

ВЕТЕРИНАРИЯ



4

ГОД ИЗДАНИЯ ДВАДЦАТЬ ТРЕТИЙ

ИЗДАТЕЛЬСТВО МИНИСТЕРСТВА ЗЕМЛЕДЕЛИЯ СОЮЗА ССР

1946

СОДЕРЖАНИЕ

Бороться за ликвидацию гемоспоридиозов	1	Г. А. Коробов — Пенициллин в ветеринарной практике	31
ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ		И. И. Архангельский и К. И. Холдин — О консервации патологического материала	31
И. В. Орлов — Пути предохранения телят от лёгочно-глистной инвазии	4		
В. А. Потемкина — О борьбе с мониезиозом телят	6	САНИТАРИЯ И ЗООГИГИЕНА	
П. И. Попов — О пероральном применении новоплазмина	8	А. Э. Левенштерн и Г. Д. Дубровин — О фтористых отравлениях сельскохозяйственных животных	33
М. Г. Лагерева — Кровепаразитарные болезни животных (по материалам, поступившим в редакцию)	9	Н. Е. Корнеев — Экспериментальный стахиботриотоксикоз у лабораторных животных	34
В. П. Баскаков — Новое в биологии полостного овода овец и методы борьбы с ним	15	Б. И. Рудаков — Плесневые грибы в изотермических вагонах	35
Е. И. Скрыпник — Параколибациллёзные аборт у овец и заболевания ягнят	16		
Ф. К. Борисович — О бруцеллёзе сельскохозяйственных животных (по материалам, поступившим в редакцию)	19	ПРАКТИКА МЕСТ	
С. Г. Стрелков — Действие английского препарата новарсенобиллона	23	М. В. Капитанаки — О носоглоточном зонде для дегельминтизации лошадей	42
		И. Ф. Заянчковский — О применении иод-иодура при задержании последов и метритах у коров	40
КЛИНИКА		А. В. Домрачев — Атоксил и арсенал при пироплазмозе рогатого скота	41
А. И. Федотов — Новокаиновая блокада при пневмониях у лошадей	24	Э. М. Бабицкая — Лечение отваром вербены при пироплазмозе	41
Я. А. Голоборчич — Вапоризация в полевых условиях	27	С. П. Невский — Лечение поросят при алиментарной анемии	41
В. В. Волков и А. А. Журавель — Об анафилаксии у овец	29		
		РЕФЕРАТЫ	
		ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА	
		КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ	

ВЕТЕРИНАРИЯ

Ежемесячный
 НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ЖУРНАЛ
 Орган Министерства животноводства Союза ССР
 Адрес редакции: Москва, Орликов пер., д. № 1/11.

№ 4

АПРЕЛЬ

1946

Бороться за ликвидацию гемоспоридиозов

Верховным Советом Союза ССР в марте 1946 года принят Закон о пятилетнем плане восстановления и развития народного хозяйства СССР на 1946—1950 годы. Согласно этому Закону, основные задачи новой пятилетки состоят в том, чтобы восстановить пострадавшие районы страны, восстановить довоенный уровень промышленности и сельского хозяйства и затем превзойти этот уровень в значительных размерах.

Цели пятилетки велики и многообразны. В частности, наша страна за пятилетний период должна преодолеть все последствия войны в животноводстве. Мы должны: полностью восстановить общественное продуктивное животноводство и всемерно увеличить поголовье рабочего скота в колхозах районов, подвергавшихся немецкой оккупации; обеспечить дальнейшее развитие общественного животноводства в колхозах всех районов, на этой основе превзойти за пятилетие довоенный уровень поголовья всего продуктивного скота в СССР.

По сравнению с 1945 г. наша деревня к 1950 г. увеличит количество лошадей на 46%, крупного рогатого скота — на 39%, овец и коз — на 75% и свиней в три раза.

Закон о пятилетке предусматривает улучшение породности и содержания скота. Это приведёт к повышению продуктивности животноводства. По Закону, к концу пятилетки удой в среднем на одну корову должен увеличиться на 67% по сравнению с 1945 г., а средний настриг шерсти с одной овцы — на 30%.

О том, какое большое значение в нашей стране придаётся развитию животноводства, свидетельствует факт образования Министерства животноводства СССР. С образованием этого министерства стало укрепляться и улучшаться организационно-хозяйственное руководство развитием общественного животноводства.

Население нашей страны в новом пятилетнем плане видит заботу коммунистической партии и советского правительства о дальнейшем укреплении могущества советской Родины и повышении жизненного уровня трудящихся. Вот почему этот новый сталинский план великих работ встречен населением с большим воодушевлением. Вся страна охвачена стремлением успешно претворить в жизнь грандиозные начертания этого плана.

Новая пятилетка требует упорного и напряжённого труда.

Большие и сложные задачи восстановления и дальнейшего развития животноводства предъявляют высокие требования к ветеринарным специалистам. Роль их в выполнении плана развития животноводства огромна и почетна, это — предупреждение заболеваемости сельскохозяйственных животных и недопущение их падежа. И нет сомнения, что эту роль советские ветеринарные работники будут выполнять с энтузиазмом, с высоким патриотическим чувством, с полным сознанием большой профессиональной ответственности за свою работу.

Особенно горячая работа предстоит в наступающий весенне-летний сезон. Ветеринарным специалистам придётся проявить большую инициативу и приложить

много труда и энергии, чтобы эффективно предупреждать и пресекать вспышки заболеваемости животных и их надёж.

Из болезней, с которыми ветеринарному персоналу в этот период придётся иметь дело, одно из первых мест занимают гемоспориозы крупного рогатого скота, лошадей, овец и коз. В связи с тем, что в предшествующие годы в стране происходило большое передвижение скота, не исключена возможность, что в ряде неблагополучных по гемоспориозам районов в этом году могут быть вспышки этих болезней среди вновь завезённого в хозяйства скота. Кроме того, по имеющимся данным, в текущем году наблюдается массовое распространение грызунов (полевые мыши и др.), которые являются хозяевами для клещей — переносчиков гемоспориоз и могут способствовать развитию инвазивных клещей и, следовательно, распространению гемоспориозов. Эти обстоятельства должны быть учтены ветеринарным персоналом с тем, чтобы своевременно и во всеоружии предупредить возможные вспышки болезней.

Несмотря на ряд крупных достижений в области изучения этих болезней и ряд достижений в практике борьбы с ними, на местах всё же наблюдаются значительные упущения в этом деле: запоздалая диагностика первых случаев заболевания в неблагополучных очагах, несвоевременное и неполное освобождение от работы больных и подозреваемых в заболевании рабочих животных, несистематическая противоклещёвая обработка животных, неправильное приготовление растворов мышьяковистых препаратов (неточная концентрация) и др.

Эффективной борьба с гемоспориозами животных может быть только тогда, когда она проводится по определённому плану и комплексно. Организационная сторона здесь играет доминирующую роль. Противогемоспориозная работа — кропотливая и громоздкая. И, конечно, одному участковому и пунктовому ветеринарному персоналу успешно провести эту работу не под силу. Необходимо широко привлекать к ней грамотных колхозных и совхозных ветсанитаров и младших ветфельдшеров. Грамотный ветсанитар, по существу, — большая культурная единица, которая при правильной постановке дела может оказать большую помощь. Надо построить работу так, чтобы ветсанитар или ветфельдшер был организующей силой и связующим звеном ветеринарного участка с производством. Тесная связь ветеринарного участка с колхозным и совхозным активом несомненно поможет вовлечь в борьбу с гемоспориозами и самих колхозников и рабочих совхозов. Участие же колхозных и совхозных масс в этой работе (по сбору клещей с животных, уничтожению грызунов, очистке пастбищ от кустарников и др.) чрезвычайно важно. Необходима соответствующая разъяснительная работа среди населения путём бесед, лекций и выступлений в областной и районной печати.

Здесь особенно важна роль ветеринарной науки и прежде всего работников НИВИ и НИВОС. Научные учреждения должны разрабатывать конкретные вопросы борьбы с гемоспориозами применительно к данной местности.

Для большей действенности план комплексной работы по борьбе с гемоспориозами должен быть обязателен для населения. Для этого он должен быть оформлен соответствующим решением исполкома райсовета. В решениях исполкомов следует предусматривать обязательный для хозяйств сбор клещей с животных, систематические обтирания животных растворами мышьяковистокислого натрия, осушку заболоченных мест, выкорчевку кустарников, выделение хозяйственниками людей для проведения термометрии рабочего скота (отдельно по бригадам) с обязательством немедленно сообщать участковому и районному ветеринарному персоналу о всех животных с повышенной температурой, пути межрайонного перегона скота для комплектования стад, профилактическую смену выпасов. В этих же решениях должны быть предусмотрены сроки противогемоспориозной работы, конкретно указаны хозяйства или территория, где должна проводиться эта работа, и предусмотрены периодические доклады определённых лиц о выполнении работы. При наличии таких решений можно будет контролировать ход выполнения работы и в необходимых случаях соответствующим образом воздействовать на исполнителей.

Весьма желательно, чтобы колхозы и совхозы в свои производственные планы включали работу по борьбе с гемоспориозами.

К общерайонной работе по борьбе с гемоспориозами необходимо привлекать ветеринарный персонал совхозов, коопхозов и различных подсобных хозяйств.

Большое значение для успеха борьбы с гемоспориозами имеет тесный кон-

такт ветеринарного персонала с советскими органами и хозяйственниками в вопросах передвижения и переброски скота для комплектования стад. Однако чтобы рационально, профилактически, регулировать эти переброски скота, местный ветеринарный персонал должен быть хорошо знаком с географическим распространением возбудителей гемоспоридиозов и клещей-переносчиков и с сезонностью отдельных гемоспоридиозов. В этом отношении большую помощь ветеринарному персоналу должен оказать культурно организованный учёт и изучение распространения гемоспоридиозов, повседневный учёт работы по борьбе с ними и анализ статистических данных.

Необходимо, чтобы ветеринарный персонал, обслуживающий хозяйства, из коих скот предназначается к выводу, предварительно запрашивал ветеринарных специалистов тех хозяйств и районов, куда скот намечается перевести. Эти же ветеринарные специалисты дают разрешение на ввод скота только в том случае, если они уверены, что в связи с этой переброской скота не образуется нового гемоспоридиозного очага.

Для перегона скота необходимо отводить дороги по незаключёванной местности и избирать во время стоянок выпасы для скота в местах, где нет клещей — переносчиков гемоспоридий. Значение путей перегона скота хорошо известно ветеринарным специалистам. Между тем ветеринарный надзор за этими путями запущен. К этому делу часто относятся формально.

Немаловажное значение в борьбе с гемоспоридиозами имеет правильная организация в хозяйствах выпасов для скота. Крупную положительную роль здесь играют: мелпороция заболоченных пастбищ, уничтожение кустарников, раскорчёвка, перепашка с подсевом культурных трав, борьба с грызунами.

У ветеринарных работников в районах, неблагополучных по гемоспоридиозам, должны быть своевременно сделаны запасы необходимых химиопрепаратов (мышьяковистокислого натрия, флавакридина, трипанблау, повонплазина, проплазина, альбаргина, пхтаргана, сульфантрола, сердечных средств и др.). Тресту «Союззоветснаб» Министерства животноводства СССР необходимо своевременно заготовить достаточное количество этих препаратов. В случае недостатка препаратов против проплазмоза лошадей можно использовать формалин. Но при этом надо учитывать, что формалин можно применять только оттитрованный, соответствующий требованиям государственной фармакопей (содержащий 40% формальдегида). Межрайонные ветлаборатории должны помогать участковому ветеринарному персоналу в приготовлении надлежащих растворов формалина, а также крепких (маточных) растворов мышьяковистокислого натрия (с указанием на этикетках способов приготовления из них рабочих растворов).

Однако будет совершенно неправильно, если ветеринарные работники в своей работе будут базироваться только на химиопрепараты, тем более, что некоторые из них дефицитны.

Ветеринарные органы должны обращать большее внимание на выполнение всего комплекса массовых профилактических и организационных мер (о которых указано выше). При этом крайним, областным и республиканским ветеринарным управлениям надо учесть, что этот комплекс целесообразнее проводить не по административно-территориальному признаку, а с учётом географической зоны распространения гемоспоридиозов.

Главное ветеринарное управление Министерства животноводства СССР требует, чтобы в местах, неблагополучных по гемоспоридиозам, районные ветеринарные врачи и врачи ветеринарных участков установили специальное наблюдение за этими местами, организовали и возглавили борьбу за освобождение животных от клещей — переносчиков гемоспоридий. Надо добиться, чтобы здесь регулярно, через каждые 5 дней, проводились, в зависимости от местных условий, обтирания, опрыскивания животных растворами мышьяка или опыления дезинсектантом или пиретрумом. Несистематические обработки животных не снижают баланса клещей в природе.

В течение последнего года в шародное хозяйство вернулось много ветеринарных работников из Красной Армии, где они получили богатый опыт четкой ветеринарной профилактической работы. Надо надеяться, что с их участием борьба с гемоспоридиозами в этом году пойдёт значительно успешнее.

Строгое выполнение установленных наукой и практикой противогемоспоридиозных мер обеспечит эффект борьбы за ликвидацию этих болезней.

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Пути предохранения телят от лёгочно-глистной ИНВАЗИИ

Доктор ветеринарных наук, профессор И. В. ОРЛОВ
Ульяновский сельскохозяйственный институт

Для борьбы с лёгочно-глистной инвазией (диктиокаулёзом) телят до сих пор рекомендовались те же меры, что и для борьбы с диктиокаулёзом овец, так как считалось, что обе инвазии сходны между собой. В последнее же время стали выясняться все большие различия между ними. Так, в отличие от возбудителей диктиокаулёза овец возбудители лёгочно-глистной инвазии телят живут в лёгких более короткие сроки и главным образом с июня—июля до ноября—декабря, после чего телята без всякого лечения почти полностью освобождаются от диктиокаулюсов. Телята, рождающиеся осенью и зимой, не имеют условий для заражения лёгочно-глистной болезнью, и поэтому нецелесообразно подвергать их лечению перед выгоном на пастбище. Эта мера целесообразна лишь в отношении отдельных годовиков и животных более старших возрастов, заразившихся диктиокаулёзом поздней осенью (октябрь—ноябрь) и, возможно, ещё инвазированных к весне.

Изучая цикл развития *D. viviparus* у телят, мы выяснили, во-первых, что личинки этого вида летом во внешней среде выживают не более 3 недель, во-вторых, что они не способны активно мигрировать на траву и, в-третьих, что из фекалий телят личинки *D. viviparus* освобождаются пассивно, при вымывании их водой. Отсюда следует, что заражение телят диктиокаулёзом происходит главным образом не при поедании травы на пастбищах, как считалось до сих пор, а при питье воды из луж, образующихся во время дождей на пастбищах, в стойлах и других местах. Наконец, личинки *D. viviparus* в любой стадии развития оказались неустойчивыми к высушиванию. Из всего этого видно, что существовавшие до сих пор представления об источниках заражения и путях предохранения телят от диктиокаулёза были недостаточно конкретны.

К такому заключению мы пришли в результате наблюдений и опытов, проведённых летом 1944 года в с. Лава, Сурского района, Ульяновской области. Здесь диктиокаулёзом были поражены почти все телята, принадлежавшие колхозникам с. Лава и рабочим конзавода № 84. В течение весны и лета телят не собирали в стадо, содержали отдельно на привязях около домов

или на обочинах дороги, проходящей через село, на пустырях между домами, реже на лужайках и межах в огородах. В корм телята получали различные отходы, корне-клубнеплоды, болтушку, траву и сено, которое владельцы приносили с полей, лугов и из леса, где животные не выпасались. Поили телят из чистых вёдер колодезной водой и реже водой из ручья, к которому животные не имели непосредственного доступа. На ночь телят загоняли в помещения, чаще в чистые сени изб. Для приколов выбирали места на ровных, сухих площадках, с которых быстро стекала дождевая вода. Ни болот, ни низин поблизости не было.

Так как в этом случае телята не пользовались пастбищами и водой из открытых стоячих источников (и таким образом отсутствовали «основные» источники заражения телят диктиокаулёзом), мы решили провести специальные гельминтологические обследования различных материалов с мест содержания телят с тем, чтобы обнаружить в них личинки *D. viviparus* и таким образом установить конкретные источники заражения телят диктиокаулёзом в с. Лава. В отношении атмосферных осадков весна и лето 1944 года были благоприятными для заражения телят диктиокаулёзом.

Материал для исследований мы собирали в четырех дворах на расстоянии 0,25—1 км один от другого. При обследованиях выяснилось, что, несмотря на бессменное использование и отсутствие уборки фекалий, места привязей телят не были занавожены. Порции фекалий, особенно старые, встречались на них редко (они обнаруживались чаще всего где-либо в густых зарослях бурьяна), но свежие, а также невысохшие порции фекалий обнаруживались в довольно большом количестве. Было установлено, что в местах привязей телят в случае сильного дождя свежие порции фекалий почти без остатка размываются водой. Сухие же порции не размываются, но увлажняются ручьями и уносятся с места привязей в лужи, низины, ручьи и др.

В свежих порциях фекалий всегда обнаруживались пропофаги (жуки Scarabaeidae). Они выедали середину порций и почти не трогали покрывавшую их подсыхавшую корочку. Под фекалиями обычно обнаруживались ходы жуков в землю. При раскоп-

Так как зародыши диктиокаулюсов могут сохраняться в воде мелких стоячих водоёмов, постоянно загрязняющихся фекалиями, поение телят из таких водоёмов должно быть прекращено.

Предлагаемый нами способ охраны телят от заражения диктиокаулёзом доступен для всякого хозяйства, не требует специальных затрат и не вызывает каких-либо нежелательных побочных явлений. Поэтому следовало бы проверить его в условиях хозяйств различных областей СССР, к чему мы и призываем животноводов и ветеринарных специалистов колхозов и совхозов, имевших и в прошлом году отход телят от диктиокаулёза.

Одновременно с этим, учитывая наличие существенных различий между диктиокаулёзом у телят и овец в отношении эпизоотологии, источников заражения и профилактики, а также отличия *D. viviparus* и

D. filaria в анатомо-морфологическом, систематическом и биологическом отношениях, мы считаем своевременным присвоить этим двум инвазиям различные научные наименования. Следуя принципу академика К. И. Скрябина и его же данным о том, что *D. viviparus* относится к подроду *Micruracaulus*, а *D. filaria* — к подроду *Dictyosacaulus*, мы предлагаем именовать лёгочно-глистную инвазию телят, вызываемую видом *D. (Micruracaulus) viviparus*, микрурокаулёзом, а эту же инвазию овец, обусловливаемую видом *D. (Dictyosacaulus) filaria*, попрежнему называть диктиокаулёзом.

Эта номенклатурная реформа поможет практическим работникам чётко разграничивать и специфицировать мероприятия при микрурокаулёзе телят и диктиокаулёзе овец.

О борьбе с мониезиезом телят

Кандидат ветеринарных наук В. А. ПОТЕМКИНА
Всесоюзный институт гельминтологии им. академика К. И. Скрябина

Возбудители мониезиеза телят — цестоды семейства *Aporocephalidae*: *Moniezia expansa* (Rud., 1810) и *Moniezia benedeni* (Moniez, 1879).

В 1937 году, благодаря работам американского паразитолога Стэнкарда (Stunkard), стало известно, что промежуточным хозяином для *M. expansa* являются мелкие почвенные свободно-живущие клещи из группы *Oribatei* семейства *Galumnidae*, во внутренней полости которых личинки мониезий развиваются до стадии цистицеркоида.

В 1940—1941 гг. мы изучили цикл развития *M. expansa* и *M. benedeni* и установили, что передатчиками мониезиезной инвазии в СССР являются почвенные клещи трёх семейств из группы *Oribatei*: из семейства *Galumnidae* — *G. obivius*; из семейства *Ceratocetidae* — *Schelorbitates latipes*, *Schelorbitates levigatus* и из семейства *Leocaridae* — *Adoristes ovatus*. Одновременно мы установили, что цикл развития *M. expansa* и *M. benedeni* в организме клещей до инвазионного цистицеркоида (т. е. до стадии, способной заражать животное) продолжается 120—170 дней.

Вспышки мониезиеза телят с клиническими проявлениями мы обычно наблюдали: первую — со второй половины июня до сентября и вторую — с октября по ноябрь. Первая вспышка возникает в результате заглатывания телятами почвенных клещей с перезимовавшими в них цистицеркоидами. При этом телята заражаются мониезиезом с первых же дней выхода на пастбище. Вторичная, осенняя, вспышка мониезиеза возникает в тех неблагоприятных районах, где не проводят преимагинальную дегельминтизацию. Заражению способствуют массовое развитие

клещей в весенне-летнее время и возможность заражения их зародышами мониезий. В очагах мониезиеза уже через 30—45 дней с момента выхода на пастбище большинство телят является заражённым.

Наиболее тяжело мониезиез протекает у телят позднего отёла при плохих условиях содержания. К осени же, как правило, наблюдается резкое снижение инвазии, что можно объяснить, во-первых, улучшением общего состояния животных, во-вторых, определённой иммунностью, по-видимому, специфически наступающей после перенесения инвазии, и, в-третьих, иммунностью возрастного характера.

Диагноз на мониезиез телят ставят не только при вскрытии, но и при жизни животного. Прижизненная диагностика может быть основана на изучении клинической картины (поносы, анемия, понижение аппетита), исследовании фекалий (методом Фюллеборна) на наличие характерных яиц мониезий, макроскопическом обследовании фекалий на наличие члеников мониезий и на выборочной (части стада) диагностической дегельминтизации однопроцентным раствором медного купороса.

Литературных данных о терапии мониезиеза у телят нет. По аналогии с терапией мониезиеза овец, мы для лечения мониезиеза у телят использовали раствор медного купороса. На молочно-товарных фермах было выделено для эксперимента 170 заражённых мониезиезом телят в возрасте от 3 до 6 месяцев. Телят подбирали на основании клинической картины болезни, гельминтокопрологического обследования по методу Фюллеборна и макроскопического исследования фекалий. Первое контрольное исследование после лечения проводили через 15, второе через

30 и третье — через 45 дней. В связи с тем, что контрольные вскрытия не производились, а одно гельминтокопрологическое исследование при мониезиезе не является абсолютно достоверным, процент снижения инвазии учитывали трёхкратным исследованием фекалий телят. При этом наиболее правильным, по нашему мнению, будет судить об освобождении животных от мониезиеза по результатам третьего исследования фекалий на 45-й день после лечения. Если к этому дню результаты исследования были отрицательные, телят можно считать полностью освобождёнными от мониезий, так как за этот период зрелые членики паразитов уже должны были бы отделиться, а если телёта во время лечения имели неполовозрелые мониезии, они должны были бы достигнуть полового развития.

Растворы медного купороса и глауберовой соли готовили согласно наставлению Главгруппы Наркомзема СССР и вводили рег ос через стеклянную воронку посредством резиновой трубки. До лечения телят выдерживали на голодной диете 12 часов. Слабительное давали через 2—3 часа после введения медного купороса.

Группа № 1. 25 телятам, в возрасте от 3 до 5 месяцев, заражённым мониезиями, дано 75—100 см³ 1,125-процентного водного раствора медного купороса каждому, с последующей дачей 80—100 см³ раствора глауберовой соли в разведении 1:2. После дачи химикалий мониезии отходили у 19 телят. При первом и втором контрольных исследованиях фекалий яйца и членики мониезий были найдены у 6 телят. Следовательно, эффективность лечения (ЕЕ) была 76%.

Группа № 2. На 20 инвазированных телятах, в возрасте от 3 до 5½ месяцев, испытывали 1-процентный водный раствор медного купороса в дозах от 60 до 75 см³ с последующей дачей слабительного. Девять из этих телят были слабые, истощённые, с поносом. После дачи химикалий мониезии отходили только у 10 телят. У остальных 10 телят мониезии не отхо-

дили. При первом, втором и третьем контрольных исследованиях у этих телят обнаруживались яйца и членики мониезий. Таким образом, при применении малой дозы медного купороса эффективность лечения достигала только 50%.

Группа № 3. 45 инвазированным телятам, в возрасте от 3 до 6 месяцев, дан 1-процентный раствор медного купороса в дозах от 120 до 150 см³, с последующей дачей 140—150 см³ раствора глауберовой соли. После лечения только у 6 телят остались невыделенные мониезии. При последующем контрольном копрологическом исследовании яйца и членики были найдены только у тех же 6 телят. Можно считать, что эффективность лечения достигала 86,6%.

Группа № 4. Медный купорос в 1-процентном растворе в дозах от 120 до 150 см³ применяли на 80 инвазированных телятах, в возрасте от 3 до 7 месяцев. Слабительного не давали. У 20 телят до лечения наблюдались поносы. После дачи химикалий мониезии не отделялись у 12 телят. При первом, втором и третьем контрольных исследованиях у этих же 12 телят были найдены яйца и членики мониезий. Таким образом, эффективность достигала 85%.

После этих экспериментов мы обработали 1-процентным раствором медного купороса, в дозах 100—170 см³, 256 телят, при этом 130 телятам после введения препарата было дано слабительное.

Проведённым лечением мы предупредили в хозяйствах отход телят, неизбежный при столь интенсивной инвазии мониезиями.

Выводы

1. Наибольшей эффективностью при мониезиезе телят обладает 1-процентный раствор медного купороса в дозе 120—150 см³ (ЕЕ-85—86%).

2. Дополнительное применение слабительного не оказывает существенного влияния на эффективность лечения медным купоросом.

О пероральном применении новоплазмина¹

Проф. П. И. ПОПОВ

Казанский научно-исследовательский ветеринарный институт. Отдел протозоологии

В 1945 году во время пятой экспедиции в Татарскую АССР (П. Попов и Н. Гельфман) для испытания действия новоплазмина при гемоспоридиозах лошадей мною было выявлено одно важное обстоятельство, а именно, что новоплазмин с успехом можно применять лошадям внутрь.

В эту экспедицию в одном из районов Татарской АССР было подвергнуто лечению 75 лошадей. Каждую лошадь систематически обследовали клинически (температура, аппетит, пульс, артериальное кровяное давление, количество эритроцитов и лейкоцитов, процент гемоглобина, РОЭ и индикаторная реакция)². Препарат применяли в одно-двухпроцентном разведении, в болусах. Через 15—20 минут лошади давали немного воды.

Поводом к пероральному применению новоплазмина послужило заболевание жеребкой кобылы (10 лет, упитанной, неработавшей), поступившей на лечение в тяжёлом состоянии, с температурой 40,2° (в течение нескольких дней) и прочими характерными для пироплазмоза признаками. В мазках крови крупные пироплазмы. О подкожном, а тем более о внутривенном введении какого-либо препарата в этом случае не могло быть речи.

На основе общих сведений о действии лекарственных веществ при введении через пищеварительный аппарат, исключая острое, внезапное изменение в организме, мы решили дать большой лошади новоплазмин внутрь и в малой дозе — 0,02. Новоплазмин — это *remedium heroicum*, и как таковой не мог, казалось мне, остаться даже в этой малой дозе совсем безразличным для циркулирующих в организме паразитов. Действительно, на другой день после такого лечения состояние кобылы резко улучшилось (температура упала до 38,3° и т. п.). В мазках крови паразиты не были найдены. Через несколько дней кобыла нормально ожеребилась, и в последующем она сама и жеребёнок были здоровы.

После этого случая мы применяли новоплазмин перорально у 32 больных лошадей (почти у 50% принятых), причём у 25 с положительным результатом (см. таблицу).

Применялись следующие дозы новоплазмина: 0,02 — в одном случае, 0,03 — в 17 случаях, 0,04 — в 7 случаях, 0,05 — в 5 случаях, 0,06 — в 3 случаях и 0,08 — в

Форма введения препарата	Результат	
	положительный	отрицательный
Однократное <i>per os</i>	17	3
Двукратное <i>per os</i>	1	1
Комбинированное (новоплазмин подкожно + новоплазмин <i>per os</i> и наоборот)	2	
Формалин + новоплазмин		1
Новоплазмин нерастворённый <i>per os</i>	5	2
Итого	25	7

одном случае. Ориентиром на первых порах служили дозы для подкожного введения новоплазмина³. Таким образом, применялись преимущественно малые дозы, чаще всего 0,03, но и они оказались при однократном применении эффективными. Успех объясняется, повидимому, сильным действием препарата. Разумеется, новоплазмин можно давать лошадям *per os* и в более высоких дозах (что мы иногда и делали), так как ранее установленные дозы для подкожного введения его выше и вообще при пероральном применении препарат значительно легче переносится животными. Надо полагать, что несколько повышенные дозы должны давать более высокий процент излечения, так как «для достижения полной стерилизации, окончательного выздоровления организма нужна *dosis maxima tolerata*» (П. Эрлих).

В опытах, поставленных мной в последнее время, оказалось, что лошади (брак) переносят 0,5 новоплазмина бессимптомно. Препарат был применён в форме болуса из 1-процентного раствора на тощий желудок (корм не давали за 12 часов до приёма препарата). Кролики переносят новоплазмин при даче внутрь (в болусе) в больших дозах — 0,3.

Для меня было ясно, что при пероральном введении новоплазмина исключаются острое, отрицательного порядка изменения в организме лошадей при колебаниях в дозах, гораздо более значительных, чем при введении препарата под кожу.

Напрашивается вопрос: не заслуживают ли известные теперь данные о новоплазмине — его отечественный химический синтез, сильное и радикальное купирующее действие при однократном введении — серьёзного внимания с точки зрения

³ Дозы для подкожного применения новоплазмина: 0,0001 — 0,00015 — 0,0002 на 1 кг живого веса лошади.

¹ Доложено на Учёном совете Казанского НИВИ 9-VII 1945 года и на 2-й Поволжской научной ветеринарной конференции, посвящённой 20-летию Казанского НИВИ, 26/X 1945 года.

² В этом сообщении не освещается весь материал экспедиции. Он обрабатывается особо. П. Попов.

учения о гемоспоририозах человека — малярии, «этапное лечение которой все-таки не может считаться идеалом» (И. Смирнов).

Выводы

1. При гемоспоририозах новоплазмин можно применять лошадям *per os*.
2. В большинстве случаев достаточно бывает однократного введения новоплазмину *per os*, но не противопоказано и повторное применение его.
3. Новоплазмин в малых дозах можно,

повидимому, назначать *per os* жеребьим кобылам при пироплазмозе и нутталлиозе.

4. Установление возможности перорального применения новоплазмину, конечно, не устраняет подкожного его введения; оба способа могут быть использованы, в зависимости от состояния больного животного, степени инвазирования крови паразитами и темпа развития патологического процесса.

5. Удачный опыт перорального применения новоплазмину даёт возможность организовать успешную борьбу с гемоспоририозами лошадей.

Кровепаразитарные болезни животных

(По материалам, поступившим в редакцию)

Гемоспоририозы лошадей

Майор ветеринарной службы П. А. Лаврентьев сообщает результаты комбинированного лечения больных пироплазмозом лошадей смесью трипанблау и сульфантрола в соотношениях 1:3, 1:4, 1:5. Трипанблау вводили в дозе 0,003 на 1 кг живого веса в 1-процентном разведении, сульфантрол — в дозах 0,009; 0,012; 0,015 в 3-, 4- и 5-процентных разведениях на дистиллированной воде. Препараты вводили внутривенно, 3 раза с промежутками в 24 часа. Автор отмечает некоторое повышение температуры (на 1—1,5°) в продолжение 6—8 часов, скоропроходящее незначительное учащение пульса и дыхания. Лошадей лечили при наличии выраженных клинических признаков и паразитарной реакции.

Выводы

1. Смесью трипанблау и сульфантрола в соотношении 1:3 и 1:4 не вызывает у здоровых и больных лошадей клинических изменений, препятствующих практическому использованию её для лечения гемоспоририозов.

2. Трипанблау в составе смеси не изменяет своих паразитотропных свойств в отношении *P. caballii* и обладает обычным лечебным действием.

3. Лечение взрослых лошадей, больных спонтанным пироплазмозом, смесью трипанблау и сульфантрола в соотношении 1:3 дало положительный результат.

Профессор И. Е. Мозгов сообщает результаты применения профлавино-сульфата для лечения нутталлиоза лошадей. Профлавино-сульфат — очень стойкое соединение, в воде растворяется 1:300. Предварительными опытами на мышках и жеребках установлено, что токсичность его примерно такая же, как хлористоводородного флавакридина. Поэтому и лечебные дозы его, по автору, должны быть примерно такие же, как и флавакридина — 0,003—0,005 на 1 кг веса.

Введённый под кожу препарат вызывает воспаление; некроза тканей не наблюдался.

Экспериментально заражённые нутталлиозом жеребята выздоровели после применения профлавино-сульфата. Температура восстановилась через 20—24 часа. Рецидивов не отмечено.

Выводы.

1. Профлавино-сульфат обладает достаточной лечебной силой при экспериментальном нутталлиозе лошадей.

2. Он действует медленнее флавакридина, что, возможно, зависит от плохой растворимости препарата. Местное действие и токсичность профлавино- и флавакридина примерно одинаковы.

3. Основные недостатки профлавино-сульфата: а) плохая растворимость в воде, вследствие чего приходится вводить большое количество жидкости, б) медленное действие, в) наличие местного раздражающего действия. При устранении этих недостатков он будет более ценным средством, нежели флавакридин.

Ветеринарный врач В. Г. Ильин лечил пироплазмоз лошадей (*P. caballii*) трофейным (немецким) пироплазмином. Перед введением пироплазмину лошади подкожно вводили 20—30 мл камфарного масла. Пироплазмин также вводили подкожно из одной ампулы (в ампуле — разовая доза пироплазмину, но величина её автором не указана). Через 20—30 минут после инъекции появлялся понос, продолжавшийся 4—6 часов, усиленная саливация и мочеиспускание, учащение сердцебиения и дыхания. Через 6 часов температура приходила в норму, появлялся хороший аппетит. Через 2—3 дня лошадь выздоравливала. В выводах автор отметил высокую лечебную эффективность пироплазмину, простоту его введения и отсутствие необходимости давать слабительные средства. Число излеченных лошадей автор не указал.

Ветеринарный врач А. Ф. Касьянов (Хабаровская краевая ветбаклаборатория) на основании личных наблюдений, анализа материалов, поступивших для диагностики в лабораторию, и статистических данных

Ветеринарного управления крайзо за 1933—1945 гг. относительно времени заболевания лошадей пироплазмозом в Хабаровском и Приморском краях сделал следующие выводы:

1. На территории бывшего Дальневосточного края пироплазмоз лошадей наблюдается преимущественно весной и частично осенью.

2. Весенняя вспышка чаще возникает в начале апреля и достигает максимального развития в конце мая и первой декаде июня с последующим резким снижением (на-нет) ко второй декаде июля.

3. Осенняя вспышка появляется в начале сентября (иногда в конце августа) с максимумом заболеваемости в октябре и кончается в начале ноября.

4. В остальное время года пироплазмоз лошадей встречается здесь в единичных случаях.

Гемоспориозы крупного рогатого скота

Заведующий протозоологическим отделом Узбекской НИВОС А. В. Богородицкий, наблюдая за естественно большим и искусственно зараженным *P. bigeminum* и *Fr. colchica* крупным рогатым скотом, установил, что *P. bigeminum* быстрее развиваются и сильнее поражают кровь животных, нежели *Fr. colchica*. В связи с этим смерть от пироплазмоза наступает быстрее, чем от франсаеллэза. *P. bigeminum* обнаруживают в периферической крови животных ещё в инкубационном периоде и всегда в первый день заболевания. Пироплазмы размножаются очень быстро и при интенсивном развитии клинических явлений. Смерть может наступить в течение первых суток, что подчеркивает целесообразность химиофилактических обработок в отношении пироплазмоза, так как лечебные обработки в некоторых случаях запаздывают.

Проводя лечение животных, зараженных *P. bigeminum*, пироплазмином, А. В. Богородицкий обнаружил у двух животных, зараженных *P. bigeminum* от седьмого пассажа, явления устойчивости к пироплазмину. Одно животное, несмотря на двукратное введение пироплазмина, погибло, а другое животное выздоровело лишь в результате повторного введения пироплазмина. Автор сообщает, что для освобождения от этого приобретенного качества, он в 8 и 9 пассажах лечил животных другими препаратами и после этого наблюдал исчезновение явлений лекарственной устойчивости у кровепаразитов.

Кандидаты ветеринарных наук С. Н. Никольский и Т. Я. Ванновский (Ставропольская НИВОС) описывают результаты лечебного испытания ряда препаратов при гемоспориозах крупного рогатого скота.

Акрифлавин был применён внутривенно в дозе 1—1,5 в 1-процентном растворе. Отход после лечения — 12,5% (леченные с опозданием, на 4-й день от начала заболевания). При исследовании крови животных, которые впоследствии пали, авторы в большинстве случаев не обнаруживали кровепаразитов, но животные погибли при явлениях общей анемии и слабости сердца.

Позтому авторы рекомендуют сердечные, возбуждающие и повышающие общий тонус организма препараты. При применении половинной дозы акрифлавина (согласно указанию Главветупра Наркомзема СССР) отход после лечения составил 8%.

Трипанблау дал положительный результат в тех пунктах, где *P. bigeminum* превалировал над *Fr. colchica*. Если после применения трипанблау температура у животных не снижалась, им дополнительно вводили 0,4—0,6 пироплазмина. Отход после лечения одним трипанблау — 23,4%.

Альбаргином лечили животных, пораженных *P. bigeminum*. Отход после лечения в одном пункте был 16%, в другом — 28%. При применении альбаргина животным, пораженным *Fr. colchica*, отход после лечения в разных пунктах был 37,5 и 37%, средний отход на ветзооучастках — 29,2%.

Формалин применяли в дозе 100—150 см³ 4-процентного раствора. Общий процент отхода после лечения — 61 и 41,9. Авторы обращают внимание на возникновение рецидивов в течение месяца после выздоровления. Рецидивы протекали остро, и больные, как правило, погибали.

Новоплазмин ЛП₄ (серия № 5) применяли в дозе 0,0002 на 1 кг живого веса. Авторы отмечают токсичность препарата вследствие малого диапазона между лечебной и токсической дозами.

Сульфантрал (С-55) вводили в дозе 100 см³ 3-процентного раствора в инкубационном периоде заболевания.

Выводы.

1. Из примененных при гемоспориозах (*Fr. colchica* и *P. bigeminum*) препаратов акрифлавин дал наилучший лечебный эффект.

2. Комбинация трипанблау с пироплазмином дала хорошие результаты в случаях смешанной инфекции (*P. bigeminum* и *Fr. colchica*).

3. Применение новоплазмина при франсаеллэзе, а также формалина при пироплазмозе и франсаеллэзе не дало положительного результата.

4. Лечебная эффективность сульфантрала (С-55) при пироплазмозе и франсаеллэзе незначительна, что совпадает с прежними данными.

Главный ветеринарный врач Управления свиносовхозов Поволжья НКСХ РСФСР М. Н. Князьков сообщает о результатах лечения пироплазмоза крупного рогатого скота парным коровьим молоком. Молоко давали животным, имевшим температуру 41—40°, через рот, в дозе от 1,5 до 2 л, 4 раза в сутки. Молоко надо давать от здоровых животных, парное. К концу второго дня температура падала до 39,5°, а через 3 дня коров считали выздоровевшими.

Заведующая Казахской межрайонной ветеринарно-диагностической лабораторией С. А. Жуковская описывает наблюдавшийся ею у крупного рогатого скота иммунитет к пироплазмозу (*P. bigeminum*), после применения триафлавина. Препарат вводили больным животным внутривенно

7/IX, 30/IX, 17/X и 5/XI 1939 г. Кроме того, проведено мышьяковистое обтирание. Все животные взяты на учёт. В 1940 году им 3 раза введён трипафлавин (20/IX, 5/X и 25/X). В 1941 году этому скоту опять трёхкратно ввели трипафлавин. Заболеваний среди этих животных не было. Среди остального стада, подвергавшегося только мышьяковистому обтиранию, были случаи заболевания и падежа. За взятыми на учёт животными наблюдали до 1944—1945 гг., и за это время ни одного случая заболевания среди них не было.

Выводы

1. Трипафлавин может быть использован как лечебно-профилактическое средство против пироплазмоза крупного рогатого скота.

2. Для этой цели трипафлавин надо вводить в инкубационном периоде, т. е. спустя несколько дней после нападения клещей-переносчиков пироплазм.

3. Как леченные, так и обработанные профилактически трипафлавином в инкубационном периоде животные приобретают стойкий иммунитет против пироплазмоза (*P. bigemini*).

4. Необходимо дополнительными опытами выяснить, достаточно ли одной инъекции трипафлавина или его необходимо вводить повторно в сезон заболевания.

Б. П. Всеволодов (Алма-Атинский зооветеринарный институт, кафедра патологической анатомии) и А. Целищев (Казахский филиал ВАСХНИЛ) сообщают результаты своих работ по выяснению динамики патолого-морфологических изменений при тейлериозе крупного рогатого скота. Авторы заражали животных одним штаммом возбудителя, а затем исследовали органы вынужденно убитых животных на 3-й, 5-й, 7-й, 9-й, 20-й и 23-й дни после начала заболевания и трёх животных, убитых после выздоровления.

Макроскопические изменения. Упитанность обычно понижена. На более светлых маловолосистых участках кожи мелкие, часто сливающиеся, кровоизлияния. Видимые слизистые — бледные, иногда с лёгким желтушным оттенком, в тяжёлых случаях имеются кровоизлияния. Мускулатура в тяжёлых случаях пронизана геморрагиями. В грудной и брюшной полостях небольшое количество прозрачной желтоватой или кровянистой жидкости. Лимфатические узлы увеличенные, сочные, рисунок пульпы сглаженный. Часто пульпа пронизана пятнистыми геморрагиями. На слизистой сычуга часто округлые язвочки 0,5—1 см в диаметре. Углублённый центр тёмнокрасного цвета, реже покрыт желтоватым фиброзным налётом. По периферии светлый выпуклый валик и плоские ограниченные геморрагии. В тонком и толстом отделах кишечника слизистая часто утолщённая, отёчная, геморрагии разбросаны на всём протяжении, особенно в прямой кишке. Печень увеличенная, бледной серовато-жёлтой окраски, консистенция дряблая или ломкая, над капсулой в паренхиме различной величины геморрагии. Селезёнка в некоторых случаях

увеличенная, тёмнокрасная, пульпа рыхлая, выступают увеличенные фолликулы. Почки бледные, в корковом слое часто геморрагии. На слизистой мочевого пузыря в тяжёлых случаях резко очерченные округлые очажки геморрагического пропитывания, до 1 см в диаметре, иногда эрозий. В тяжёлых случаях на слизистых дыхательного тракта, особенно гортани, трахеи и бронхов, множество геморрагий. Лёгкие отёчные. Сердце часто увеличенное, мышца дряблая, желтовато-серой окраски, под эпикардом — мелкие геморрагии.

Приведены также микроскопические изменения.

В заключении к подробному описанию макро- и микроскопических изменений авторы отмечают следующие главные проявления воздействия паразитов на организм животного:

1. Резкие дегенеративные процессы в паренхиматозных органах, особенно в печени. Они варьируют как в характере, так и в распространенности, выявляясь в редких случаях лишь в виде инфилтративного ожирения или обуславливая некротический распад значительной части паренхимы печени. Эти изменения авторы склонны считать одними из самых существенных по влиянию на клиническую злокачественность тейлериоза.

2. Воздействие на ретикуло-эндотелиальную систему, выражающееся в резкой её пролиферации в печени и почках, а также гиперплазии пульпы, лимфатических узлов и селезёнки. Ретикуло-эндотелиоз, особенно в печени, выражается в диффузной внутрикапиллярной или междольковой инфилтратии клетками типа гистиоцитов и лимфоидных, а также в ограниченных грануломатозных разрастаниях ретикуло-эндотелиальной системы. В немногих случаях реакция ретикуло-эндотелиальной системы оказывается резко подавленной, и тогда почти незаметно ее пролиферации.

3. Воздействие на стенки сосудов повышает их порозность и вызывает геморрагический диатез в результате дегенеративных изменений в стенках сосудов. Возникающие при тейлериозе множественные кровоизлияния, в свою очередь, обуславливают ряд вторичных, некробиотических изменений, как-то: некрозы в лимфатических узлах, геморрагические язвы и эрозий в сычуге и мочевом пузыре.

4. Разрушение крови как в связи с кровоизлиянием, так и интраваскулярное приводит к образованию пигмента, накапливающегося в большом количестве в клетках ретикуло-эндотелиальной системы. Наряду с типичным гемосидеринным образуются пигмент, морфологически сходный с гемомеланином при малярии человека.

Изменения, находимые у крупного рогатого скота, дают основание считать, что тейлериоз оказывают сильное токсическое воздействие на организм: дегенеративные процессы и кровоизлияния являются результатом резкого токсикоза. Обнаруживаемые при вскрытии явления стойкой атонии желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря свидетельствуют о распространении токсического воздействия также на вегетативную нервную систему, хотя можно предположить, что в этом случае токсика-

ция вторичная, исходящая из очагов тканевого распада, особенно со стороны печени.

Авторы сообщают, что им удавалось находить паразитов в срезках из органов, главным образом из лимфатических узлов и печени, в период от 5 до 15-го дня болезни. Обнаруживались как отдельные паразиты (гаметоциты), так и коховские шары в протоплазме эндотелиальных и купферовских клеток и в ретикулоцитах.

Старший ветеринарный врач Молотовского райзо, Ошской области, Киргизской ССР, Н. Парчевский делится опытом лечения тейлерииоза крупного рогатого скота. Он рекомендует прежде всего освободить желудок животного дачей внутрь сегнетовой соли в дозах: взрослым животным 500—800,0; телятам—20—100,0. В качестве действующего на тейлерий начала он рекомендует солянокислый хинин три раза в день в дозах: взрослым животным 30—60,0; телятам—1—10,0. Как противолихорадочное — ежедневно на ночь антифебрин: взрослым животным 50—150,0; телятам 1—5,0.

Больных содержали на диете. Искусственно давали им простоквашу три раза в день: взрослым по 7 л на приём, телятам от 0,5 до 1,5 л. В результате такого лечения из 13 больных животных 11 выздоровели и 2 прирезаны.

Кандидат ветеринарных наук З. П. Корниенко (Конева) и ветеринарный врач Л. М. Ануфриев (Туркменская НИВОС) проводили опыты лечения препаратами ЛП₂ и ЛП₄, синтезированными в лаборатории органической химии Академии наук СССР т. Герчуком. Они проверены авторами на здоровых и больных телятах. ЛП₂ в два раза менее токсичен, чем пироплазмин, и больные животные переносят его без побочных явлений при подкожном применении в дозе 0,001 на 1 кг живого веса. Здоровые телята почти незаметно переносят дозу 0,002 на 1 кг веса.

При применении ЛП₂ в условиях сильного заклещивания в дозах 0,001 на 1 кг веса всего 5—6 раз (ежедневно или через день) излечено 85% животных (29 из 34).

ЛП₄ более токсичен. Переносится в дозе 0,001 на 1 кг живого веса при слабом заклещивании животных. При отсутствии заклещивания этот препарат в дозах от 0,0002 до 0,0006 на 1 кг живого веса, несмотря на тяжелое течение болезни, на 100% излечивает тейлерииоз. При сильном и продолжающемся заклещивании из 7 телят излечено 4, 3 телёнка пали. В этих случаях ЛП₄ применяли 2—3 раза.

После применения пироплазмина *per se* и в комбинации с ЛП₄ при остром тейлерииозе погибло 50% подопытных животных. При исследовании мазков периферической крови подопытных телят обнаружены шизонты тейлерий наряду с гаметоцитами. У больных животных шизонты встречались в 100%, у «здоровых» (вероятно, переболевших в предыдущие годы) взрослых животных—в 48—100%. Под действием ЛП₄, ЛП₂ и пироплазмина гаметоциты и шизонты исчезали, гаметоциты редко появлялись вновь, а шизонты через день или

через несколько дней наблюдались в крови (от 1 до 20% поражения лейкоцитов).

Выводы. 1. Переносимые дозы при введении под кожу телятам ЛП₁—0,001 и ЛП₂—0,002 на 1 кг живого веса.

2. Смертельная доза ЛП₂ для взрослого крупного рогатого скота—0,005 на 1 кг живого веса при подкожном введении.

3. Дозы ЛП₂—0,001, ЛП₄—от 0,0002 до 0,0006, пироплазмину 0,001 на 1 кг живого веса при тейлерииозе крупного рогатого скота после многократного применения оказывают медленное паразитотропное действие.

4. ЛП₂ и ЛП₄ можно применять в 1-процентном разведении на дистиллированной воде под кожу без последующих осложнений на месте введения; инъекции в лечебных дозах переносятся крупным рогатым скотом внешне незаметно.

5. ЛП₂ при многократном применении крупному рогатому скоту под кожу в дозе 0,001 на 1 кг живого веса оказывает частичное разрушающее действие на тейлерий в стадии гаметоцит и шизонт и может быть рекомендован для лечения тейлерииоза как препарат, имеющий значительные преимущества перед пироплазмином.

Авторы обнаружили шизонты тейлерий в периферической крови у больных на 100% и у здоровых аборигенных животных—на 45—100% поражения лейкоцитов.

А. В. Богородицкий (Узбекская НИВОС) получил бесгаметоцитный штамм *Theileria annulata* после 5 пассажей путём искусственной передачи инвазии. В периферической крови гаметоциты тейлерий отсутствуют, но развитие паразита происходит только в стадии шизогонии (коховские шары). Этот штамм у большинства животных вызывал лишь лёгкое переболевание. Средняя продолжительность лихорадочного периода 4—6 дней. Отход—1,8%. На степень иммунитета у переболевших животных влияет тяжесть переболевания. Достаточный иммунитет получен у животных, обнаруживших сильную реакцию на заражение этим штаммом. Большинство таких животных не реагировало на новое заражение. Слабый иммунитет получен у животных, мало реагировавших на первоначальное заражение; при повторном заражении они вызвали слабую реакцию. Ненормальными оказались животные, не обнаруживавшие никакой реакции на заражение бесгаметоцитным штаммом.

Автор отмечает, что 10—20 см³ крови, взятой от реагирующего животного в любой период лихорадки, можно заразить новое животное. Животное второго пассажа (искусственное заражение) способно инвазировать клещей-переносчиков. Животное шестого пассажа не передало инвазии клещам.

Гемоспоридиозы овец и коз

В. И. Курчатов (ВИЭВ, Протозоологический отдел) описывает свои опыты по рационализации борьбы с паразитарными заболеваниями овец. Сперва он для одновременного умерщвления чесоточных клещей (*Psoroptes ovis*) и клещей-переносчиков возбудителей гемоспоридиозов

овец испытал комбинацию 0,1-процентного раствора As_2O_3 и 2-процентной эмульсии купочного креолина. В этом комбинационном препарате (в ванне) купали овец (метисов местной грубошерстной породы «бузах» с меринсами, а также овец улучшаемой породы), поражённых псороптозом и клещами *Hyalomma marginatum*, *Rh. bursa* и *Rh. turanicus*. После купания в такой ванне подавляющее число клещей погибало в течение первых суток. Клещи *Hyalomma marginatum* оказались более устойчивыми, чем *Rh. bursa*.

Затем автор для той же цели применял 2-процентную суспензию пиретрума, содержащего 0,4% пиретрина с добавлением 0,09% As_2O_3 . Овец, поражённых клещами *Hyalomma anatolicum* и *Rh. bursa*, купали в походной деревянной ванне. Массовая гибель клещей наблюдалась в течение первого дня после обработки. Более устойчивые и упитанные клещи погибали в течение последующих 2—3 суток.

Наконец, автор применял заменитель креолина—препарат нафтеналин в 1,5—2,5-процентных эмульсиях и арсенит натрия с 0,12—0,14% As_2O_3 . В воде растворяли мышьяковистый натрий. Концентрацию As_2O_3 устанавливали методом иодометрии. В этот раствор добавляли эмульсию нафтеналина и тщательно перемешивали.

Выводы. 1. В условиях Закавказья в районах, неблагоприятных по чесотке и гемоспоридиозам, овец можно обрабатывать одновременно против псороптоза и иксодовых клещей растворами, приготовленными из различных препаратов. Этот метод даёт большую экономию сил, средств и времени.

2. Для профилактики гемоспоридиозов и борьбы с псороптозом овец могут быть использованы следующие водные растворы:

а) 2-процентная эмульсия купочного креолина с добавлением арсенита-натрия с содержанием 0,10—0,11% мышьяковистого ангидрида в рабочем растворе;

б) 2-процентная водная суспензия пиретрума (с содержанием 0,4% пиретрина в порошке) с добавлением 0,09—0,10% As_2O_3 ;

в) 2—2,5-процентная эмульсия нафтеналина с добавлением 0,12—0,14% As_2O_3 .

3. Применение таких комбинированных растворов, в особенности содержащих пиретрум, против иксодовых клещей и чесотки даёт более эффективные результаты, чем каждый из входящих в эти растворы препаратов в отдельности.

4. Снижение концентрации арсенита-натрия в комбинированных растворах имеет большое практическое значение в смысле экономии препарата и уменьшения опасности вредных последствий ввиду значительного удаления от токсической дозы.

Работа по испытанию суспензии пиретрума проводилась совместно с работниками Ветеринарного управления Бакинского горисполкома Петросовым, Максудовым и Назаровой, а работа по испытанию нафтеналина — совместно с ветеринарными врачами Мустафаевым и Сафаровым.

Аспирант К. Ш. Гаджиев (Азербай-

джанская НИВОС) делится опытом применения сульфантрола (С-55) при гемоспоридиозах овец. Он применял его в 10-процентном водном растворе подкожно в дозах 10—15 см³ и внутривенно в дозах 5—10 и 10—15 см³ с однодневными интервалами.

Выводы. 1. Химioterапeвтичeского эффекта после подкожного применения водного раствора С-55 не получено. Препарат вызывает у значительного числа овец сильную отёчность на месте инъекции.

2. Лучший метод применения С-55—внутривенное введение 10-процентного водного раствора в дозах 10—15 см³. Кровепаразиты исчезают, и температура после второй инъекции.

В. И. Курчатова (ВИЭВ. Протозоологический отдел) сообщает результаты работы по изучению профилактики гемоспоридиозов коз.

По его данным, в СССР гемоспоридиозные заболевания коз регистрируются реже, нежели гемоспоридиозы овец. Автор объясняет это стационарным по преимуществу содержанием коз, в то время как для овец используется кочевая система содержания. У коз, таким образом, не регулярен контакт с предгорными лесокустарниковыми зонами пастбищ, заклещёванными переносчиками гемоспоридиозов мелкого рогатого скота.

Выводы. 1. В южных областях СССР, в районах, неблагоприятных по гемоспоридиозам овец, среди коз могут также возникать гемоспоридиозы, в частности, при перегоне в зону лесокустарниковых предгорий, заражённую клещами в весенне-летний сезон.

2. Купание коз в растворах арсенита-натрия с концентрацией 0,18—0,19% As_2O_3 , по типу аналогичной обработки овец, вполне целесообразно, так как сильно снижает заклещёванность и купирует развитие заболеваний, не вызывая осложнений у животных.

3. Относительно слабое развитие гемоспоридиозов среди коз, в особенности среди молодняка, несмотря на большую заклещёванность *Rh. bursa* и сравнительно небольшой процент отхода среди заболевших коз указывают на наличие у многих из них преюнкции. В связи с этим не исключена возможность распространения гемоспоридиозов среди коз клещами *H. anatolicum*, *H. asiaticum*, *Rh. turanicus* и др., свойственными низменной полупустынной зоне, и это должно быть учтено при проведении экспериментальных работ и практических противогемоспоридиозных мер.

В этой работе принимали участие: доцент Азербайджанского сельскохозяйственного института Абусалимов, ветфельдшер колхоза имени Тельмана Плешань и ветеринарный персонал совхоза имени 28-го апреля.

Гемоспоридиозы у разных видов животных

Кандидат ветеринарных наук З. П. Корниенко (Конева), ассистент В. К. Пелевин и ветеринарные врачи Л. М.

Ануфриева и С. В. Федотов сообщают результаты испытаний ЛП₁ (пироплазм), ЛП₂, ЛП₃ (спороплазм) и ЛП₄ (новоплазм) при кровепаразитарных болезнях животных.

Пирозид проверяли на здоровых и больных гемоспоридиозами лошадях. Переносимая доза — 0,02 на 1 кг живого веса или 5—6,0 вещества на лошадь при внутривенном введении.

Лечебная доза — 1,0 для лошади средней величины (0,002 — 0,003 на 1 кг веса). Отмечена слабая органотропность препарата. Паразиты исчезали на 2-й и 3-й день после введения препарата.

ЛП₂ также проверяли на здоровых и больных лошадях. Препарат вводили подкожно. Для лошади средней величины — смертельная доза — 1,0 (0,0025—0,003 на 1 кг веса), легко переносимая доза — 0,5, лечебная доза — 0,1 (0,00025—0,0003 на 1 кг веса). На месте инъекции осложнений не было. Этим препаратом лечили лошадей, больных нутталлиозом, тироплазмозом. Паразитов в мазках крови не обнаруживали, температура снижалась до нормы через сутки после введения препарата. При трипанозомозах ЛП₂ не действует.

Смертельная доза ЛП₃ для крупного рогатого скота — 0,01 — 0,005 на 1 кг живого веса. Доза, не оказавшая заметного влияния на организм, — 0,002—0,001 на 1 кг веса. Лечебная доза — 0,001 на 1 кг веса при тейлериозе и смешанной инвазии тейлериоза с франсанеллёзом дала 85% излечения. Препарат вводили под кожу. Осложнений на месте инъекции не отмечено. Доза при анаплазмозе — 0,001 на 1 кг веса.

Новоплазмин проверяли на крупном рогатом скоте, овцах и лошадях.

Смертельная доза для взрослых лошадей — 0,4 (0,001 на 1 кг веса), доза лечебная и не оказывающая заметного действия на организм — 0,04 (0,0001 на 1 кг веса).

Переносимая доза у крупного и мелкого рогатого скота при гемоспоридиозах — 0,001 на 1 кг веса, подкожно. Осложнений на месте введения не отмечено. После применения ЛП₄ процент выздоровления крупного рогатого скота при тейлериозе — от 67 до 100, при смешанной инвазии (тейлериоз, анаплазмоз, франсанеллёз) — 100. При лечении овец, больных смешанной инвазией (тейлериоз, анаплазмоз, пироплазмоз, бабезиеллёз) получено 85—100% излечения. Авторы отмечают, что новоплазмин профилактическим действием не обладает.

Сульфантрол (С-55) испытывали на крупном рогатом скоте подкожно и внутримышечно. Осложнений на месте введения препарата не было. С-55 дал 92% излечения, пироплазмин — 50%, триафлавин — 67—80%. Триафлавин вводили внутримышечно в 2-процентном разведении, в дозе 0,0004 на 1 кг веса, на овцу — от 0,8 до 1 см³ раствора. Осложнений на месте введения не отмечено.

На основании опытов над 743 животными авторы рекомендуют для широкого практического применения: а) препараты ЛП₂ и ЛП₄ при всех гемоспоридиозах сельскохозяйственных животных; б) сульфантрол (С-55) — при тейлериозе крупного рогатого скота.

Реферировала М. Г. ЛАГЕРЕВА

Новое в биологии полостного овода овец и методы борьбы с ним

Проф. В. П. БАСКАКОВ

Всё чаще и чаще работники юго-восточных районов нашего Союза констатируют губительное действие на овец личинок полостного овода (*Oestrus ovis*).

В Узбекской ССР полостной овод овец имеет в году две генерации. В связи с этим должно быть отвергнуто укоренившееся представление, что у овец, заражавшихся личинками овода на протяжении летних месяцев, созревание личинок до III стадии протекает в течение 9—10 месяцев, после чего личинки выпадают из носовой полости, окукливаются, зарывшись в землю, и с мая—июня следующего года снова начинается лёт имаго.

Наши наблюдения и экспериментальные исследования вносят в эту, наиболее важную, часть биологии паразита существенную поправку. Если в отношении взрослых овец этот срок созревания личинок до III стадии и допустим, то в отношении ягнят текущего года рождения он безусловно неверен. Впрыснутые в носовую полость ягнят в мае (срок первоначального вылета имаго в Узбекской ССР) личинки овода уже в июле достигали III стадии, т. е. той стадии, когда они биологически вынуждены выходить из организма животного и окукливаться.

Извлечённые из лобных пазух 2½—3-месячных ягнят и заключённые в вольеры личинки III стадии нормально развивались до имаго, из куколок вылетали самцы и самки. У оплодотворённых самок созревали личинки и инвазировали овец. Вид овода в этих случаях был тот же (*Oestrus ovis*). Такие эксперименты были поставлены на сотнях личинок.

Вскрывая в августе и начале сентября лобные пазухи, решетчатую кость, носовую полость ягнят рождения текущего года, мы редко находили в них личинок как III, так и I и II стадий.

Не надо быть глубоким патофизиологом, чтобы понять и оценить значимость этих биологических особенностей полостного овода овец. Характер и глубина патологических процессов будут совершенно различные в зависимости от того, найдется ли личинка III стадии (размер 20—30 мм) в лобных пазухах овец 11—12-месячного возраста и старше или в пазухах 2½—3-месячных ягнят. У последних даже перегорodka, отделяющая черепную полость от носовой, ещё не закончила своего окостенения, не говоря уже об отсутствии в молодом организме каких-либо защитных средств как иммунного, так и механического порядка (сила чихания, степень образования слизи и др.). Только отсутствием этих естественных защитных свойств можно, повидимому, объяснить более интенсивное развитие у молодых животных паразитов (гельмин-

тов, личинок овода), которое наблюдали и описали многие исследователи.

Другая особенность биологии полостного овода, очень важная для организации рациональной борьбы с паразитом, это определённые сроки массового инвазирования овец личинками, которые (сроки) надо точно учитывать. В период инвазирования личинки I стадии находятся на носовых перегородках, в хоанах, т. е. в местах, вполне доступных для воздействия на личинок химикалиями. Позже, когда личинки развиваются во II и особенно в III стадию, они уже располагаются в решетчатой кости, в лобных пазухах, в рогах, т. е. в таких местах, куда доступ химикалий очень затруднителен. Зачем же в таком случае допускать развитие личинок не только до III, но даже до II стадии, если можно и целесообразно прервать их жизнь на I стадии? Такое мероприятие будет полезно в двух отношениях. Оно прежде всего почти сведёт на нет патогенное действие личинок, а затем, и это главное, будет парализовать выработку новых половозрелых форм овода. При систематическом (из года в год) обязательном проведении этого мероприятия можно рассчитывать на полную ликвидацию полостного овода. Эта идея была нами выдвинута ещё при разработке мер борьбы с мниезиозом овец и сейчас широко используется гельминтологами в борьбе с этой болезнью.

Что надо знать для организации эффективной борьбы с полостным оводом овец? Относительно каждой местности, где разводятся овцы и где они инвазированы личинками полостного овода, надо иметь точные сведения: а) о времени весеннего и осеннего вылета оводов; б) о суточном поведении имаго в эти периоды; в) о существовании II генерации овода, т. е. о созревании личинок до III стадии в течение 2½—3 месяцев, вместо 9—10 месяцев; г) об излюбленных местах отдыха и времени наиболее пассивного состояния летающего овода.

Для ориентировки в этих вопросах приведём данные, полученные нами во время экспедиционных работ в Узбекской ССР.

Весенний лёт овода начинается с первых чисел мая и кончается к 15 июня. Осенний лёт начинается с 1 сентября и кончается к 1 декабря.

Знание суточного поведения летающего овода даёт возможность без особых затруднений организовать уничтожение его в излюбленных им местах, где он спокойно сидит и куда человек может подойти, не вызывая со стороны овода какой-либо реакции (стремления улететь, передвигаться). В течение суток овод бывает в пассивном состоянии с 7 до 11 и с 16 до

19 часов. Овод обычно ютится на дузалах, юртах, колодцах, кустах (высоких), на самих овцах и очень редко на других предметах. Следовательно, если в эти часы в течение летних месяцев чабаны, школьники и другие лица будут собирать и уничтожать полостных оводов, это будет реальной и эффективной мерой борьбы с оводом, ибо каждая оплодотворённая самка в среднем содержит до 600 личинок, предназначенных для впрыскивания в ноздри овец.

Так как первоначальное инвазирование овец и ягнят происходит в определённые сроки, а для изгнания личинок овода имеется эффективный препарат, то второй мерой борьбы с полостным оводом будет химическая обработка инвазированных овец: первый раз — в период с 15 июня по 1 сентября и второй — с 1 октября по 1 декабря. Эти сроки проверены и зафиксированы применительно к условиям Узбекской ССР. Для других же районов СССР, очевидно, будут некоторые отклонения, в зависимости от макро- и микроклиматических условий, учесть которые не представляет труда.

Для химической обработки взрослых овец употребляют эмульсию по прописи:

сероуглерода 2,0; спирта-ректификата — 20,0 и воды 80,0; в каждую ноздрию овцы по 50 см³; для обработки ягнят — по прописи: сероуглерода 0,5; спирта-ректификата 10,0 и воды 40,0, в каждую ноздрию по 25 см³. Сероуглерод должен быть чистый, свободный от примесей. Воду можно применять дистиллированную или кипячённую и фильтрованную водопроводную. Эмульсии готовят перед применением.

После наших работ в Узбекской ССР в американской литературе появилось сообщение о хорошем действии растворов лизола для удаления личинок полостного овода. Точными данными об эффективности этого средства мы не располагаем, но, надо думать, что интересующиеся этим вопросом практические ветеринарные работники сумеют поставить опыты с раствором лизола и поделятся результатами своих работ на страницах журнала. Ясно, что замена сложного рецепта (сероуглерод со спиртом) раствором лизола очень желательна. Возможно, будут найдены и другие замесители этого рецепта. Важно использовать их в соответствии с биологией паразита и течением эпизодии.

Параколибациллёзные аборты у овец и заболевания ягнят

Е. И. СКРЫПНИК,

заведующая Бурминской ветеринарно-бактериологической лабораторией

На одной из ферм весной 1941 года наблюдались аборты среди первородящих двухлетних овец-метисов первой генерации от баранов мериносов и курдючных казахских овец. Око́т должен был проходить с апреля по вторую половину июня. Зимой овцы ночью содержались в кошарах, днём — на тырлах. В рацион входили ковыльное степное сено и концентрированные корма. К периоду о́кота овцы были средней упитанности. Условия содержания, кормления, ухода на этой ферме были такие же, как на других 10 фермах. Овцематки в январе после осеменения были исследованы на бруцеллёз по РА и бруцеллизатом, Реагирующих не было. Кроме овцематок, других овец на этой ферме не содержали. Обслуживавшие ферму волы не реагировали на бруцеллёз по РА. Новорожденных ягнят принимали в родилках. Первые 3—5 дней они вместе с матерями содержались в тепляке. С 5-дневного возраста ягнят формировали в сакманы (группы) в кошарах, а с наступлением тепла — близ кошар и на пастбище.

В отарах № 1 и № 2 случаи абортов распределялись следующим образом:

Таблица 1

№ отара	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Всего
1	2	4	33	80	9	128
2	—	1	1	3	4	9

В отаре № 2, которая содержалась в отдельной кошаре, с 25 апреля по 8 мая абортывало 7 маток. На других фермах наблюдались лишь единичные случаи абортов у овец.

Состояние абортированных плодов и абортировавших овец. Эвакуация мёртвых плодов происходила большей частью в возрасте с 3½ месяцев. Плоды были слегка вздутые. Подкожная клетчатка, межмышечные пространства туловища инфильтрированные. Мускулы дряблые. В грудной и брюшной полостях и в околосердечной сумке небольшое количество кровянисто-серозной жидкости. Паренхиматозные органы набухшие, сочные, гиперемированные. Печень, почки, а иногда и лёгкие пятнистые в результате точечных и разля-

тых крововизлияний. Селезёнка увеличена. Стенка желудка набухшая, гиперемизованная, дряблая, легко разрывается. Абортировавшие матки больше теряли упитанность, нежели нормально окотившиеся. У многих маток отмечены лихорадочное состояние и метриты.

Исследование плодов и крови абортировавших овец. С января по июнь 1941 года в нашу лабораторию поступило с овцефермы 139 абортированных плодов и мертворожденных ягнят. Посевы производили на печёночный агар и глюкозный бульон из селезёнки, жёлчного пузыря, почек и сычуга каждого плода. Из 139 плодов от 137 овцематок культура бруцелл была получена лишь в шести случаях; 3 морские свинки, заражённые эмульсией паренхиматозных органов от 5 плодов, при последующем серологическом и бактериологическом исследовании дали отрицательный результат. При исследовании на бруцеллёз 123 проб крови абортировавших овцематок положительную (1:200) реакцию агглютинации дала 1 овцематка, сомнительную (1:25)—4 овцематки.

Отсутствие реагирующих овцематок перед окотом, незначительное количество абортвов бруцеллёзной этиологии, одинаковые условия содержания овец на других фермах, благополучный окот в отаре № 2 той же фермы выдвигали перед нами задачу выяснить причины абортвов и принять меры к их прекращению.

При дальнейшем исследовании плодов, поступавших с той же фермы, было замечено, что посевы из них на питательных средах через 24—48 часов редко оставались стерильными. Первые случаи роста культуры через 24—48 часов стояния в термостате мы объясняли бактериальным загрязнением, недостаточной свежестью материала и др. Из последующих партий плодов был получен аналогичный рост чистой культуры. На плотных средах отмечался рост колоний неодинаковой активности, культура с более интенсивным ростом напоминала микрофлору группы *Salmonella*.

Часть штаммов I и II генераций на простых и печёночных средах давала на 2—3 сутки слабый рост в виде отдельных розовчатых, прозрачных колоний. Некоторые штаммы при повторных пересевах не давали роста. В таких случаях удавалось восстанавливать рост при пересевах на сывороточный агар и агар с куриным желтком. На бульоне — лёгкая равномерная муть, при стоянии в термостате и при комнатной температуре на 3—5-й день небольшой осадок, равномерно развивающийся при встряхивании. Морфологически культура представляла собой неподвижные палочки со слегка закруглёнными краями, с негативной окраской по Граму. Штаммы с более активным ростом, полученные на простых средах, перенесённые на глюкозу, мальтозу, лактозу, сахарозу и молоко, на 2—3 сутки давали кислоту с небольшим количеством газа. При дальнейшем стоянии в термостате биохимической активности не проявляли. Штаммы, не давшие роста в II и III генерациях на

МПА и МПВ или давшие на печёночном агаре слабый рост в виде отдельных розовчатых колоний, при одновременном пересеве I—II генераций на бульон с глюкозой, мальтозой, лактозой, сахарозой и молоком иногда давали слабый рост.

Выделенная культура не агглютинировала с положительными сыворотками паратифозного аборта овец и туляремии. Кровь абортировавших овец, не давшая реакции агглютинации с бруцеллёзным антигеном, в 41 случае из 46 дала с испытываемой культурой реакцию агглютинации в титре от 1:10 до 1:60. Те же пробы крови не агглютинировали с музейными штаммами кишечной палочки, выделенными от павших ягнят (колисепсис). Не агглютинировала испытываемая культура и с сывороткой абортировавших овец других ферм независимо от реакции агглютинации с бруцеллёзным антигеном. Таким образом, серологические исследования убедили нас, что причиной абортвов у овец на ферме была выделенная культура, отнесённая нами к *Bact. paracoli*.

Биологические свойства культуры. Штаммы *Bact. paracoli* (№№ 630, 712, 713, 730, 777 и 778) были проверены на беременных мышках, морских свинках, овцах и ягнятах в возрасте от 2 до 3 недель. 1—2-суточную бульонную культуру и смыв с печёночного агара вводили подкожно: 13 мышкам по 0,2 см³, 6 морским свинкам по 0,3—0,5 см³, 2 овцам по 1 см³ и 5 ягнятам по 0,5 см³. Контролем к подопытным мышкам и морским свинкам было такое же количество мышей и морских свинок, находившихся в одинаковых с подопытными животными условиях содержания и кормления. Контролем к овцам служила отара овец, благополучно окотившаяся, откуда были взяты подопытные матки. К 5 ягням контролем служили 5 ягнят, содержавшихся в одной группе.

Подопытные мышки абортировали через 24—30 часов. 9 мышек после аборта переболели и остались живы, 4 пали, у одной из них был обнаружен разрыв стенки рога матки. Морские свинки на 2-е сутки после введения испытываемой культуры отказались от корма, стонали и на 3-и сутки абортировали. Одна овца абортировала на 7-е сутки; другая оказалась ядовитой, тяжело переболела, на 7-е сутки после введения культуры отказалась от корма, больше лежала, температура поднялась до 40—40,7°, и на 15-е сутки была убита. У подопытных и контрольных ягнят до введения культуры была выведена среднесуточная температура. Ягнята на 2-е сутки проявляли вялость, температура у них поднялась до 41,1—41,5°; на 3-и сутки утром температура 40,2—40,7°, вечером 39—40,5°. В последующие дни состояние без видимых изменений, температура в течение 16-дневного наблюдения в пределах нормы. У контрольных 5 ягнят каких-либо отклонений не отмечено. При бактериологическом исследовании абортировавших плодов подопытных животных выявлена исходная культура.

Сыворотка крови, взятая у подопытных овец на 12-й день, агглютинировала с

выделенной культурой в разведении 1:100.

Результаты проверки выделенной культуры на подопытных животных убедили нас в инфекционном происхождении абортот в отаре № 1, а позднее и в отаре № 2.

Заболевания ягнят. В связи с абортами стоит рождение слабых, нежизнеспособных ягнят и большая смертность среди них (87% заболевших ягнят весеннего окота). Болезнь протекала в острой форме. Заболевание и смертность наблюдались как среди слаборожденных, так и среди хорошо развитых ягнят, внешне вполне здоровых, в основном в первые дни их жизни и до 10-дневного возраста. Немало, однако, было случаев заболевания и гибели ягнят в возрасте от 1 до 2 месяцев.

По клиническому проявлению эта болезнь сходна с колисептическим заболеванием ягнят. Она возникает внезапно, протекает остро (от нескольких часов до двух суток), при температуре от 40,1 до 41,8°. У больных ягнят угнетённое состояние, частое поверхностное дыхание, учащённый, стучащий пульс. Ягнята лежат на земле с вытянутыми конечностями. Судороги, слюнотечение и затем смерть.

Патолого-анатомические изменения. Слизистая трахеи и бронхов воспалена, с пенным содержимым; лёгкие эмфизематозно расширены, на поверхности пятнисты от точечных и разлитых кровоизлияний. В сердечной сумке чаще серозно-фибринозный экссудат, на эпикарде — кровоизлияния. Желудочно-кишечный тракт слегка наполнен газами, стенки сычуга и кишечника дряблые, слизистая гиперемирована с кровоизлияниями. Печень неравномерно окрашена вследствие застойных язвений и кровоизлияний в отдельных долях. Почки набухшие, гиперемированные, под капсулой небольшое количество каплями стекающей бурой жидкости. Селезёнка увеличена, иногда с кровоизлияниями под капсулой. Мезентериальные, брыжеечные железы резко увеличены, геморрагически воспалены.

Из 86 трупов ягнят (из 103 бактериологически исследованных) была получена чистая культура со всеми описанными выше культуральными, биохимическими и биологическими свойствами. Штаммы, полученные от павших ягнят, агглютинировали с сызвоткой абортировавших овец фермы и двух подопытных овец. Это подтверждало наличие на ферме одной инфекции, вызвавшей абортот овец и заболевание ягнят.

Меры борьбы с абортами. При появлении абортов в отаре № 1 всё внимание было сосредоточено на создании лучших санитарно-зоогигиенических условий и на недопущении контакта с другой, в то время ещё благополучной по абортам, отарой № 2.

На период окота для контроля и повседневной помощи к ферме был прикреплен ветеринарный врач. Абортировавших овец изолировали, помещения тщательно очищали, дезинфицировали и проводили другие санитарно-профилактические меры. Но, не смотря на это, абортот, заболевания яг-

бель ягнят продолжались. 27 апреля 1941 года комиссионно было произведено пробное введение вакцины котным овцам неблагополучной отары № 1. Призвочным материалом служила вакцина (серия № 1) изготовленная из выделенных от абортировавших плодов штаммов (№№ 630, 618, 610, 624). Вакцина была предварительно проверена на стерильность, безвредность. Контрольная проверка вакцины произведена на ветеринарно-бактериологической лаборатории Карагандинского совхоза. Всего в отаре № 1 было привито 347 оставшихся котными овец. Доза вакцины—0,5 см³. После вакцинации в течение 6 дней абортировало только 6 овец и на 10-е сутки 1 овца. Позже окот проходил без абортов рождались более жизнеспособные ягнята.

В отаре № 2, благополучной до 25 апреля, как мы уже указывали, с 25 апреля по 8 мая было 7 абортов. При исследовании абортировавших плодов обнаружена та же культура. Значительное снижение абортов в отаре № 1 после призывок послужило основанием для введения вакцины в той же дозе (серия № 2) 286 котным овцам отары № 2. На второй день (9.V) среди привитых овец этой отары абортировавала одна овца и на шестой день—одна. В дальнейшем окот шел нормально.

Таким образом, котных овец отары № 2 можно считать контрольными по отношению к призывот 27/IV овцам отары № 1.

Меры сохранения ягнят. Группы ягнят (сакманы) формировали по ходу окота, в зависимости от общего состояния и развития ягнят. Практиковали смет мест стоянок сакманов, механическую очистку и дезинфекцию этих площадок, а также кошар, где содержались ягнята с матками. Навоз сжигали. Больных изолировали и проводили симптоматическое лечение. Отдельным группам призывали стандартную противополибацциллезную вакцину овец (изготавливаемую лабораторией Карагандинского совхоза с 1940 года). Однако заболевание и отход ягнят продолжались. Вначале ягнята заболели только в отаре № 1, позже и в группах отары № 2.

Для пробы ягням, начиная с 3-дневного возраста, была призвота вакцина, изготовленная из выделенных штаммов, в дозе 0,3 подкожно. В подопытные и контрольные группы вошли ягнята в возрасте от 3 дней до 1 месяца.

В таблице 2 приведены данные о заболевании и отходе ягнят в контрольных и подопытных группах до и после призывок.

Как видно из таблицы, призывки вакцины, изготовленной из штаммов, выделенных из абортировавших плодов, оказались очень эффективными.

В связи с этим мы немедленно перенесли призывки этой вакцины в широкую практику. Сначала привили вакцину всей контрольной группе, а затем — всем новорождённым ягням, начиная с 3-дневного возраста. После призывок, с 9 апреля до конца окота, от паракопибацциллеза пало только 6 ягнят в первые 4 дня после призывок.

Наблюдениями и лабораторными исследованиями с 1941 по 1944 год паракопи-

Группы	Число групп	Число ягнят	Заболело до прививки (голов)	Пало до прививки (голов)	Дата прививки	Заболело с 27 IV по 9 V (голов)	Пало с 27 IV по 9 V (голов)	Процент отхода с 27 IV по 9 V
Подопытные .	7	531	52	49	27/IV	4	3	0,5
Контрольные .	9	612	Не	прививались		61	53	8,8

бациллёзные аборт у овец были установлены на трех фермах, причём на одной из них с заболеванием и гибелью ягнят.

Выводы

1. Причиной абортов у первокотных овец и гибели ягнят явилась инфекция *Bact. paracoli*.

2. Выделенная нами культура этих бактерий давала в последующих генерациях слабый рост на простых, печёночных и сахарных средах.

3. После подкожного введения этой культуры беременным мышам, морским свинкам и одной овце во всех случаях возникали аборты. Морские свинки и овца

переболели и выздоровели, мыши частично погибли.

4. Применением противопараколлибациллёзной вакцины удалось снизить случаи абортов в 8 раз, а отход в 17,6 раза.

5. По истечении срока иммунитета, после однократного применения вакцины всему молодняку, заболеваний параколлибациллёзной природы не наблюдалось, и ягнята развивались нормально.

6. Вакцинация, наряду с систематическим проведением на протяжении нескольких лет санитарно-профилактических мер, позволила полностью ликвидировать на фермах аборты у овец и отход среди ягнят.

О бруцеллёзе сельскохозяйственных животных

(По материалам, поступившим в редакцию)

Бруцеллёз крупного рогатого скота

Заслуженный деятель науки Казахской ССР проф. М. И. Иванов, аспирант А. М. Булгаков, ассистент Я. К. Баяхунов и старший научный сотрудник З. И. Парамонова — Изучение опасности в распространении бруцеллёза крупным рогатым скотом, переставшим реагировать по РА.

Авторы провели в 1944—1945 гг. комплексную работу в хозяйстве с бруцеллёзным гуртом крупного рогатого скота и с гуртом, условно благополучным по бруцеллёзу. Скот бруцеллёзного гурта после двукратного (с месячным интервалом) исследования по РА с отрицательным результатом и после очистки и дезинфекции кожного покрова был объединён на новой, подготовленной в санитарном отношении территории со скотом условно благополучного гурта. За объединённым гуртом наблюдали 15 месяцев. Выявлено, что за это время коровы бруцеллёзного гурта не оказались опасными в смысле распространения бруцеллёза для восприимчивых коров. За 15 месяцев коров условно благополучного гурта многократно исследовали серологически (9 раз по РА и 3 раза по РСК), и ни при одном исследовании не было получено положительных показаний. Авторы указывают, что агглютинины в сыворотках крови у отдельных бруцеллёзных коров могут сохраняться свыше 17 месяцев. Угасание комплементсвязывающих веществ наступает быстрее.

В объединённом гурте получен здоровый приплод.

А. И. Коновалов и А. Г. Власов (Вологодская НИВОС)—Изучение бруцелловыделения у коров с выпавшей РА.

Авторы поставили целью выяснить (1939—1940 гг.), насколько опасны в отношении рассеивания бруцеллёзной инфекции коровы с выпавшей в течение не менее одного года РА. 29 таких коров, абортировавших в прошлом на почве бруцеллёза (подтверждено бактериологически), были введены в бруцеллёзное стадо и находились в нём почти два года. В течение этого периода из подопытных коров одна абортировавала на почве бруцеллёза и 28 отелились благополучно. Только 11 коров (из 29) всё время давали отрицательные показания по РА, некоторые из них давали аллергическую реакцию. Совместное содержание 4 коров из этих одиннадцати с тремя здоровыми тёлками не привело к заражению последних. Это, по мнению авторов, свидетельствует или о самовыздоровлении 4 коров, или, по меньшей мере, о безопасности их для здоровых животных, а также подтверждает мнение некоторых исследователей о наличии при бруцеллёзе у коров в какой-то степени стерильного иммунитета. Небольшое число подопытных коров не позволило авторам сделать определённого вывода о сроке, необходимом для самовыздоровления коров. Авторы указы-

вают, что при постепенной ликвидации бруцеллёзных стад следует отправлять на бойню в первую очередь животных, реагирующих по РА, как наиболее вероятных бруцелловыделителей.

Кандидат ветеринарных наук А. А. Аливердиев (Московский зооветеринарный институт) — О самовыздоровлении крупного рогатого скота при бруцеллёзе.

Автор в течение ряда лет провёл многочисленные наблюдения и опыты по эпизоотологии бруцеллёза, выпадению РА, реинфекции и др. На основании своих наблюдений он делает вывод, что основной причиной длительности течения бруцеллёза в активной форме является инфицированность территории хозяйства и повышение вирулентности бруцелл, очевидно, в результате частого пассажирования при благоприятных условиях (аборты, метриты и др.).

Автор приводит примеры длительного выпадения у бруцеллёзных коров РА. Так, в одном хозяйстве ветеринарный врач Тушин в 1941 году после двукратной проверки бруцеллёзного поголовья по РА выделил 150 животных, дважды давших отрицательные показания. Для них очистили и продезинфицировали помещения на изолированном участке и в течение лета не допускали туда ни одного животного. В связи с недостатком в хозяйстве скотомест на эту изолированную ферму осенью пригнали 102 свободные от бруцеллёза нетели (выращенные в изолированных условиях и при многократных исследованиях дававшие отрицательные показания) и разместили их вместе с 150 животными, у которых выпала РА. От начала эксперимента прошло 3 года, а проявлений бруцеллёза среди поголовья этой фермы не было. Далее автор приводит большой материал по перепроверке бруцеллёзного поголовья в 1943 году. Из этого материала видно, что у 88,8% бруцеллёзных животных (в среднем) выпадает реакция Райта. При этом наблюдается параллелизм между давностью инфекции и выпадением реакции. Больше всего она выпадает у животных, заболевших 2—3 года назад. В хозяйствах, в которых у животных угасает РА, значительно сокращается количество абортов, метритов и задержаний последов бруцеллёзного происхождения. С исчезновением агглютининов как бы затухает сама бруцеллёзная инфекция.

По автору, отсутствие РА, особенно на короткий период, не может считаться показателем полного выздоровления животного. Нередки случаи нового появления агглютининов у животных, до этого не дававших положительной РА в течение 2—3 лет. Однако в таких случаях агглютинины скорее являются показателями нового заражения, нежели восстановления выпавшей реакции.

Автор заключает, что если продолжительное угасание и выпадение РА и не свидетельствуют о полном и окончательном самовыздоровлении животных, то в большинстве случаев указывают на их опасность для восприимчивых к бруцеллёзу животных.

Ветеринарные врачи Г. С. Савельев, В. И. Барановский, П. А. Богданов, А. Г. Емельянов, А. А. Петрушкин, Н. Г. Сколов, Е. Б. Субботина и Н. Ф. Яковлев — О химиотерапии крупного рогатого скота при бруцеллёзе.

Авторы проводили опыты над 56 животными бруцеллёзного изолятора и испытали 5 веществ: уротропин (в физиологическом растворе), новарсенол, риванол, аммарген и луголевский раствор. Применяли их внутривенно с соблюдением необходимых условий. Дозы: уротропин по 30 мг (1-процентный раствор) 10 раз; новарсенол — 2,0 в 40 мл дистиллированной воды; 3,0 в 60 мл и далее по 4,0 в 80 мл, всего 7 раз; риванол 1:1000 по 50 мл 5 раз; аммарген 1:5000 по 1 л 2 раза; луголевский раствор по 50 мл 5 раз.

Как правило, у большинства подопытных животных эти вещества вызывали колебания титра. Это провоцирующее действие при разработке соответствующей методики может быть использовано для диагностики сомнительных случаев заболевания бруцеллёзом.

Лучшие результаты были получены при применении риванола и луголевского раствора. Риванол не вызвал заметных отклонений у животных. Титр крови у коров плюс 1:25 до введения повысился до 1:800 и через 4 месяца снизился до нормального и оставался в этом положении. Луголевский раствор также не вызывал каких-либо отклонений в состоянии животных. Титр крови снижался.

Авторы не считают свою работу законченной. Однако они полагают, что лечебные вещества в ряде случаев ослабляют бруцеллы в организме и тем самым ускоряют выздоровление животных и уменьшают опасность длительного бруцеллёзности и бруцелловыделительства.

Кандидат ветеринарных наук А. А. Аливердиев (Дагестанский сельскохозяйственный институт, кафедра эпизоотологии) — Лечение раствором гипосульфита метритов бруцеллёзного происхождения.

Метрит при бруцеллёзе, по автору, один из проявлений этой болезни, нередко осложняющейся вторичными инфекциями. Поэтому автор полагает, что при метритах у бруцеллёзных коров следует заботиться не только о местном лечении, но и о десенсибилизации организма. При некоторых болезнях, которым свойственна инфекционная аллергия, рекомендуют для снятия повышенной чувствительности применять гипосульфит и др. Зная, что гипосульфит натрия способствует десенсибилизации аллергизированного организма, автор решил испытать его. Были подобраны 18 коров из бруцеллёзного изолятора; все они имели тяжёлые метриты большой давности (до 145 дней), с обильными, грязнобурого цвета, вонючими выделениями (выделялись и кусочки мертвевших тканей); положительные показатели РА дали 8 коров; на абортин реагировали 17 коров, следовательно, 94,4% были аллергизированными. Подопытным коровам 4 раза (через 2—3 дня) в возрастающих дозах (5, 10, 20,

40 см³) вводили внутривенно раствор гипосульфита натрия.

После инъекций у 17 коров наступило заметное улучшение. Выделения стали вязкими (слизь, у 5 коров следы гноя). Во время этого лечения у коров ежедневно спринцевали матку 1,7-процентным раствором NaCl. До гипосульфитотерапии коров лечили эмульсией креолина и раствором хлорида. Автор считает, что гипосульфит заслуживает внимания при лечении метритов бруцеллёзного происхождения.

Кандидат ветеринарных наук А. А. Аливердиев (Московский зооветеринарный институт) — Предохранение от абортотворяющих и нерезорбирующихся на бруцеллёз коров убитыми формол-квасцовыми вакцинами.

Предварительно автор на 10 стельных коровах из бруцеллёзного стада проверил токсичность изготовленной им противобруцеллёзной формол-квасцовой вакцины (5 см³ подкожно). Она оказалась нетоксичной для стельных коров (если не считать появления гнойных, но стерильных абсцессов на месте инъекции и кратковременного повышения температуры у некоторых коров).

Проверка вакцины на 25 бычках-годовиках показала, что абсцессы (в результате инъекции) сохраняются до трёх и более месяцев и достигают размеров куриного яйца. Убитые бруцеллы в содержимом абсцессов исчезают (лизированы) в течение месяца.

Автор экспериментально установил, что в крови здоровых коров под влиянием формол-квасцовой вакцины накапливаются агглютинины и комплементсвязывающие вещества, сохраняющиеся свыше трёх месяцев.

Затем автор провёл опыт обработки 205 стельных, ни разу не абортировавших коров (из бригад, в которых начались бруцеллёзные аборты, часть подопытных коров реагировала, а часть не реагировала на бруцеллёз) вакциной 10-миллиардной концентрации в дозах: первый раз 5 см³, второй и третий раз по 10 см³. Контроль—58 стельных коров. Среди вакцинированных коров аборты сократились в 3—8 раз (по разным бригадам) по сравнению с контрольными. Установлено также, что вакцинация не оказывает заметного влияния на молочную продуктивность коров.

Выводы. 1. Прививки противобруцеллёзной формол-квасцовой вакцины не только резко сокращают количество абортов у коров, но и предохраняют здоровых животных от заражения.

2. Формол-квасцовая вакцина, изготовленная из культуры *Brucella* трёх типов, как при подкожном, так и при внутримышечном применении вызывает аллергическое состояние у привитых животных.

3. Коров следует вакцинировать минимум 3 раза с интервалом в 1—1½ месяца, начиная с 2-месячной стельности, так как в большинстве случаев бруцеллёзные коровы abortируют в период 4—8 месяцев стельности.

Бруцеллёз овец и коз

Заслуженный деятель науки Казахской ССР, проф. М. И. Иванов (Алма-Атинский зооветеринарный институт) — Итоги пяти опытов применения метода активной иммунизации при бруцеллёзе овец.

Автор с коллективом научных сотрудников ведёт работу более 6 лет. Проведено 5 опытов на большом числе морских свинок и на 940 овцах — в 4 хозяйствах при различных условиях содержания, ухода и кормления овец и разными исполнителями. Вакцины были изготовлены из живых бруцелл типа *Bg. abortus bovis* (штамм № 43, агглютинационный титр до 1:12800), к которому овцы наиболее устойчивы. В качестве препарата, ослабляющего жизнеспособность бруцелл и замедляющего рассасывание их в организме, был избран сапонин-акантофилин. Сапонин-вакцину вводили овцам подкожно по 0,5 см³ (250 млн. микробных тел). Осложнений и абортов вакцина не вызывала. Во всех 5 опытах существующими методами диагностики бруцеллёза (бактериологическим, биологическим, клиническим, серологическим и патолого-анатомическим) доказано наличие стерильного иммунитета. При совместном содержании, уходе и кормлении иммунизированных и непривитых овец первые не явились источником распространения бруцеллёза. Опыт показал, что сапонин-вакцинация при благоприятных условиях содержания и кормления овец создаёт у них на срок 6 месяцев и 15 дней невосприимчивость к искусственному заражению *Bg. melitensis* в эффективной для контрольных овец дозе (100 млн. микробных тел). Однако при менее благоприятных условиях кормления и содержания овец или при повышенной дозе (250 млн. микробных тел *Bg. melitensis*) аборты бруцеллёзной этиологии могут наблюдаться и среди иммунизированных овец, но в меньшем проценте.

Работу проф. М. И. Иванова и его сотрудников по испытанию активной иммунизации овец при бруцеллёзе сапонин-вакциной проверяла в 1944 году правительственная комиссия Казахской ССР, которая подтвердила безвредность и безопасность вакцины в смысле создания новых бруцеллёзных очагов. Комиссия установила также, что вакцина не вызывает у овец абортов бруцеллёзной этиологии и одновременно создаёт мощный стерильный иммунитет.

Автор вносит практические предложения:

1. Перенести метод активной иммунизации в качестве широкого опыта в практику неблагополучных по бруцеллёзу овец хозяйств, с учётом однократного и двукратного введения вакцины и условий кормления и содержания овец.

Серологические исследования до вакцинации и через 15—30 дней после неё необходимы. Динамика нарастания агглютининов у привитых до некоторой степени является показателем иммунизирующей способности вакцины.

2. Перенести метод активной иммунизации в условиях эксперимента на крупный рогатый скот.

Старший ветеринарный врач К. Ф. Редкозубов (Земотдел Черноярского района Сталинградской области) — О бруцеллезе овец и коз.

Автор приводит статистический материал за 1944 и 1945 гг., анализ которого показывает, что бруцеллезные (в 1944 г.) овцы и козы при повторном окоте давали не меньший выход ягнят, чем в благополучных по бруцеллезу отарах.

Профессор М. И. Иванов и кандидат сельскохозяйственных наук доцент А. Г. Бестужев (Алма-Атинский зооветеринарный институт) — Влияние днэты на повышение устойчивости овец к заболеванию бруцеллезом.

Авторы излагают опыт применения полноценного кормления баранчиков метисов-прекосов (9—10 месяцев) с целью повышения резистентности их при заболевании бруцеллезом. Установлено, что полноценное кормление, способствуя более активному росту и упитанности овец, создаёт устойчивость их к заболеванию. Баранчики, находившиеся на обогащённом рационе, были искусственно заражены эффективной дозой *Bg. melitensis*. Через 35 дней после заражения бруцеллы из их органов не были выделены; у контрольных же баранчиков, находившихся на обычном рационе, бруцеллы выделены из органов 25% баранчиков.

Бруцеллез лошадей

П. М. Базылев (ВИЭВ) — РСК при диагностике бруцеллеза лошадей

Автор изучал РСК параллельно с РА на сыворотках крови благополучных и неблагополучных по бруцеллезу лошадей.

На основании своих обширных исследований автор сделал следующие выводы:

1. В неблагополучных по бруцеллезу группах лошадей с давностью заражения в 2—4 года РСК выявляет больше положительно реагирующих, чем РА. При диагностике бруцеллеза у лошадей комплекс РА и РСК выявляет почти в два раза больше реагирующих, чем каждый из этих методов в отдельности.

2. В главном опыте РСК при проверке на бруцеллез сыворотки достаточно исследовать в дозах 0,1 и 0,05. При массовом исследовании контроли сывороток не обязательны. Все сыворотки, давшие положительные реакции, на следующий день исследуются повторно в дозах 0,1; 0,05 и 0,025 с антигеном; контроль сыворотки ставится в дозе 0,1 без антигена.

3. Положительной по РСК на бруцеллез следует считать сыворотку, давшую в присутствии антигена задержку гемолиза эритроцитов барана в дозе 0,1 и 0,05 на три креста и более полный гемолиз эритроцитов в контроле сыворотки в дозе 0,1 без антигена.

4. Сомнительной по РСК следует считать сыворотку, давшую задержку гемолиза эритроцитов барана на два креста в дозе 0,1 при наличии гемолиза в контрольной пробирке.

5. Отрицательной по РСК на бруцеллез следует считать сыворотку, давшую полный гемолиз эритроцитов барана с антигеном или без антигена в дозе 0,1 и 0,05 или задержку гемолиза эритроцитов в этих сыворотках не более, чем на один крест.

6. Срок годности антигена, кох-экстракта бруцелл для РСК — не менее 2½ лет.

Автор поднимает вопрос о необходимости организоваг на одной из биофабрик производство бруцеллезного антигена для РСК и обеспечить соответствующий государственный контроль.

Кандидат ветеринарных наук Л. А. Яковлев (Саратовская НИВОО) — Попытка провокации бруцеллеза у лошадей внутривенным введением бруцеллизата.

Опыты с провокацией автор проводил одновременно на кроликах и на лошадях. Бруцеллизат был приготовлен Харьковской биофабрикой, серия № 389. Взрослым лошадям вводили 40 см³ бруцеллизата, контрольному жеребенку — 20 см³.

Выводы. 1. Попытка спровоцировать бруцеллезную инфекцию у кроликов, ранее заражённых бруцеллезом, и у больной бруцеллезом лошади внутривенным введением бруцеллизата не удалась.

2. Внутривенное введение бруцеллизата вызывает появление агглютининов в сыворотке крови. Особенно чувствительны в этом отношении лошади.

3. Введение бруцеллизата лошадям не обусловило появления комплементсвязывающих антител; несмотря на высокий титр реакции Райта, РСК на протяжении всего опыта продолжала быть отрицательной.

4. Введение бруцеллизата вызывало у лошадей сильную общую реакцию (через 30 минут «колики» нарастающей силы, понос, одышка, отказ от корма, стон, дрожание мышц, слабость); на второй день состояние нормальное; в состоянии кроликов, наоборот, заметного изменения не отмечалось.

Реферировал Ф. К. БОРИСОВИЧ.

Действие английского препарата новарсенобиллона

Ветеринарный врач С. Г. СТРЕЛКОВ
Миасский совхоз «Золотопродснаб»

Одно время в Челябинской области в снабжающих ветеринарные аптеки организациях не оказалось таких препаратов, как новарсенол, протонил и др. В связи с этим для борьбы с диплококковой инфекцией телят пришлось изыскивать новые препараты. В это же время на медицинском складе появился неизвестный медицинским и ветеринарным работникам английский препарат Novarsenobillon. В приложенной к нему инструкции (на английском языке) указывалось, что он довольно близок (по действию) к новарсенолу.

Мы решили испытать этот препарат при диплококковой инфекции телят. Предварительно выделили подопытную группу — 7 здоровых телят в возрасте от 30 до 57 дней. Препарат вводили внутривенно. Приготовляли его так: кипятили в пробирке дистиллированную воду, охлаждали её до 45—50°, разбивали ампулу с порошком новарсенобиллона и высыпали его в пробирку с водой. При легком помешивании стеклянной флажированной палочкой препарат быстро растворялся. Приготовленный его теплый раствор при температуре 35—37° медленно вводили телёнку в яремную вену. Чтобы раствор не попал под кожу, по окончании инъекции шприц снимали с иглы, по которой вытекало немного крови, смывавшей раствор. На каждые 0,1 сухого новарсенобиллона брали 2 см³ дистиллированной воды.

Препарат испытывали (на предварительно взвешенных телятах), начиная с дозы 0,005 сухого вещества на 1 кг живого веса. Высшая доза, испытанная нами,—0,065 препарата. Введение до 0,005 препарата на 1 кг живого веса у здоровых телят не вызвало отклонений от нормы (за телятами наблюдали систематически). Более высокие дозы уже через 12—18 минут после введения вызывали явления отравления: одышку, слюнотечение, дрожание мускулов, общую слабость, стучащий сердечный толчок, часто вздутие левой половины брюшной стенки. После введения под кожу кофеина и применения холодного компресса на область сердца эти явления через 40—50 минут исчезали.

После испытания препарата на здоровых телятах мы перешли к применению его на телятах, больных диплококковой инфекцией. Дозировку начали с 0,01 сухого вещества на 1 кг живого веса и постепенно повышали её. У явно больных телят токсическими дозами оказались 0,03—0,035 сухого вещества на 1 кг живого веса. Поэтому после различных комбинаций мы остановились на дозе 0,015 сухого вещества, которая, по нашим наблюдениям, оказалась наиболее подходящей.

Новарсенобиллон был испытан на 159 телятах в возрасте от 20 до 84 дней, из них было явно больных 43 телёнка, подозрительных по заболеванию — 19 и здоровых — 97 (введение с профилактической целью).

Лечили больных телят так. При установлении болезни в первый же день вводили новарсенобиллон в дозе 0,01 сухого вещества на 1 кг живого веса, через день препарат вводили повторно в дозе 0,015 и ещё через день в той же дозе. Четвёртого введения обычно не требовалось, если лечение было начато не позже 3-го дня от начала заболевания. В первое время, кроме новарсенобиллона, применяли кофеин, камфару, скипидар, но вскоре мы отказались от этих средств.

Результаты лечения больных диплококковой инфекцией телят превосходили все наши ожидания. Уже через 5—8 часов после первого введения новарсенобиллона температура у телят начинала спадать, восстанавливался аппетит, дыхание постепенно приходило к норме, общее состояние резко улучшалось. После второго введения больные начинали хорошо передвигаться и мало отличались от здоровых, а последнее (третье) введение препарата окончательно обрывало болезнь.

Подозрительным по заболеванию диплококковой инфекцией телятам препарат вводили дважды, с суточным перерывом, в дозе 0,015 сухого вещества на 1 кг живого веса. Все они теперь здоровы.

Мы испытывали новарсенобиллон также с профилактической целью. Каждому здоровому телёнку неблагополучной по диплококковой инфекции точки было введено по 0,02 сухого препарата на 1 кг живого веса (однократно). В течение 27 дней среди этих телят не зарегистрировано ни одного случая заболевания.

В последующем мы начали вводить препарат с профилактической целью всем телятам, достигшим 20-дневного возраста (однократно, по 0,01 сухого вещества на 1 кг живого веса). В результате в совхозе почти полгода не было диплококковой инфекции телят. Новарсенобиллон, кроме лечебных, обладает, повидимому, и профилактическими свойствами.

Истощённым телятам новарсенобиллон следует вводить осторожно, а телятам с острыми кишечными заболеваниями лучше вовсе не вводить его (до выздоровления), так как у первых и особенно у вторых этот препарат иногда даже в малых дозах оказывает резко токсическое действие.

Желательно, чтобы этим препаратом снабжали наши низовые ветеринарные аптеки.

Новокаиновая блокада при пневмониях у лошадей

Доцент А. И. ФЕДОТОВ

Применяемые до сих пор методы лечения при воспалении лёгких у лошадей имеют симптоматический характер и не оказывают непосредственного действия на нервную систему поражённого участка лёгкого. Школой же академика Сперанского (как экспериментальными работами, так и клиническим наблюдением) показано первенствующее значение нервного фактора при пневмонии, роль которого в основном может быть определена следующими положениями:

1) в результате разного рода воздействий на нервную систему могут произойти глубокие изменения в лёгочных тканях;

2) изменения, появляющиеся в лёгком, неодинаковы по форме и зависят от качества раздражителя и места его приложения;

3) изменения в лёгочной ткани наступают в результате механических и химических раздражений в области стволовой части головного и верхних (шейных) сегментов спинного мозга и могут развиваться очень быстро;

4) нельзя рассчитывать на излечение лёгкого, если одновременно не будет достигнута нормализация нервных отношений соответствующей области.

К настоящему времени установлено, что всякое возникшее в лёгочной ткани раздражение тотчас же рефлекторно тормозит сердечную деятельность. И, действительно, мы, клиницисты, на практике часто встречаем лошадей с огромным поражением лёгочной ткани, с температурой 41° и выше, но с пульсом в 50—60 ударов в минуту. В. Г. Кулик в своей работе «Роль блуждающего нерва в патогенезе некоторых заболеваний органов дыхания» отмечал, что при заболевании лёгких, вследствие растягивания лёгочных альвеол воспалительным экссудатом, возникает постепенное добавочное раздражение блуждающего нерва, ведущее к торможению сердечной деятельности, а следовательно, и к недостаточному кровообращению в лёгких и других органах, что несомненно замедляет течение всего воспалительного процесса в лёгких и ухудшает общее состояние больного организма.

Учитывая приведенные выше нервнотрофические положения, мы предварительно разработали технику введения с терапевтической целью раствора новокаина в нижний шейный симпатический узел. У лошади он (размером в 2,5—3,5 см) размещается левой стороной на пищеводе, правой—на тра-

хее и каудальной примыкает к лимфатическим узлам, расположенным по направлению кровеносных сосудов у входа в грудную полость. С латеральной стороны узел прикрыт лестничными и подкожным мускулами, фасцией и кожей. Толщина этого кожно-мускульного слоя 3—3,5 см и зависит от породы и упитанности лошади.

Симпатический нерв до нижней трети шеи проходит общим стволом с блуждающим нервом и только на уровне 5—6-го шейного позвонка отделяется от этого ствола и направляется назад, вливаясь отдельной веточкой в нижний симпатический узел. В каудально-дорсальном направлении из нижнего шейного симпатического узла отходит межганглионарная ветвь длиной 3,5—7 см, соединяющаяся с первым грудным узлом (под первым ребром), образуя с ним так называемый звездчатый узел. Из звездчатого узла отходят: позвоночный нерв, идущий в 5-й и 9-й шейные нервы; соединительные ветви, часто отходящие общим стволиком к 6-му и 8-му шейным нервам; одна-две веточки — к первому грудному узлу; несколько веточек — к возвратному нерву и ряд ветвей — к сердцу, дуге аорты и подключичной артерии.

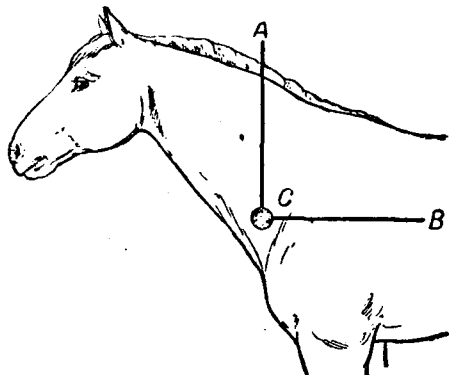
Формообразование и нервные связи нижнего шейного симпатического узла и первого грудного ганглия разнообразны и могут иметь такие вариации: а) нижний симпатический узел и первый грудной ганглий сливаются вместе; б) нижний симпатический узел и первый грудной ганглий разделены и анатомически выражены; в) наличие дополнительного ганглия по ходу сердечных нервов; г) первый и второй грудной ганглии сливаются вместе.

Вследствие такого анатомо-топографического положения определение у лошади точки инъекции для новокаиновой блокады нижнего шейного симпатического узла технически просто и доступно каждому лечащему ветеринарному врачу.

Перед инъекцией раствора новокаина больную лошадь фиксируют в стоячем положении и пальпацией устанавливают положение поперечного отростка 7-го шейного позвонка и передний край верхней трети первого ребра. Точка пересечения вертикальной линии (АС), опущенной из переднего угла поперечного отростка 7-го шейного позвонка, и горизонтальной линии

(СВ), проходящей через верхнюю треть первого ребра, и является местом вкола иглы (С) для инъекции раствора новокаина (рис.).

Практически эта точка находится на 3,5—4 см ниже поперечного отростка 7-го шейного позвонка и на 3,5—4,5 см впереди переднего края первого ребра. В эту точку вводят стерильную иглу (от аппарата Боброва) наклонно вперёд и вниз на глубину



Точка инъекции (С) раствора новокаина

2,5—4 см (в зависимости от породы и упитанности лошади) и через нее вливают посредством шприца Жанэ 150—200 см³ 0,5-процентного стерильного раствора новокаина.

Укол иглой не вызывает у лошади заметных болезненных явлений. Прокол кожи и проведение иглы через мускулы не требуют больших усилий. Лошадь стоит спокойно, и раствор новокаина вводится легко. В случае необходимости новокаиновая блокада может быть повторена через 3—4 дня.

В месте введения раствора новокаина сдавливаются кровеносные сосуды и лимфатические щели. Это ограничивает всасывание новокаина и удлиняет фазу его действия.

Чтобы проверить действие и влияние новокаиновой блокады нижнего шейного сим-

патического узла на теплорегулирующие центры, на сердце и органы дыхания, мы провели ряд опытов на 10 клинически здоровых лошадях, средней упитанности, обоего сорта.

В первом опыте трём лошадям в обычное место блокирования симпатического узла ввели по 150 см³ 0,5-процентного раствора новокаина. После этого лошади находились в покое, и у них через каждые 5 минут проверяли дыхание, пульс и измеряли температуру. Обобщенные результаты опыта показаны на диаграмме 1.

Как видно из диаграммы 1, после введения раствора новокаина у лошадей через 15—20 минут начинает возрастать количество пульсовых ударов, а через 25—30 минут они достигают максимального уровня—48—55 в минуту. Тоны сердца ясные. Через 80—85 минут количественные и качественные изменения в работе сердца постепенно исчезают, дыхательные движения учащаются с 12 до 18 в минуту, становятся интенсивнее и глубже. Температура не даёт заметных отклонений от нормы.

Во второй опыт были взяты 4 лошади, которых тотчас же после введения им раствора новокаина прогоняли по дорожке рысью на расстояние 500 м. После этого у них через каждые 5 минут измеряли температуру, подсчитывали пульс и количество дыхательных движений. Обобщенные результаты этого опыта показаны на диаграмме 2.

Как видно из диаграммы, у лошадей с новокаиновой блокадой после 500-метрового пробега пульс значительно учащается и на высоте 82—110 ударов в минуту держится около часа. Тоны сердца ясные. Количество дыхательных движений возрастает с 12 до 33 в минуту, но уже через 10 минут после пробега падает до 17—20 и в этих пределах держится в течение 80 минут, а иногда и дольше. Увеличиваются также глубина и сила дыхательных движений. Температура у лошадей повышается до 39,1°, но через 5 минут начинает падать, возвращаясь к норме через 10—15 минут.

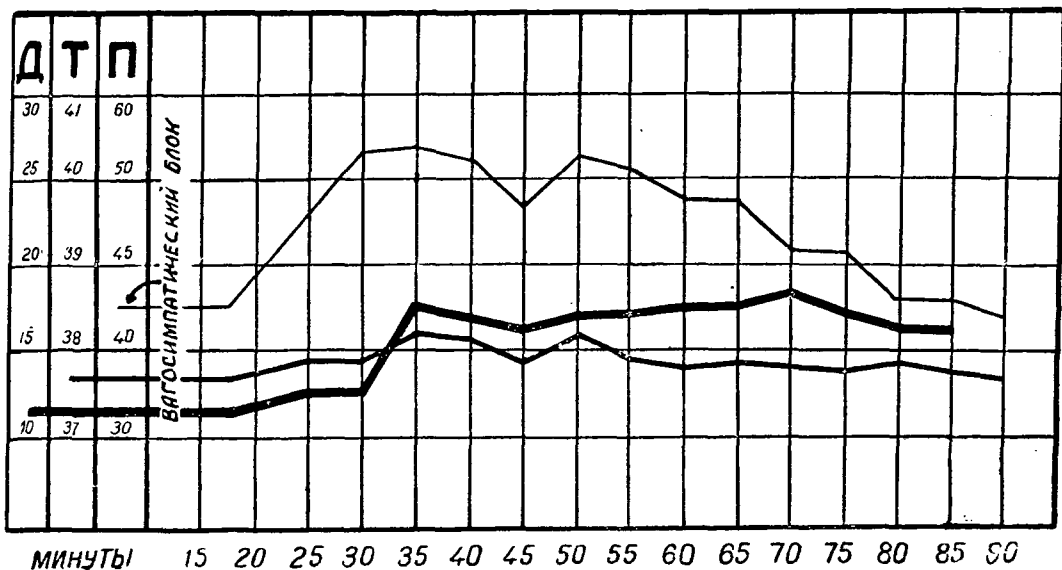
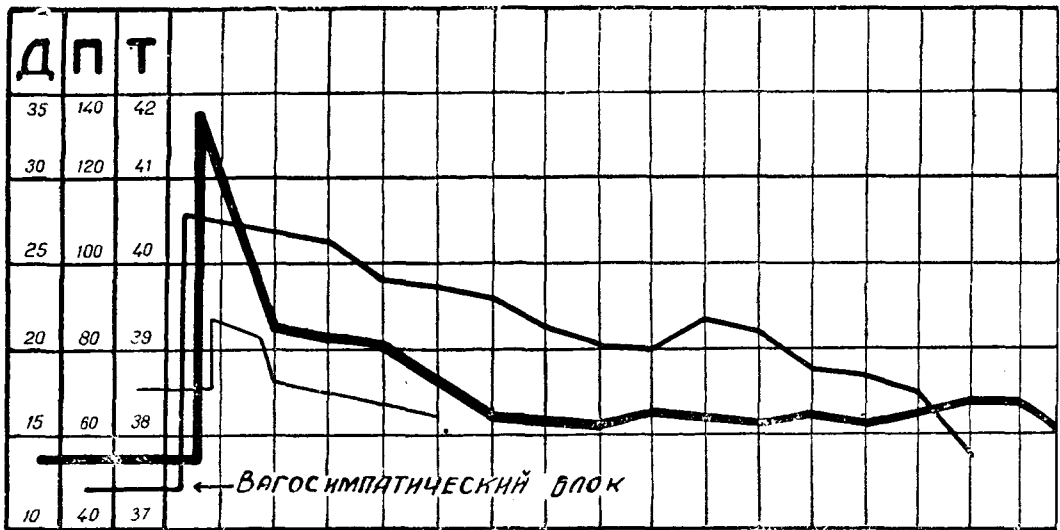


Диаграмма 1. Физиологические показатели у лошадей в покое при вагосимпатическом блоке



МИНУТЫ 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55 60 65 70 75 80 85 90
 Диаграмма 2. Физиологические показатели у лошадей при вагосимпатическом блоке после 500-метрового пробега

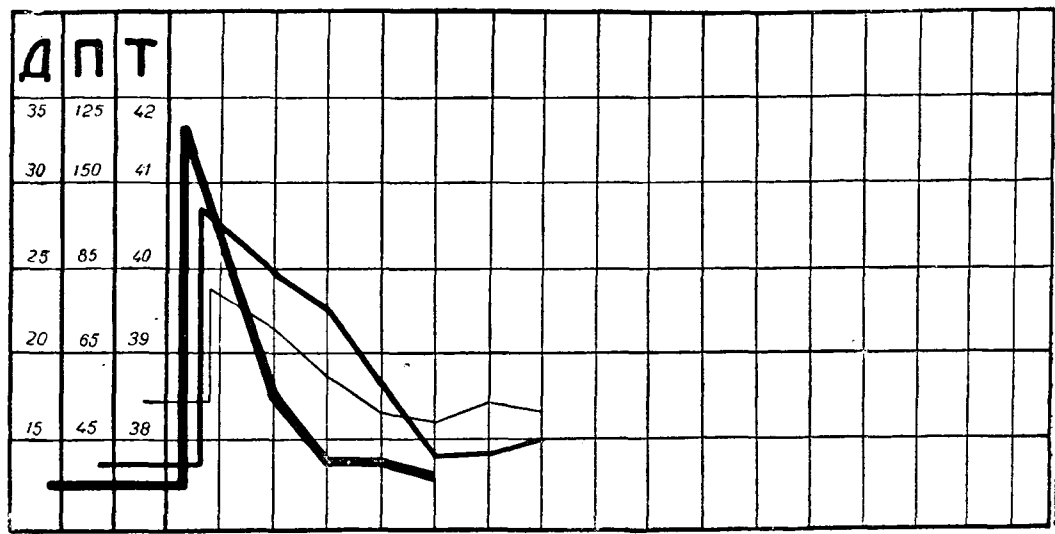
В третий опыт были взяты 3 лошади, которым перед 500-метровым пробегом рысью новокаиновую блокаду не производили. Результаты показаны на диаграмме 3.

У лошадей без новокаиновой блокады нижнего шейного симпатического узла после 500-метрового пробега количество пульсовых ударов в минуту повышалось до 100, но через 20 минут приходило к норме. Количество дыхательных движений также повышалось до 32 в минуту, но через 5—10 минут после пробега снижалось до 12. Температура повышалась до 40°, но через 5—7 минут начинала падать и приходила к норме через 15—20 минут.

Убедившись на этих опытах, что новокаиновая блокада нижнего шейного симпатического узла у клинически здоровых лоша-

дей производит количественные и качественные изменения в работе сердца и органов дыхания, мы стали применять ее с лечебной целью у лошадей, больных катаральным и крупозным воспалением лёгких. Такому лечению, наряду с обычным симптоматическим, было подвергнуто 150 лошадей с катаральным и 41 лошадь с крупозным воспалением лёгких. Больные лошади в большинстве были беспородные, обоего сорта, и только небольшая часть принадлежала к тяжёлым западно-европейским породам, 143 лошади были удовлетворительной упитанности и 48 лошадей истощённые.

Из 191 лошади, подвергнутой новокаиновой блокаде нижнего шейного симпатического узла, 181 лошадь выздоровела, 9 ло-



МИНУТЫ 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55 60 65 70 75 80 85 90
 Диаграмма 3. Физиологические показатели у лошадей без вагосимпатического блока после 500-метрового пробега.

шадей пали и 1 лошадь имела осложнение (эмфизема лёгких). Продолжительность лечения в среднем—12—18 дней.

Новокаиновая блокада нижнего шейного симпатического узла проста по выполнению, бескровна, не требует добавочной аппаратуры и затраты большого количества времени на введение раствора.

Этот метод лечения позволяет воздействовать непосредственно на симпатическую нервную систему. Одновременно большое количество слабого (0,5-процентного) раствора новокаина, всасываясь в организм, оказывает общее действие на поражённый орган, тонизируя центры вегетативной нервной системы.

Новокаиновая блокада по Сперанскому — не временное выключение пострадавших нервных частей, а полезный эффект нервного раздражения с длительным последствием, чем и достигается нормализация нарушенных нервных отношений. Это ведёт к обратному развитию патологических явлений в тканях и на периферии. Здесь мы имеем не аналгезию, а действительное восстановление нарушений, т. е. изменение нервно-трофического состояния.

Новокаиновый блок нижнего симпатического шейного узла вызывает также сильные явления дегидратации, что чрезвычайно

важно при отёке и гиперемии в поражённом лёгком.

Лечебный эффект при новокаиновой блокаде наступает довольно быстро. Дыхательные движения усиливаются, становятся интенсивнее и глубже. Сила сердечного толчка и тоны сердца также усиливаются. Пульс учащается, становится полнее.

При применении раствора новокаина общее состояние больных лошадей при катаральном и крупозном воспалении лёгких улучшается, аппетит быстро восстанавливается.

Выводы

1. Новокаиновая блокада нижнего шейного симпатического узла при пневмониях у лошадей дает терапевтический эффект, выражающийся в улучшении общего состояния, усилении работы сердца и в обратном развитии патологического процесса в лёгких.

2. Место для введения 0,5-процентного раствора новокаина (150—200 см³) у лошадей находится в точке пересечения вертикальной линии, опущенной из переднего угла поперечного отростка 7-го шейного позвонка, и горизонтальной линии, проходящей через верхнюю треть первого ребра.

Вапоризация в полевых условиях

Майор ветеринарной службы Я. А. ГОЛОБОРЧИЙ

В годы Отечественной войны мы широко применяли паровую душ при таких заболеваниях у лошадей, как артриты, периаартриты, флегмоны, миозиты, отёки после кастрации или ампутации пениса, слабо заживающие раны, лимфадениты и др.

Из трёх факторов раздражающего действия пара на организм (термический, механический и химический) преобладает термический фактор. Он вызывает в обогреваемой зоне активную гиперемию, способствующую рассасыванию воспалительных продуктов в поражённом участке. Пар стимулирует жизнеспособность тканей в ранах и этим ускоряет их заживление. Лечебный эффект значительно повышается, если применению пара предшествует некоторая обработка поражённого участка: ран — иодоформ-ихтиоловой мазью; при периаартритах — ихтиоловой мазью (1:10); при миозитах — скипидаром (или массаж с летучим линиментом). Этот повышенный эффект при ранах можно объяснить тем, что сравнительно высокая температура пара в сочетании с иодоформ-ихтиолом или ихтиолом оказывает более сильное бактерицидное действие, ускоряет отторжение некротизированных тканей и повышает регенеративную способность тканей. Предварительно применение скипидара при миозитах полезно потому, что он вызывает гиперемию кожи и при этом через стенки расширенных кровеносных сосудов в окружающую ткань выпотевает

кровяная сыворотка. Пар еще более усиливает гиперемию в поражённой зоне, а следовательно, и выпот сыворотки из сосудов. Сыворотка же может действовать на организм по принципу неспецифической протейнотерапии (при введении вещества белковой природы парентерально).

Приводим несколько случаев из нашей практики применения вапоризации.

1. Кобыла, 3 лет, поступила в лазарет 28 июля с диагнозом — травматический периаартрит путового сустава правой тазовой конечности. Лечение: обработка сустава ихтиоловой мазью и вапоризация 2 раза в день при 15—20-минутной экспозиции. Лошадь выздоровела 20 августа.

2. Кобыла, 9 лет, поступил в лазарет 11 августа с диагнозом — травматический периаартрит левого запястного сустава. Лечение то же, что и в предыдущем случае. Дополнительно — тёплое укутывание сустава. Лошадь выздоровела 21 августа.

В обоих случаях лошади поступили в лазарет с патологическим процессом неизвестной давности.

3. Кобыла, 11 лет, поступила в лазарет 1 ноября с диагнозом — рваная рана в области паха с нарушением целостности двух наружных слоев мускулатуры. Лечение: обработка поверхности раны иодоформ-ихтиоловой, а припухшей окружности её — ихтиоловой мазью с последующей вапоризацией. Лошадь была ранена во время большого

марша и при поступлении в лазарет находилась в тяжёлом состоянии. При передвижении лазарета лошадь пришлось перевезти на автомашине (один раз автомашина перевернулась). Регулярно и своевременно применять лечебные процедуры не было возможности. Лошадь в течение всего периода лечения находилась под открытым небом (покрытая только попоной). Несмотря на эти неблагоприятные условия, она в сравнительно короткий срок — 19 ноября — была вылечена и отправлена в часть. Вспаризацию во всех случаях применяли на расстоянии 30—25—20 см от кожной поверхности лошади, несколько изменяя дистанцию в ту или другую сторону при контроле обогреваемой области рукой.

Вспаризацию пришлось применять в полевых условиях. К ним необходимо было приспособлять конструкцию испаризатора, с учётом, что его придется использовать также и для других целей. Поэтому речь идёт не о фабричном испаризаторе или испаризаторе, изготовленном в условиях стационарного ветеринарного учреждения, а о испаризаторе, который можно изготовить в полевых условиях. Предлагаемый нами испаризатор — это обыкновенная гильза от крупнокалиберного снаряда с двумя плотными крышками, герметически закрывающими гильзу после того, как её до половины наливали водой. Верхняя крышка имеет сосок, на который натягивают резиновый шланг. Закрытую гильзу ставили на какой-либо источник нагрева: примус, кузнечный горн, печку газокамеры или костёр.

Этот аппарат иногда заменяли обыкновенным чайником с надетым на носик резиновым шлангом. В чайник наливали воду ниже решётки, чтобы образующийся пар имел выход, а под крышку, для создания герметичности, подкладывали свёрнутое в несколько раз полотенце. Чайник целесообразнее нагревать на примусе, который ста-

вят в ведро для предохранения пламени от ветра и для удобства переноски.

Испаризатор или чайник мы применяли также в качестве ингалятора. В этих случаях шланг (с несколькими отверстиями) вводили в торбу или ведро с сеном, орошённым скипидаром или другим каким-либо лекарственным веществом. Пар, образующийся в гильзе или чайнике, проходит через это сено.

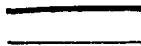
При лечении ран с большой зоной поражения применяли испаризатор также в качестве фунгицида. В этом случае вместо воды в гильзу помещали измельчённые куски хвойного дерева, герметически закрывали её и ставили на источник нагрева. На крышке приставляли ещё один сосок (с отверстием), на который натягивали шланг с шаром Ричардсона для регулирования струи выходящего через шланг дыма. На середине этого шланга с деревянным накопником прикрепляют тройник с отводом и небольшим шлангом, который натягивают на стеклянную пробирку для стока смолистых, жидких веществ.

Испаризатор из гильзы мы использовали также в качестве кубы для дистилляции воды.

Выводы

1. Простота устройства испаризатора в полевых условиях, транспортабельность его, дешевизна и разнообразие в применении, а самое главное — хорошая лечебная эффективность испаризации посредством такого упрощённого аппарата показали, что ветеринарные врачи в любых условиях могут обзавестись таким аппаратом и успешно использовать его для лечения больных животных.

2. Целесообразно ввести испаризатор в инвентарь каждого лечебного ветеринарного учреждения.



Об анафилаксии у овец

Доцент В. В. ВОЛКОВ и доктор А. А. ЖУРАВЕЛЬ
Узбекский государственный сельскохозяйственный институт. Кафедра патологической физиологии

Интересы социалистического животноводства требуют детального изучения состояния анафилаксии и аллергии у сельскохозяйственных животных как для практических целей (применения лечебных и профилактических вакцин и сывороток, протеинотерапии), так и для расшифровки патогенеза ряда заболеваний.

Ветеринарным врачам нередко приходится наблюдать случаи анафилактического шока у лошадей, крупного рогатого скота и овец. Иногда такой шок бывает совершенно неожиданным в связи с трудностью получения анамнестических данных в отношении предшествующей сенсибилизации животных.

Картина анафилактического шока значительно варьирует в зависимости от вида животного, способа введения и величины сенсибилизирующей и разрешающей дозы антигена.

Об анафилактическом шоке у лошадей и крупного рогатого скота имеются некоторые литературные данные, о шоке же у овец мы в доступной нам литературе не встретили таких указаний. Между тем, как показали наши материалы, анафилаксия у овец не редкое явление, и они очень чувствительны к шоку. Вопрос об анафилаксии у овец в последние годы стал ещё более актуальным, так как в связи с широким применением метода стимуляции многоплодия каракульских овец путём введения им сыворотки жеребых кобыл (сжк — по академику М. М. Завадовскому) в хозяйствах участились случаи анафилаксии. Объясняется это тем, что повторное введение сыворотки (в некоторых случаях без необходимого учёта) ежегодно создаёт возможность сенсибилизации.

В 1942 году ветеринарный врач Самсонов наблюдал тяжёлую форму анафилаксии у 9 овец после подкожного введения им сжк. Три из них были вынужденно (в безнадежном состоянии) прирезаны. Сыворотку вводили в дозе от 6,5 до 12 см³. Однако, и это особенно интересно, в одной отаре этого же хозяйства анафилаксия наблюдалась и при введении небольшой (1,0) дозы сыворотки (у 10 овец из 560 обработанных). По мнению ветеринарного врача, проявлению анафилаксии способствовали жаркая и душная погода (24/IV) и мощный шерстный покров у овец. Рекомендованный нами совместно с проф. Баданиным метод предварительной десенсибилизации (маленькими дозами, по Безредка) дал положительный результат.

Собранный нами (Волков) в 1943 году материал по двум другим хозяйствам также свидетельствует о случаях анафилаксии у овец после введения им сжк. При испытании сжк в дозе 7,0 на группе в 15 овец (видимо, ранее сенсибилизированных) 8 овец проявили анафилаксию и 4 из них пришлось прирезать. Поэтому при примене-

нии сжк некоторые ветеринарные врачи во избежание отхода (хотя бы минимального) предварительно десенсибилизируют овец введением малых доз сжк.

Клиническая картина анафилаксии у овец, по описанию ветеринарных врачей и по нашим наблюдениям, проявляется сильным учащением дыхания с участием брюшного пресса, слюнотечением, иногда несколько высунут язык, зрачок расширен. Шатающаяся походка, движение без определённого направления. Иногда овца падает. Состояние шока продолжается примерно 45 минут. В некоторых случаях шок протекает бурно и кончается гибелью животных в течение 10—15 минут.

Эти наблюдения побудили нас поставить специальные патолого-физиологические опыты по изучению анафилаксии у овец¹. Под опытом находилось 7 овец. У трёх исследовали кровяное давление и дыхание (овцы №№ 5, 9 и 11), у трёх других (№№ 4, 6 и 8) наблюдали клиническую картину с записью пневмограммы. Контроль — одна овца (введение сыворотки без сенсибилизации).

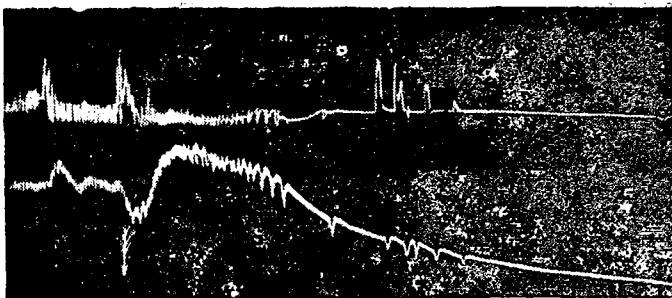
Овец №№ 4, 5, 6, 9 сенсибилизировали двукратно, с интервалом в 5 дней, 0,5 см³ нормальной лошадиной сыворотки. Овец №№ 8, 11 подготовляли однократно. Разрешающую инъекцию производили овцам №№ 5 и 9 через 23 дня внутривенным введением 10 см³ сыворотки, овце № 4 — подкожно в той же дозе через 1½ месяца, овце № 6 — внутривенно в дозе 5 см³, через 2 месяца. Следует отметить, что овца № 5 имела хроническое воспаление лёгких (при вскрытии констатированы участки катаральной бронхопневмонии).

Овцы №№ 5 и 9 после введения им разрешающей дозы лошадиной сыворотки проявили яркую картину анафилактического шока, сопровождавшегося учащённым дыханием, ускорением пульса, характерными изменениями в кровяном давлении — первоначально некоторый подъём его, а затем резкое падение. Одна овца (№ 5) погибла в состоянии шока, другая (№ 9) была прирезана при явлениях тяжёлого шока. Операцию по определению кровяного давления производили под местной анестезией.

Приводим описание патолого-физиологических опытов шока у овец.

У овцы № 5 (кинограмма 1) обращало на себя внимание своеобразное изменение со стороны кровяного давления. После незначительного падения (момент введения

¹ Первые два патолого-физиологических опыта проведены совместно с доктором А. А. Журавель. На кафедре патологической физиологии Узбекского ГСХИ проводится дальнейшее (на большом материале) экспериментальное исследование анафилаксии у овец и коз. Авторы.

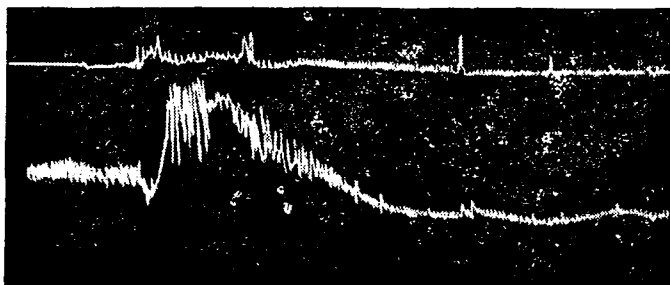


Кимограмма 1

сыворотки) наблюдалось значительное, довольно резкое его повышение с характером адреналиноподобного эффекта и последующей прогрессирующей волной спадения. При падении кровяного давления уменьшается размах пульсовых волн (систолических эливаций) с учащением пульса.

Наряду с изменением в кровяном давлении нарушаются функции дыхания, появляется одышка. В этом опыте произошла остановка дыхания с признаками асфиксии в течение 4 минут. После последних (терминальных) дыхательных движений сердце еще работало 5—6 минут. Смерть наступила через 9 минут после введения разрешающей дозы сыворотки.

В опыте с овцой № 9 наблюдалась такая же закономерность в изменении кровяного давления (кимограмма 2). Вначале



Кимограмма 2

кровяное давление повышалось с последующим падением при параллельном уменьшении систолического размаха пульсовой волны. Со стороны дыхания — выраженная одышка поверхностного характера с преобладанием выдыхательных движений.

У овцы № 4 подкожное введение 10 см³ сыворотки через 1½ месяца после сенсibilизации не вызвало резких изменений. Наблюдались лишь одышка, ускорение пульса и некоторое угнетение. Этой овце предварительно вводили (внутримышечно) гомогенную кровь, и это могло повлиять на проявление анафилаксии.

Опыт с овцой № 6 был поставлен специально для наблюдения клинических симптомов анафилаксии. Овце ввели 5 см³ сыворотки внутривенно. Тотчас после введения сыворотки у животного наблюдались некоторая депрессия и пошатывание, со

сменной фазы возбуждения (стремление бежать, реакция на окружающее) фазой синдрома анафилаксии. Через 6—8 минут слабо выраженная одышка; дыхание 64 в минуту (норма до шока 28). Диспное абдоминального характера с выраженным участком брюшного пресса. Пульс 120 в минуту, слабого наполнения (норма до инъекции 108 в минуту). Слезотечение, потоотделение,

непроизвольное выделение мочи и фекалий, расширение зрачков. Общее состояние угнетенное, овца не реагирует на окружающее, стоит, опустив голову. Далее симптомы прогрессировали. Дыхание 110 в минуту, поверхностного типа, с участием брюшного пресса — экспираторное диспное (с признаками асфиксии). При аускультации слышны хрипы. Кашель. Из носовой полости незначительное выделение пенистой жидкости. Выраженное слюнотечение. Частое облизывание, скрежетание зубами. Пошатывание из стороны в сторону. Пульс частый (120—130 в минуту), очень слабого наполнения. Через 50 минут животное постепенно пришло в норму.

Аналогичные изменения отмечались и у овец №№ 8 и 11.

У контрольной овцы (без сенсibilизации) после внутривенного введения 8 см³ нормальной лошадиной сыворотки особых изменений в кровяном давлении и дыхании не отмечено.

Анафилактический шок у овец в наших экспериментах клинически выражался одышкой поверхностного характера, ускоренном пульсе (слабого наполнения), слезотечением, слюноотделением, потоотделением, выделением мочи и фекалий, общей мускульной слабостью (пошатывание)

и дрожью. Периоду развития шока предшествовала стадия возбуждения без выраженных симптомов.

При исследовании было констатировано своеобразное изменение в кровяном давлении, не отмеченное у других животных. Вначале происходило повышение кровяного давления — симпатикоподобный подъем, сменяющийся падением. Со стороны функций дыхания — одышка при участии брюшного пресса. В первом опыте отмечен паралич дыхания, предшествовавший остановке сердца.

Исследование крови, произведенное в период шока (у овцы № 5), показало уменьшение эритроцитов с 5970000 до 2120000 и лейкоцитов с 13000 до 2200. При вскрытии (овец №№ 5 и 9) отмечены следующие основные изменения: острое растяжение (зм-

физема) лёгких диффузного характера², у овцы № 5 очаги пневмонии в задней доле, в трахее много слизи. При разрезе из бронхов выделялась слизь. Правый желудочек сердца расширен, переполнен кровью, левый свободен. Мышца сердца дряблая. Печень и портальная система переполнены кровью.

Выводы

1. Овцы очень чувствительны к анафилактическому шоку.

2. При массовом применении сывороток следует учитывать возможность анафилак-

² У овцы № 8 установлена интерстициальная эмфизема.

сии и в ряде случаев применять предварительную десенсибилизацию.

3. Анафилактический шок у овец характеризуется патологией со стороны лёгких и сердечно-сосудистой системы.

4. Шоковой тканью, повидному, являются гладкая мускулатура бронхов (диспное с феноменом Ауэр-Льюиса при вскрытии) и сосудистая система (спазм с последующим расслаблением).

5. Со стороны кровяного давления при анафилаксии у овец имеются своеобразные изменения, выражающиеся первичным подъемом давления с последующим выраженным падением при уменьшении систолической амплитуды.

Пенициллин в ветеринарной практике

Г. А. КОРОБОВ

Бакинский мясокомбинат имени Л. Берия

В своей практике мы для лечения нагнетов холки и спины применили пенициллин-крустозин, изготовляемый ветеринарной лабораторией Бакинского мясокомбината имени Л. Берия. Объектами эксперимента были 2 верблюда (один из них контрольный), лошадь и собака с ранением в области шеи.

1. Верблюдца, 14 лет. Поступила на мясокомбинат 5/X 1945 года.

В анамнезе: неподдающийся лечению нагнет спины, препятствующий хозяйственному использованию животного. Осмотром установлен между горбами язвенный дефект около 450—500 см² в виде вытянутого овала, с неровными краями и углублениями, заполненными зловонным гноем, образовавшимся подобие «болота». Грануляции вялые, грязножёлтого цвета, на дне язвы обрывки некротизированных тёмных, зеленоватых тканей. Зондированием установлено наличие глубоких (20—30 см) свищевых ходов, в конце которых зонд упирался в остистые отростки, видимо поражённые карнесом.

Лечение: после тщательного туалета раны, удаления омертвевших тканей и очищения краёв (острой ложкой) от вялых грануляций применили тампонаду с нодоформенным эфиром; затем в течение 10 дней раневую поверхность присыпали белым стрептоцидом. Хотя это лечение и давало некоторый эффект, но определённой склонности к заживлению раны не проявлялось.

20/X в свищевые ходы шприцем введено 5000 оксфордских единиц¹ пенициллина; 24/X—4300 и 26/X—2000 единиц. Таким образом, в течение 6 дней животному было введено 11300 оксфордских единиц пенициллина. Действие препарата учитывали по сравнению с состоянием контрольного верблюда, которого пенициллином не лечили.

¹ Условная величина активности пенициллина — оксфордская единица—1 см³ жидкого пенициллина, прекращающий рост 50 см³ бульонной культуры стафилококка.

На следующий день после первого введения пенициллина уменьшилось выделение гноя. После вторичного введения улучшились грануляции и стали быстро заполнять свищевые ходы. На восьмой день после первого введения пенициллина нагноение прекратилось, и вся поверхность дефекта покрылась сухой корочкой. На двадцатый день на месте дефекта образовался заметный рубец.

2. Контрольный верблюд, 10 лет. Поступил на мясокомбинат 5/X 1945 года по поводу неизлечимого нагнета спины. Исследованием установлен дефект около 200 см². Заток и свищей меньше, чем у верблюдицы. Карнеса остистых отростков не установлено. Нагноение незначительное. Грануляции плохие. Верблюда лечили белым стрептоцидом (в форме раствора и присыпок). До 26/XI 1945 года полного излечения не наступило, хотя и заметно было значительное улучшение.

3. Лошадь, 12 лет. Доставлена на мясокомбинат 23/X 1945 года. В области холки большая болезненная опухоль с двумя слепыми гноеточащими ходами. Направление ходов — вперед, к лопаткам.

Лечение: промывание раствором марганцовокислого калия с последующим введением нодоформенного эфира. Применение этих средств в течение 7 дней не дало хороших результатов. 31/X в один из свищей было введено 1150 оксфордских единиц пенициллина, 4/XI—1200 и 6/XI—1000 единиц, всего — 3450. Уже 10/XI отмечено значительное уменьшение опухоли и полное исчезновение свищей. Второй свищ, в который для контроля пенициллин не вводили, продолжал выделять гной (до 26/XI—конца наблюдения), несмотря на систематическое лечение, и не затянулся, хотя был более доброкачественным (гораздо короче, более поверхностным, с меньшим выделением гноя), чем свищ, который лечили пенициллином.

4. Собака, 5 лет, из визария мясоком-

бината, имела сквозное пулевое ранение в области верхней трети шеи с выходом у нижней челюсти. Состояние угнетённое, полный отказ от корма. В области ранения болезненная опухоль и выделение гноя.

Пенициллин применили на пятый день после ранения. На второй день после пер-

вого введения в рану 130 оксфордских единиц пенициллина опухоль опала, нагноение прекратилось, и собака начала свободно двигать головой. На третий день после введения пенициллина в рану собака по внешнему виду была совершенно здорова.

О консервации патологического материала

*Профессор И. И. АРХАНГЕЛЬСКИЙ, научный сотрудник К. И. ХОЛДИН
Научно-исследовательский институт ветеринарии Казахского филиала ВАСХНИЛ*

Направление в лабораторию патологического материала в неконсервированном виде — наиболее ценный способ, но для хозяйств, отдаленных от лабораторий, он применим только зимой. Поэтому действующей инструкцией по пересылке патологического материала в бактериологические лаборатории рекомендуется отправлять его в законсервированном виде — в растворе поваренной соли или в 30-процентном водном растворе глицерина.

Однако этот способ консервации, не говоря уже о дефицитности глицерина, в жаркое время года может предохранить материал от загнивания лишь в течение нескольких дней, и поэтому в условиях необъятных пространств Казахстана и недостатка транспортных средств мало пригоден. Печальный опыт частой порчи посылаемого хозяйствами патологического материала, который лаборатории вполне обоснованно бракуют, нередко заставляет практических ветеринарных работников отказываться от подтверждения диагноза в лаборатории. Отсюда ошибки в диагнозах, несвоевременные и неправильные противоэпизоотические мероприятия.

Всё это выдвигает необходимость исследования новых средств и методов консервации патологического материала, которые обеспечивали бы его пригодность для исследования после длительной транспортировки. Одним из таких методов является высушивание, давно применяемое для консервации споровой микрофлоры. Но пересылка высушенного материала для исследования на неспоровые инфекции связана с опасностью возможной гибели бактерий. Правда, некоторые исследователи уже давно указывали на хорошую сохраняемость неспоровых микроорганизмов в высушенном состоянии. Так, Handuroy сохранял высушенные над фосфорным ангидридом культуры до 390 дней. Ряховский указывал на хорошую сохраняемость лабораторных штаммов различных представителей неспоровой патогенной микрофлоры в сухих агаровых средах. Один из авторов этой статьи (проф. Архангельский) на протяжении последних лет с успехом консервирует штаммы диплококков в высушенных селезёнках белых мышей. Отсюда можно было полагать, что высушенные в кусочках органов, где белковая субстанция ткани создаёт вокруг микроба

подобие чехла, предохраняющего его от вредных внешних воздействий, микроорганизмы сохраняют жизнеспособность и придают им свойства.

Учитывая это, мы задались целью проверить возможность сохранения некоторых представителей патогенной неспоровой микрофлоры в высушенных органах, чтобы использовать этот метод для подготовки патологического материала к пересылке. Мы вырезали ножом из органов свежих трупов тонкие кусочки длиной 2—2,5 см, шириной 1—1,5 см, толщиной в несколько миллиметров и помещали их между двумя листками фильтровальной или какой-либо иной гигроскопической бумаги. Приготовленный таким образом материал высушивали при температуре 30—37° (можно на тёплой лежанке, а летом под открытым небом, защитив материал от света). Вследствие гигроскопичности бумаги и незначительной толщины среза кусочки высыхали за несколько часов и через сутки представляли собой сухие корочки. Эти корочки мы хранили при комнатной температуре в лабораторном шкафу.

В тех случаях, когда высевами из органов, откуда были взяты кусочки, подтверждалось наличие в них патогенных микробов, высушенный материал подвергали дальнейшему исследованию. Через различные сроки (10—30—60 дней и т. д.) часть высушенных органов растирали в стерильной ступке и смешивали с несколькими кубиками физиологического раствора или бульона. Из полученной эмульсии делали дробные высевы на чашки или одной петлей на 3—4 пробирки косога агара. Колонии, вызывавшие подозрение, отсеивали дополнительно исследовали. В некоторых случаях (пастереллёз, рожа свиней) заражали подопытных животных.

Из исследований видно, что возбудители рожи свиней, паратифа телят и поросят, бешеного поноса и пастереллёза сохраняются в высушенных кусочках органов минимум 10 дней (большинство штаммов оставалось жизнеспособным и сохраняло свою вирулентность 1—2 месяца). Пересылка же материала обычно не продолжается столько времени. Следовательно, метод консервации патологического материала высушиванием, отличаясь простотой и удобством, гарантирует получение от лаборатории правильного ответа.

О фтористых отравлениях сельскохозяйственных животных

Майор ветеринарной службы А. Э. ЛЕВЕНШТЕРН
и старший лейтенант Г. Д. ДУБРОВИН

В последние годы отмечены случаи отравления сельскохозяйственных животных при поедании растительности, обработанной фтористыми препаратами в порядке борьбы с вредителями сельского хозяйства, при облизывании древесины, консервированной фторсодержащими химическими смесями, или, наконец, на пастбищах, расположенных в районах строительства железных дорог, деревянных мостов (консервирование шпал, свай) и др. Вследствие трудности диагностирования эти отравления обычно приводят к гибели или вынужденному убою животных.

Из препаратов фтора для консервирования древесины и борьбы с вредителями сельского хозяйства применяют фтористый натрий, кремнефтористый натрий, уралит и другие вещества, содержащие фтор.

По силе губительного действия на споры плесневых грибов и различных вредителей сельского хозяйства фтористоводородная кислота и её соли занимают первое место. Несколько слабее действуют различные химические смеси фтора (уралит и др.).

Фтористый натрий для борьбы с вредителями сельского хозяйства употребляют преимущественно в 0,5—1-процентном растворе. Раствор его имеет слабо щелочную реакцию. В больших концентрациях фтористый натрий действует как фунгисид (для борьбы с грибами).

Кремнефтористый натрий применяют для тех же целей, что и фтористый натрий. Растворы его имеют кислую реакцию.

Уралит — химическую смесь фтора (содержит 77% фтористого натрия, 15% динитрофенола и 8% инфузальной земли или хромпика) — применяют в основном как фунгисид в виде пасты или водного раствора (жёлтого цвета).

Животные охотно лижут древесину, а также поедают растительность, обработанную препаратами фтора. Эти препараты, повидному, имеют солоноватый вкус.

Местное и общее токсическое действие фтора изучали главным образом на мелких лабораторных животных.

По нашим данным, внутривенное введе-

ние 150—200 мл 2-процентного раствора фтористого натрия вызывает у лошадей быстро проходящие явления отравления; лошади остаются живы.

Гевелки ежедневно вводил фтористый натрий в желудок одной собаки и всего за 47 дней ввёл 2,0 его. Другой собаке Гевелки в течение 100 дней вводил в желудок фтористый натрий в возрастающих дозах, от 0,01 до 0,4, а всего 11,5. При этом он наблюдал у собаки резкое падение веса, ухудшение общего состояния. В моче обнаруживались белок и кровь. Обе собаки погибли.

Характерные клиническую и патолого-анатомическую картины отравления уралитом лошадей сообщили Ионов и Воронцов. Они отметили, что при слабой форме отравления слизистая губ лошадей часто бывает жёлтого цвета, общее состояние угнетённое, движения вялые, аппетит отсутствует, жажда увеличена. Слизистые застойно гиперемированы. Боковой толчок сердца увеличен, распространён; второй тон на *art. pulmonalis* акцентирован. Пульс частый, напряжённый. Дыхание поверхностное, учащённое. Перистальтика кишечника усиленная и учащённая, дефекация частая, фекалии жидкие, не оформленные. Фибриллярные сокращения мускулатуры.

При сильной форме отравления отмечаются возбуждение и колики. Лошадь потеет, беспокоится, ложится и затем не может встать. Конъюнктивы застойно гиперемированы и резко цианотичная, сосуды налитые. Слизистая ротовой полости, языка и щёк участками отёчная, болезненная. Область гортани и глотки болезненная. Боковой сердечный толчок стучащий, распространённый, пульс частый (80—100), напряжённый, пульсовая волна малая, в отдельных случаях отмечается аритмия.

Тип дыхания смешанный, с преобладанием брюшного, дыхание поверхностное, учащенное, до 40—60. Перистальтика вялая и во многих случаях не прослушивается. Акт дефекации затруднён. Мочевой пузырь переполнен. Моча тёмнобурая, густой консистенции, мутная, с примесью крови.

Рефлексы—поверхностные и глубокие—понижены. Отмечается тризм жевательной мускулатуры. Смерть наступает быстро при явлениях паралича сердца и асфиксии.

Аналогичную клиническую картину отравления соединениями фтора наблюдали и у крупного рогатого скота. Однако у него явления отравления выражены рельефнее, наблюдаются сильное слюнотечение, тимпания, уменьшение удоя. Молодняк крупного рогатого скота и овцы быстро погибают при явлениях тетанических судорог.

При вскрытии трупов лошадей, павших от острой формы отравления, авторы наблюдали множественные точечные и пятнистые кровоизлияния на слизистых желудка, тонкого и толстого отделов кишечника, на серозном покрове кишечника, брыжейке, лёгких и эндокарде. Слизистая пищевода цианотичная. Слизистая и подслизистая оболочки желудка отёчные, желтоватого или красновато-жёлтого цвета. В полости желудка среди содержимого можно обнаружить ядовитое вещество в виде тёмносерой земляной массы. Сосуды головного мозга инъецированы.

По нашим наблюдениям и протоколам вскрытия, поступающим от практических ветеринарных работников, у животных при отравлениях фтористым натрием в слизистой желудка, наряду с гиперемией, кровоизлияниями, нередко отмечаются язвы. Кроме того, в большинстве случаев наблюдается поверхностный некроз слизистой желудка. У животных всегда резко выражены слабость и жажда. Сердечная деятельность в начале отравления усиливается, кровяное давление падает, пульсовые удары ослабевают. Дыхание учащается, появляется удушье. Беспokoйство, фибриллярное подёргивание мышц, пот, судороги.

Смертельные дозы фтористого натрия для лошадей, по данным Рыбака и Горного, колеблются от 20 до 30,0 (0,05—0,09 на 1 кг живого веса), 10,0 этого вещества могут вызвать тяжёлое переболевание.

По нашим данным, 10—15,0 и даже 50,0 фтористого натрия, введённые *per os*, не вызывают у лошадей смертельного отравления, дозы же свыше 100,0 вызвали гибель лошадей. Надо подчеркнуть, что лошади охотно поедают корм, к которому примешан фтористый натрий.

О механизме действия фтора на организм имеется несколько гипотез. Одни исследователи считают, что фтор, попав в кровь, соединяется с кальцием и образует трудно растворимые соли — фтористый кальций, фтористый магний и др., что ведёт к нарушению солевого обмена, потере извести организмом, расстройству сердечной деятельности, тромбозам сосудов. Другие исследователи считают фтор асфиктическим ядом, а некоторые — нейротропным ядом.

Из различных работ по этому вопросу можно сделать заключение о сложности действия фтора на организм животных. Так, Лев утверждает, что фтор имеет двойное ядовитое действие: он, с одной стороны, отнимает кальций из крови и, с другой, действует наподобие алкалоида.

Несомненно также, что фтор действует местно, вызывая некроз ткани.

Растворимые соединения фтора легко и быстро всасываются в желудке животных, и первым объектом воздействия фтора, как указывает проф. Попов, является кровь. Быстроте всасывания фтора, по Попову, способствуют воспалительные явления и повреждения стенок капилляров.

По нашим данным, после введения *per os* смертельной дозы фтористого натрия кролику, а также лошади фтор обнаруживается в моче на 20-й минуте.

Из организма фтор выделяется кишечником, почками и, повидимому, может выделяться слизистыми нёсса, трахеи, бронхов. Однако этот вопрос в литературе ещё не освещён.

Поскольку большинство токсикологов считают, что ядовитое действие фтора заключается, главным образом, в отнятии из организма кальция и в замещении его натрием или калием, противоядиями должны служить прежде всего хлористый кальций, хлористый магний или углекислый кальций (внутривенно). Однако, наряду с противоядиями, необходимо применять и другие лечебные средства, как-то: промывание желудка раствором танина, 2-процентным раствором двууглекислой соды, внутрь — слабительное, соду с молоком; при расстройстве сердечной деятельности — кофеин, камфару.

Применение противоядий, в частности хлористого кальция (лучше с 25-процентным раствором глюкозы), по нашему мнению, является наиболее эффективным средством при фтористых отравлениях, так как известно, что кальций играет большую роль почти во всех жизненных процессах организма. Удаление его из организма сопряжено с функциональным расстройством различных органов. При отравлении животных фтористыми соединениями как раз и происходит нарушение кальциевого равновесия в организме. Поэтому первоочередной задачей должно быть доставление организму эквивалентного количества кальция. В результате соединения хлористого кальция со фтором образуется фтористый кальций безвредный для организма.

Помимо нейтрализации фтора, хлористый кальций возбуждает деятельность сердечной мышцы, ослабшую вследствие недостатка кальция, и понижает возбудимость центральной нервной системы и скелетных мышц.

В связи с быстрым всасыванием фтора организмом и наличием при фтористых отравлениях путаной клинической и патолого-анатомической картины необходимо было разработать методику ранней диагностики этих отравлений и методику химических исследований патологического и другого материала на присутствие фтора.

Общепринятой методикой определения фтора является реакция озоления вещества с последующим вытравлением стекла. Она основана на том, что концентрированная серная кислота освобождает фтор из его химического соединения с образованием фтористоводородной кислоты, которая разъедает стекло. Для использования этой методики необходима специальная аппара-

тура (платиновые тигли, муфельные печи и др.) и, кроме того, приходится затрачивать много времени. Поэтому практические работы не могут широко применять её для ранней диагностики фтористых отравлений у животных.

Учитывая это, мы взяли на себя задачу разработать более простую методику определения фтора для ранней диагностики фтористых отравлений у животных, а также методику определения фтора в патологическом и другом материале (в земле, жидкости, порошках и др.).

Наша методика позволяет определять (качественная реакция) фтор в неизвестных средах, а также в крови, в сыворотке крови, в моче, в содержимом желудка и кишечника. Она относится к так называемым цветным химическим реакциям и основана на том, что при прибавлении к раствору фтористых солей (обычно бесцветных) красно-фиолетового раствора циркон-ализарин-сульфокислого натрия (цирконализаринового лака) жидкость, вследствие соединения циркона со фтором (ZiF_6), принимает жёлтую окраску ализарина.

Индикатор — цирконализариновый лак — мы приготовляем так. Точную навеску азотнокислого циркония — 0,87 — растворяем в 100 мл дистиллированной воды в мерной колбе; затем навеску ализарин-сульфонатриевой соли — 0,17 — растворяем отдельно в 100 мл дистиллированной воды; в первом случае получается 0,87-процентный раствор азотнокислого циркония, во втором — 0,17-процентный раствор ализарин-сульфонатриевой соли. К 10 мл первого раствора при постоянном медленном помешивании в мерной колбе (на 100 мл) добавляем 10 мл второго раствора. Чтобы предотвратить порчу цирконализаринового лака, в эту смесь добавляем 5 мл химически чистой концентрированной соляной кислоты и до метки (100 мл) добавляем дистиллированную воду. Смесь оставляем в течение 12—15 часов и после этого используем её для постановки реакции на фтористые соединения. Сохраняется в тёмном месте.

Мы разработали также цветную шкалу, позволяющую путём сравнения окраски производить и количественное определение фтора в исследуемом тестобъекте.

По нашей методике (Г. Д. Дубровин) определяют фтор в различном материале и производят раннюю диагностику фтористых отравлений животных.

Определение фтора в неизвестной среде (порошке или жидкости)

1—5-граммовую навеску помещают в стеклянную колбу и прибавляют в неё 5 мл 5-процентной соляной кислоты. Смесь тщательно взбалтывают в течение 2-3 минут и фильтруют через обычный бумажный фильтр в пробирку. Если фильтрат имеет какую-либо окраску, его снова фильтруют через бумажный фильтр в пробирку, в которую предварительно помещено 250—300 мг животного угля. Пробирку с фильтратом и углем закрывают пробкой и тщательно взбалтывают 2—3 минуты, а затем снова фильтруют. Фильтрат

должен быть совершенно прозрачным. При его окраске (это бывает редко) обработку с новыми порциями угля продолжают до полного обесцвечивания фильтрата.

К прозрачному фильтрату каплями при встряхивании прибавляют индикатор — цирконализариновый лак. Реакцию читают через 5—8 минут. При наличии фтора исследуемый фильтрат приобретает окраску от слабожёлтой до ясно выраженной жёлтой; при отсутствии фтора окраска остается красно-фиолетовой.

Если необходимо определить количественную реакцию, окраску сравнивают со стандартной шкалой.

Определение фтора в содержимом желудка, в крови, моче для ранней диагностики отравлений животных

Определение фтора в содержимом желудка. Носоглоточным зондом берут 50—100,0 содержимого желудка и помещают в стеклянную колбу Эрленмейера, ёмкостью в 200—300 мл, и заливают 10—20 мл 10-процентной соляной кислоты. Смесь тщательно взбалтывают в течение 2-5 минут и 3—5 мл её фильтруют в пробирку, в которой находятся 250—300 мг животного угля. Пробирку с фильтратом и углём закрывают пробкой, встряхивают в течение 3—5 минут и фильтруют в пробирку. Фильтрат должен быть совершенно прозрачным. Если же он имеет какую-нибудь окраску, обработку с новыми порциями угля производят до полного обесцвечивания фильтрата. К полученному фильтрату (3—5 мл) при осторожном встряхивании прибавляют 2—5 капель индикатора (цирконализаринового лака). При наличии в содержимом желудка (фильтрат) фтора цвет должен быть от слабожёлтого до ясно выраженного жёлтого. При отсутствии фтора красно-фиолетовый цвет (после добавления цирконализаринового лака) фильтрата не изменяется.

Определение фтора в крови. Из яремной вены с соблюдением правил антисептики берут 30—50 мл крови в абсолютно чистую стеклянную колбу. Из этого количества градуированной пипеткой или мензуркой отмеривают 5 мл крови и медленно при помешивании вливают её в фарфоровую чашку или стеклянную баночку, в которую предварительно было налито 3—5 мл 15-процентного водного раствора трихлороуксусной кислоты. Этот раствор свёртывает белки крови и растворяет фтористые соединения. Смесь фильтруют через обычный бумажный фильтр и к фильтрату каплями при встряхивании добавляют цирконализариновый лак (3—5 капель). Слабожёлтый или жёлтый цвет фильтрата указывает на присутствие в крови фтора. Для количественного определения фтора окраску сравнивают со стандартной шкалой.

Определение фтора в сыворотке крови. Кровь берут так же, как для предыдущей пробы в пробирку и оставляют в тёплом месте при температуре не выше 37° в течение 20—30 минут. Градуированной пипеткой отсасывают 5 мл

•стоявшейся сывортки и помешают в пробирку. Затем добавляют при помешивании 1 мл 10-процентной соляной кислоты. В эту смесь при помешивании прибавляют 2-3 мл 15-процентного раствора трихлоруксусной кислоты. Через 5 минут смесь фильтруют через бумажный фильтр в пробирку. К фильтрату прибавляют по каплям цирконализариновый лак. При наличии фтора фильтрат приобретает слабожёлтую или жёлтую окраску.

Определение фтора в моче. Поскольку фтор выводится из организма преимущественно почками и появляется в моче в первые 20 минут после отравления животных, моча может служить наилучшим объектом для ранней диагностики отравления. В этих случаях мочу берут посредством катетера. Из взятой порции мочи отмеривают в пробирку 5 мл и прибавляют к ней каплями при встряхивании 1 мл 25-процентной соляной кислоты. Через 2-3 минуты в эту же пробирку вносят 150—200 мг животного угля, закрывают её пробкой и тщательно взбалтывают в течение 2-3 минут. После этого смесь фильтруют через бумажный фильтр. К совершенно прозрачному фильтрату добавляют при встряхивании каплями цирконализариновый лак. Изменение окраски в сторону слабожёлтой или жёлтой указывает на наличие фтора в моче. По нашим данным, как бы моча ни была окрашена, животный уголь хорошо просветляет её.

Определение фтористых соединений в патологическом материале (содержимом желудка и кишечника).

100—200,0 содержимого желудка или кишечника помещают в широкогорлую колбу и заливают раствором соляной кислоты.

Концентрация и количество раствора зависят от консистенции содержимого. Если содержимое твёрдое или густое, вливают 20—40 мл 10-процентного раствора. К жидкому содержимому добавляют 5—10 мл 15-20-процентного раствора соляной кислоты. После добавления соляной кислоты смесь взбалтывают в течение 5 минут и фильтруют через бумажный фильтр в пробирку (3—5 мл), в которую предварительно помещают 250—300 мг животного угля. Пробирку с фильтратом и углем закрывают пробкой, тщательно встряхивают в течение 5 минут и снова фильтруют в чистую пробирку. Фильтрат должен быть абсолютно прозрачным и бесцветным, в противном случае обработку углем продолжают до полного обесцвечивания фильтрата.

При наличии фтора фильтрат после добавления 2—3 капель цирконализаринового лака окрашивается в слабожёлтый или жёлтый цвет; при отсутствии фтора окраска остаётся красно-фиолетовой.

Как видим, почти при всех приведённых реакциях приходится применять животный уголь. Как наилучший адсорбент он адсорбирует и некоторую часть фтора. Но это не отражается на результатах качественной реакции на фтор по нашей методике и даёт возможность практическим работникам легко открывать фтор в различных материалах.

Вывод. Предлагаемая нами методика определения фтора может быть применена как для ранней диагностики фтористых отравлений у животных, так и для судебно-химических исследований различного материала, содержащего фтор, в том числе и патологического материала.

Экспериментальный стахиботриотоксикоз у лабораторных животных

Кандидат ветеринарных наук Н. Е. КОРНЕЕВ
Научно-исследовательская лаборатория по изучению ядовитых грибов

Для воспроизведения картины стахиботриотоксикоза мы поставили опыты на белых мышцах, морских свинках, кроликах и собаках.

Опыты на белых мышцах. Мышам скармливали овес, поражённый токсичными штаммами гриба *Stachybotrys alternans*. На стерильном увлажнённом овсе этот гриб хорошо развивается при температуре 20—25°, и через 5—10 дней после заражения овёс достаточно засорён спорами гриба.

Наши попытки скармливать мышам смесь поражённого овса с доброкачественным не привели к желаемому результату, так как мыши поедали только доброкачественный овёс. Поэтому мы использовали в опытах только поражённый овёс, который давали мышам с утра, из тощей желудка, по 2,0 на одну мышь. Если мыши быстро пое-

дали его, им дополнительно давали доброкачественный овёс.

На вторые сутки после скармливания поражённого овса у мышей отмечались угнетённое состояние, слабая подвижность, взъерошенные волосы, а через двое суток наступали паралитические явления с резким замедлением дыхания и притуплением чувствительности.

Через двое, реже через трое суток после скармливания поражённого овса мыши погибали.

Патолого-анатомическая картина выражалась в катарально-геморрагическом воспалении желудка.

Скармливание мышам по 2,0 в сутки поражённого, но автоклавированного перед опытом овса также вызывало смерть и

вторые, третьи сутки при той же клинической и патолого-анатомической картине.

Кормление мышей в течение 10 суток (по 2—3,0 в сутки) овсом, заражённым атоксичным штаммом гриба *Stachybotrys alternans*, как правило, не вызывало их гибели, и только часть мышей погибала на шестые — двадцатые сутки.

Опыты, поставленные на серых мышках, дали такие же результаты.

Внутривенное введение белым мышам по 0,1—0,2 мл водных выболтов (профильтрованных через фильтр Зейтца) из соломы, заражённой токсичным штаммом гриба, в отношении 1:1 (вода+солома) вызывало гибель мышей моментально или же очень редко) через 6—12 часов. Подкожное введение 0,4—1,0 мл вызывало гибель мышей через 6—24 часа.

Внутривенное введение мышам живых спор гриба, как токсичного, так и атоксичного, вызывало гибель через 3—6 часов. Смерть наступала от тромбоза кровеносных сосудов. Подкожное введение спор токсичного штамма гриба вызывало местную реакцию в виде воспаления, которое затем сменялось некрозом кожи и подкожной клетчатки. Смерти мышей в этих опытах мы не наблюдали.

Опыты на морских свинках. После скармливания свинкам доброкачественного овса (в виде сечки) с примесью 5—10,0 поражённого овса (также в виде сечки) у них на вторые-третьи сутки появлялись некротические участки на губах, слизистая ротовой полости отслаивалась, и в последующем появлялись разлитые некротические участки. Некротический процесс постепенно усиливался, изо рта свинки ощущался неприятный гнилостно-ихорозный запах. На третьи — пятые сутки от начала скармливания поражённого овса свинки погибали. В крови — лейкоцитоз. На секции — кровоизлияния и некрозы слизистой рта, языка и желудка.

У морских свинок, получавших ежедневно по 1,5—2,0 поражённого овса, на третьи — восьмые сутки появлялась гиперемия слизистых ротовой полости, сменявшаяся отёком губ, выпотом экссудата на поверхности губ (особенно нижней), который затем превращался в сплошные очаги некроза. Приём корма был затруднён. Эта картина держалась в течение 3—5 дней. В крови существенных отклонений от нормы не отмечалось. Язвы постепенно заживали, состояние свинок — удовлетворительное, внешних признаков болезни не было.

Через 5—8 дней после появления некроза у свинок при анализе крови обнаруживали лейкопению с агранулоцитозом и тромбозом. Количество лейкоцитов снижалось до 2—3 тысяч. Стадия лейкопении и тромбоза длилась до гибели свинок. Лейкопения усиливалась, количество лейкоцитов достигало в некоторых случаях 750—500 в 1 мм³. За 1—2 дня до смерти температура поднималась до 41—42°. Смерть свинок в этом случае наступала на 25—40-е сутки. При вскрытии наблюдались явления генерализованного геморрагического диатеза, сходного с типичной формой стахиботриотоксикоза лопухов.

Внутрибрюшинное введение спор гриба токсичного штамма вызывало у свинок лейкоцитоз и смерть через 1—10 суток. При вскрытии геморрагического диатеза не обнаруживали.

Опыты на кроликах. Стахиботриотоксикоз у кроликов так же, как и у морских свинок, вызывали, скармливая им смесь из поражённого и доброкачественного овса (сечки). В суточный рацион вводили от 10 до 20,0 овса, обильно засеянного спорами гриба. Кролики вначале отказывались от этой смеси, но через 2—3 дня охотно ели её.

Поражения ротовой полости и наружных частей губ у кроликов не наблюдались, за редким исключением, когда на 15—20-й день кормления появлялись небольшие, с горошинку, язвочки с беловатым налётом и незначительный отёк губ. Через 25—50 дней некоторые кролики обнаруживали лейкопению, количество лейкоцитов снижалось до 3—4 тыс., в морфологическом составе отмечался агранулоцитоз, а несколько позже и тромбозы. Стадия лейкопении длилась 3—10 дней и сменялась кратковременным (2—5 дней) лейкоцитозом, который, в свою очередь, сменялся лейкопенией со взлётом температуры до 41°, а затем следовала смерть животного.

При вскрытии констатировали катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта с изредка встречающимися язвами на кишечнике. На поверхности паренхиматозных органов часто точечные кровоизлияния.

Под опытом находился один кролик, который за 5 месяцев кормления поражённым кормом дважды проявлял кратковременную лейкопению, сменявшуюся лейкоцитозом. Вскрытие, произведенное после убоя кролика, не дало чего-либо характерного для стахиботриотоксикоза.

Если перед началом скармливания поражённого корма кроликам вводили внутривенно по 2 мл водного выболта поражённой соломы, то в течение первых 5—10 дней наблюдались лейкоцитоз (до 23 тыс. лейкоцитов в 1 мм³ крови) и образование некротических участков на слизистой губ. Через 15—16 дней (после введения выболта) наступала лейкопения с агранулоцитозом, длившаяся 10—30 дней, при этом количество лейкоцитов падало до 500—100 в 1 мм³. Температура поднималась до 41,5°, и кролики погибали.

При вскрытии — типичная для стахиботриотоксикоза патолого-анатомическая картина. Характерно, что явления токсикоза бывали лучше выражены у белых, непигментированных кроликов.

Многочисленные (до 10 раз) внутривенные введения водных выболтов вызывало у кроликов только лейкоцитоз, и при вскрытии убитых кроликов явлений геморрагического диатеза не наблюдали.

Опыты на собаках. Методика воспроизведения стахиботриотоксикоза у собак та же, что и в предыдущих опытах, с той лишь разницей, что в качестве патогенного начала им давали с мясом сырой неочищенный токсин, полученный из поражённой соломы по методу А. Х. Саркисова.

Собаки, получившие массивные разовые дозы токсина (1,0 и более), через 2—3 дня отказывались от корма, имели угнетённый вид и обычно гибли на 4—6-й день. При вскрытии обнаруживалось катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта.

При суточной даче 0,25 токсина на пять суток наблюдался лейкоцитоз, который длился 10—20 дней, а затем количество лейкоцитов приходило к норме, и к 30-му дню, а в некоторых случаях и раньше, лейкоцитоз сменялся лейкопенией при увеличении количества тромбоцитов. Тромбопения отставала от лейкопении на несколько дней. Состояние собак внешне было удовлетворительное, но они отказывались от приёма мяса с токсином. Через 40—45 дней количество лейкоцитов и тромбоцитов ещё уменьшалось и достигало: лейкоцитов до 80 в 1 мм³ и тромбоцитов до 9 на 3000 эритроцитов. На 40—50-й день у собак повышалась температура до 40—41,5°, и они погибали при паралитических явлениях. В деятельности сердца отмечалась аритмия.

При вскрытии трупов наблюдались множественные точечные и разлитые крово-

излияния в подкожной клетчатке, на плёре, диафрагме и паренхиматозных органах. На слизистых ротовой полости, зева и гортани также точечные кровоизлияния. Слизистая пищевода — в норме. На слизистой желудка изредка обнаруживались язвочки, поражающие и подслизистый слой.

Опыты показали, что поражения в ротовой полости (наблюдавшиеся у морских свинок) у собак отсутствуют, потому что они проглатывают поражённый корм без достаточного пережёвывания.

Выводы

1. Стахиботриотоксикоз экспериментально воспроизведён на лабораторных животных — белых мышах, морских свинках, кроликах и собаках.

2. Лучшими лабораторными животными для воспроизведения типичной картины стахиботриотоксикоза, наблюдаемой у лошадей, являются морские свинки и собаки.

3. У морских свинок последовательно наблюдаются 3 стадии течения болезни; у собак явно выражены вторая и третья, первая же стадия клинически отсутствует.

4. Для экспериментов по изучению стахиботриотоксикоза белые мыши и кролики мало пригодны.

Плесневые грибы в изотермических вагонах

Б. И. РУДАКОВ

Ветеринарно-бактериологическая лаборатория Октябрьской железной дороги

Нами проведена работа по изучению плесневых грибов в изотермических вагонах (ледниках), в которых перевозятся пищевые продукты. Исследование вели поквартально, с учётом зимней, весенней, летней и осенней микрофлоры. Для осуществления намеченного плана работы была изучена микрофлора деревянных частей и воздуха в вагонах ¹.

Для исследования воздуха на содержание в нем спор плесневых грибов применяли метод Коха (использовали открытые чашки Петри, наполненные суслowym агаром). Чашки ставили в вагон на 1 час, затем закрывали их и помещали в термостат при температуре 22°. Выросшие колонии перевивали в пробирки, выращивали в термостате и затем определяли грибы. Микрофлору деревянных частей исследовали так: стерильным ватным тампоном, укрепленным на палочке, снимали с деревянных частей плесень, затем палочку с тампоном помещали в пробирку с 1 мл стерильной водопроводной воды и тщательно размешивали взятый материал. В этой пробирке, над водой, палочка с тампоном

содержалась до взятия пробы. Не рекомендуется палочку с тампоном перед стерилизацией погружать в воду, так как через палочку вода испаряется; помещение же тампона в пробирку над водой даёт возможность сохранить её во время стерилизации, а потом по мере необходимости увлажнять тампон.

Для исследования плесени на стенах вагона брали участок стены 5×5 см. Приготовленную в пробирке взвесь засевали на сусло-агар в чашках Петри. Выросшие колонии перевивали в пробирки с питательной средой и затем определяли грибы. Всего на деревянных частях изотермических вагонов определено 40 видов плесневых грибов. Некоторые виды грибов вызывали на деревянных частях пятна различных цветов и оттенков (зелёные, розовые, тёмные и пр.).

В одном случае при анализе была обнаружена грибница, оказавшаяся тождественной домовому грибу, разрушителю древесины — *Schizophyllum commune*. Он относится к числу слабых разрушителей древесины и встречается в тех случаях, когда древесина плохо прокрашена. В данном случае он обнаружился, повидному, в тех местах вагона, где сошла масляная краска.

Относительно сезонности распространения на деревянных частях различных видов грибов нам удалось установить, что они имеют по сезонам незначительные ко-

¹ В работе по систематике и определению видов плесневых грибов активно участвовала кандидат ветеринарных наук З. Н. Котяева-Дмитриева под руководством консультанта, учёного специалиста М. М. Самуцевича.

Основные колебания, а именно: зимой было 18 видов, весной — 20, летом — 21, осенью — 15.

В воздухе нами выявлено большое количественное и качественное разнообразие плесневых грибов. Всего отмечено 63 отдельных вида. Сезонность распространения грибов в этом опыте сказалась очень наглядно: зимой встречалось 20 видов, весной — 39, летом — 32, осенью — 25.

В общей сложности из воздуха и с деревянных частей вагона было выделено 72 вида плесневых грибов, причем преобладали виды: *Penicillium glaucum*, *Mucor racemosus*, *Saccharomyces roseola*, *Alternaria tenuis*, *Cadosporium herbarum*, *Fusarium oxysporum*, *Penicillium desciscens*, *Trichoderma lignorum*, *Rhizopus nigricans*.

Одновременно с изучением микофлоры воздуха и деревянных частей вагонов мы выясняли, на каком расстоянии от пола находится в воздухе наибольшее количество плесневых спор и какие части вагона наиболее загрязнены. Для этого мы провели наблюдения в шести вагонах и установили, что больше всего спор находится на расстоянии 0,5 и 1 м от пола, а наиболее загрязненными являются углы вагона.

Для санитарной обработки изотермические вагоны в Ленинградском железнодорожном узле подаются на дезинфекционно-промывочную станцию, где подвергаются механической очистке и промывке горячей водой (50°) из паровоза, под давлением 10 атмосфер. Мы поставили несколько опытов для выяснения действия промывки с целью уничтожения плесневых грибов. Результаты опытов приведены в таблице:

№ опыта	Наименование перевозимого груза	Число колоний плесневых грибов в воздухе		Число колоний плесневых грибов на деревянных частях	
		до промывки вагона	после промывки вагона	до промывки вагона	после промывки вагона
1	Овощи . .	13	6	8	4
2	Мясо . . .	4	2	3	2
3	Мясо . . .	13	6	8	7
4	Овощи . .	12	5	6	2
5	Овощи . .	9	3	5	3
	Всего . .	51	22	30	18

Как видно из таблицы, промывка вагона горячей водой из паровоза снижает количество плесневых грибов только на 50%.

Выводы

1. Изотермические вагоны подвергаются сильному загрязнению плесневыми грибами, причём спор этих грибов содержится больше в воздухе вагонов, чем на их деревянных частях.
2. Наибольшее количество спор плесневых грибов находится на расстоянии 0,5 и 1 м от пола, а наиболее загрязненными являются углы вагона.
3. Промывка горячей водой из паровоза снижает количество плесневых грибов в вагоне только на 50%.
4. В комплексе санитарных мер следует уделять больше внимания организации борьбы с плесневыми грибами на железнодорожном транспорте.

О носоглоточном зонде для дегельминтизации лошадей

Ввиду отсутствия фабричных носоглоточных зондов для введения антгельминтиков и последующей дачи слабительных порой приходится применять для этой цели различные резиновые трубки, несмотря на слабую упругость их стенок. Такие импровизированные зонды часто заворачиваются в носоглотке, с трудом продвигаются по пищеводу, сильно осложняя такую простую манипуляцию, как введение носоглоточного зонда.

Имея в своём распоряжении только мягкие резиновые трубки, мы сконструировали и применили следующий зонд, давший удовлетворительные результаты. В резиновую трубку (обычно применяемую для кружки Эсмарха) диаметром до 14 мм и длиной в 3 м мы ввели другую резиновую трубку меньшего диаметра (9 мм), и это значительно повысило упругость зонда. На передний конец трубки меньшего диаметра надели яйцевидную оливку, выточенную из алюминия (или баббита). Длина оливы вместе с шейкой 27—30 мм, толщина её в самом широком месте не более 14 мм.

Кроме центрального осевого отверстия (диаметром 6 мм), в оливе выточено 4 боковых отверстия. Этот простой носоглоточный зонд мы вводим в пищевод лошади без затруднений. Слизистые не травмируются. Благодаря наличию оливы легко контролируется прохождение зонда по пищеводу.

Наряду с существующей методикой дегельминтизации (четырёххлористый углерод натошак и через 2 часа слабительная соль), мы применили упрощённый способ — вводили через один и тот же носоглоточный зонд CCl_4 и вслед за ним 300—350,0 глауберовой соли в растворе. Сравнительные исследования показали, что наша методика не отражается на эффективности четырёххлористогоуглеродной терапии и обеспечивает полную обработку лошади в течение 5—6 минут.

*М. В. КАПИТАНИК
Ветбаклаборатория Унженского
совхоза*

О применении иод-иодура при задержании последов и метритах у коров

Начиная с лета 1943 года, мы, по рекомендации сотрудников кафедры акушерства Военно-ветеринарной академии Красной Армии, применяем при задержании последов у коров раствор иод-иодура, приготовляемый по прописи: 1,0 иода, 2,0 иодистого калия и 1000,0 воды. Раствор вводим в матку большой коровы через два дня после отёла из кружки Эсмарха в дозе от 500 до 1000,0. Ещё через день иод-иодур вводим повторно. В большинстве случаев дальнейшего лечебного вмешательства не требуется, так как сращение каружулов с котиледонами под влиянием иод-иодура ослабляется вследствие мацерации ворсинок, и послед отходит целиком или частями.

Мы применяли этот способ лечения более чем на 20 коровах и неизменно получали хороший результат. Лишь в нескольких случаях приходилось вводить иод-иодур более 2—3 раз, причём преимущественно при задержании последов после абортов. Ручные манипуляции по отделению последа при этом излишни и мы их не производили. Следует отметить, что у коров, леченных при задержании последов

иод-иодуром, метритов не было, тогда как при применении других способов лечения метриты — нередкое явление.

Одновременно мы применяли иод-иодур у коров при метритах, возникавших от различных причин, и также получали хорошие результаты. В одном случае, при хроническом гнойном эндометрите, которым корова болела более 1½ месяца, мы получили хороший результат в течение 8 дней лечения.

Удобнее применять раствор иод-иодура, изготовленный ех тетроге. Но так как это не всегда возможно, например при оказании помощи на месте, вдали от лечебницы, мы зачастую пользовались настоейкой иода—10—20,0 на 1 л кипячёной воды.

Ознакомившись с этим способом лечения, ветеринарные специалисты ветзооучастков, совхозов и колхозов стали широко и с большим успехом применять его в своей практической работе (например, заведующий Рассыпнянским ветзооучастком веттехник М. Е. Леонов).

*И. Ф. ЗАЯНЧКОВСКИЙ;
старший ветврач Чистяковского
района, Сталинской области*

Атоксил и арренал при пироплазмозе рогатого скота

Мы более 10 лет с неизменным успехом применяем атоксил для лечения больного пироплазмозом крупного рогатого скота (2—3 см³ для взрослого животного, под кожу). Убедившись в превосходном терапевтическом действии препарата, мы стали широко применять его с профилактической целью, и животные не заболели пироплазмозом.

Из-за отсутствия атоксила мы в 1945 году стали применять арренал с терапевтической и профилактической целью. Согласно Фармакотерапии М. И. Черкес, арренал в медицинской практике рекомендуется при хронической малярии. Начиная с 15 апреля, мы ежемесячно вводили его (2 см³ в водном растворе) под кожу 50 головам крупного рогатого скота молочной фермы Капланбекского зооветтехникума. В результате с 15 апреля до 15 ноября, т. е. в течение лета и осени 1945

года, на ферме не было ни одного случая пироплазмоза, хотя заклещёванность животных была значительной. Среди рогатого скота, принадлежащего рабочим и служащим и выпасавшегося на тех же пастбищах, заболевания пироплазмозом были часты.

На основании своей практики мы считаем, что атоксил и арренал, как правило, купируют пироплазмоз после одного вливания под кожу и предохраняют животных от заболевания пироплазмозом в течение месяца. Вливание под кожу требует меньше рабочей силы и времени, чем вливание в вену. Атоксил и арренал, как препараты мышьяка, усиливают образование новых эритроцитов взамен погибших.

*Ветеринарный врач А. В. ДОМРАЧЕВ
п. о. Капланбек, Сары-Агачского района,
Южно-Казахстанской области*

Лечение отваром вербены при пироплазмозе

В Апшеронском районе, Краснодарского края, летом часто можно встретить по краям дорог, возле заборов, среди бурьянов траву вербену лекарственную — *Verbena officinalis* L. (местное название «чиррик»). По заключению проф. И. Гусынина, вербена содержит глюкозид вербенина (до 0,24% в сухом материале), вяжущие, горькие вещества, слизь. Вербенин вызывает судорожные (клонические и тетанические) сокращения произвольной мускулатуры, повышает тонус и сократительную способность гладкомускульных органов.

По многочисленным наблюдениям, отвар этой травы (в виде крепкого чая) — превосходное лечебное средство при пироплазмозе крупного рогатого скота. Животному с клиническими признаками пироплазмоза заливают per os 2 л такого отвара. Через 6 часов моча приобретает нормальный цвет, и животное выздоравливает без специфического лечения.

*Э. М. БАБИЦКАЯ,
заведующая Апшеронской районной
ветеринарной лечебницы*

Лечение поросят при алиментарной анемии

При наличии у поросят алиментарной анемии я скармливал им через день с мучной болтушкой молочнокислое железо в дозе: для трёхнедельных поросят — 0,06—0,08, для месячных и старше — 0,1. Признаки улучшения в состоянии поросят появились уже на второй день после первого применения, а через неделю все больные поросята выздоровели. Щетинка у них прилегла, кожа приняла розовый цвет, упорные поносы, не поддававшиеся лечению распространенными противоложскими средствами (таннальбин, висмут, салод, мо-

лочная кислота и т. д.), прекратились. Получив такой результат, я продолжала скармливать поросят молочнокислое железо в тех же дозах, но через каждые 3—4 дня, и отменил бесполезно применявшиеся до этого железосодержащие минеральные подкормки из кирпичи и красной глины. В течение последующего полуторамесячного наблюдения новых случаев заболевания поросят анемией и поносами не было установлено.

*Ветеринарный врач С. П. НЕВСКИЙ
г. Улан-Удэ, Бурят-Монгольской АССР*

РЕФЕРАТЫ

Slanez и Allen — Лечение пенициллином маститов у коров J. A. V. M. A., июль, 1945, v. CVII, № 820.

Авторы с успехом применяли пенициллин при лечении маститов у коров. Из 33 коров с поражением 59 четвертей (долей) вымени *Streptococcus agalactis* была вылечена 31 корова (93,9%), а из 59 поражённых четвертей вымени поддались лечению 55 (93,2%). Из 8 коров с поражением стафилококком 14 четвертей вымени были вылечены 6 коров и 11 четвертей вымени. Для лечения сухой пенициллин растворяли в 100 см³ физиологического раствора или дистиллированной воды с таким расчётом, чтобы в растворе содержалось 100 000 или 200 000 оксфордских единиц. Препарат вводили в поражённые доли вымени тотчас после доения.

Авторы признают пенициллин очень эффективным средством при этой болезни. Лечение поддавались как свежие заболевания, так и имеющие 3-месячную и даже 4-летнюю давность. Маститы, обусловленные стрептококками, излечивались после однократного введения в молочный канал 100 000 оксфордских единиц пенициллина. Иногда при остром или хроническом течении болезни пенициллин приходилось вводить дважды с содержанием в 100 см³ раствора 200 000 оксфордских единиц пенициллина. Маститы, вызванные стафилококками, излечивались труднее, иногда требовалось несколько введений пенициллина с содержанием 200 000 оксфордских единиц в 100 см³ жидкости.

Новый препарат «стрептомицин»

J. A. V. M., 1945, v. CVII, № 821

Научными работниками Ново-Джерджейской земледельческой экспериментальной станции выработан из почвенных бактерий препарат стрептомицин, обладающий высоким бактерицидным действием по отношению к культурам *Mycobacterium tuberculosis*. Опыты, проведённые на морских свинках, экспериментально заражённых туберкулёзом, также показали активное действие этого препарата при туберкулёзе.

Переломы таза у коров, обусловленные введением стильбэстрола. По реферату в J. A. V. M. A. Июль, 1945.

В Англии, где широко практикуется дача стильбэстрола коровам и тёлкам, отмечается много случаев перелома костей таза. Так, один автор сообщает о 7 случаях таких переломов в его практике; другой автор отмечает, что 20% наблюдав-

шихся им случаев перелома были обусловлены применением стильбэстрола. Авторы полагают, что переломы преимущественно происходят после многократных введений синтетических эстрогенов, которые, видимо, производят структурные и химические изменения в костях.

После применения пенициллина иногда наблюдаются явления, напоминающие сывороточную болезнь и имеющие характер запоздалой реакции. J. A. V. M. A. 1945, № 821.

Американские исследователи Паркер и Дифендорф установили, что пенициллин не в состоянии убивать или даже ослаблять вирусы оспы и энцефаломиелита лошадей (там же).

В *Veter. Journal*, май 1945, приведена простая методика культивирования *Trichomonas foetus*. Со строгим соблюдением правил асептики получают в пробирку небольшое количество вагинального секрета, который затем смешивают с 2 см³ нормального раствора поваренной соли. Смесь хорошо встряхивают и добавляют к ней 1 см³ среды, содержащей 30 оксфордских единиц пенициллина. После этого пробирки ставят в термостат при температуре 37°. Максимальный рост трихомон наблюдался на 6-е сутки. За это же время пенициллин подавлял рост посторонних микроорганизмов.

Rowland и Rushmore — Вакцинация при ящуре. *Bull. U. S. Army M. Dept.* Июнь, 1945.

Авторы сообщают о возникшей в Италии, в период высадки там американских войск, большой эпизоотии ящура. Тотчас после освобождения Рима в местной организованной ветеринарной лаборатории авторы изготовили по модифицированной методике Вальдмана противоящурную вакцину. В 1944 году было приготовлено 36 000 доз такой вакцины. При вакцинации взрослому скоту вводили по 50 см³, телятам, в зависимости от возраста, — от 25 до 35 см³ и свиньям — от 1 до 15 см³ вакцины. Рогатому скоту вакцину вводили в подгрудок, свиньям — в бок.

Среди вакцинированных в период между 15 сентября и 15 октября 15 000 молочных коров и телят случаев заболевания ящуром не было. Не подвергшиеся вакцинации 280 животных все переболели ящуром. Иммунитет у вакцинированных животных создавался к 15-му дню, у некоторых он имелся уже через 7 дней после введения вакцины.

ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА

♦ О спецсредствах на ветеринарные цели. Постановлением Совнаркома РСФСР от 17 января 1946 года № 33 объявлен дополнительный перечень специальных средств учреждений, состоящих на бюджетах автономных республик и местных бюджетах. В этом перечне имеется следующий пункт.

«29. Доходы ветеринарных учреждений, получаемые:

а) по договорам с хозяйственно-расчётными организациями неземельной системы (не имеющими своей ветеринарной лужбы) за ветеринарное обслуживание принадлежащих им животных и оказание кзного рода услуг;

б) за производство косметических операций (ампутация хвостов, обрезка ушей, расчистка копыт и другие), кастрацию животных, определение беременности, породности и продуктивности, а также оказание услуг нелечебного характера по тарифам, устанавливаемым Наркомземом РСФСР».

Эти доходы должны пойти на оплату ветеринарных работников и другие расходы по обслуживанию животных хозяйственно-расчётных организаций и по производству животным операций нелечебного характера.

♦ Совещание по борьбе с бруцеллёзом. В декабре 1945 года в Ставрополе, при Крайисполкоме, состоялось междуведомственное совещание по борьбе с бруцеллёзом. В совещании приняли участие специалисты Крайзо, Крайздравотдела, главные ветеринарные врачи райземотделов, заведующие райздравотделами, эпидемиологи, специалисты краевой НИВОС, бруцеллёзной станции Крайздравотдела, межрайонных ветеринарно-бактериологических лабораторий, профессорско-преподавательский состав медицинского института и представители ведомственных организаций. Заслушан и обсуждён доклад начальника Ветеринарного управления Крайзо тов. Филоновича «О состоянии борьбы с бруцеллёзом и мероприятиях по бруцеллёзу в Ставропольском крае» и доклад заведующего бруцеллёзной станцией тов. Федер. На основе материалов совещания Крайветуправлением совместно с Крайздравотделом разработан план мероприятий по ликвидации бруцеллёза животных на 1946 год.

♦ Социалистическое соревнование. В январе 1946 года ветеринарные врачи облзо и межрайонных ветеринарно-бактериологических лабораторий Пензенской области взяли на себя обязательства по оказанию помощи колхозам и совхозам области в успешном проведе-

нии зимовки скота 1945—1946 года и в выполнении ряда практических мероприятий, как-то: 1) до 1 февраля 1946 года ликвидировать чесотку лошадей; 2) в 1947 году закончить ликвидацию бруцеллёза животных в колхозах области; 3) каждой лаборатории в I-м полугодии 1946 года проверить по два колхоза с целью уточнения причин стерильности животных и помочь колхозам в организации правильного воспроизводства стада; 4) в каждом районе в течение 1946 года провести не менее трёх лекций о внедрении последних достижений науки в животноводческую практику и др.

В специальном обращении ко всем работникам животноводства Пензенской области указанные ветеринарные врачи просят их включиться в социалистическое соревнование по успешному развитию животноводства в колхозах и совхозах Пензенской области.

♦ Перемены в ветеринарном составе. Заведующий кафедрой паразитологии Ульяновского сельскохозяйственного института профессор Иван Васильевич Орлов переведён на должность заведующего кафедрой паразитологии ветеринарного факультета Московского химико-технологического института мясной промышленности.

Ветеринарный врач Владимир Петрович Чиж назначен на должность начальника Ветеринарного управления Ленинградского облзо взамен освобождённого от этой должности проф. Хлусцова.

Ветеринарный врач Александр Андреевич Косенко назначен на должность начальника Ветеринарного управления Ростовского облзо взамен освобождённого от этой должности тов. Палкина.

Ветеринарный врач Павел Григорьевич Подлиных назначен на должность начальника Ветеринарного управления Алтайского крайзо.

Ветеринарный врач Михаил Ильич Абрамов назначен на должность начальника Ветеринарного управления Псковского облзо.

Ветеринарный врач Игнатий Герасимович Антощенко назначен на должность начальника Ветеринарного управления Рязанского облзо.

♦ Награждение ветеринарных специалистов. Распоряжением по Главному ветеринарному управлению Наркомзема СССР от 19 января 1946 года научный сотрудник ВИЭВ Михаил Ильич Зыков премирован месячным окладом за хорошую работу по организации и проведению мер против эпизоотии.

За достижения в развитии сельского хозяйства, промышленности, науки, культуры и искусства указом Президиума Верховного Совета СССР награждён ряд работников Казахской ССР. Среди них награждены (окончание, начало см. «Ветеринария», № 1):

Медалью «За трудовую доблесть»

Омаров Касым Сейдахметович — и. о. старшего научного сотрудника бруцеллёзной лаборатории Института ветеринарии Казахского филиала ВАСХНИЛ.

Солоницын Михаил Осипович — зав. лабораторией болезни лошади того же Института.

Студенцов Константин Петрович — зав. бруцеллёзной лабораторией того же Института.

Медалью «За трудовое отличие»

Бондарева Варвара Ивановна — и. о.

старшего научного сотрудника гелиопатической лаборатории того же Института.

Полунина Елизавета Николаевна — заведующая Федоровской районной ветеринарной лечебницей, Кустанайской области.

Рыбаков Яков Сафронович — старший ветврач райзо имени 28 гвардейцев, Талды-Курганской области.

Фролова Федора Прокопьевна — старший ветврач Предгорненского райзо, сточно-Казахстанской области.

Хабиров Абдураим — заведующий ветучастком Туркестанского райзо, Чимкентно-Казахстанской области.

Целищева Лариса Михайловна — заведующая лабораторией Института ветеринарии Казахского филиала ВАСХНИЛ.

Алексей Петрович УРАНОВ



10 декабря 1945 года на 70-м году жизни скончался доктор ветеринарных наук, профессор Омского научно-исследовательского ветеринарного института Алексей Петрович Уранов.

По окончании в 1908 году Харьковского ветеринарного института Алексей Петрович три года работал земским ветеринарным врачом в Александровском уезде (ныне Запорожская область). В дальнейшем последовательно состоял: ассистентом патолого-анатомического отдела Ветеринарной лаборатории министерства впу-

тренних дел (у И. И. Шукевича), заведующим отделом по изготовлению сывороток и вакцин той же лаборатории, старшим ветврачом в сточном райзо, старшим ветврачом в ведущем отделом по изучению болезни свиней Государственного института экспериментальной ветеринарии (с 1919 года), заведующим кафедрой болезней свиней Омского государственного ветеринарного института, научным сотрудником Омского государственного ветеринарного института, научным сотрудником Омской сибирской научно-исследовательской ветеринарной опытной станции и, наконец, заведующим отделом по изучению болезни свиней Омского областного научно-исследовательского ветеринарного института.

Проф. А. П. Уранов — пионер в области систематического изучения болезней свиней. Литературное наследство, оставшееся им, помимо научно-популярных статей и брошюр, составляет 13 научных работ. По его капитальному руководству вышла книга «Болезни свиней», вышедшему в 1928 году, учились большое число ветеринарных врачей.

Проф. А. П. Уранов не замыкался в кругу лабораторно-кабинетных работ. Он чутко откликался на запросы практиков. Никогда не отказывал в просьбах о консультации специалистам, работникам колхозов, совхозов.

Скромный, чуткий, отзывчивый человек Алексей Петрович пользовался любовью и уважением всех, кто соприкасался с ним.

Смерть вырвала их наших рядов одного из авторитетных эпизоотологов.

Память о нем долго сохранится у коллег, друзей, сослуживцев и знакомых.

В. Аликаев, П. Андреев, В. Иванов, А. Игнатьев, Н. Леонов, Н. Сармнинский, К. Семенов, Ф. Терентьев, Д. Тетерник.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

О брошюре проф. Б. М. Оливкова «Патология и терапия огнестрельных ран в свете морфологических и биохимических изменений»

Вопросы, охваченные рецензией проф. И. Д. Медведева, в основном освещены достаточно ясно, и, во избежание повторения, мы не будем касаться их. Остановимся только на отдельных положениях брошюры.

По тексту проф. Б. М. Оливкова отмечено следующее, упущенное в рецензии. По автору, раны с малой зоной повреждения «имеют более или менее ровные края, небольшие размеры...» (стр.3). Между тем величина зоны повреждения определяется не размерами раны, а шириной пояса травмирования тканей. Всякая резанная рана, как бы она ни была обширна, относится к ранам с малой зоной повреждения.

Несостоятельность классификации Гирголава (раны с малой и широкой зоной повреждения) в отношении огнестрельных ранений проф. Оливков подтвердил явно несостоятельными мотивами, а именно: «Незначительные по размерам огнестрельные ранения, причиняемые пулями.. стали рассматривать как раны с малой зоной повреждения»; такие раны «...закрывали первичными глухими швами...» (стр. 4). Автор классификации рассматривал принципиальные морфологические особенности раневого процесса. Он не рекомендовал закрывать глухими швами инфицированные раны любого происхождения и не повинен в том, что это производят малоопытные хирурги.

Из особенностей огнестрельных ранений автор брошюры на первое место ставит то, что они «...нередко бывают множественными...» (стр. 4). Но эта особенность их наименее существенна, ибо нередко множественные раны всякого другого происхождения.

О четвёртой (ареактивной) зоне раны автор пишет: «Характерные её признаки — каневый шок, паралич сосудов и своеобразные изменения иннервации». Здесь же он отмечает: «Совершенно очевидно, что определить глубину третьей и четвёртой зон можно только микроскопически» (стр. 5). Это правильно в отношении третьей зоны (молекулярного сотрясения), но микроскопия срезов ничего не даёт к установлению границ четвёртой зоны, где мы имеем функциональные, переходящие, а не морфологические изменения.

При заживлении инфицированной раны автор различает: «1) фазу гидратации

или самоочищения раны; 2) фазу дегидратации или выполнения раны грануляциями и 3) фазу рубцевания и эпидермизации» (стр. 6). Следовало бы расчленить физико-химические и морфологические особенности процессов, а не отождествлять их. Гидратация и самоочищение ран, дегидратация и гранулирование не равнозначные явления, как это вытекает из текста брошюры, а различные по своей природе, одновременно протекающие процессы. Имеется более существенное замечание к этому абзацу. Автор берёт вместе явления физико-химического (гидратация, дегидратация) и морфологического (рубцевание, эпидермизация) порядка и, смешав их, вводит свою классификацию периодов регенерации. На такой основе можно предложить даже не три, а много периодов регенерации, но это не будет последовательная классификация. И рубцевание, и эпидермизация протекают за фазой дегидратации, сопровождая её как процессы морфологические.

Опираясь данными Ириева, Ито о постоянном наличии молочной кислоты в гнойном экссудате и таблицей Шаде о рН экссудатов при отдельных формах воспаления, автор счёл возможным использовать эти данные в отношении свежей раны. Но условия в обоих случаях сугубо различные. Пиогенная капсула абсцесса не равнозначима по своей функции зоне свежес травмированных тканей окружности раневой полости. Нельзя переносить данные о рН (5,9), характерные для мёртвой субстанции закрытого гнойного очага, на рану, тем более расширенную разрезом, на ткани окружности раневого канала.

Автор трактует о фагоцитарной деятельности микро- и макрофагов при различных реакциях среды, о том, что клетки этой группы не выносятся рН в границах 5,5, что рН экссудата абсцессов достигает 5,9 (стр. 10), и на основании этих данных, заключая раздел об ацидозе, делает обобщающий вывод: «Кислая реакция... вызывает резкие нарушения тканевого обмена, изменение активности ферментативных процессов, развитие дегенеративных изменений, некроз клеток и тканей и отравление организма ядовитыми продуктами распада тканевого белка» (стр. 11). Но если такая участь и постигает эмигрировавшие клетки, вышедшие на раневую поверхность, пребывающие в раневом отделяемом, это

отнюдь не следует полностью переносить на фиксированные клеточные элементы, на ткани, оставшиеся живыми при травмировании, сохранившие способность к ответной реакции на причинённый вред. Больше того, только при известной степени набухания тканевых коллоидов, понижении поверхностного натяжения, о чём здесь же упоминает автор (и что возникает в тканях очага воспаления, т. е. в присутствии ацидоза), рождаются условия для возникновения клеточных элементов, способных к активной жизнедеятельности, росту, размножению и к широкому, а не ограниченному возможностью ассимиляции доставляемых питательных веществ (стр. 12).

В разделе об изменениях поверхностного натяжения автор касается только лейкоцитов в том смысле, что кислотные продукты воспаления способствуют понижению поверхностного натяжения, эмиграции, фагоцитозу бактерий. Заключение раздела: «Чем больше содержится некротических тканей в огнестрельной ране, тем скорее образуется воспалительный сегментоядерный инфильтрат, со всеми вытекающими отсюда последствиями — цитолизом клеток вследствие выделения лейкоцитами протеолитических ферментов», — требует уяснения, а именно: плохи или хороши эти последствия? Автор, по-видимому, думает о плохих последствиях, считая, что ферментативному расщеплению будут подвергнуты все клетки зоны воспаления. Но протеолиз и фагоцитозу подвержены только элементы, чужеродные по своему происхождению или погибающие в процессе повреждения. Сам автор, касаясь лейкопротеазы, утверждает: «Под действием этого фермента ткани, находящиеся в состоянии паранекроза и омертвения, подвергаются аутолизу...» (стр. 15). И прочие данные автора о ферментах касаются расплавления некротических тканей, обломков клеточных элементов, разрушения защитной оболочки микробов.

При этом автор отмечает, что «...ферментативные процессы, происходящие на поверхности или в тканях воспалившейся раны, активируются при кислой реакции среды» (стр. 16). Значит, несмотря на существующий ацидоз, последствия не плохие (см. также стр. 24, 25), ибо, чем быстрее лизируются и устраняются мёртвые ткани, тем выгоднее условия последующих этапов регенерации.

В приведённом тексте имеется еще одна, заслуживающая внимания, неточность а именно: в том случае, когда агентом (источником) ферментативного расщепления тканей являются лейкоциты, этот процесс именуется не аутолизом, а г е т е р о л и з о м.

Вопрос об избирательной (щелочной или кислой) среде для отдельных микробов (стр. 19, 20) автор заканчивает утверждением: «Не существует инфекции, которая создает кислотную среду». Но речь-то идет об инфекции в тканях. Разве она не играет роли в патогенезе воспалительного процесса и в развитии ацидоза, его сопровождающего? Вопрос

этот не уясняется последующей мыслью: «Эта кислотность зависит от самой раны и протеолиза, который в ней происходит...» Протеолиз происходит под влиянием ферментов бактерий, о чём автор упоминает на стр. 16. Ведь только при остром гнойном воспалении рН достигает 5,39. Правильнее было бы говорить о ведущей роли инфекции в развитии воспаления, подчеркнув при этом значение той степени протеолиза, которая рождается при воздействии инфекции, и ту долю ацидоза, которая этим воздействием обуславливается.

В тот период, когда «рана очищается быстро», когда хотя бы из уменьшённого количества лейкоцитов «большинство их находится в различных стадиях дегенерации и распада», когда «Отмечается живая пролиферация клеток физиологической системы соединительной ткани», рН раневой среды не может доходить «...почти до нормы» (стр. 25). Такое состояние немислимо, потому что перечисленные явления имеют место при сравнительно высокой степени воспаления, потому что в этот период гидратация превалирует над дегидратацией, потому что здесь «воспалительный отёк, количество гнойного экссудата только уменьшаются, как это отмечает сам автор, и, наконец, потому, что даже в ране, заживающей первичным натяжением, и на 14-й день не наблюдается восстановления нормальной реакции, что установлено Гирголавом.

Нельзя согласиться с мнением автора, что металлические осколки, вторичные снаряды при наличии симптомов прогрессирующей инфекции удаляются при том условии, «...если только оперативный доступ к нему не вызывает больших затруднений...» (стр. 32). В этом случае только недоступность инородного тела и непосредственная угроза жизни, связанная с тяжестью неизбежных приоперационных повреждений важных органов, а не «большие затруднения», противопоказуют удаление инородного тела.

Можно возражать против утверждения автора, что «Острый воспалительный процесс тормозит регенеративные процессы» (стр. 38). При каком же ещё процессе, кроме воспалительного, существует регенерация? Ведь принято считать, что регенеративный процесс есть процесс воспалительный.

Когда проф. Олишков говорит о средствах, «...которые нормализуют ферментативные процессы, усиливают лимфляж (лимфопромывание раны), понижают набухание тканей и осмотическое давление, уменьшают концентрацию водородных ионов, т. е. ощелачивают раневую среду...» (стр. 38), он, по-видимому, усматривает ощелачивающее действие вещества не только в раневой полости, но и за её пределами, в тканях, при том вне зависимости от случая, степени тканевой реакции и пр. Установлено, что на тонком поверхностном слое раны избыточно компенсируется по кислению её, так что здесь получается ясная щелочная реакция, что доказано электрометрическими измерениями (Гейблер). Это касается гранулирующей раны. Значит, здесь искусственное ощелачивание излишне. При остром вос-

ионы в тканях очага поражения реак-нейтральная или близкая к нейтральной (рН—6,8) и остаётся такой до тех пока не наступает некроз, и в этом чае не всегда показано «ощелачива-».

Воскисание в ткани окружности вос-палительного процесса щелочных буфер-ных растворов действительно способно ог-раничить развитие кислоты. Но это не значит, что такой же эффект должен по-читаться при вливании рекомендованных щелочных растворов в полость в или при тампонаде их с использова-ем этих растворов. Вопрос стоит о при-менении растворов веществ с concentra-цией водородных ионов в пределах 7,0—8,6 раневую поверхность. В этом случае можно было бы соответствующими дан-ными подтвердить факт ошелачивания раневой жидкости или избежать утвер-ждения в категорической форме того, что это доказано.

Автор пишет: «Протеолитические фер-менты сегментоядерных лейкоцитов дей-ствуют не только после смерти клеток, в также интрацеллюлярно». Это правильно, но непонятно, почему отсюда должно следовать, что «...если бы применялось средство, обладающее резко антифермен-тативным действием, то часть ферментов осталась бы в ране» (стр. 39). Приведён-ное ниже утверждение, что «...в нормаль-ном состоянии некоторые протеолитиче-ские ферменты не в состоянии проявить свою активность, так как в воспалитель-ном экссудате имеются антиферменты», направленное к объяснению вышеприведён-ного, ничего не объясняет; в нём имеется свое противоречие: как же уязвываются протеолитические ферменты нормального состояния с антиферментами экссудата вос-палительного процесса?

Вывод автора: «Отсюда становится оче-видным, что употребление средств, имею-щих высокую концентрацию водородных ионов, при наличии кислой реакции ране-вой среды, равносильно массовой гибели клеток, отравлению организма продуктами распада тканевого белка и усилению фер-ментативных процессов» (стр. 39) в отно-шении огнестрельной раны, при том под-вергнутой оперативной обработке, является чисто логическим заключением, пост-роенным на представлении о широких воз-можностях управлять ферментативными процессами в тканях окружности раневого канала щелочными или кислыми раство-рами, апплицируемыми на раневую по-верхность.

То автору «...хлорид Скворцова, хлора-цид Шауфлера должны быть изъяты из обращения при лечении воспалившейся ра-ны в первой фазе, если только нет каких-либо особых показаний (например, зара-жение дипритом, анаэробная инфекция)» (стр. 39). Такие обоснования к изгнанию из практики военно-полевой хирургии средств с кислой реакцией не убедительны и, наоборот, требуют расширенного их применения, ибо заражение огнестрельной раны анаэробами не исключительное об-стоятельство, не редкая случайность (стр. 49). Автору также известно, что важнейшая задача — борьба с анаэробной

инфекцией, включая сюда и предупреж-дение её развития, — эффективно решается именно в ранние сроки после ранения, т. е. в первой фазе.

Жидкость, предложенная автором, со-гласно тексту брошюры, обладает многими положительными качествами (стр. 40—42). Но вот только не укладывается пред-ставление о жидкости, которая «...способ-ствует ошелачиванию... раневой среды», ослабляет напряжение ферментативных процессов, как это отмечает автор, и вместе с тем «...наибольший терапевти-ческий эффект получается после приме-нения её в фазе самоочищения раны» (стр. 42). Как же при ослаблении фер-ментативных процессов протекает само-очищение раны, требующее напряжения ферментативных реакций, что и происхо-дит при повышенном обмене веществ? Не выяснено также, насколько стойки продукты наперстянки в такой смеси и не показывает ли этот ингридиент приме-нения только свежеприготовленных раст-воров?

Для нормального роста здоровых гра-нуляций, по автору, «...необходимо приме-нять высушивающие... средства...» (стр. 44). Как же пролиферирует гидрофильная по своей природе ткань, состоящая из кле-ток эмбрионального типа, способных жить только в условиях гидратации, когда её подсушивают? Да и сам автор несколь-кими строками ниже, касаясь ценности эмульсий, отмечает, что применение их «...предупреждает быстрое высыхание пе-ревязок...» В этом месте он правильно считает влажность одним из условий нор-мального роста грануляционной ткани.

Опираясь на данные Дженсена, что «Рыбий жир... имбибирует мёртвые ткани, ускоряет процесс некролиза», протекаю-щий в период гидратации, автор реко-мендует его взамен касторового масла «...при переходе первой фазы заживления во вторую...» (стр. 45). Зачем же такая замена в тот период, когда мёртвые тка-ни уже отторжены и процесс некролиза закончен?

Автор противопоставляет применение «...антисептической жидкости с щелочной реакцией при наличии в ране розово-крас-ных здоровых грануляций...», мотивируя это тем, что «Эти жидкости создают ус-ловия для установления в ране щелоч-ной среды, со всеми вытекающими отсюда дурными последствиями...» (стр. 45). При этом он всё же имеет в виду не раневую полость, куда налита жидкость, а окру-жающие ткани, так как двумя строками ниже он приписывает этому вмешательству «...развитие лейкоцитарного инфильтрата...»; ничем, правда, не подтверждая возмож-ности возникновения этого явления при таком воздействии. При наличии розово-красных здоровых грануляций с густой сетью новообразованных сосудов, сопр-вождающей их рост, безусловно не воз-никает лейкоцитарный инфильтрат, так как в этом случае не так просто сдвинуть тканевую реакцию аппликацией на поверх-ность грануляций раствора с рН—7,0—8,6; буферная способность тканей прояв-лена при этих условиях в полной своей силе, условий же к некрозу тканей при

пользовании такими растворами не возникает, а без этого не наступит и лейкоцитарный инфильтрат.

По автору, в некоторых случаях приходится все же применять рекомендованную им жидкость, «Если рана заживает концентрическим рубцеванием...», в целях поддержания гидратации (стр. 47). Рубцевание есть морфологический спутник дегидратации и протекает только при этом условии, а потому в этом периоде противопоказаны средства, способные благоприятствовать гидратации, ибо этим самым будет затруднен процесс рубцевания. Гидратация связана с нарастанием ацидоза и без него не возникает. Если средство, названное автором ощелачивающим (о чём так много говорилось выше), будет в данном случае поддерживать гидратацию, значит оно стало подкисляющим? Возникает и такой вопрос: не думает ли автор

щелочным раствором, апплицированным на поверхность грануляции, повернуть ход коллоидно-химического процесса в обратную сторону и получить вместо ацидоза сопровождающего регенерацию, алкалоз и при том такой степени, чтобы ток тканевой жидкости был направлен к ране. Эпидермизация сопутствует рубцеванию протекает при тех же условиях дегидратации. Эпителий наружных покровов и земных животных в течение многовековой эволюции приобрёл свои свойства, в том числе и способность к регенерации в условиях высыхания, и не выносит гидратации. Поэтому в последний период регенерации не следует её поддерживать.

Такова сущность противоречий в отдельных местах брошюры проф. Б. М. Оликова.

Профессор И. Е. ПОВАЖЕНКО

Новые книги по ветеринарии

БАБИЧ М. А. — Кий-май и его применение для лечения накожных и других заболеваний сельскохозяйственных животных. Алма-Ата, Каз. Огиз, 1945. 32 стр. с иллюстрациями. Ц. 1 руб. Тираж 5 000 экземпляров.

БЛУДОРОВ А. С. — Яловость и аборт сельскохозяйственных животных и борьба с ними. Алма-Ата, Каз. Огиз, 1945. 39 стр. Бесплатно. Тираж 10 000 экземпляров.

БОЧАРОВ И. А. — Яловость коров и борьба с нею. Ленинград. Лениздат, 1945. 59 стр. с иллюстрациями. Ц. 2 р. 50 к. Тираж 5 000 экземпляров.

ДИМИДОВ А. М. — Борьба с яловостью и сохранение молодняка сельскохозяйственных животных. Горький. Горьковское областное издательство, 1945. 59 стр. Ц. 1 руб. Тираж 1 000 экземпляров.

МОЗГОВ И. Е. — Краткое руководство по использованию трофейных медикаментов. Москва. Ветеринарное управление Красной Армии, 1945. 80 стр.

В руководстве дано описание 545 наиболее употребительных и проверенных препаратов, могущих быть применёнными в ветеринарной практике.

Объём терапевтической помощи лошадям на этапах эвакуации. Второе, дополненное издание (Ве-

теринарное управление Красной Армии) Военное издательство Народного Комиссариата Оборона. Москва, 1945. 128 стр.

Цель издания — конкретизировать объём терапевтической деятельности ветеринарного состава войсковых эскадронов и лазаретов в области незаразных заболеваний внутренних органов лошади, указать основные методы и средства лечения наиболее часто встречающихся незаразных заболеваний лошади.

Объём хирургической помощи лошадям на этапах эвакуации. Второе, дополненное издание (Ветеринарное управление Красной Армии). Военное издательство Народного Комиссариата Оборона. Москва, 1945. 159 стр.

Разделы пособия: Шок; Раны мягких тканей; Повреждения в области головы; Повреждения в области шеи; Повреждения холки; Гнойные и гнойно-некротические процессы в области холки; Повреждения груди; Проникающие раны живота; Раны мягких тканей крупа и таза; Повреждения и заболевания мочеполовых органов; Повреждения и заболевания конечностей.

ПАНОВА Л. Г. — Фасциолёз Печеночно-глистная болезнь сельскохозяйственных животных. Ленинград, ЛенНИВИ НКЗ СССР 1945. 23 стр. Ц. 1 руб. Тираж 1 000 экземпляров.

Отв. редактор А. А. ПОЛЯКОВ.

Издательство Министерства земледелия СССР.

Москва, Орликов пер. 1/11.

Объём 3 п. л. Уч.-авт. 6,5 л. В 1 п. л. 105 600 тип. зн. Изд. № 15. Зак. № 809.

Сдано в набор 28/1 1946 г.

Подписано к печати 24/IV 1946 г.

Л 77405 Тираж 18 000 экз. Формат бум. 70 × 103/16. Техн. ред. В. В. Ванюшенко

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

Цена 1 руб. 75 коп.