

# ВЕТЕРИНАРИЯ

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

№ 1  
 ЯНВАРЬ  
 1949

## Новый год — новые большие задачи

Заключившийся 1948 г. ознаменовался новыми успехами в дальнейшем развитии и укреплении всего народного хозяйства нашей страны.

В многочисленных письмах и рапортах на имя товарища Сталина, опубликованных в печати, трудящиеся республик, краев и областей нашей великой Родины, работники промышленности, транспорта и сельского хозяйства докладывали великому вождю партии и народа о своих победах, одержанных в борьбе за досрочное выполнение плана послевоенной сталинской пятилетки.

Совет Министров СССР и ЦК ВКП(б) приняли разработанное под дальновидным и мудрым руководством товарища Сталина постановление «О плане полезащитных лесонасаждений, внедрения травопольных севооборотов, строительства прудов и водосхов для обеспечения высоких и устойчивых урожаев в степных и лесостепных районах европейской части СССР». В этом историческом постановлении вновь проявлена неустанная забота большевистской партии, советского правительства и лично товарища Сталина о дальнейшем расцвете социалистического земледелия, о неуклонном повышении материального благосостояния советского народа. Большевистская партия и советское правительство приняли величественный по замыслу, научно разработанный план преобразования природы на огромной территории степных и лесостепных районов нашей страны. Этот план еще и еще раз показывает превосходство социалистической системы хозяйства, могущество советского государства, силу и жизнеспособность колхозного строя, ибо такой план под силу только нашей советской стране. Успешное осуществление намеченной партией и правительством величественной программы нового подъема сельского хозяйства еще больше укрепит экономическую мощь советского государства.

Советское правительство приняло широкую программу внедрения цитрусовых далеко за пределы их родины — Кавказа. Уже осенью 1948 г. посадки цитрусовых в больших масштабах начались на Украине, в Краснодарском, Ставропольском краях, Ростовской области. Значительно расширились посевы хлопка, каучуконосов, чая, увеличился сбор зерновых, масличных и других сельскохозяйственных и технических культур.

Большими успехами закончили 1948 г. и животноводы колхозов. Выполняя историческое решение февральского Пленума ЦК ВКП(б) «О мерах подъема сельского хозяйства в послевоенный период», труженики колхозного животноводства значительно увеличили на колхозных фермах поголовье всех видов скота и повысили его продуктивность. В 1948 г. успешно выполнялись государственные планы поставок молока, мяса, выработка масла, шерсти и других продуктов животноводства. Прирост поголовья скота на колхозных фермах, полученный за прошедший год, не имеет себе равных на протяжении многих последних довоенных, военных и послевоенных лет.

6.21 Ж



Все эти успехи в сельском хозяйстве обеспечены трудом миллионов колхозников и многотысячной армии специалистов сельского хозяйства — агрономов, зоотехников, ветеринарных работников, инженеров.

Наша страна по всему трудовому фронту уверенно идет от победы к победе, по пути укрепления и дальнейшего улучшения благосостояния трудящихся.

Окончательно разгромлено в нашей стране антинаучное направление в биологической науке. На протяжении всей своей истории биологическая наука являлась ареной идеологической борьбы. И не случайно сейчас, когда резко обострились противоречия между победившим социализмом и отживающим капитализмом, обострилась и борьба двух непримиримых воззрений — диалектического материализма с идеализмом. Борьба мичуринского направления с вейсманизмом — есть борьба диалектики против метафизики, борьба передовой науки против идеализма и мракобесия. Это — одна из форм классовой борьбы.

1948 г. — третий, решающий год послевоенной Сталинской пятилетки — принес нашему народу много замечательных успехов. Но еще более величественные задачи — впереди.

Новый год — новые грандиозные задачи.

Четвертый год послевоенной пятилетки должен стать завершающим годом пятилетки.

В области животноводства 1949 г. должен дать небывалый рост поголовья скота и увеличение его продуктивности.

В связи с этим перед специалистами-животноводцами стоят большие задачи по улучшению зоотехнического и ветеринарного обслуживания животноводства колхозов.

Августовская сессия Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина заставляет коренным образом пересмотреть практику зоотехнической и ветеринарной работы, отказаться от шаблонов в борьбе с инфекционными болезнями и в лечении животных. Противоэпизоотические мероприятия и лечение животных не могут проводиться в отрыве от условий содержания, кормления и эксплуатации животных. Эта истина, пренебрегаемая до сих пор многими специалистами, должна теперь служить основой всей работы ветеринарных и зоотехнических специалистов. Чем лучше уход, содержание и кормление животных, чем лучше организован труд на животноводческих фермах колхозов — тем меньше заразных и незаразных болезней скота.

Лечение больных животных — весьма важное мероприятие в системе ветеринарно-зоотехнического обслуживания общественного животноводства. Правильно организованное и хорошо проведенное лечение больных животных быстро восстанавливает продуктивность животного, а лошадей возвращает на работу. Но лечение животных должно сочетаться с активным вмешательством специалиста в дело улучшения содержания, кормления и ухода за животными.

В отличие от прежней узковедомственной деятельности ветеринарного врача, протекавшей в условиях единоличных крестьянских хозяйств, социалистическое хозяйство и общественное животноводство предъявляют к ветеринарному работнику совсем иные требования.

«Колхоз есть крупное хозяйство. Но крупное хозяйство нельзя вести без плана. Крупное хозяйство в земледелии, охватывающее сотни, а иногда и тысячи дворов, может вестись лишь в порядке планового руководства. Без этого оно должно погибнуть и развалиться. Вот вам еще одно новое условие при колхозном строе, в корне отличающееся от условий ведения единоличного мелкого хозяйства. Можно ли предоставить ведение такого хозяйства, так называемому, естественному ходу вещей, самотеку? Ясно, что нельзя. Чтобы вести такое хозяйство, надо, обеспечить колхоз известным минимумом элементарно грамотных людей, способных планировать хозяйство и вести его организованно. Понятно, что без систематического вмешательства со стороны Советской власти в дело колхозного строительства, без ее систематической помощи наладить такое хозяйство невозможно». (И. Сталин).

Если в условиях старой земской ветеринарии в обязанности ветеринарного работника не входила организация правильного ухода, содержания и кормления скота в условиях индивидуального хозяйства, то теперь в условиях колхозного строя с крупным и развитым общественным животноводством ветеринарный работник обязан активно участвовать в организации правильного ведения животноводческого хозяйства.

Нужно признать ошибочным и неправильным, когда отдельные работники пытаются проводить грань между зоотехнической и ветеринарной работой в колхозах, пробуют возложить работу по улучшению ухода и содержания сельскохозяйственных животных в колхозах на зоотехника, а лечение на ветеринарного работника. Эти ошибочные и неправильные взгляды опрокинуты самой жизнью. Сотни зоотехнических и ветеринарных работников награждены правительством в 1948 г. орденами и медалями за перевыполнение государственных планов по росту поголовья скота и повышению его продуктивности. Ветеринарные работники и зоотехники своей работой обеспечили лучший уход, содержание и кормление животных, предупредили появление заболеваний животных и этим самым позволили увеличить количество поголовья скота на колхозных фермах, повысить его продуктивность, за это они и удостоены высоких правительственных наград. Указом Президиума Верховного Совета СССР присвоено высокое звание Героя Социалистического Труда тов. Мурзагалиеву Халилу — главному ветеринарному врачу районного отдела сельского хозяйства Таласского района, Джамбулской области, Казахской ССР. Это высокое звание тов. Мурзагалиев завоевал тем, что своей работой обеспечил перевыполнение в целом по району плановых заданий по надою молока на 20%, настригу шерсти на 25%, нагулу скота на 30%. Для ветеринарных работников это прежде всего значит, что в работе тов. Мурзагалиева вопросы сохранения и роста общественного животноводства, предупреждения заболеваемости сельскохозяйственных животных и организации колхозного хозяйства занимают главное место.

Заместитель директора по научно-учебной части Троицкого ветеринарного института, профессор Акаевский, делаясь опытом работы по ветеринарному обслуживанию животноводческих ферм колхозов, указывает, что работа в колхозе потребовала от него в первую очередь не чисто лечебных мероприятий, а мероприятий общего порядка, она потребовала знания организации сельскохозяйственного производства, организации социалистического животноводства, знания технологии продукции животноводства. 4-летнее врачебное шестфо проф. Акаевского над колхозом, связанное не с узко лечебными мероприятиями, а с мероприятиями организационными, базирующимися на обязательном знании организации сельскохозяйственного производства, на знании технологии продукции животноводства, дало свои положительные результаты — освободило животных колхоза от массовых заболеваний, от падежа молодняка, подняло продуктивность животных.

Примером неправильной организации ветеринарной работы в колхозах, оторванности ее от общих условий кормления, содержания животных является проведение мероприятий по борьбе с диктиокаулезом крупного рогатого скота в Грузинской и Казахской ССР, Алтайском крае и Бурят-Монгольской АССР; с фасциозом овец — в Ярославской, Вологодской и Горьковской областях; с мониезиозом овец — в Татарской АССР, Казахской ССР и Рязанской области. Несмотря на затрату огромных средств, труда ветеринарных специалистов, больших запасов медикаментов, в этих республиках, краях и областях не достигнуто каких-либо заметных результатов сокращения заболеваемости животных инвазивными болезнями.

Причиной этого является то, что медикаментозное лечение не было увязано и подкреплено организационными мероприятиями по улучшению ухода, содержания и кормления животных и, прежде всего, правильной организацией пастбищного хозяйства, без чего немыслима борьба с гельминтозами.

Этим же объясняется и «неудача» отдельных ветеринарных работников в проведении мероприятий по борьбе с чесоткой. Проводя купку значительного поголовья овец, затрачивая большое количество креолина и других противочесоточных средств, ветеринарные работники ряда районов не обеспечили ликвидацию заболеваний овец чесоткой только лишь потому, что опустили самое главное — организацию чередования пастбищ и обезвреживание помещений, что должно проводиться в сочетании с медикаментозным лечением.

Добиться резкого снижения заболеваемости животных возможно только правильным кормлением, содержанием и уходом за ними, внедрением в практику, животноводческих ферм колхозов зоотехнических и ветеринарных правил по уходу, кормлению и содержанию сельскохозяйственных животных и птиц. Даже вылеченное больное животное, возвращенное в неудовлетворительные условия содержания, неминуемо вернется вновь в лечебное учреждение, если не будут найдены и устранены причины, вызывающие заболевание.

Для того чтобы обеспечить дальнейший рост и укрепление колхозного животноводства и повышение его продуктивности, необходимо прежде всего укрепить и улучшить работу зооветеринарной сети. Необходимо, чтобы в 1949 г. вся работа зооветеринарной сети строилась строго по плану, утвержденному райсельхозотделом.

В этих планах должны быть предусмотрены мероприятия, проводимые в колхозах по улучшению кормовой базы, организации правильного кормления и ухода за животными, повышению продуктивности скота, выращиванию племенных производителей, комплектованию случной сети хорошими производителями и, кроме того, специальные ветеринарно-профилактические мероприятия по предупреждению заболеваний животных.

Заведующие зооветучастками и пунктами должны отвечать за проведение всего комплекса зоотехнических и ветеринарных мероприятий в обслуживаемых ими колхозах.

Необходимо закреплять колхозы за ветеринарными и зоотехническими работниками райсельхозотделов, зооветучастков, зооветпунктов, райветлечебниц, для осуществления в них зоотехнических и ветеринарных мероприятий и прежде всего для введения «Обязательных зоотехнических и ветеринарных правил по уходу, содержанию и кормлению рабочего и продуктивного скота», утвержденных для колхозов каждой республики, края, области.

Необходимо установить такой порядок, чтобы каждый специалист зооветучастка, зооветпункта, райветлечебницы, за которым закреплен колхоз, не реже одного раза в месяц отчитывался в райсельхозотделе о проведенной работе. Побывав в колхозе, специалист должен обеспечить устранение всех выявленных им недочетов. Нельзя довольствоваться только регистрацией фактов, нужно быть организатором колхозного производства.

Эффективность работы ветеринарных и зоотехнических специалистов значительно повысится, если заведующие райсельхозотделов будут периодически организовывать совещания зооветеринарных работников с их отчетами в лучших колхозах района, с организацией практического показа отдельных процессов работы по животноводству. Однако проведение совещаний не следует ограничивать только отчетами зоотехнических и ветеринарных работников о проделанной ими работе. Одновременно необходимо организовывать чтение лекций, проведение бесед и семинаров силами квалифицированных специалистов областного управления сельского хозяйства, опытных станций, госплемрассадников, главных зоотехников и главных ветврачей райсельхозотделов. Основной тематикой таких лекций должна быть передача и распространение опыта передовиков и научно-исследовательских учреждений по животноводству в практику всех колхозов.

Органы сельского хозяйства и прежде всего управления животноводства, ветеринарные управления и отделы министерств сельского хозяйства союзных республик, краевые и областные управления сельского хозяйства должны обратить серьезное внимание на подготовку и переподготовку кадров зооветеринарной сети. Зимний период следует использовать для организации курсов и обучения на них возможно большего количества специалистов. Для организации курсов должны предоставляться помещения лечебниц, имеющих лучшее оборудование и оснащение. Занятия на курсах должны проводиться наиболее подготовленными специалистами, с большим опытом производственной работы.

Особое внимание в укреплении ветеринарных учреждений следует уделить привлечению в надлежащий порядок ветеринарных лечебниц, стационаров, изоляторов и других помещений зооветучастков и пунктов. Оснащение лечебных учреждений необходимым оборудованием, предметами ветеринарного снабжения позволит им широко проводить профилактические мероприятия и оказывать квалифицированную помощь больным животным.

Важная роль в борьбе с инфекционными и инвазионными болезнями животных принадлежит областным и межрайонным ветеринарно-бактериологическим лабораториям. Лаборатории должны иметь эпизоотические карты, знать санитарно-эпизоотическое состояние обслуживаемых зон, своевременно и квалифицированно проводить работу по диагностике особо опасных болезней животных. Лаборатории обязаны оказывать ветеринарникам мест консультативно-организационную помощь в борьбе с инфекционными и инвазионными болезнями животных. Это поможет им стать полноценными организаторами противоэпизоотических мероприятий в районах. Работникам

ветеринарных лабораторий необходимо также привить вкус к научно-исследовательской работе. Использовать местный материал, обобщить его и сделать из этого соответствующие научные выводы в интересах развития животноводства обслуживаемой зоны—задача работников лабораторий.

Кроме зооветеринарной сети, непосредственно обслуживающей общественное животноводство колхозов и скот колхозников, в системе Министерства сельского хозяйства СССР имеется большая сеть специальных ветеринарно-санитарных учреждений — мяскоконтрольные станции, лаборатории по исследованию кожносырья, сеть ветеринарно-санитарных, транспортных и пограничных участков и пунктов, а также работники ветеринарно-санитарного надзора, призванные проводить санитарные мероприятия, предотвращающие возможность возникновения инфекционных болезней, главным образом, общих животным и человеку.

Решение этих задач требует серьезного внимания к налаживанию работы ветеринарно-санитарных учреждений.

В ряде областей все еще отмечаются случаи слабого ветеринарно-санитарного надзора при заготовках, хранении и переработке сырья животного происхождения, что нередко является причиной возникновения заболеваний.

Нужно усилить роль ветеринарных работников, как государственных контролеров за соблюдением предприятиями сырьевой и пищевой промышленности ветеринарно-санитарных правил. Ветеринарные работники обязаны требовать от руководителей хозяйств, учреждений и предприятий выполнения ветеринарно-санитарных правил и Ветеринарного устава СССР.

Разгром антимичуринской науки создал новые возможности для дальнейшего расцвета сельскохозяйственной науки в нашей стране. Однако тематические планы ряда научно-исследовательских учреждений по животноводству и ветеринарии не отвечают возросшим требованиям общественного животноводства, а намеченные для проработки темы зачастую не охватывают основных вопросов, стоящих перед сельским хозяйством как в 1949 г., так и в ближайшие годы.

Главным недостатком тематических планов научно-исследовательских учреждений является то, что решение поставленных задач предусматривается силами самих институтов и опытных станций без привлечения к разработке многочисленных сил колхозников-опытников и специалистов зооветеринарной сети. Отдельные научно-исследовательские институты и опытные станции забывают о характерной черте нашей науки — ее массовости.

Необходимо вывести опыты, проводимые в стенах наших научно-исследовательских учреждений, на широкие поля и в животноводческие фермы колхозов. Каждому научно-исследовательскому учреждению необходимо установить конкретные задания по оказанию помощи колхозам по внедрению достижений сельскохозяйственной науки и передовой колхозной практики.

Хозяйства научно-исследовательских учреждений должны быть превращены в передовые хозяйства, внедрившие и освоившие комплекс травопольной системы земледелия, обеспечивающий получение высоких рекордных урожаев сельскохозяйственных культур и высокой продуктивности животноводства.

В тематике многих институтов до последнего времени имелись бесперспективные, оторванные от жизни научные работы. Примером этого может служить планируемая на три года Московской центральной дезинфекционной лабораторией тема по санации хозяйств от чумы свиней с проведением ее в Винницкой области. Тема эта уже давно выполнена Винницкой областной лабораторией. Научный работник Института кролиководства тов. Леонтьук длительное время изучал длину кишечника различных пород кроликов. Научный работник тов. Аркадакский в течение ряда лет проводил исследование влияния рентгенооблучения половых желез кроликов на повышение живого веса и выхода шкур кролика. Работы Леонтьука и Аркадакского, несмотря на полную бесполезность как в теоретическом отношении, так и для дела развития колхозного кролиководства, получили во Всесоюзном институте экспериментальной ветеринарии оценку как кандидатские диссертации. Государственный институт ветеринарной дерматологии на протяжении ряда лет изучал влияние обработки овец пикосульфитом с целью увеличения настрига шерсти. На эти и аналогичные им работы затрачивались государственные средства и отвлекались научные работники от практических и насущных вопросов развития и укрепления общественного животноводства колхозов. Это объясняется тем, что в тематические планы институтов и опыт-

ных станций зачастую проникали темы, связанные не с коренными нуждами сельского хозяйства, а с интересами отдельных научных работников или их руководителей.

Ответственные задачи, которые стоят перед органами сельского хозяйства по подъему животноводства, требуют коренного улучшения научно-исследовательской работы в области животноводства и ветеринарии и руководства научно-исследовательскими учреждениями со стороны органов Министерства сельского хозяйства СССР.

Задачи, стоящие в 1949 г. перед животноводцами, поистине грандиозны. Но у нас есть действенный метод, обеспечивающий решение любых задач, — это социалистическое соревнование.

«Мы живем в такое время, — говорил В. М. Молотов на торжественном заседании Московского Совета 6 ноября 1948 года, — когда наши рабочие, служащие и крестьяне-колхозники по всей стране участвуют в социалистическом соревновании. Теперь нет и не должно быть таких фабрик и заводов или колхозов, которые не участвовали бы в соревновании или не стремились бы увеличить число соревнующихся внутри предприятия, внутри колхоза. «Соревнование есть коммунистический метод строительства социализма», но выражению товарища Сталина. И вот мы видим, что этот коммунистический метод строительства социализма стал уже достоянием всей массы трудящихся нашей Родины».

Социалистическое соревнование за досрочное выполнение государственных планов, широко организованное между колхозами, колхозниками, зооветучастками, зооветпунктами, райветлечебницами, между специалистами животноводства, обеспечит в 1949 г. решение поставленных задач.

*Начальник Ветеринарного управления,  
член Коллегии Министерства  
сельского хозяйства СССР  
Б. БОГДАНОВ*

# ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

## Этиология энзоотической пневмонии телят

*Заслуженный деятель науки Казахской ССР, профессор И. И. АРХАНГЕЛЬСКИЙ  
Научно-исследовательский ветеринарный институт  
Казахского филиала ВАСХНИЛ*

Вопросами изучения легочных заболеваний телят и определением этиологических факторов исследователи занимаются давно, однако, единства мнения по этому вопросу еще не достигнуто.

Профессор Михин указывает, что возбудителями септической пневмонии телят являются пастереллы, Левенберг и Смирнов также считают основным виновником легочных заболеваний телят возбудителя геморагической септицемии. Сарминский отмечает, что пневмонии телят обусловлены, главным образом, гертнеровской палочкой. Этим перечнем не исчерпывается список бактерий, обнаруженных при легочных заболеваниях.

Кишечная и синегнойная палочки, стрептококки, стафилококки, диплококки, протей — вся эта разнообразная микрофлора нередко обнаруживалась в пораженных легких как самостоятельно, так и в ассоциации одна с другой (Амфитеатов, Архангельский, Грибанов, Климмер, Казарян, Панкратов, Фраджина и др.).

Большинство исследователей относит этих возбудителей к условно патогенной микрофлоре, так как болезнетворное действие ее проявляется в условиях алиментарных и зоогигиенических погрешностей, и, кроме того, экспериментальное заражение чистыми культурами нередко дает отрицательные результаты. Этот факт дал возможность некоторым авторам считать данные микроорганизмы факторами вторичного порядка, а в качестве основного виновника заподозрить фильтрующийся вирус.

Однако Самарцеву при введении трем здоровым телятам в вену фильтра из пораженных легких не удалось вызвать заболевания. Сотрудница ветеринарной опытной станции Киргизии Соколова также не смогла заразить телят фильтрами из пораженных легких. В противоположность этому Шерстобоеву удалось заразить теленка введением в трахею смеси гемофильной культуры и фильтра.

Гемофильная микрофлора здесь представляет особый интерес, так как она является частым спутником пневмотропных заболеваний человека и животных. По сообщению Шерстобоева, гемофильная палочка, выделенная им от телят, по своим культуральным, морфологическим и биохимическим свойствам близка к *b. influenzae*.

Учитывая вышесказанное, мы считали необходимым заняться вопросом изучения этиологии энзоотической пневмонии.

Материалом для исследования служили трупы телят, погибших с явлениями воспаления легких. Методика заключалась в следующем: из паренхиматозных органов, за исключением легких, делались высевы на МПА и МПБ. Учитывая, что пораженные легкие могут иногда содержать разнообразную микрофлору, не растущую на обычных средах, высевы из легких мы производили подробно на чашки Петри с сывороточным или кровяным агаром. В некоторых случаях материалом из воспаленных участков легкого заражали белых мышей.

Полученные культуры подвергали микроскопии, определяли форму микроба, его отношение к окраске по Граму, подвижность, учитывали споро- и капсулообразование, отношение к молоку, желатине, углеводам. В части случаев определяли патогенность культуры для мыши и ставили реакцию агглютинации с соответствующими сыворотками.

Таким образом мы исследовали 62 трупных материала из различных хозяйств. Полученные результаты показаны в таблице 1.

Из таблицы видно, что при пневмониях телят некоторую роль играют гертнеровская палочка и диплококк Френкеля-Вексельбаума. Из 62 исследований на долю этих возбудителей падает 12, т. е. около 20%. Однако эти инфекции являются самостоятельными нозологическими единицами и к энзоотической пневмонии, по существу, отношения не имеют.

Таблица 1

Выделение культуры	Из пораженных легких		Из остальн. паренхиматозных орган.		Примечание
	количество	%	количество	%	
Диплококк Френкеля . . . . .	6	9,7	6	9,7	Общее количество исследований 62
Стрептококки и стафилококки .	9	14,2	2	3,2	
Микрококки . . . . .	23	37,1	1	1,6	
Гертнеровская палочка . . . . .	6	9,7	6	9,7	
Кишечная палочка . . . . .	6	9,7	8	13,0	
Пастерелла . . . . .	8	13,0	1	1,6	
Сапрофитная микрофлора (сенная палочка, протей сарцины faecalis alcaligenis) . . . . .	15	24,5	2	3,2	
Посевы стерильны . . . . .			36	58,0	

Следовательно, если не учитывать случаи диплококковой инфекции и паратифа, то в остающихся 50 исследованиях посева из паренхиматозных органов в подавляющем большинстве случаев (36 из 50) остаются стерильными. Обнаружение в паренхиматозных органах (обычно в печени и реже в других) кишечной палочки (8 случаев) скорее всего можно объяснить пост-мортальной миграцией ее из кишечника. Это обстоятельство говорит за отсутствие при энзоотической пневмонии специфического септического процесса. Что касается микрофлоры пораженных легких, то она в основном состоит из представителей кокковой группы. Микрококки, стафилококки и стрептококки были обнаружены в 32 случаях, причем чаще выделяются микрококки.

Довольно часто (15 случаев) указанные микроорганизмы в пораженных легких находятся вместе с сапрофитной микрофлорой (сенная палочка, сарцина, протей, faecalis alcaligenis).

Приведенные нами данные указывают на незначительное участие при энзоотической пневмонии пастерели (8 случаев). Таким образом, мы не подтверждаем распространенного мнения о пастереллах, как о специфическом возбудителе энзоотической пневмонии телят.

С целью определения гемофильной микрофлоры мы произвели дополнительное исследование еще 10 трупов телят, погибших от энзоотической пневмонии, для чего из органов делали высевы на чашки Петри с шоколадным агаром Левинтала или с кровяным агаром.

В результате было установлено, что посева из паренхиматозных органов, кроме легких, и здесь, как правило, оставались стерильными. Наоборот, посева из пораженных участков легкого в большинстве

случаев давали многочисленные колонии микрококка и стафилококка. В 8 случаях из 10 вокруг этих крупных колоний можно было при внимательном осмотре заметить очень мелкие, иногда плохо заметные невооруженным глазом, округлые, влажные колонии очень маленькой весьма полиморфной палочки.

При микроскопии в одном и том же поле зрения можно было наряду с тонкими маленькими палочками, почти кокко-бактериями, по величине не превышающими бруцелл, заметить тонкие изогнутые формы эритроцита. Мы наблюдали также и ветвящиеся экземпляры, у которых нить на конце раздваивалась на две веточки.

Бактерии хорошо красятся анилиновыми красками, но не по Граму. Иногда наблюдается неравномерная окраска, и тогда палочка кажется зернистой. Микробы неподвижны, спор и капсул не образуют. Пересевы на обычные МПА и МПБ, не удаются. Кровяной агар и агар Левинтала при росте культуры обычно не изменяются. На среде Китт-Тароцци — слабая муть или отсутствие роста. На углеводных средах с глюкозой, лактозой, сахарозой, маннитом, дульцитом, при индикаторе Андрее — роста нет. При добавлении к углеводным средам капли вареной крови рост возможен, но и в этом случае разложение углеводов не наступает. Индола, при определении по способу Морелли, не обнаружено.

Патогенность для мышек непостоянная: заражение в брюшную полость 0,5—1 мл миллиардной суспензией не всегда вызывает смерть.

На основании полученных данных мы считаем, что выделенный нами микроб принадлежит к гемофильной группе и весьма близок к *b. influenzae*.



Для определения патогенности бактериальных культур и участия в болезненном процессе фильтрующегося вируса мы заразили 19 здоровых телят в возрасте от 3 недель до 1,5 месяца.

Телята заражались фильтрами из пораженных легких. Для получения фильтра измельченную и растертую в ступке ткань легкого суспензировали в физиологическом растворе в соотношении 1 : 20, взвесь фильтровали через вату, а затем через фильтр Зейтца. Фильтрат впрыскивали опытным телятам в трахею, в ткань легкого или в плевральную полость в количестве 5—8 мл; одному теленку фильтр вводили в носовые ходы.

Для определения вирулентности гемофильной палочки смыв культур (2 штамма) с кровяного агара густотой в 1 миллиард вводили по 5 мл одному теленку в трахею, другому в легочную паренхиму. Патогенность кокковых культур определяли следующим образом: выделенные из пораженных легких штаммы микрококка, стафилококка и гемолитического стрептококка заевали на бульон; суточный рост, а для стрептококка — двухсуточный, смешивали поровну и в количестве 5 мл инъцировали теленку в трахею. Действие фильтра из легких в смеси с гемофильной культурой определяли на двух телятах (заражение в трахею). Фильтрат из легких в смеси с кокковыми штаммами (8 мл фильтра и 5 мл смеси бульонных культур) испытывали на одном теленке.

Кроме того, четыре теленка были заражены нефилтрованной взвесью из пораженных легких (суспензия на физиологическом растворе, пропущенная через вату). Слизисто-гноиное истечение из носа, как отделяемое дыхательных путей (больного, всего вероятнее могло содержать вирулентное начало. Исходя из этих соображений, мы у больных телят, путем ополаскивания стерильным физиологическим раствором носовых ходов, получали материал, который в нефилтрованном виде или впрыскивали в трахею, или вводили в носовую полость опытным телятам.

Полученные данные указаны в таблице 2.

Из этой таблицы видно, что из 19 зараженных телят болели 16. Из них у одного теленка, зараженного фильтратом легких в плевральную полость, имели место плеврит и пневмония и у двух телят, получивших гемофильную культуру или культуру + фильтр непосредственно в ткань легкого, — в легких появились абсцессы и пневмонийные очаги. Точнее — на месте инъекции в правой средней доле легкого в обоих случаях возник инкапсулированный абсцесс, причем передние и окружающие участки средней доли находились в состоянии катарально-гноиного воспаления. Клинические признаки у этих животных соответствовали патолого-анатомической картине.

У телят, болевших бронхитом, мы имели следующую картину переболевания: спустя 3—5 дней после заражения появлялся сухой, редкий кашель; одновременно наблюдалось слизистое, а затем слизисто-гноиное истечение из носа. Далее кашель становил-

ся влажным; при аускультации — жесткое везикулярное дыхание и иногда хрипы.

Общее состояние опытных телят осталось вполне удовлетворительным; аппетит сохранялся, температура в пределах нормы, симптомы угнетения отсутствовали. Болезненные явления через 10—20 дней исчезали без следа.

Таким образом в результате искусственного заражения мы получали переболевания, которое соответствовало начальной фазе естественного течения болезни<sup>1</sup>.

Только введение инфекционного материала (культура гемофильных бактерий; культура + фильтр) непосредственно в легочную ткань вызывает абсцесс и пневмонию. Однако этот способ заражения не имеет места в естественных условиях.

При иных испытанных нами респираторных способах заражения нативным материалом от больных (суспензия из пораженных легких, секрет дыхательных путей, фильтр экстракта из легочной ткани, фильтр + культура гемофильной палочки) возникает бронхит, но не пневмония.

Учитывая вышеизложенное, мы полагаем, что энзоотическая пневмония телят является заразным заболеванием, причем правильнее было бы именовать его «энзоотическим бронхитом». В этиологии этого заболевания имеют значение как фильтрующееся начало, так и гемофильные бактерии.

Возникает вопрос, что может обусловить переход бронхита в пневмонию? Наши многолетние наблюдения показали, что при нормальных условиях кормления и содержания у большинства телят бронхит исчезает без следа и только у телят, рожденных от истощенных коров, особенно от первотелок, у телят, недополучивших молозива, молока, а впоследствии обрата, у телят, содержащихся в сырых, тесных, плохо вентилируемых помещениях и т. д. бронхит легко переходит в пневмонию. В этих случаях ослабление резистентности теленка, болеющего бронхитом, усугубляет заболевание, активизирует условно патогенную микрофлору и ведет к пневмонии. В этом — основная причина перехода бронхита в пневмонию.

## Выводы

1. В трупах телят, погибших от энзоотической пневмонии, бактериальная флора, как правило, может быть обнаружена только в легких.

2. Микрофлора пораженных легких разнообразна. Чаще высеваются представители кокковой группы: микрококки, стафилококки, стрептококки. При применении специальных сред из пневмонийных очагов можно легко выделить гемофильные бактерии, близкие к *b. influenzae*.

3. Пастереллы не могут считаться специфическим возбудителем энзоотической пневмонии телят в Казахстане, так как они встречаются при этом заболевании редко (16% случаев).

<sup>1</sup> Смотри мою статью в журнале «Ветеринария» № 1, 1946 г.

Таблица 2

№ п/п.	Материал для заражения	Способ заражения	Симптомы переболевания	Исход
1	Фильтрат пораженных легких	Инъекция в трахею	Не болел	Не болел
2	" " "	" "	Легкий бронхит	Выздоровление
3	" " "	" в плевральную полость	Фибринозный плеврит и пневмония	"
4	" " "	Каплями в нос	Бронхит	Выздоровление
5	" " "	Инъекция в ткань легких	Легкий бронхит	"
6	Культура гемофильной палочки	" в трахею	" "	"
7	" " "	" в ткань легких	Абсцесс-пневмония	Забит
8	Смесь кокковых культур	" в трахею	Не болел	Не болел
9	Фильтрат+гемофильная культура	" в ткань легких	Абсцесс-пневмония	Забит
10	" " "	Распыление в нос	Легкий бронхит	Выздоровление
11	Фильтрат+смесь кокковых культур	Инъекция в трахею	Бронхит	"
12	Нефильтрованная взвесь из пораженных легких	" в трахею	Легкий бронхит	"
13	" " " "	" в трахею	" "	"
14	" " " "	{ Каплями в носовые ходы и инъекция в трахею	" "	"
15	" " " "		Не болел	Не болел
16	Нефильтрованная взвесь из носовой слизи больных	Инъекция в трахею	Легкий бронхит	Выздоровление
17	" " " " "	" "	" "	"
18	" " " " "	Распыление в нос	" "	"
19	" " " " "	" "	" "	"

4. Заражение телят респираторным путем чистыми культурами гемофильных бактерий и кокков не дает типичной картины пневмонии и лишь инъекция непосредственно в ткань легкого дает те или иные воспалительные процессы в легочной паренхиме.

5. Стерильные фильтраты из пораженных легких, фильтраты в смеси с культурами, а также нефилтрованная взвесь ткани пневмоцистных очагов или секрета слизи-

стой дыхательных путей, введенные в носовые ходы или трахею здоровых телят, вызывают у них только явления начальной стадии заболевания, т. е. бронхита. При благоприятных условиях содержания бронхит не переходит в пневмонию, и животные выздоравливают.

6. Изложенное позволяет считать, что в возникновении первичного процесса (бронхита) принимает участие фильтрующееся начало.

## О диплококковой инфекции животных

Кандидат ветеринарных наук К. П. ЧЕПУРОВ

Дальневосточный научно-исследовательский ветеринарный институт

При разрешении проблемы сохранения молодняка, прежде всего, возникает вопрос о причинах его отхода. Систематическое и всестороннее изучение заболеваний молодняка на Дальнем Востоке началось с 1936 г. Актуальность проблемы способствовала быстрому развитию изысканий в этом направлении.

Результаты бактериологических и патолого-анатомических исследований, проведенных ДВ НИВИ и Амурской областбаклабораторией в течение последних девяти лет, а также эпизоотологические и клинические наблюдения позволяют сделать вывод, что в Хабаровском крае из числа павшего от инфекционных заболеваний молодняка на долю диплококковой септицемии приходится 41,12% телят, 69,72% ягнят и 35,87% поросят, т. е. диплококковая септицемия превалирует над другими заразными заболеваниями молодняка.

Цель этой статьи осветить результаты изучения и опыт борьбы с этим заболеванием.

### Замечания к бактериологической диагностике

Бактериологическая дифференциация методами определения морфологии, культуральных, биохимических, серологических иммунобиологических и патогенных свойств позволила разделить выделяемых из трупов молодняка диплострептококков на *Diplococcus lanceolatus*, *Diplostreptococcus septicus* и представителей рода *Streptococcus*. Название *Diplostreptococcus septicus* надо считать наиболее правильным, так как оно отражает морфологические особенности и характер вызываемого им у молодняка патологического процесса. Причиной эпизоотий молодняка является *D. septicus*. Что же касается *D. lanceolatus*, то в 1946—1947 гг. он был определен только в 5% от общего числа выделений микробов диплострептококковой группы. Микробы из рода *Streptococcus* также не играли существенной роли. Практическое значение такого разделения весьма важно.

Диагностические ошибки при исследованиях трупов молодняка могут происходить в следующих случаях.

1. Выделение непатогенных представителей рода *Streptococcus* при морфологическом сходстве их с *Diplostreptococcus septicus* служит причиной установления диплострептококковой септицемии там, где ее нет.

2. Патогенный *Diplococcus lanceolatus* при хранении трупов в теплом месте часто лизируется в течение 36—48 часов и поэтому при бактериологическом исследовании может быть не выделен, хотя и является причиной гибели. Этот микроб при высеве из трупов на обычные питательные среды теряет вирулентность в первых генерациях и совершенно отмирает в течение 3—4 дней. Поэтому заражение 2—4-суточными культурами опытных животных может не вызвать их смерти и привести к ошибочному заключению.

3. В случаях выделения *D. septicus* на фоне непатогенных представителей рода *Streptococcus* он при неполном анализе *a priori* относится к непатогенным микробам. Кроме того, диплострептококк в трупах, сохраняемых в тепле, также часто лизируется в течение 36—48 часов, после чего бактериологическое исследование естественно дает отрицательные результаты. Микроб весьма требователен к питательным средам и может терять вирулентность в ближайшие 36—48 часов после выделения из трупа, что является причиной, приводящей к ошибочным заключениям при заражении опытных животных. В этом и в морфологических особенностях заключается его сходство с *D. lanceolatus*. Серологически они не идентичны. Более того, *D. lanceolatus* серологически весьма близок к *Pneumococcus lanceolatus*, тогда как *D. septicus* имеет с ним лишь отдаленное групповое родство.

При отсутствии такого разделения обнаруживаемый *D. septicus* иногда рассматривается как *D. lanceolatus*. Неправильное отождествление *D. septicus* с *D. lanceolatus* и с *Pneumococcus lanceolatus* служит причиной путаницы и заставляет по аналогии

искать у него такие свойства, какими он, как оказалось, не обладает.

При изготовлении биопрепаратов мы исходим именно из этих практически установленных данных.

### Эпизоотологические наблюдения

Изучение динамики диплококковой инфекции в стационарно неблагополучных хозяйствах показало, что она является сезонным заболеванием, проявляющимся, главным образом, во время массовых окотов и отелов.

Межэпизоотический период, когда заболеваний почти не наблюдается, равен 6—7 месяцам (май—декабрь). С наступлением окотов и отелов энзоотии появляются снова. Отсюда возник вопрос о месте сохранения диплококка в природе в межэпизоотический период. Чтобы ответить на него, было проведено определение жизнеспособности диплококка на тех субстратах, на которых он мог бы переживать в естественных условиях, а именно: в молоке, высохшей слизи, воде, черноземной и супесчаной почвах, навозной жиже, фекалиях и на деревянном полу.

Опыты в этом направлении показали, что самый большой срок переживания диплококка во внешней среде равняется 2—2,5 месяцам, т. е. в три раза меньше межэпизоотического периода. Требовалось выяснить, не сохраняется ли диплококк в это время в организме животных. Необходимость проведения исследований в этом направлении диктовалась еще и эпизоотологическими наблюдениями, выявившими, что энзоотии диплококковой инфекции начинались с заболеваний коров и овцематок маститами или эндометритами за 5—10 дней до родов или сразу после них.

Клинически эндометриты характеризуются истечением из половых органов слизистогнойного, а у овец иногда и ихорозного экссудата. При маститах наблюдается увеличение вымени преимущественно за счет поражения интерстиции. При поверхностном исследовании эти изменения обычно принимаются за нормальные предродовые или послеродовые явления.

Однако бактериологическим исследованием выделений из половых органов и молока, взятых от 418 коров и овец, неоднократно установлено наличие патогенного диплострептококка.

Данные о бациллоносительстве у коров проверялись серологически, путем реакции агглютинации, преципитации и связывания комплекта. Исследованием сывороток от 226 коров установлено 16% положительно реагирующих с антигеном, приготовленным из патогенных диплококков, выделенных из трупов телят.

Между заболеваниями диплококковой инфекцией коров и овец и заболеваниями новорожденных телят и ягнят имеется прямая связь:

а) от коров и овец, болеющих перед родами эндометритами и маститами диплококкового происхождения, в большинстве случаев рождались больные телята и ягнята;

б) при заболевании коров и овец диплококковым эндометритом после родов вскорее заболевали их телята и ягнята;

в) при кормлении молодняка молоком от коров, больных диплококковыми маститами и эндометритами, телята, ягнята и поросята обычно заболевали диплококковой септициемией;

г) наблюдениями установлено, что у переболевших диплококковой инфекцией в молодом возрасте первотелок при родах, как правило, развивается эндометрит или мастит диплококкового происхождения;

д) развитие энзоотии диплококковой инфекции всегда начинается с заболеваний маститами и эндометритами отдельных коров и овец, которые заражают своих телят и ягнят, а последние инфицируют остальную молодняк.

Таким образом, в неблагополучных хозяйствах скрытые носители диплококков — коровы и овцы — являются резервуаром инфекции и исходным источником при возникновении энзоотий. Так как диплококки могут переживать во внешней среде до двух месяцев, сильная зараженность помещений, где находятся животные, способствует распространению заболевания. В овцеводческих хозяйствах, где имеется инфекция, иногда достаточно перегнать отару из зараженного помещения в чистое, чтобы на ближайшие 3—4 дня сократить число новых заболеваний. Однако по мере заражаемости помещения количество новых заболеваний увеличивается и достигает прежних размеров.

Основными путями проникновения диплококков в организм молодняка следует считать желудочно-кишечный тракт и дыхательный аппарат, а главными факторами, способствующими распространению инфекции, — контакт больных со здоровыми, скармливание инфицированного молока и содержание животных в зараженных помещениях.

Это заболевание правильно было бы называть — диплококковой инфекцией сельскохозяйственных животных, в отныне, которая у взрослых может протекать в виде скрытого носительства или проявляется клинически эндометритами и маститами, а у молодняка протекает как септициемия, иногда с поражениями кишечника, дыхательного аппарата или суставов.

### Методы борьбы с диплококковой инфекцией

Полученные данные экспериментальной работы и изучение эпизоотологии позволили разработать систему мероприятий по профилактике и терапии диплококковой инфекции сельскохозяйственных животных. Эта система включает санитарно-клинический, специфическо-биологический и ветеринарно-санитарно-гигиенический методы.

1. Санитарно-клинический метод. Так как исходным источником диплококковой инфекции являются коровы и овцы, от которых заражается молодняк, в стационарно-неблагополучных пунктах проводятся следующие мероприятия:

1. Перед вводом в родильное отделение выделяют и изолируют коров и овец, больных предродовыми маститами или эндометритами, не допуская отелов и окотов их в общих родильных отделениях.

2. Выявляют и изолируют коров и овец с послеродовыми маститами и эндометритами

и не допускают скармливания от них молока телятам, ягнятам и пороссятам.

3. С целью своевременного выявления заболевших и предотвращения распространения заболевания телят, ягнят и пороссят подвергают систематическому клиническому обследованию и разделяют на три группы: а) больных с симптомами пневмонии, с геморагическими энтеритами, опухшими суставами и повышенной температурой изолируют и подвергают лечению; б) телят, ягнят и пороссят с неясными признаками также изолируют, как подозрительных по заболеванию, но содержат отдельно от больных и в) условно здоровый молодняк.

После разделения каждая группа подвергается соответствующей лечебной или профилактической обработке.

II. Специфическо-биологический метод. Изучение возбудителей диплококковой инфекции и вопросов иммунитета при этом заболевании позволили разработать методику приготовления диплококковой вакцины и гипериммунной антидиплококковой сыворотки. После изучения иммунобиологических свойств этих препаратов на лабораторных и сельскохозяйственных животных в лабораторных и широких полевых экспериментах они были внедрены на Дальнем Востоке в практику борьбы с диплококковой септициемией молодняка.

С 1942 по 1948 г. изготовлено 1016 л вакцины (18 серий), или 101600 доз, и 454 л сыворотки, или 9080 лечебных доз для телят.

Изготовленные биопрепараты использовались в течение последних шести лет для борьбы с диплококковой септициемией телят, ягнят и поросят, главным образом, на Дальнем Востоке и частично за его пределами.

В результате учета действия антидиплококковых биопрепаратов установлено, что при введении сыворотки в начале заболевания выздоровление наблюдается у 75—90%. Профилактическое действие ее выражено в течение 12—14 суток. После двукратной профилактической вакцинации молодняка заболевание диплококковой септициемией среди привитых, как правило, не наблюдается. При вынужденной вакцинации из числа животных, которые, повидимому, во время прививок находились в инкубационном периоде, наблюдались заболевания до момента образования иммунитета (в течение 7—9 дней после вакцинации).

Необходимость создания невосприимчивости новорожденному молодняку возникает в период массовых окотов и отелов, т. е. с января по июнь.

В неблагополучных хозяйствах в зависимости от эпизоотического состояния проводится предохранительная или вынужденная активная иммунизация.

а) **Предохранительные прививки.** 1. Предохранительную вакцинацию проводят в стационарно неблагополучных хозяйствах с наступлением окотов и отелов в зимне-весенний период.

2. Прививают молодняк того вида животных, среди которых диагностировалось заболевание.

3. Здоровых телят, ягнят и пороссят вакцинируют в возрасте от 10 дней до 3 меся-

цев. Молодняк старшего возраста не прививают.

4. Вакцину вводят двукратно с промежутками в 5 дней. Способ введения внутримышечный.

5. Доза вакцины для молодняка всех видов сельскохозяйственных животных независимо от возраста и живого веса как при первой, так и при повторной прививке — 5 мл.

6. Общая и местная реакция на введение вакцины слабо выражена и быстро проходящая.

7. После вакцинации иммунитет сохраняется у животных не менее 4 месяцев. (Надо полагать, что состояние иммунитета длится более четырех месяцев, однако, экспериментально установлен пока этот срок).

б) **Вынужденные прививки.** В хозяйствах, где уже появились заболевания диплококковой септициемией и диагноз подтвержден бактериологическим исследованием, проводятся вынужденные прививки.

1. Неблагополучное поголовье перед прививками подвергается клиническому обследованию и разделяется, как указано ранее, на три группы: больных, подозрительных по заболеванию и условно здоровых.

2. Вольной молодняк изолируют и подвергают лечению антидиплококковой сывороткой или сульфамидными препаратами.

С лечебной целью сыворотка вводится внутримышечно (мышцы бедра) в дозе 2 мл на 1 кг живого веса.

Из сульфамидных препаратов наиболее выраженным терапевтическим действием обладает сульфидин и сульфатизол.

3. Подозрительных по заболеванию животных изолируют (отдельно от больных) и прививают сывороткой в лечебной дозе, а через 8 дней вакцинируют.

4. Условно здоровый молодняк в возрасте от 1 до 10 дней прививают сывороткой в профилактической дозе — 1 мл. на 1 кг живого веса, под кожу, а на 10 и 15-й дни вакцинируют. Условно здоровый молодняк старше 10 дней прививают вакциной.

5. Нарождающийся молодняк прививают на 2-й день рождения сывороткой в профилактической дозе, а на 10 и 15-й дни — вакциной.

III. **Ветеринарно-санитарно-гигиенический метод.** 1. Исходя из эпизоотических данных, для предотвращения заболеваний в неблагополучных хозяйствах выращивание телят ведется по возрастным группам. Первая группа — молодняк текущего года рождения, вторая — молодняк в возрасте от одного до двух лет и третья — животные старше двух лет. Животных всех трех групп содержат, кормят, поят и выпасают обособленно. Как показал опыт, проведенный сотрудниками ДВ НИВИ в трех районах края, выращивание телят по возрастным группам и изолировано от взрослого скота обеспечивает профилактику не только диплококковой инфекции, но и других инфекционных и инвазионных заболеваний молодняка.

2. Одновременно с описанными методами необходимо обязательно проводить все ветеринарно-санитарные и зоогигиенические мероприятия по содержанию, уходу и кормлению сельскохозяйственных животных,

# Полиавитаминозы молодняка свиней и методы их профилактики

Кандидат сельскохозяйственных наук Н. А. КОВАЛЕНКО  
Научно-исследовательский институт свиноводства

Изучение влияния витаминов в питании сельскохозяйственных животных показало значительную роль этих веществ в общей системе кормления и в повышении продуктивности животных.

Отсутствие или частичная недостача в кормах комплекса или отдельных групп витаминов отрицательно отражается на состоянии организма, вызывая серьезные физиологические расстройства, приводящие к тяжелым последствиям.

В естественных растительных кормах, полученных в нормальных климатических условиях, витамины содержатся в количествах, достаточных для поддержания нормальных жизненных физиологических функций животного организма. Поэтому при правильном разнообразном наборе зерновых, грубых и сочных кормов в рационах свиней авитаминозные заболевания среди них почти не проявляются.

При однообразном питании каким-либо кормом — зерновым, жмыхами, отрубями без добавления сена бобовых трав, кормов животного происхождения, минеральных веществ, сочных кормов и т. п. у свиней, особенно у молодняка, часто наблюдаются различные заболевания, связанные с недостатком витаминов, — рахит, пеллягра, общая задержка развития организма и др. Молодняк свиней в этих случаях снижает интенсивность роста, худеет, становится более восприимчивым к различного рода инфекционным заболеваниям и, таким образом, снижается общая эффективность выращивания и откорма молодняка.

Наиболее отрицательное влияние на организм животного оказывает недостаток в кормах одновременно нескольких витаминов, что способствует развитию особых заболеваний — полиавитаминозов.

Полиавитаминозы, по сравнению с отдельными авитаминозами, действуют на организм животных более разрушительно.

С таким видом заболеваний молодняка свиней мы встретились в некоторых свинохозяйствах Украины в осенне-зимний период 1947—48 г. Поражались, главным образом, поросята августовско-сентябрьских опоросов 1947 г.

Проявления заболеваний начинались с молодняка 3—4-месячного возраста. Клинические признаки заболеваний в первой стадии заключались в потере аппетита и в нарушении общей координации движений конечностей: поросята с трудом становились на ноги и почти теряли способность передвижения. Следует отметить, что в этой стадии диагностирование заболевания чрезвычайно затруднительно, в связи с наличием сложного симптомокомплекса авитаминозов. В

начальном периоде симптомы напоминали мышечный ревматизм. Однако дальнейшее течение болезни исключало наличие этого заболевания, так как способность мышечных сокращений при этом не терялась и кроме того, с прогрессированием болезни у отдельных животных начинали проявляться признаки, характерные для отдельных авитаминозов. У части животных при передвижении волочился зад, что характерно при А- и В-авитаминозах. У некоторых наблюдались укороченные и частые шаги задних ног, что характерно при А-авитаминозах. У отдельных животных отмечались случаи припадков эпилепсии — признак отсутствия витамина В, и другие симптомы. Животные плохо ели корма, снижали привесы, у отдельных поросят наблюдались признаки извращенного аппетита (поедание фекалий и т. д.).

Причиной распространения заболевания, прежде всего, могли послужить неблагоприятные условия содержания и кормления молодняка раннеосенних опоросов и недостаточная подготовка этой группы животных к зимнему стойловому содержанию.

По данным профессора Солун, животные в период пастбищного содержания создают в организме запас витаминов и в период стойлового содержания используют этот запас на пополнение недостатка витаминов, получаемых в кормах. В связи с этим вопрос подготовки животных к зимовке на летних и осенних пастбищах приобретает весьма существенное значение.

Климатические условия осени 1947 г. (частые дожди и сплошная облачность) в большинстве районов Украины не позволили в достаточной мере обеспечить молодняка хорошими полноценными пастбищами.

Кроме того, отсутствие в ряде хозяйств нормальных условий содержания молодняка (скученность, сырость, недостаточность вентиляции помещений, прогулок) и однообразие питания с недостаточным количеством витаминных кормов и минеральных веществ в рационах могли обострить процессы полиавитаминозов.

В феврале и марте 1948 г. нам представилась возможность в одном из свиноводческих хозяйств Полтавской области организовать наблюдение над группой поросят, заболевших полиавитаминозами. Наблюдение проводилось с целью проверки методов профилактики и излечения этого вида заболеваний.

На группе молодняка в количестве 18 поросят, рождения 1—10 октября 1947 г., в начале января 1948 г., т. е. 3-месячного возраста, были замечены признаки заболевания. Животные стали плохо поедать корма,

затем у некоторых из них начали проявляться признаки ненормального передвижения задних конечностей; через несколько дней большинство животных передвигалось с трудом, а к 26 января все поросята потеряли способность передвижения. В течение

января эта группа значительно снизила привесы.

В предыдущие месяцы эти поросята развивались нормально. Вес при отъеме составлял в среднем 13,1 кг, а к трем месяцам — 18—20 кг (рис. 1).



Рис. 1. Группа трехмесячных поросят в первой стадии заболевания поливитаминозами

Заболевшие поросята были распределены на три группы, по 6 голов в каждой. Первая группа была оставлена для контроля и ей скармливали обычный рацион, состоявший из концентрированных кормов. Второй группе к рациону прибавляли рыбий жир как источник витамина Д в количестве 5 мл на голову в сутки и по 5 капель стандартного препарата витамина Д.

Третьей группе скармливали 50% нормы концентрированных кормов в дрожжеванном виде как источник комплекса витаминной группы В.

Наблюдения, длившиеся 1,5 месяца (по 18/III 1948 г.), показали, что группы животных, получавшие рыбий жир и дрожжеванные корма, уже через 15 дней начинали явно выздоравливать.

К 18 марта все поросята 2 и 3-й групп выздоровели, и в последнюю декаду дали среднесуточные привесы 320—500 г. (рис. 2).



Рис. 2. Выздоровевшая группа поросят после скармливания дрожжеванных кормов

У поросят 1-й группы, не получавших витаминов в кормах, поливитаминозы продолжали прогрессировать, и в конце наблюдений дошли до высших стадий своего проявления. Продолжалась общая задержка развития. Появились признаки искривления конечностей, явная диспропорция отдельных частей тела: голова непропорционально увеличена, ноги короткие, искривленные. Наблюдалось увеличение и дряблость живота, у некоторых поросят — лягушачья постановка задних конечностей, у большей части животных отчетливо выраженные признаки глубокой стадии рахита (рис. 3 и 4).

В период наблюдения один поросенок был забит вследствие выпадения прямой кишки и обострения общего состояния здоровья.

Отрицательные результаты несвоевременного применения мер профилактики можно видеть из следующего примера.



Рис. 3. Глубокая стадия поливитаминозов у поросят



Рис. 4. Глубокая стадия полиавитаминозов у поросят

Группа молодняка миргородской породы, рождения июля 1947 г., в 4-месячном возрасте начала проявлять признаки заболеваний (уменьшение аппетита, затрудненное передвижение задних конечностей). Этой группе с целью профилактики сразу же были введены в рацион дрожжеванные корма и рыбий жир. Симптомы заболеваний через 10 дней прекратились, и животные развивались нормально. Части животных этой группы дрожжеванные корма и рыбий жир были введены в рацион лишь через месяц после появления первых признаков заболевания. Опоздание в профилактике на 1 месяц дало резкую разницу в общем состоянии животных. Поросята, получившие дрожжеванные корма и рыбий жир, сразу же после появления признаков заболевания дали за 3 месяца привес с 36 кг до 75 кг, в то время как при профилактике, запоздавшей на один месяц, поросята дали привес всего лишь 14 кг (с 36 до 50 кг).

Наши наблюдения показали, что скармливание молодняку свиней дрожжеванных кормов оказывает лечебно-профилактическое действие при заболеваниях полиавитаминозами.

Полученные нами результаты подтверждают ранее проведенные наблюдения практических работников. Так, Н. Гончаренко из асканийского госплемрассадника сообщал<sup>1</sup>, что после кормления дрожжеванным кормом 6-месячных подвинков, заболевших рахитом, состояние больных через две недели улучшилось настолько, что по внешнему виду их нельзя было отличить от остального молодняка.

Из совхоза «Онуфриевка» сообщали<sup>2</sup>, что при кормлении дрожжеванными кормами подвинки, больные рахитом, дали эффект по привесам в 42% по сравнению с подвинками, не получавшими дрожжеванных кормов.

В 1937 г. мы отобрали на экспериментальной базе Института свиноводства 10 дефективных поросят, большинство которых было поражено рахитом. Эти поросята слабо развивались и почти не давали привесов.

<sup>1</sup> Журнал «Свиноводство» № 5, 1936 г.

<sup>2</sup> Труды ВАСХНИЛ, вып. XVIII, ч. IV, 1937 г.

Через 20 дней после включения в рацион дрожжеванных кормов наступило явное оздоровление организма животных. Все они начали проявлять хороший аппетит и давали хорошие привесы. Через 1—1,5 месяца у животных вес увеличился на 700—900 г в сутки. Динамика развития этих поросят до и после включения им в рацион дрожжеванных кормов показана на рисунке 5.

Приведенные нами данные свидетельствуют о том, что в свиноводческом хозяйстве на полноценное витаминное питание животных следует обратить серьезное внимание как на важнейший фактор в повышении продуктивности свиноводства.

Необходимо учитывать при этом специфические особенности различных производственных групп и различных пород свиней к потребностям витаминного питания. Наряду с этим следует решительно устранять все неблагоприятные условия ухода и содержания животных, которые способствуют обострению авитаминозов.



Рис. 5. Динамика привесов поросят-заморышей

Профессор Солун указывает, что в организме молодых маток имеется сниженный запас витаминов и что от таких маток получается приплод меньшей жизнеспособности, чем от полновозрастных маток. Такие матки требуют лучшего витаминного питания. Имеются также указания на то, что разные породы свиней имеют свои особенности в части витаминного питания. Так например, темноокрашенные свиньи более восприимчивы к авитаминозам, чем белые свиньи; метисные свиньи имеют повышенные требования к витаминному питанию и т. п. Проводя в хозяйстве профилактические мероприятия против полиавитаминозов, надо учитывать все эти особенности.

Перед производством стоит важнейшая задача обеспечения витаминного питания молодняка зимних и ранневесенних опоросов до выхода на пастбище. Для этого поросятам необходимо скармливать пророщенное зерно ячменя и зеленые ростки, выращенные в искусственных условиях. Дрожжеванные корма должны найти широкое применение в рационе всех групп свиней, а особенно супоросных, подсосных маток и молодняка. Проведение комплекса зоотехнических мероприятий — кормления, ухода и содержания — поможет оздоровить поголовье свиней и значительно повысить продуктивность.



# Клиническая картина А-гиповитаминоза и паратифа у телят

Доцент А. И. ПРОТАСОВ и старший ветврач А. С. ПАНФЕРОВ  
Ленинградский ветеринарный институт

А-гиповитаминоз у телят нередко приводит к возникновению паратифа с атипичским проявлением, тяжелым течением и высокой смертностью. Сочетание этих двух заболеваний мы наблюдали при неправильных кормлениях, уходе и содержании стельных коров, при ранних весенних отелах. В этих случаях предшествующим фактором служило длительное кормление стельных коров выщелоченным сеном с заливных лугов. В результате запоздалого сенокосения застоявшаяся и уже отцветшая трава с обнаженными стеблями представляла собой после скашивания недоброкачественное сено, которое, кроме того, во время сушки не раз находилось под дождем. Такое сено скармливалось всему окоту, в том числе и стельным коровам, почти на протяжении всего стойлового периода. Неполноценность сена увеличивалась за счет неправильного хранения в течение всей зимы в разметанных открытых стогах, не защищенных от ветров и осадков, что способствовало выветриванию его и дальнейшему выщелачиванию. Плохая поедаемость такого сена свидетельствовала о низких вкусовых и питательных его качествах. Суточная дача сена составляла 10—12 кг. В качестве концентратов скот получал жмыхи, отруби, а также комбикорма при наличии в них до 10% хлопкового жмыха. Наблюдались перебои в даче концентратов, и разнообразие их в кормовом рационе часто находилось в зависимости от наличия кормов в хозяйстве. Минеральной подкормки в большинстве случаев не было. Сено часто заменяли яровой соломой, иногда вико-овсяной смесью, которую скармливали только слабоупитанным или высокоудойным коровам. Силос и другие сочные корма часто отсутствовали или давались нерегулярно. Такой рацион был явно неудовлетворительным, особенно для коров во втором периоде беременности, совпадающем с концом зимы и началом весны. Стельные коровы содержались на общих скотных дворах при значительной скученности и в неудовлетворительных условиях. Регулярные прогулки скота в течение зимы отсутствовали.

К началу весны у многих стельных коров с большим количеством отелов (6—8 отелов) и, особенно, из породы остфризов участились случаи атонии преджелудков, сопровождавшиеся общей слабостью и сонливостью. Большинство таких коров имело бледность видимых слизистых оболочек, слезотечение, глубокое западание глаз (провалившиеся глаза) и складчатость губ. Кожа становилась малоэластичной, шерстный покров терял блеск. Понижение тонуса мышц вызывало слабость конечностей, неуверенную шаткую походку, залезание. Незначительная прогулка вызыва-

ла одышку, усиленное сердцебиение, появлялись застойные отеки. Многие коровы имели прогибание спины и низкоопущенный живот. Постепенно нарастало исхудание. Отелы протекали вяло и преждевременно, за 2—3 недели до предполагаемого срока. Часто наблюдались задержания последов и рождение слабых, недоразвитых телят. Если нарождающиеся от таких коров телята были внешне развитыми, то все же с первых дней рождения у них наблюдались слабость конечностей и вялый аппетит; они больше лежали, проявляя безразличие ко всему окружающему. У отдельных наиболее слабых телят иногда появлялись мышечная дрожь и подергивание головы. В период поения молозивом исхудания среди телят не наблюдалось, но с переходом на поение молоком и подкормку комбикормами состояние их резко ухудшалось по сравнению с нормально развивающимися телятами от здоровых коров. Появлялись перемежающиеся поносы, фекальные массы имели кисло-зловонный запах с примесью пузырьков газа. Все видимые слизистые оболочки становились анемичными, с хорошо выраженной желтушностью; появлялось слезотечение без гиперемии и значительного набухания конъюнктивы. Глаза были бесцветными, мутными, глубокозапавшими; одновременно развивалась складчатость вокруг рта. Перемежающиеся поносы постепенно переходили в устойчивую диарею. У части больных телят развивалась катаральная бронхопневмония, нередко переходящая в гнойно-гнилостную пневмонию.

В качестве дополнительных симптомов у больных телят, родившихся от коров, страдающих А-гиповитаминозом, наблюдалось стойкое угнетение, временами мышечная дрожь, сопровождавшаяся обильным слюноотечением и быстро нарастающими клоническими судорогами. Продолжительность таких приступов была в пределах 5—10 минут, а затем наступало медленное успокоение, переходящее в сонливость.

Степень проявления болезни и острота течения процесса у больных телят находились в полной зависимости от степени поражения их матерей А-гиповитаминозом, который значительно чаще проявлялся у коров голландской породы старших возрастов и реже у коров местных улучшенных пород. Это обуславливалось изнеженностью и неподготовленностью голландской породы к пребыванию в более суровых климатических условиях. Степень клинического проявления А-гиповитаминоза усиливалась по мере увеличения периода стельности и ясно была выражена у недавно отелившихся коров в зимне-весенний период. Проявление болезни и острота ее течения нарастали по

6121 ЖС

мере увеличения возраста коров. Длительность кормления выщелоченным сеном усиливала клиническую картину А-гиповитаминоза.

У нормально родившихся телят от авитаминозных коров быстро появлялись и нарастали признаки А-гиповитаминоза, кото-

рый у них протекал тяжело и нередко сопровождался возникновением паратифа с поражением центральной нервной системы.

Динамика А-гиповитаминоза у коров и телят и паратифа у телят в зависимости от породы и возраста отражена в сводной таблице 1.

Таблица 1

№ пп.	Порода коров	Возраст	Общее количество		А-гиповитаминоз у коров				А-гиповитаминоз у телят			Паратиф у телят	Выбракано и пало телят от паратифа и А-гиповитаминоза к общему количеству телят	
			стельных	отелившихся	стельных	отелившихся	слабая степень	сильная степень	общее количество	из них				
										слабая степень	сильная степень			
1	Голландская	До 6 отелов	107	38	43	7 18%	15 35%	14 64%	8 36%	26 60%	7 27%	19 73%	19 44%	4 9,3%
		После 6 отелов	118	41	48	19 46%	26 54%	16 35%	29 65%	39 81%	9 23%	30 77%	29 60%	9 19%
2	Местная улучшенная	До 6 отелов	68	27	32	3 11%	6 19%	7 78%	2 22%	8 25%	4 50%	4 50%	9 28%	1 3%
		После 6 отелов	84	34	37	6 17%	9 24%	5 33,5%	10 66,5%	14 40%	6 43%	8 57%	13 35%	2 5,5%

Примечания: 1. У большинства телят паратиф протекал при симптомах А-гиповитаминоза.

2. Огход телят по паратифу и А-гиповитаминозу исчислялся из общего количества телят молочного возраста.

3. Под скотом голландской породы имеется ввиду малоакклиматизированный скот в первые годы своего поступления в хозяйства северозападной зоны.

Специфическое и симптоматическое лечение таких больных телят редко приводило к выздоровлению, большинство из них оставалось хрониками и впоследствии выбраковывались как неполноценные для их дальнейшего выращивания. Вакцинация создавала неустойчивый иммунитет и не приостанавливала дальнейшего распространения болезни.

При вскрытии трупов телят, павших от паратифа и А-гиповитаминоза, находили изменения, свойственные паратифу, со множественными мелкими очагами некроза в печени, селезенке и почках. Подкожная клетчатка и брыжжейка студенисто-инфильтрированы, паренхиматозные органы перерождены, скелетная мускулатура дряблая, серо-красного цвета, с расслаивающимися волокнами; бледность и отечность всех слизистых оболочек и серозных покровов при полном истощении трупа.

Осенью паратиф у телят проявлялся спорадически, протекал доброкачественно, с типическими симптомами абортной формы.

К концу лета и к началу осени явления А-гиповитаминоза у больных коров исчезали, упитанность их восстанавливалась, и они

ничем не отличались от здоровых коров основного стада.

Среди телят раннего осеннего отела А-гиповитаминоза не было, рождались они нормально развитыми, здоровыми и с первых же дней после рождения начинали быстро развиваться, давая хороший привес. К периоду, когда начинается осенняя ненастная дождливая погода с резкими колебаниями температуры, телята уже окрепли, и заболевания наблюдались лишь в отдельных случаях в виде кратковременных поносов, появившихся в результате погрешностей в кормлении. У телят позднего осеннего отела (октябрь—ноябрь) были отмечены колибациллез, паратиф и даже диплококковая инфекция, но все эти болезни не получили распространения, протекали доброкачественно и только в единичных случаях окончились смертью. Противопаратифозная сыворотка и вакцинация приводили к быстрому угасанию инфекции. Отсутствие А-гиповитаминоза среди стельных коров резко изменило характер проявления инфекционных болезней у телят. Это особенно демонстративно вывилось при сопоставлении результатов весенних и осенних отелов.

Внешнее благополучие в кормах, однако, не всегда приводит к положительным результатам, и у стельных коров с хорошей и удовлетворительной упитанностью часто выявляется нежизнеспособный молодняк.

В совхозе № 1 в кормовой рацион коров входили: сено луговое (запоздалого укоса, с заливных лугов с преобладанием осоки), солома яровая, отруби, мельничная пыль, жмыхи, картофель (отходы), мязга картофельная, пивная дробина и другие концентраты. Корма задавались в достаточных количествах, но в них не было нужного для организма, особенно стельных коров, биологически ценного соотношения питательных веществ: почти полностью отсутствовали витамины А и Д и очень мало было кальция. Прогулки для скота в зимнее время проводились редко и, несмотря на удовлетворительное зоогигиеническое состояние скотных дворов и телятника и свободное размещение в них животных, стельный скот к весне был в явно неудовлетворительном состоянии, особенно коровы голландской породы старших возрастов. Предшествующим фактором служило почти полное отсутствие пастбищ — небольшая площадь заболоченных кустарников содержала малосъедобные травы и являлась лишь местом прогулки скота. В подкормке преобладали концентраты и недостаточно было зеленой массы. Все это создавало незначительные запасы (накопления) витаминов в организме коров и, в таком состоянии они переходили на длительный стойловый период с маловитаминными кормами, бедными минеральными солями.

У большинства стельных коров в период весенних отелов мы не наблюдали явных клинических признаков А-гиповитаминоза, но телята у них рождались ослабленными, часто нежизнеспособными. В дальнейшем они плохо развивались и шли на выбраковку. Наблюдалось повышенное количество мертворожденных телят. Одним из клинических признаков А-гиповитаминоза у телят являлся нарастающий понос, не поддающийся медикаментозному лечению. Инфек-

ционные болезни отсутствовали, видимых погрешностей в кормлении не наблюдали. Поносы у большинства таких телят начинались после окончания их кормления молозивом, несмотря на достаточную норму выпаемого молока. Помимо поносов увеличивалось количество телят с пораженным органом дыхания и с порочностью развивающегося костяка. Подкормка рыбьим жиром или витамином А в растительном масле быстро устраняла симптомы заболевания и способствовала выздоровлению таких телят без изменения их кормового рациона и условий содержания. Применение гипериммунных сывороток и медикаментарное лечение без дачи витамина А к выздоровлению не приводили. Динамика А-гиповитаминоза у телят по совхозу № 1 отражена в таблице 2.

Из таблицы видно, что А-гиповитаминоз у телят начал проявляться с декабря, максимальное распространение получил в марте и апреле, а затем постепенно шло угасание. Конец лета и осень проходили без А-гиповитаминоза, отсутствовала и выбраковка телят. Смертность не наблюдалась.

### Выводы

1. При длительном кормлении стельных коров выщелоченными и маловитаминными кормами в период весенних отелов возникает А-гиповитаминоз, который наиболее часто проявляется у коров старших возрастов голландской породы.

2. А-гиповитаминоз у стельных коров нередко вызывает преждевременные роды, послеродовые осложнения, повышенное количество слаборожденных и нежизнеспособных телят, а также приводит к наиболее быстрому изнашиванию организма коров и к слабому развитию их телят.

3. Телята от коров с А-гиповитаминозом в большинстве случаев рождаются малорезистентными к инфекционным болезням, плохо развиваются и в значительном количестве погибают от вторично возникающих заболеваний.

Таблица 2

№ пп.	Количество	Месяцы												Всего за год
		Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	
1	Новорожденных телят . . . . .	13	10	23	15	9	10	7	9	20	12	15	14	157
2	Больных А-гиповитаминозом . .	8	7	20	15	7	6	3	—	—	—	—	6	72
3	Больных инфекционными болезнями . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	Из них выбраковано . . . . .	2	1	3	2	2	2	1	—	—	—	—	—	13
5	Пало, уничтожено . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Примечание. Выбраковке подвергались в большинстве случаев бычки, переболевшие А-гиповитаминозом и впоследствии имевшие плохое развитие костяка, а также хроническое течение бронхопневмонии.

4. Из инфекционных болезней у таких телят наиболее часто бывает паратиф, который принимает значительное распространение, длительное течение и вызывает большую смертность.

5. Клиническая картина паратифа у телят в сочетании с А-гиповитаминозом проявляется смешанными симптомами этих двух заболеваний, причем нередко поражается центральная нервная система; этому способствует длительное солевое голодание вследствие недостаточной минеральной подкормки.

6. Выбраковка и падеж телят находились в полном соответствии с их возрастом и полноценностью кормовых рационов по витамину А.

Витаминное голодание у новорожденных телят от коров с А-гиповитаминозом приводило к значительной их смертности, у телят более старшего возраста вызвало большой отход за счет их выбраковки.

7. Отелы коров в конце зимы и в начале весны часто сопровождалась А-гиповитами-

нозным их состоянием; то же наблюдалось и у новорожденных телят.

При отелах в конце лета и в начале осени А-гиповитаминоза не бывает, отелы протекают нормально, большинство телят рождается здоровым и устойчивым к заболеваниям.

8. Симптомы А-гиповитаминоза у телят быстро проходят при даче им витамина А в растительном масле или в виде рыбьего жира; это является хорошим лечебным и одновременно диагностическим средством для подтверждения у них А-гиповитаминоза при разнообразных клинических проявлениях болезни.

9. Кормовой рацион для стельных коров, особенно во второй период их беременности, должен быть полноценным по содержанию витамина А — это предотвратит возникновение А-гиповитаминоза и повысит устойчивость новорожденных телят к инфекционным и другим заболеваниям.

## Болезни телят и их лечение

(По материалам, поступившим в редакцию)

Ветеринарный врач Е. И. Скрыпник (Лаборатория совхоза Карагандинской области, Казахской ССР). — Итоги шестилетнего наблюдения за диплококковой инфекцией. При изучении причин летних энзоотий диплококковой инфекции автор установил спорадические случаи заболевания и гибели телят и в холодное время года, причем выделяемые в этих случаях культуры были идентичными по своим морфологическим, биологическим и серологическим свойствам с культурами, выделяемыми летом.

Несмотря на создание безупречных санитарно-зоогигиенических условий, устройство новых летних стоянок на территории, где не было животных в течение 5 лет, заболевания телят в летний период повторялись и носили характер энзоотии.

В целях разработки эффективных мер профилактики автором в период растела были исследованы (от 46 коров): взята стерильно из пузыря околоплодных оболочек жидкость, меконий телят от тех же коров, кровь и молоко. Культура диплококка была получена из околоплодной жидкости 16 коров и из мекония 13 телят.

От 5 коров, из околоплодной жидкости которых была выделена культура диплококка, в последующие годы было получено 19 телят, из них 16 заболели диплококковой инфекцией. Смертность телят, родившихся от коров-бактерионосителей, составила 42% против 8,7% отхода от диплококковой инфекции остальных телят.

От 12 коров, переболевших в молодом возрасте, было получено 12 телят, из которых 10, т. е. 83%, заболели диплококковой инфекцией, в то время как заболеваемость остальных телят равнялась 20,6% от общего числа родившегося молодняка.

Эти наблюдения привели автора к заключению, что «среди возможных источников инфекции первостепенную роль играют коровы-бактерионосители, в том числе и коровы, переболевшие в молодом возрасте. Инфицирование телят происходит внутриутробно и путем контакта с бактериоделителями, а также через обслуживающий персонал, подстилку, навоз, пастбище и другие предметы».

Автором произведено испытание ряда медикаментозных средств, из которых лучший терапевтический эффект был получен от сульфидина и от комбинированного лечения по Козлову — применение уротропина и сердечных (камфарные препараты) с предварительным кровопусканием.

Автором успешно применена сыворотка реконвалесцентов, которую в зависимости от тяжести процесса он вводил вновь заболевшим 2—3 раза по 40—60 мл (отход 5,1% против 54% отхода контрольных, подравнявшихся медикаментозному лечению).

Весной 1944 г. автор впервые применял противодиплококковую вакцину, изготовленную из местных штаммов. Были обработаны трехкратно стельные коровы и 91 телят в возрасте до 7 месяцев, в том числе 11 телят, рожденных от однократно приви-

тых матерей. Этим телятам вакцина введена 2 раза. Кроме того, было вакцинировано 19 телят, рожденных летом от вакцинированных коров. Среди вакцинированных телят заболеваний диплококковой инфекцией не было.

В 1945 г. такой же вакциной (сер. № 2) привито трехкратно с десятидневным перерывом 102 теленка и 113 коров и нетелей. Доза: телятам, в зависимости от возраста, в первый раз — 0,5 — 1 мл, второй раз — 1—1,5 мл, в третий раз — 1,5—2 мл, коровам и нетелям соответственно — 5, 8 и 10 мл. Заболеваний телят диплококковой инфекцией ни в этот, ни в последующие 2 года не было.

Эффективность противодиплококковых вакцин и сывороток автор объясняет «серологической однородностью производственных штаммов диплококка со штаммами неблагополучных хозяйств, где применяются эти препараты».

Разнородность серологических типов диплококка (пневмококка) объясняется неодинаковой антигенной структурой одного и того же вида диплококка. Поэтому для изготовления вакцин и сывороток для массового употребления автор рекомендует:

«1) собрать штаммы от хозяйств, неблагополучных по диплококковой инфекции; 2) определить распространение серологических типов возбудителя по хозяйствам, районам, областям и т. д.;

3) в зависимости от последнего включить все серологические типы диплококка (пневмококка) Френкеля для изготовления сывороток. (Сохранять и транспортировать штаммы можно в высушенных в течение суток, стерильно взятых кусочках паренхиматозных органов, содержащих возбудителя)».

Главный ветеринарный врач П. Дальский (Саратовский трест молочно-овцеводческих совхозов) — Лечение и профилактика диплострептококковой инфекции телят. Наряду с рекомендуемыми способами лечения диплострептококковой инфекции амаргеном, неосальварсаном, скипидаром и др., некоторые ветеринарные специалисты молочно-овцеводческих совхозов испытывали сульфантрол по рецепту Пятигорской межсовхозной лаборатории: 1 часть сульфантрола на 149 частей воды в дозе по 20—30 мл на одну инъекцию внутривенно. Однако все эти средства положительного эффекта не давали.

Автор в результате проведенной им работы пришел к заключению, что увеличенные дозы сульфантрола — 1,5 — 2 г на 30 — 40 мл дистиллированной воды на одну инъекцию внутривенно теленку месячного возраста с живым весом 30—35 кг — дают хорошие результаты при лечении диплострептококковой инфекции, не оказывая отрицательного действия на организм. Вливание применяется 2—3 дня ежедневно и после двухдневного интервала повторяется еще 2—3 дня. В некоторых случаях сульфантрол давали внутрь в дозе до 3 г в сутки. Результаты также были положительные. Лучшие результаты получены в начальной стадии заболевания. Наряду с лечением проводились: ежедневная двукратная термометрия молодняка, изоляция при первых признаках заболевания, регулярная дезинфекция помещений.

Из факторов, предрасполагающих к появлению и распространению диплострептококковой инфекции телят, автор отмечает отсутствие регулярных прогулок, чрезмерную влажность воздуха телятников, повышенную температуру в помещениях, наличие в них большого количества аммиака, плохой уход за выменем кормящих коров, инфицированную грязную посуду, из которой поились телята, переохлаждение телят в летнее время при поении их холодной колодезной водой.

Кроме устранения перечисленных предрасполагающих факторов, необходимо проводить следующие мероприятия: в летнее время — тщательную очистку и дезинфекцию скотных дворов и прилегающей территории; регулярную очистку и дезинфекцию помещений негашеной известью зимой; раздельное содержание телят летнего и зимнего отелов; разобщенное воспитание телят (в соответствии с возрастом) с отдельным обслуживанием и инвентарем; телят в период нахождения их в профилактории (до 2-недельного возраста) лучше содержать в индивидуальных переносных клетках.

Проведение перечисленных профилактических мер вместе с лечебными способствовали предупреждению и ликвидации диплострептококковой и других инфекций в описываемых автором случаях.

Ветеринарный врач Ф. П. Подгородников (Боброво-Дворская райветлечебница Курской области) — Сульфантрол (С-55) при лечении молодняка. Автор применял сульфантрол (С-55) при паратифе, энзоотической пневмонии, листереллезе и тяжелых расстройствах желудочно-кишечного тракта телят.

Метод сульфантролотерапии, в основном, сводился к насыщению организма С-55. С этой целью, в зависимости от возраста животного и течения процесса автор применял препарат per os в несколько завышенных дозах — от 1 до 2 г на 1 прием, 3 раза в сутки, 6—8 дней подряд. Для повышения общего действия на организм животного, автор сочетал дачу сульфантрола с настоем перечной мяты. Такое сочетание, по мнению автора, «устраняет возможность накопления почечного песка и камней при ацетилизации препарата С-55 в организме животного».

Примерной прописью применения С-55 и мяты, по автору, может служить рецепт: настой перечной мяты — 30,0; 500,0, сульфантрола — 3,0 МДС per os теленку при паратифе (энзоотической пневмонии) по 150,0 на 1 прием 3 раза в день.

Применение сульфантрола при энзоотической пневмонии телят дало положительные результаты в 75—80% случаев, запоздалое терапевтическое вмешательство снижало эффективность лечения.

Описанный метод лечения паратифа и энзоотической пневмонии испытан автором на 500 животных. Побочных действий препарата не замечено.

При лечении спорадических случаев листереллеза автор пользовался следующими рецептами: 1) отвара корня чернойбыльника — 15,0 ; 300,0, настой перечной мяты — 30,0; 300,0, сульфантрола—4,0 МДС 2-недельному теленку при листереллезе, по 200,0 смеси на 1 прием, 3 раза в день; 2) отвара железок хмеля и отвара коры калины аа — 15,0:

500,0, сульфантрола 3,0 MDS 10-дневному теленку, по 150,0 смеси на 1 прием, 3 раза в день. Курс лечения при даче рег ос рассчитан на 1—2 дня. Применяя сульфантроловую терапию в комбинации с отварами мяты и чернобыльника, автор получил 85% излечения листереллеза.

Хорошие результаты автор получил от сульфантроловой терапии по описанному методу и при лечении тяжелых расстройств желудочно-кишечного тракта.

**В. Летунов** (Харьковский ветеринарный институт) — Применение бактериофага при паратифе телят. Для лечения паратифа телят автор применял в течение 3—4 дней бактериофаг в дозе 25—30 мл подкожно в область шеи. Одновременно в период повышения температуры вводил внутривенно 1 г красного стрептоцида в растворе на 40-процентной глюкозе, в дозе 150 мл.

Второй вариант: бактериофаг — 25—30 мл подкожно и сульфантрол — 25—30 мл внутривенно (4 раза), поочередно — один день бактериофаг, один день — сульфантрол. Курс лечения 7 дней.

Все леченные телята выздоровели.

Старший ветеринарный врач **В. Ф. Булгаков** (Саратовская область — Борьба с паратифом телят. Автор наблюдал заболевание телят паратифом на 2—3-й дни после рождения. Допуская возможность внутриутробного заражения, он провел в акцинацию стельных коров на 7,5—8,5 месяце беременности по методу профессора Котляра. Вакцина вводилась трехкратно по 10—15—20 мл подкожно в область шеи с интервалами 14 дней. Независимо от этого новорожденным телятам в день рождения вводили сыворотку, а через 10—13—40 дней — вакцину. Заболевания прекратились. Автор считает, что, несмотря на эффективность такого мероприятия, основной предохранения молодняка от заболевания являются заботливый уход, правильное содержание, размещение и кормление животных.

**И. В. Стеблянский** (эпизоотолог Курской межсовхозной ветбаклаборатории) — Лечение колибациллеза телят. Автор испытал следующую методику лечения колибациллеза телят. При угрожающем состоянии здоровья он делал внутривенное вливание физиологического раствора хлорида натрия в дозе 100 мл, после чего немедленно вводил подкожно 5 г 20-процентного камфарного масла. Телятам до 5-дневного возраста в начале заболевания он давал рег ос сыворотку молочной простокваши в дозе 200 мл, а телятам старшего возраста за 2 часа до дачи сыворотки или одновременно — глауберову соль в дозе 50—60 г. Как диетическое средство больным 3—4 раза в сутки через равные промежутки назначалась эмульсия из 500 г физиологического раствора и белка из двух куриных яиц. Выздоровливающих телят переводить на молоко следует постепенно с предварительной дачей за 20—30 минут до выпойки по 200—300 г сыворотки молочной простокваши. Перед каждой выпойкой (за 20 минут) выздоравливающим телятам рекомендуются пятиминутные прогулки.

Сыворотку молочной простокваши автор приготовлял путем самоскисания молока

при температуре в 30—35° в чистом, проваренном в кипятке ведре, покрытом марлей в 2 слоя. После самоскисания (через 18—20 часов) сыворотка сливалась и процеживалась через марлю.

Этот метод автор испытал с хорошим результатом только на 5 телятах и поэтому полагает, что он нуждается в проверке на большом количестве телят.

Ветеринарный врач **Лобков** (директор Каширской ветбаклаборатории) — Некробациллез телят наблюдается редко. Автор в 1946 г. наблюдал заболевание телят в возрасте от 6 дней до 1 месяца. Заболело до 25% приплода, излечено было только 16% от числа заболевших. Клиника: глубокие очаговые некрозы слизистой оболочки ротовой полости, языка, жевательных мышц. Очаговые поражения находились чаще в области границы глотки в виде расплавленных творожистых некротических масс. В легких поражения также носили очаговый характер. Отмечены случаи гнойных артритов с поражением сумчатых связок. Лечение: промывание раствором марганцовокислого калия и смазывание настойкой иода и луголевским раствором; внутрь — сульфантрол. Симптоматическое лечение, сердечные средства, спиртовые компрессы на суставы. Излеченные телята слабо развивались.

Источником инфекции послужили помещенные в непосредственной близости к телятнику больные некробациллезом поросята. Телятницы подбирали солому с инфицированным навозом на территории, прилегающей к помещению, где содержались больные поросята, и применяли ее на подстилку телятам.

Заболевания телят некробациллезом прекратились в начале осени, по достижении ими более зрелого возраста с вывозом их на луговые пастбища. Несмотря на проведенные оздоровительные мероприятия, спорадические случаи заболевания наблюдались и в 1947 г.

Ветеринарный врач **И. В. Ротов** (Сальская ветбаклаборатория Ростовской области) — Зимние заболевания телят кокцидиозом. По литературным данным, кокцидиоз телят наблюдается преимущественно в теплое время года. В 1946 г. в Сальских степях заболевание телят кокцидиозом (редкое для Сальских степей) было установлено в декабре при температуре 6—18° ниже нуля и при холодных восточных ветрах. Заболевали телята в возрасте от 7 до 10 месяцев с отходом до 50%.

Обследованное было установлено: молодняк имел плохую упитанность, кормился соломой, содержался в базах или холодных помещениях, больные не изолировались, подстилка и корма загрязнялись фекалиями, в которых были обнаружены кокцидии. После установления диагноза телят перевели в теплые помещения, держали на привязи и вместо соломы давали в корм сено. Лечение: ихтиол 10 г ежедневно на 2—3 приема, иодированное молоко (Блиновский).

Автор считает, что заболевания телят кокцидиозом могут возникнуть и принять значительные размеры и в зимнее время при стойловом содержании. «Основной причиной

зимнего кокцидиоза телят надо считать слабую подготовку к зиме, плохие условия кормления, содержания и ухода, которые привели к снижению резистентности организма и вызвали клиническое проявление болезни у возможных кокцидионосителей с последующим перезаражением стада».

Ветеринарные врачи **В. В. Проводин** и **Б. Г. Анисимов** (Муромская межрайонная ветлаборатория) — Гемонхоз телят. Руководствуясь литературными указаниями о наиболее частом поражении гемонхозом овец, ветеринарный персонал одного из участков не обратил внимания на развитие этого заболевания у телят. Отмечались заболевания телят с клиническим диагнозом на паратиф и колибациллез, однако бактериологическим исследованием патологического материала возбудитель не был выделен. При выезде на место ветврача лаборатория было установлено заболевание с клиникой: отказ от корма, сильное истощение, кашель, иногда понос при нормальной температуре. При вскрытии: сильное истощение, геморрагическое воспаление слизистой сычуга и тонкого отдела кишечника; в сычуге и 12-перстной кишке большое количество волосовидной формы глист в виде отложений, напоминающих войлок (при невнимательном вскрытии можно не заметить). При определении вида паразита был установлен *Hemonchus copertorus*.

После обработки телят однопроцентным раствором медного купороса заболевания и смертность прекратились.

Авторы полагают, что заражение телят гемонхозом могло произойти при стойловом содержании телят вместе со взрослыми животными в помещении, в котором навозная жижа выступала над полом, вследствие неисправности жижекосток, а также на пастбище, расположенном на низменных местах с застойными водоемами.

Ветеринарный врач **Н. П. Донец** (Орловская область, Крамской район — Заболевание телят авитаминозом А и его лечение. По окончании растела во второй половине февраля 1948 г. телята до половины мая содержались в плохо оборудованном, тесном, слабо освещенном помещении без вентиляции, жижекосток и с сырым полом. В этом же помещении находились два котла для подготовки корма свиньям, вследствие чего температура подвергалась постоянным колебаниям. В молочный период телята получали молоко и обрат в соответствии с существующими нормами. Начиная с 20-дневного возраста в рацион была включена подкормка—овсяная мука, сено степное, поваренная соль по нормам, в зависимости от возраста. За период стойлового содержания телята давали средний привес 420 г в сутки.

Во второй половине мая телята были переведены на лагерное содержание в полуразрушенное помещение без потолка. Для пастбища был отведен покрытый кустами участок с травостоем, характерным для лесной местности. В течение 3 недель водопой производился из подвала, наполнившегося во время половодья и от снеготаяния встывавшей водой.

После полугорамесячного лагерного содержания среди телят появились заболевания при клинике: вялость, малая подвижность, ослабление или полное отсутствие аппетита, профузные поносы, слезотечение, повышение температуры до 39,5—40°, снижение упитанности до истощения, явления бронхопневмонии (2 теленка), слабость мышц конечностей (1 теленок). Лабораторным исследованием инфекционные болезни исключены. Автором был поставлен диагноз на заболевание телят авитаминозом А.

Телята были возвращены в хозяйство и размещены в новых продезинфицированных помещениях обособленными (больные от здоровых) группами. Рацион для всех телят был установлен следующий: 1) 3—4 л овсяного отвара (2 кг овсяной муки на 1 ведро воды), 2) 0,5 — 1 л сенного отвара (1 кг мелкоизрубленного клеверного, привяленного сена на 5 л воды) и 3) 2—3 л обрата. Больным телятам добавляли в мейло по 2 столовых ложки рыбьего жира, 3 раза в день. Подкормка состояла из смеси дикорастущего клевера с вико-овсом явлолю. Водопой — чистая ключевая вода. Больные телята выздоровели через 10—12 дней. Среди здоровых телят заболевания прекратились.

**В. Ф. Мартюшевский** (Эпизоотический отдел Ненецкого окрсельхозотдела) — Значение полноценного молочного воспитания молодняка в защите организма от инфекционных болезней. На основании многолетних наблюдений (28 лет) за воспитанием молодняка автор отмечает, что при недостаточном молочном питании и раннем его прекращении (ранее 4 месяцев) телята, вследствие понижения резистентности организма, часто заболевают паратифом и диплококковой септициемией. На понижение резистентности организма отрицательно влияют также плохие зооигиенические и ветеринарно-санитарные условия.

«Период выйки телят, — по выводам автора, — должен быть не менее 4—5 месяцев, при даче витаминного сена, концентратов или сеной муки. Количество молока на теленка — 150 л цельного и 250 л снятого — следует считать минимальным. Матери (кормилицы) должны иметь полноценное белковое, солевое и витаминное кормление как в период беременности, так и в период молочного кормления молодняка».

**А. А. ЖИХАРЕВ**

# Аборты и смертность жеребят от миогемоглобинурии

Профессор В. А. НАУМОВ

Кировский сельскохозяйственный институт

Почти сто лет известно заболевание лошадей миогемоглобинурией. Разными авторами оно описывалось под разными названиями. И в настоящее время эта болезнь не имеет единого названия. Так, Фаддеев, Синев и другие описывают ее под названием «паралитическая миогемоглобинурия лошадей». В программе курса патологической анатомии 1947 г. она обозначена под названием «миоглобинемия». Большинство работников, изучающих и описывающих эту болезнь, трактуют ее как «миоглобинурия». Приставки «мио», «гемо», окончания «емия», «урия», подразделение на паралитическую и энзоотическую миогемоглобинурию вносят большую путаницу в сущность определения заболевания.

Работникам животноводства, не являющимся ветеринарными специалистами, трудно разбираться в этих путаных определениях и они называют эту болезнь: «Мышечная болезнь лошадей». Это название ближе всего определяет клиническую патолого-морфологию заболевания при котором почти всегда ясно выраженным симптомом является поражение скелетных мышц, проявляющееся дрожанием, опуханием и затвердением их и глубокими патоморфологическими изменениями в них. До тех пор, пока не будет найден этиологический фактор этого заболевания, который поможет уточнить название болезни, мы считаем целесообразным изощряться в ее названиях.

В этой работе мы ставим задачу обратить внимание ветеринарных работников на частые случаи смертности жеребят и аборты от миогемоглобинурийного фактора, остающегося пока неразгаданным. Остается еще неясной и ситуация этого заболевания. Известно лишь, что в некоторых местностях в течение ряда лет оно появляется периодически и наносит значительный ущерб коневодству.

В 1945 г. нами было сделано первое сообщение на научной конференции Кировского сельскохозяйственного института о значительной смертности жеребят от миогемоглобинурии. С того времени наши наблюдения значительнополнились.

Заболевания лошадей миогемоглобинурией могут наблюдаться в течение всего года. В летние месяцы они почти прекращаются, а если встречаются, то в единичных случаях. С ноября, декабря оно начинает нарастать, достигает максимальных размеров в апреле и мае, а в июне почти совершенно затихает.

С появлением приплода в апреле, мае и июне начинают заболевать жеребята. Жеребята часто рождаются уже больными, слабыми, не способными встать на ноги и живут лишь несколько часов. Нередки случаи

мертворождаемости. Жеребята-сосуны до 1,5—2-месячного возраста чувствительны к этому заболеванию и быстро от него погибают.

При вскрытии трупов жеребят-сосунов миогемоглобинурию не всегда можно диагностировать макроскопически и только гистологическое исследование всех трупов жеребят позволяет нам приблизительно определить, как часто встречается это заболевание.

На основании проведенных нами исследований установлено, что смертность жеребят от миогемоглобинурии может достигать 50% и выше из общего числа поступивших на вскрытие трупов. Для гистологического исследования мы брали мышцы передней конечности и жевательные, кусочки печени, почек, сердца, легких и селезенки. В скелетных мышцах ясно выражен типичный дегенеративно-воспалительный процесс, наблюдаемый у лошадей, павших от миогемоглобинурии. При длительных заболеваниях мышечная ткань замещается соединительной. Ни при каком другом заболевании не наблюдается настолько резко выраженный деструктивный миозит, какой имеет место при миогемоглобинурии. Типичный процесс изменений в комплексе с изменениями в других органах и служит основанием для положительного гистологического заключения при этом заболевании. В других органах воспалительные явления серозного и серозно-геморрагического характера выражены в разной степени. По степени поражения первое место занимает мышечная ткань поперечно-полосатой скелетной мускулатуры, второе — почки, а затем — печень, сердце и легкое.

У жеребят-сосунов, особенно до 1—2-месячного возраста, часто миогемоглобинурия протекает чрезвычайно злокачественно, с большой смертностью, наступающей на второй-третий день. Общая картина патолого-анатомических изменений представляется резким токсикозом. Типичные изменения даже в скелетных мышцах макроскопически не выражены, что затрудняет постановку диагноза при вскрытии. Однако при гистологическом исследовании мы находим сильно разрушенные мышечные волокна. У жеребят, которые жили всего лишь несколько часов, а также у абортированных плодов в скелетных мышцах и органах также устанавливаются типичные изменения.

Нами установлено, что при миогемоглобинурии имеют место аборты, но какой удельный вес занимают аборты от этого заболевания, особенно в первые периоды беременности, — этот вопрос остается нерешенным. Мы полагаем, что разрешить его можно лишь при помощи бактериологических исследований.



Из трупов животных, павших от миогемоглобинурии, т. Ершова почти всегда выделяла стрептококка весьма агрессивного вида, который убивал кроликов через 18—20 часов. Этот стрептококк выделялся также из трупов абортированных плодов, когда причиной абортов не являлась паратифозная инфекция. В организме кролика при введении ему выделенного стрептококка воспроизводятся симптомы миогемоглобинурии. Патолого-морфологическая картина у пав-

ших кроликов в мышцах и органах также характерна для этой болезни (Наумов, Сметанин). Таким образом, если при миогемоглобинурии лошадей разрушение скелетной мышцы производит какой-то микотропный фактор, то влиянием этого же фактора обуславливается разрушение скелетной мышцы кролика при введении ему стрептококка, выделенного из трупов животных, павших от миогемоглобинурии.

## Фтористый натрий — новый антгельминтик при аскаридозе поросят

*Старший научный сотрудник К. А. КРЮКОВА  
Всесоюзный институт гельминтологии им. акад. К. И. СКРЯБИНА*

Дефицитность сантонина, являющегося хорошим антгельминтиком при аскаридозе поросят, побудила Всесоюзный институт гельминтологии им. акад. К. И. Скрябина к изысканию нового эффективного препарата. Проведение работы было поручено нам.

Из 10 испытанных нами препаратов наилучший эффект был получен от фтористого натрия. Применение его при аскаридозе поросят в Советском Союзе мы испытывали впервые.

Фтористый натрий — белый порошок, без запаха, солоноватый на вкус. Продажный порошок фтористого натрия в различных его сериях содержит от 87 до 94% чистого NaF. Растворы NaF в 0,5—1-процентных концентрациях широко применяют в борьбе с вредителями сельского хозяйства (свекловичный долгоносик, гусеницы лугового мотылька и др.). В больших концентрациях растворы фтористого натрия применяют как фунгициды (для борьбы с грибами). В ветеринарной практике NaF используют как инсектицид в борьбе с эктопаразитами кур. Имеется указание, что 0,5-процентный раствор фтористого натрия обладает способностью убивать яйца и неинвазионных личинок стронгилят в фекалиях лошадей (Е. Е. Шумакович).

**Методика работы.** Мы испытывали фтористый натрий на поросятах в возрасте от 2,5 до 6 месяцев. Подопытные группы подбирали на основании трехкратного копрологического обследования поросят на аскаридоз с учетом их веса, общего состояния и трехкратной термометрии перед началом опыта. Фтористый натрий давали поросьятам индивидуально, после 24-часового голодания, в смеси с запаренным кормом (100,0 корма). После дачи NaF животные 4 часа не получали корма и воды. Эффективность лечения определяли путем учета выделяв-

шихся из животных аскарид в течение 7 дней. Через 12 дней подопытных животных трехкратно обследовали на наличие яиц аскарид по методу Фюллеборна (у животного брали пробу — 5 г фекалий, для микроскопии с поверхности жидкости снимали 6 петель). По окончании опыта вскрывали некоторых животных для учета аскарид, оставшихся в кишечнике, и осмотра паренхиматозных органов.

**Установление лечебной дозы фтористого натрия.** Препарат мы испытывали в дозах: 0,03—0,05—0,08—0,1—0,15 и 0,2 на 1 кг живого веса животного.

**Опыт I.** Для испытания препарата в дозе 0,03 было взято семь поросят весом от 8 до 31 кг. Препарат давали с запаренной дертью. Через 7 часов у одного поросенка было два приступа рвоты: один приступ через 20 минут после второго очередного кормления и второй — через 30 минут после того как поросенок был напоен водой. Температурной реакции и угнетенного состояния у животных не было. При трехкратном копрологическом обследовании семи поросят через 12 дней у двух из них (28,5%) яиц аскарид не было обнаружено. Это давало основание предполагать полное очищение их от аскарид. Интенсивность инвазии снизилась на 45% (до лечения у животного яиц в среднем было 260,7, а после лечения 143,3). При вскрытии четырех поросят в их кишечнике обнаружено 16 аскарид из 108 бывших до лечения (92 выделились после дачи препарата). Интенсивность инвазии снизилась на 85,2%. В числе четырех вскрытых поросят были два, у которых при копрологическом исследовании были получены отрицательные результаты. При вскрытии же у одного были обнаружены 2 самки паразита, а у второго 1 самец и 4 личинки.

Опыт II. Испытание NaF в дозе 0,05 на 1 кг живого веса. Под опыт взято 7 поросят весом от 10,5 до 32 кг. После дачи фтористого натрия рвоты, температурной реакции и каких-либо других клинических проявлений не было. Последующими копрологическими обследованиями аскаридные яйца не обнаружены только у двух поросят — 28,6%. Интенсивность инвазии снизилась на 94,5% (до лечения в среднем было 1640,7 яиц, после лечения 91,3). Вскрытием этих же двух поросят обнаружено: в кишечнике одного поросенка два самца паразита из 61 аскариды до лечения (59 выделилось), а у другого аскарид не оказалось. Таким образом, интенсивность инвазии снизилась на 96,7%.

Опыт III. Испытание фтористого натрия в дозе 0,08 на 1 кг живого веса. Под опыт также взято 7 поросят весом от 18 до 32 кг. У одного поросенка был один приступ рвоты через час после приема фтористого натрия. Повышения температуры и клинических признаков переболевания не было. По данным копрологии, интенсивность инвазии снизилась на 91,7% (до лечения яиц в среднем было 1629, а после лечения 136). У четырех поросят яйца аскарид не обнаружены, следовательно, 57,1% полностью освобождены от аскарид. При вскрытии шести поросят в их кишечнике обнаружено 25 аскарид из 143 бывших до лечения (118 выделилось после лечения). Следовательно, интенсивность инвазии снизилась на 82,5%. В числе вскрытых были два поросенка, у которых при копрологическом обследовании получены отрицательные результаты, в их кишечнике обнаружено по одному самцу паразита.

Опыт IV. Испытание фтористого натрия в дозе 0,1 на 1 кг живого веса. В опыт взято 14 поросят весом от 12 до 40 кг. После приема фтористого натрия рвота была у четырех поросят: у двух — через 15 минут 1 раз и у двух — через час, однократная и четырехкратная. Повышения температуры не было. Угнетенное состояние и отказ от корма (в первое очередное кормление через 4 часа) наблюдались у одного поросенка, у которого была четырехкратная рвота. По данным копрологии, интенсивность инвазии снизилась на 99,6% (до лечения яиц в среднем было 1946, а после лечения 7). Полное очищение от паразитов у 13 из 14 леченых поросят, или 92,9%. При вскрытии двух поросят в их кишечнике аскарид не обнаружено. До лечения у них было 80 аскарид.

Опыт V. Испытание фтористого натрия в дозе 0,15 на 1 кг живого веса. В опыт взято 7 поросят весом от 28 до 57 кг. После приема фтористого натрия (через 20 минут и 4 часа) у четырех поросят наблюдалось от одного до трех приступов рвоты. Повышения температуры не было. Угнетенное состояние и отказ от корма при первом очередном кормлении через 4 часа наблюдались у трех поросят. По данным копрологии, инвазия снизилась на 89,0% (до лечения яиц в среднем было 495, после лечения 55). Полностью освободились от паразитов пять поросят, что составляет 71,4%. При вскрытии одного поросенка в его кишечнике обнаружены один самец и одна личинка. До лечения у него было 9 аскарид, из них после лечения вышло 7.

Опыт VI. Испытание фтористого натрия в дозе 0,2 на 1 кг живого веса. В опыт взяты 2 поросенка весом в 21 и 47,5 кг. Через 15 и 20 минут после неполного поедания фтористого натрия в смеси с кормом у одного поросенка был приступ рвоты, у второго 4 приступа. Копрологически яиц не обнаружено. При вскрытии одного поросенка аскарид не установлено. До лечения у него было 9 аскарид (они вывелись после лечения).

Производственные испытания фтористого натрия. После получения удовлетворительных результатов экспериментального применения фтористого натрия были проведены производственные дегельминтизации поросят. Дегельминтизировано 259 поросят в дозе 0,1 на 1 кг живого веса, так как эта доза выявила хорошую эффективность при отсутствии клинических признаков переболевания, за исключением рвоты у некоторых поросят.

Из 259 подопытных поросят была выделена подгруппа в 198 поросят, которых дегельминтизировали в индивидуальном порядке, причем фтористый натрий давали в чистом виде (без корма) на язык животного. По данным последующего однократного копрологического обследования, аскаридная инвазия в этой подгруппе снизилась на 72% (из 198 поросят до лечения были заражены аскаридозом 127, у них было в среднем 7224 яйца паразитов, а после лечения 2028). Полностью освободились от аскарид 66 поросят, или 52%.

Остальные (61 подопытный поросенок) принимали фтористый натрий группами по 80 — 10 поросят одинакового веса. По данным предварительного копрологического обследования, аскаридозом были заражены 50 поросят. После дегельминтизации интенсивность инвазии снизилась на 80,7% (до лечения яиц в среднем было 1382, а после лечения 267). Полностью освободилось от аскарид 20 поросят, или 40%.

Производственную дегельминтизацию поросят фтористым натрием по нашей методике провел также главный ветеринарный врач Управления совхозов Северного Кавказа Министерства совхозов СССР т. Мужиченко. Всего им было дегельминтизировано 548 поросят в возрасте от 2,5 до 6 месяцев. Фтористый натрий он применял индивидуально с кормом в дозе 0,1 на 1 кг живого веса. Интенсивность инвазии снизилась на 99,4%. Для удобства и быстроты массовой дегельминтизации был сконструирован переносный станок-кормушка на 12 поросят с изолированным отделением для каждого.

При испытаниях токсичности фтористого натрия трехкратно исследовали кровь и мочу поросят до и после лечения (в дозах 0,15 — 0,3 и 0,6 на 1 кг живого веса). Фтористый натрий в дозе 0,15 был дан 5 поросят с кормом, а в дозе 0,3 на 1 кг живого веса 3 поросят. Исследованиями крови и мочи у этих животных серьезных отклонений от нормы не обнаружено. Были только колебания в пределах установленной для них нормы. Фтористый натрий, принятый одним поросенком в дозе 0,6 на 1 кг живого веса, в течение первых суток вызвал у поросенка незначительное

увеличение числа эритроцитов и содержания гемоглобина, снижение числа лейкоцитов и эозинофилов, нейтрофилию со сдвигом ядра до юных и моноцитоз. На вторые сутки наблюдался возврат к норме. Белок в моче был обнаружен на вторые сутки и полностью исчез в конце третьих суток. В течение трех суток состояние животного было угнетенное. Первые сутки поросенок отказывался от корма, беспокоился, у него наблюдались коликообразные явления и рвота. На вторые сутки он начал понемногу есть и на четвертые сутки пришел в нормальное состояние.

### Выводы

1. Фтористый натрий оказывает хорошее антгельминтическое действие при аскаридозе свиней. Дача его в дозе 0,1 на 1 кг живого веса снижает интенсивность инвазии, по данным копрологии на 99,6%, а полное освобождение от аскарид возможно у 90% дегельминтизированных поросят.

2. Применять фтористый натрий лучше с кормом в индивидуальном порядке.

3. Для удобства, соблюдения точной дозировки и быстроты проведения массовой дегельминтизации целесообразно пользоваться станком-кормушкой на 10—12 поросят.

4. Изучение влияния фтористого натрия на организм животного показало, что дозы 0,15 и 0,3 на 1 кг живого веса токсического действия на поросят не оказывают. Дача же фтористого натрия в дозе 0,6 на 1 кг живого веса вызывает у поросят тяжелое переболевание в течение трех суток, но без летального исхода.

5. Со стороны кроветворных органов резкой реакции на введение фтористого натрия в организм животного не наблюдается.

6. Белок в моче появляется на вторые сутки и полностью исчезает в конце третьего дня при дозе фтористого натрия по 0,6 на 1 кг живого веса.

## Листереллез сельскохозяйственных животных, кур и пушных зверей

*Н. Г. ТРЕГУБОВА,*

*зав. Диагностическим отделом Московской областной ветлаборатории*

Литературные сведения о листереллезе сельскохозяйственных животных весьма ограничены и вследствие этого большинство ветеринарных специалистов не знает этой инфекции, несмотря на то, что она имеет значительное распространение и обычно диагностируется, как сходные с ней по клинике заболевания: у свиней — рожа, болезнь Ауески, отравление хлоридами, хлопковым жмыхом; у крупного рогатого скота — злокачественная катаральная горячка; у овец — вертячка.

Листереллез — острое инфекционное заболевание, поражающее все виды сельскохозяйственных животных (лошади, крупный рогатый скот, овцы, свиньи), кроликов, птиц, лис и человека. Заболевание протекает или в виде септического процесса (свиньи), или в виде нервного заболевания с клиникой поражения нервной системы (свиньи, рогатый скот, овцы, лисы), имеющего своего возбудителя *b. listerella, listerella monocytogenes*.

Впервые возбудитель листереллеза был обнаружен в Союзе в 1924 г. у свиней, от которых выделялся рожистоподобный микроб, так называемая X-палочка, оказавшаяся впоследствии листереллой<sup>1</sup>. В 1936 г. про-

фессор Киевского ветеринарного института Т. П. Слабоспицкий установил «новое заболевание поросят», от которых он выделил микроба, оказавшегося листереллой<sup>2</sup>. В 1940 г. профессор Сахаров и Истомина обнаружили «новое заболевание кроликов»<sup>3</sup>, возбудителем которого также была листерелла.

В 1947 г. мы обнаружили листереллез у свиней и овец, а в 1948 г. у крупного рогатого скота. Культура листереллы была выделена нами также у кур и лис.

В июле 1947 г. в хозяйстве № 1 заболели подсывинки при явлениях повышенной температуры тела — до 42°, отказа от корма, апатии, цианоза кожи ушей и живота. С 11 по 16 июля из 9 подсывинок в возрасте около 5 месяцев заболело 5. Два подсывинка в безнадежном состоянии были забиты, и материалы от них (кусочки паренхиматозных органов, трубчатая кость и два желудка) были доставлены для исследования. При патолого-анатомическом осмотре присланного патматериала отклонений от нормы в

<sup>2</sup> «Ветеринарна Справа», 1936 г. Научные записки Киевского ветинститута, 1938 г.

<sup>3</sup> Журнал «Кролиководство и звероводство», № 5, 1940 г.

<sup>1</sup> Проф П. М. Свинцов — Листереллы и листереллез животных, ВИЭВ, 1946 г.

органах не обнаружено, оба желудка катарально воспалены. Микроскопией мазков из органов обнаружены грубоватые (грубее рожистых), грампозитивные палочки, а из селезенки выделена чистая культура подвижной грамположительной палочки с очень нежным ростом на МПБ и МПА. При проверке биохимических свойств на средах с углеводами, а также биологическим исследованием (заражение белой мышью) установлен листереллез свиней.

Возбудитель заболевания *b. listerella, listerella monocytogenes* представляет собой грамположительную, полиморфную, очень сходную с рожистой, но подвижную и более грубую палочку. Активная подвижность наблюдалась нами в течение первых суток роста, в дальнейшем она ослабевала и на 2—3-й день, а по П. М. Свицову — на 4-й, наблюдалась лишь у некоторых экземпляров. В мазках как из органов исходного материала, так и из органов опытных животных, встречаются характерные для данного микроба расположения палочек под углом в виде римской цифры V, или в виде так называемого «частокола» (профессор П. М. Свицов), или единичных и парных палочек.

Для исследования мы применяли обычные питательные среды: МПБ и МПА, pH 7,2—7,4. На МПБ наблюдалась нежная волнообразная муть, несколько грубее, чем у рожистой культуры; в старых культурах — слизистый, трудно разбивающийся (но все же в виде косички) осадок. На МПА — нежный росинчатый рост; впоследствии ко-

лонии становились матовыми. Рост наблюдался в первые, вторые или третьи сутки. По данным Е. И. Гудковой, рост может появляться и на 9-е сутки. Оптимальная температура для роста 37°. Рост может наблюдаться и при обычной комнатной температуре (по П. М. Свицову). Более пышный рост наблюдается нами на картофельно-глицериново-глюкозном агаре pH 7,2. На чашках с МПА и МПБ с бромтимоллау — нежный росинчатый рост; с течением времени колонии становятся матовыми. По так называемому пестрому ряду (среды с углеводами и реактивом Андресе) старые музейные штаммы дают однотипные изменения, описанные у П. М. Свицова, т. е. сбраживание углеводов с образованием кислоты без газа на сахарах, указанных в таблице 1.

По нашим наблюдениям, свежeweделенные штаммы обладают большой вариабельностью и изменяют различные среды с образованием кислоты. Молоко не свертывается, в отличие от рожистой палочки. Кроме того, по данным Е. И. Гудковой, полученные штаммы листереллы не стойки, и в случае, если пересевы не производятся через каждые 5 дней, — они гибнут. Выделенные нами штаммы сохранялись без пересева на МПА в запаянном виде до 3—4 месяцев и после пересева на свежие среды давали прекрасный рост.

Опытными животными для проверки патогенности служат кролики, белые мыши, морские свинки. Мы использовали белых мышей и кроликов. Заражение производили под кожу эмульсией органов или головного

Таблица 1

Биохимические свойства по сбраживанию углеводов свежeweделенными штаммами листерелл

№ штам- мов	Глюкоза	Лактоза	Сахароза	Маннит	Арабиноза	Дульцит	Мальтоза	Галактоза	Левулеза	Салицин	Молоко	Реакция с метил-рот
1548	К	К	—	—	—	—	—	—	—	К	—	
1980	К	К	—	—	—	—	К	—	К	К	—	
1994	К	—	—	—	—	—	—	—	—	К	—	
1366	К	—	К	—	—	—	К	К	—	К	—	
3388	К	К	К	—	—	—	К	К	К	К	—	
3413	К	К	К	—	—	—	К	—	—	К	—	
3415	К	—	—	—	—	—	—	—	—	К	—	
617	К	—	—	—	—	—	К	—	—	К	—	
616	К	К	—	—	—	—	—	—	К	—	—	
568	К	—	—	—	—	—	—	К	—	К	—	
541	К	К	—	—	—	—	—	К	—	—	—	
744	К	К	—	—	—	—	—	К	—	К	—	+

мозга на физрастворе в дозе: 0,2 — белой мыши и 1,0—1,5 — кролику. Опытные животные погибали обычно на 3—5-е сутки, иногда на 2-е. При патолого-анатомическом вскрытии как у белых мышей, так и у кроликов, наблюдались увеличение селезенки и катаральный гастроэнтерит. Профессор П. М. Свинцов в своей работе указывает, что при вскрытии зараженных опытных животных (белых мышей, кроликов, морских свинок) наблюдаются некротические узелки в печени, селезенке, почках. В наших опытах мы таких изменений не наблюдали. От опытных животных культура выделялась из всех паренхиматозных органов. Из поступающего к нам на исследование патматериала мы выделяли культуру из паренхиматозных

органов — от свиней, птиц, лис и из головного мозга — от овец.

Бактериологическая диагностика слагалась из получения культуры, проверки подвижности ее, биохимических свойств (изменения сред с углеводами), реакции культуры с метил-рот, заражением эмульсиями из патматериала опытных животных.

Характерным признаком листереллы является способность изменять среды с салицином. Листерелла сбраживает салицин с образованием кислоты, тогда как рожистая палочка не изменяет его. Нами отмечено, что некоторые свежeweделенные штаммы дают исключение, не меняя сред с салицином, тогда как музейные штаммы, как правило, все изменяют салицин (табл. 2).

Таблица 2

Биохимические свойства по сбраживанию углеводов музейными штаммами листерелл не менее 4—5-месячной давности

№ штаммов	Глюкоза	Лактоза	Сахароза	Маннит	Арабиноза	Дульцит	Мальтоза	Галактоза	Левулеза	Салицин	Молоко	Реакция с метил-рот
1548—49	К	К	К	—	—	—	К	К сл.	—	К	—	+
1994	К	К	К	—	—	—	К	—	—	К	—	+
1980	К	К	К	—	—	—	К	К	—	К	—	+
3413	К	К	К	—	—	—	К	—	—	К	—	+
3366	К	К	К	—	—	—	К	—	—	К	—	+
3388	К	К	К	—	—	—	К	К	—	К	—	+

Ниже приводится дифференциальная таблица изменений биохимических свойств листереллы и палочки рожы свиней (табл. 3).

Переходим к клинике и эпизоотологии случаев, наблюдавшихся нами в других пораженных листереллезом хозяйствах.

В хозяйстве № 2 в июне заболел вначале один подсвинок 2-месячного возраста, а затем еще два. Клиника: отказ от корма, лихорадочное состояние, цианоз кожи ушей и живота, температура тела 41,5°. Один из подсвинков пал на 2-е сутки, 2-й был забит в безнадежном состоянии. Бактериологическим и биологическим исследованием был установлен листереллез. Заболевание ограничилось только этими подсвинками.

Хозяйство № 3. В июле 1947 г. наблюдается заболевание одного подсвинка с температурой 41,3°, который был забит. Бактериологическим и биологическим исследованиями установлен листереллез. Заболевание ограничилось одним случаем, но в хозяйстве были обнаружены две свиноматки, страдавшие извращенным аппетитом и постепенным исхуданием. В декабре для использования мяса они были выбракованы и забиты. У одной свиноматки в глубоких слоях мускулатуры мы обнаружили абсцессы,

при бактериологическом исследовании гноя которых была выделена культура листереллы. У второй свиноматки был обнаружен абсцесс в области околушной железы, но культуру из этого абсцесса получить не удалось. Повидимому, в данном хозяйстве одна из свиноматок страдала хронической формой листереллеза и являлась бациллоносителем.

В хозяйстве № 4 наблюдалась ранее болезнь Ауески, установленная биологически. В декабре 1947 г. мы установили в нем листереллез. Культура была выделена не только из исходного материала, но и от подопытного кролика, павшего на третий день после заражения.

Заболевание поросят началось в конце октября 1947 г. До декабря заболело 56 поросят, пало 45. Заболели поросята в возрасте от 10 дней до 2,5 месяца. Температура в пределах нормы, судороги, пенное истечение из ротовой полости, взвизгивание, маневные движения. Болезнь протекала в течение суток. При патолого-анатомическом вскрытии паренхиматозные органы отклонены от нормы не давали, лишь у одного трупа мы наблюдали жировое перерождение

Биохимические свойства листереллы и палочки рожи свиней,  
по данным профессора Свинцова.

	Грам	Подвижн.	Глюкоза	Лактоза	Сахароза	Маннит	Арабиноза	Дульцит	Ксилоза	Рамноза	Мальтоза	Левулеза	Салицин	Галактоза	Индол	Сероводород	Молоко
Рожа . .	+	—	К	К	—	—	—	—	(К)	(К)	(К)	(К)	—	К	—	+	+
Листерелла .	+	+	К	К	К	—	—	—	К	К	К	(К)	К	(К)	—	—	—

Примечание. ( ) — не все штаммы

Опытные животные

	Мышь	Морская свинка	Кролик
Рожа		—	иногда
Листерелла	+	+	+

Примечание: + заражение всегда

— заражения не происходит

печени. У всех павших, как правило, наблюдался катаральный гастроэнтерит. В этом хозяйстве заболевание носило характер энзоотии, причем, по данным ветврача Лобкова, от применения противочумной сыворотки в лечебных дозах были случаи выздоровления.

В хозяйстве № 5 в начале ноября 1947 г. среди поросят-отъемышей в возрасте 2,5 месяцев появилось заболевание. Вначале заболел один подсвинок, затем за короткий промежуток времени еще 21. Клиника: повышенная температура до 42,0°, учащенное дыхание, внезапные приступы возбуждения, сопровождающиеся сильным визгом. Поросята кружатся, бьются, подпрыгивают, в лежачем положении — судорожные подергивания конечностей, иногда появляется мышечная дрожь, пот. Приступы продолжаются от 30 минут до 1 часа. Если поросенок не погибает, то быстро приходит в норму и через несколько минут начинает поедать корм, так как аппетит вполне сохраняется. В течение дня припадки могут повторяться. Болезнь протекает 2—3-е суток и обычно кончается гибелью. При патолого-анатомическом вскрытии обнаружено: цианоз кожи живота, ушей, геморрагическое воспаление желудка и тонкого отдела кишечника, сильная гиперемия брыжжейки. Толстый отдел кишечника, печень, селезенка в норме. Легкие иногда полнокровны, иногда в норме. Бактериологическим и биологическим исследованиями трупов установлен листереллез.

В хозяйстве № 6 зарегистрирован листереллез свиней в декабре 1947 г. Ранее, в феврале, в этом хозяйстве была чума свиней. В хозяйство из одного совхоза поступило пополнение молодняка свиней, из которых пало 6, забито 3. Клиника: понос, цианоз ушей, нервные судороги с взвизги-

ванием, температура тела 40,0 — 40,5°. Был один случай выздоровления. Бактериологическим и биологическим исследованиями органов поросят установлен листереллез.

В хозяйстве № 7 в декабре 1947 г. зарегистрирован листереллез овец. Овцы, свиньи, рогатый скот содержались в одном помещении. В конце декабря заболела одна овца и в начале января 1947 г. еще две с клиникой поражения центральной нервной системы при нормальной температуре тела. Паралич нижней челюсти, овца стоит с выпученными глазами и полуоткрытым ртом, затем начинаются судороги мускулатуры, шаткая походка и маневренные движения. Прижизненный диагноз, поставленный участковым врачом, — цеңуроз. Болезнь продолжалась 3-е суток, и в коматозном состоянии с явлениями полной прострации овцы забивались. При патолого-анатомическом вскрытии отклонений от нормы как в паренхиматозных органах, так и в желудочно-кишечном тракте не обнаружено. Вскрытием головы истинной и ложной вертячки не установлено. Бактериологическим и биологическим исследованиями головного мозга трех овец установлен листереллез. Во всех случаях культуры выделены из головного мозга и опытных животных. Заболевание ограничилось только тремя случаями. Среди других видов животных этого хозяйства листереллез не наблюдался.

В хозяйстве № 8 в январе 1948 г. заболела корова с признаками атонии преджелудков, в дальнейшем у этой коровы наблюдалась пневмония. 28 февраля появился непрекращающийся энтерит, который через 3 дня принял геморрагический характер. 5 марта с явлениями геморрагического энтерита при пониженной температуре тела в безнадежном состоянии корова была забита. При вскрытии — картина общего сепсиса. Во

всех паренхиматозных органах, в толстом, тонком отделе кишечника на серозе мочевого пузыря массовые точечные кровоизлияния. Лимфоузлы брюшной полости увеличены, сочны, в легких пневмонический очаг. Биологическим исследованием паренхиматозных органов установлен листереллез.

В хозяйстве № 9 заболевание обнаружено в марте 1948 г. Корова заболела с клиникой злокачественной катаральной горячки при температуре тела 40,4°. Болезнь продолжалась 8 дней, и в безнадежном состоянии корова была прирезана. Данных патолого-анатомического вскрытия нет. Биологическим исследованием головного мозга установлен листереллез.

Хозяйство № 10. На птицеферме имелось 126 кур, из них 43 взрослых и 83 цыпленка. Завоза взрослой птицы не было. Цыплята завозились из другого района. Птица содержалась в помещении, расположенном рядом со скотными дворами. Кормление производилось овсом и гречихой. Минеральной подкормки и витаминных кормов в рацион не добавлялось. За период с мая по сентябрь пало 13 взрослых кур с клиникой: паралич ног, крыльев, отказ от корма. Длительность заболевания 7—8 дней. В августе 1948 г. из этого хозяйства поступил на исследование труп курицы. При вскрытии — сильное истощение и изменения в желудочно-кишечном тракте, выразившиеся в том, что кутикула мускульного желудка легко снималась, под ней обнаруживались разлитые кровоизлияния, слизистая кишечника в состоянии хронического катарального воспаления. Нервные сплетения крыльев и ног утолщены. Бактериологическим и биологическим исследованием выделена патогенная культура листереллы.

Хозяйство № 11. В сентябре 1948 г. начался падеж кур, достигший 5 голов в сутки. Клиника: вялость, бледность гребня и сережек, паралич крыльев и ног, сероглазие. Длительность заболевания с момента явных клинических признаков — 2—3-е суток. При патолого-анатомическом вскрытии — истощение, катаральный энтерит, утолщение нервных сплетений крыльев и ног. На основании клинико-эпизоотологических и патолого-анатомических данных установлен нейролимфоматоз. Из одного трупа выделена культура листереллы, которая при биопробе на белых мышцах оказалась патогенной. Это обстоятельство указывает на то, что в данном случае листерелла являлась сопутствующим микробом. Мы впервые натолкнулись на тот факт, что листерелла оказалась непатогенной. Повидимому, для того, чтобы листерелла проявила свое патогенное действие, необходимы какие-то условия для организма животного. Вопрос этот требует дальнейшего изучения.

Хозяйство № 12. В сентябре 1948 г. среди лис началось, так называемое «чумоподобное заболевание». Вначале заболевание наблюдалось среди собак с диагнозом «чума собак», после чего началось заболевание лис. Клиника (по данным ветврача Н. И. Трубниковой): общая слабость, шаткость зада, стесненные движения, зверь прячется в клетку, аппетит сначала понижен, затем отсутствует; конъюнктивит с выделением слизисто-гнойного секрета, ринит, из носод-

рей слизистое истечение, на крыльях носа засохшие корочки секрета; диарея. Фекальные массы жидкие, слизистые, серого цвета с прожилками крови. При прослушивании легких — влажные хрипы. Течение болезни 3—4 дня. Заболевает в основном молодняк. При патолого-анатомическом вскрытии трех трупов обнаружено: гнойно-катаральная пневмония, острый катаральный гастроэнтерит, в одном случае геморрагический гастроэнтерит; селезенка увеличена, сочная; почки в одном случае пятнистые и точечные кровоизлияния, в остальных застойно гиперемированные, сочные. На слизистой мочевого пузыря в одном случае точечные кровоизлияния. Бактериологическим и биологическим исследованиями установлен листереллез.

Такое заболевание среди лис обнаружено в Советском Союзе впервые. Есть указания в работе профессора П. М. Свицова, что за рубежом, в США, листереллез лис с чумоподобной клиникой наблюдался тремя авторами.

Из изложенного следует:

1. Листерелла широко распространена в природе, о чем свидетельствует заболевание многих видов сельскохозяйственных животных, пушных зверей и птиц.

2. Иногда листерелла, повидимому, является сопутствующей при основном вирусном заболевании (хозяйство № 11) и апатогенна. Это указывает на то, что листерелла — условно патогенный микроорганизм, т. е. при соответствующих неблагоприятных условиях для организма животного этот микроб может принять характер патогенного микроорганизма и даже вызвать энзоотию (хозяйства № 5 и 4).

3. Листерелла — нейротропный микроб, так как в большинстве случаев и почти у всех видов зарегистрированных нами животных заболевание протекает с явлениями поражения нервной системы.

4. Пути заражения листереллезом неизвестны, но, по нашим наблюдениям, при контакте животные не заражались.

5. В зарегистрированных нами хозяйствах листереллез протекал чаще в виде спорадических случаев, но иногда принимал характер энзоотии.

6. При листереллезе свиней большей частью болеет молодняк в возрасте от 2 до 5 месяцев, реже — сосуны и взрослые животные.

7. Листереллез у свиней протекает, по нашим наблюдениям, в трех формах: септической, нервной и у взрослых — хронической, сопровождающейся прогрессирующим исхуданием и развитием абсцессов.

8. Нервная форма листереллеза свиней может протекать как при повышенной, так и при нормальной температуре.

9. Культура микроба легко выделяется при септической форме у свиней, лис, кур из всех паренхиматозных органов. При нервной форме может выделяться из головного мозга.

10. Листерелла хорошо растет на обычных питательных средах рН 7,2—7,4.

11. В отличие от палочки рожи свиней листерелла обладает активной подвижностью в первые сутки роста.

12. Музейные штаммы листереллы обладают постоянными типичными для них биохимическими свойствами и изменяют среды с глюкозой, лактозой, сахарозой, мальтозой, салицином и не всегда с галактозой с образованием кислоты.

13. Свежевыделенные штаммы листерелл обладают большой вариабильностью и разлагают различные углеводы с образованием кислоты.

14. Для лабораторной диагностики необходимы: проверка подвижности культуры,

биохимических свойств и обязательное заражение опытных животных эмульсиями из патологического материала.

15. При постановке диагноза у лошадей на инфекционный энцефаломиелит, у крупного рогатого скота на злокачественную катаральную горячку, у овец на вертячку, у свиней на болезнь Ауески, отравление хлопковым жмыхом и хлоридами, у лис на чумоподобное заболевание, у кур на нейролимфоматоз — необходимо исключить листереллез.

## О патогенезе при оспе овец

### Р е ф е р а т

А. И. НЕФЕДЬЕВ,

заведующий Научно-контрольной лабораторией Ставропольской биофабрики

Вопрос о времени появления вируса оспы овец и распространении его в различных тканях зараженного организма, несмотря на большое количество работ, посвященных патогенезу оспенной инфекции, представляет собой один из мало изученных вопросов учения об оспенной инфекции.

С разрешением вопросов патогенеза инфекции и характера иммунитета неразрывно связаны и вопросы изыскания наиболее совершенных предохранительных средств борьбы с оспой овец.

Литературные данные не дают исчерпывающего объяснения вопроса о распространении вируса оспы овец в зараженном организме, а лишь подтверждают разноречивость мнений различных ученых. Поэтому мы решили этот вопрос подвергнуть более детальному изучению.

Работа проводилась на Ставропольской биофабрике со штаммом вируса оспы овец, культивируемым в течение нескольких лет путем подкожного заражения овец и применяемого для изготовления овины в качестве антигена для получения противооспенной сыворотки. Методика опытов состояла в следующем:

Овцы мериносской породы в возрасте 1—2 лет, происходящие из благополучного по оспе хозяйства, заражались вирусом внутрикожно в дозе 0,1 мл, разведенным в физиологическом растворе 1 : 50. Через различные промежутки времени овцы забивались. Извлеченные печень, селезенки, почки, легкие, лимфоузлы и мышцы отмывались от крови физиологическим раствором поваренной соли. Из ткани этих органов готовили путем растирания в ступке взвеси тканей в физиологическом растворе пова-

ренной соли в соотношении 1 : 20. Полученными взвесями заражали овец внутрикожно на различных бесшерстных местах кожи в дозах 0,1—0,3 мл. Заражение производили также цельной кровью и кровью, разрушенной дистиллированной водой.

Критерием наличия вируса в исследуемом материале служила типичная картина заболевания с обязательным последующим испытанием иммунитета у переболевших овец.

Распространение вируса внутри организма в различных тканях изучали через 24 и 48 часов и через 3, 4, 5, 6, 7, 8 и 9 дней после заражения животных.

Эритроциты крови проверяли на наличие в них вируса в гемолизированном и обычном состоянии.

Эти опыты были проверены 3 раза. Результаты их представлены в таблице.

Как видно из таблицы, в начале первых трех дней обнаружить вирус оспы овец ни в крови, ни в одном из органов не удалось. На 4-й день, в момент повышения общей температурной реакции и образования на месте инокуляции вируса «розеолы» удавалось обнаружить вирус постоянно в эритроцитах крови, разрушенных дистиллированной водой, в печени, селезенке, легких, почках. В цельной крови, мышцах и лимфоузлах вирус не был обнаружен. Наибольшее количество вируса обнаруживалось на 4—5-й день, причем при проверке на овцах часто вирулентные ткани давали более сильную общую и местную реакцию, чем отечная ткань (овина), полученная по методу Борреля. На 6—7-й день вирус обнаруживался меньше, а на 8—9-й — ни в одном из органов присутствия вируса обнаружить не удалось.



Наименование органов	Распределение вируса у зараженных овец								
	Время взятия материала после заражения								
	24 часа	48 часов	3 дня	4 дня	5 дней	6 дней	7 дней	8 дней	9 дней
Кровь цельная . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Кровь, разведенная де- стиллированной водой (гемолизированная) . . . . .	—	—	—	+++	+++	+++	++	—	—
Печень . . . . .	—	—	—	+++	+++	+++	+++	—	—
Селезенка . . . . .	—	—	—	+++	+++	+++	++	—	—
Легкие . . . . .	—	—	—	+++	+++	+++	+	—	—
Почки . . . . .	—	—	—	+++	+++	+++	—	—	—
Лимфоузлы . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Мышцы . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—

+ вирус обнаружен

— вирус отсутствует

#### Выводы

1. Овинация, т. е. прививка овец живым вирусом оспы внутрикожно, является общим оспенным процессом, а не местным, как это трактуется в различных руководствах; в процесс вовлекаются различные чувствительные к вирусу клетки тканей паренхиматозных органов.

2. Вирус оспы овец после заражения обнаруживается на 4-й день в эритроцитах крови, разрушенных дистиллированной водой, в печени, селезенке, легких, почках, что совпадает с моментом температурной реакции и образованием «розеолы» на месте инъекции вируса.

3. Наибольшее количество вируса обнаруживается на 4—5-й день после заражения.

4. Вирус оспы исчезает иногда из указанных выше органов на 7-й день и, как правило, отсутствует на 8—9-й день.

5. Вирус не был обнаружен ни в одном случае в цельной крови, мышцах и лимфоузлах.

6. Вирус оспы овец в крови больных животных связан с эритроцитами и может быть выявлен путем разрушения их дистиллированной водой и последующим заражением восприимчивых животных (овец).

## Несовпадение шумов трения с состоянием плевры при патологии

*Профессор, доктор А. В. ВАСИЛЬЕВ  
Троицкий ветеринарный институт*

Клиническая практика дает иногда примеры несовпадения аускультативных феноменов с патолого-анатомическими изменениями в органах и тканях, обнаруживаемыми на секции. Примером могут служить шумы трения плевры.

У здоровых животных поверхности висцеральной и париетальной плевры гладкие и во время вдоха и выдоха скользят совершенно бесшумно.

При воспалительных состояниях плевры листки ее становятся неровными и шероховатыми. Во время фаз дыхания их неровные поверхности трутся одна о другую и издают особый звук, напоминающий шелест шелковой ткани, скрип новой кожи и царапанье мыши.

Шум трения плевры возможен только при соприкосновении измененных листков плевры. Поэтому он лучше всего и прослушивается при фибринозном плеврите.

Клиническая практика показывает, что сила выраженности плевральных шумов в различных стадиях развития процесса не одинакова. При выраженном плеврите шум трения может быть слабым и может отсутствовать совершенно. Ослабление шума трения плевры отмечается, например, при слабых дыхательных движениях грудной клетки. При скоплении экссудата в плевральной полости даже при наличии значительного количества фибринозных отложений на плевральных листках шум трения прослушать не удастся. Полное исчезновение шумов трения отмечается также при склеивании плевральных листков фибринозными массами и при хронических процессах, когда «наслоение» фибрина со временем сглаживается благодаря дыхательным движениям (Марек).

Приведенные факты говорят о том, что степень выраженности патологического состояния плевры очень часто не выявляется при выслушивании.

Еще более интересным для клиницистов является другой феномен, когда у больного животного обнаруживается выраженный шум трения плевры и другие клинические признаки плеврита, а на секции плевральные листки оказываются гладкими и бле-

стящими, без следов фибринозных отложений. Это противоречит общепринятому представлению о плеврите и о диагностическом значении шумов трения плевры, которые, как это обычно принято считать, могут возникнуть только при серьезных изменениях плевры и обязательно при наличии фибринозных отложений.

Встретив в практической работе у ряда лошадей выраженный шум трения плевры при отсутствии видимых изменений со стороны плевры на секции, мы склонны были вначале расценивать это как диагностическую ошибку.

Просматривая специальную литературу по вопросу диагностического значения плевральных шумов, мы нашли лишь указание на то, что при холере у человека возможно появление плевральных шумов. Было сделано предположение, что плевральные шумы при холере связаны с потерей огромного количества жидкости и высыханием плевральных листков, поверхность которых вследствие этого становится шероховатой.

Исходя из этой гипотезы, были произведены исследования телят, страдающих профузными поносами, а также лошадей после значительных кровопотерь. В отдельных случаях у телят клинически можно было обнаружить шум трения плевры при отрицательных показаниях в отношении плеврита на секции. Однако в большинстве случаев даже при огромной потере жидкости плевральные шумы не прослушивались совершенно. Это заставило критически относиться к «высыханию» и внимательнее присмотреться к плевре на секции в различной стадии развития воспалительного процесса.

В динамике развития плеврита можно отметить последовательность изменения плевральных листков. Вначале, как правило, отмечается сильная гиперемия плевры, временами доходящая до мелких кровонзлияний. Затем плевральные листки пропитываются сывороткой и инфильтрируются лейкоцитами. Вместе с этим отмечается набухание, дегенерация и слущивание эндотелия. Воспаленные участки становятся матовыми, мутными. В дальнейшем наступает выпотевание экссудата с отложением фиб-

рина на плевральных листках. Серозная поверхность плевры покрывается губчатыми, ноздреватыми, гребневидно-взбитыми фибринозными отложениями, толщина которых у крупного рогатого скота может достигать 2—5 см.

Фибринозными наложениями заканчивается процесс при сухом плеврите (*Pleuritis fibrinosa sicca*).

При дальнейшем развитии процесса стенки капилляров становятся проходимыми, вследствие чего в плевральную полость изливается воспалительный экссудат, который по характеру может быть серозным, геморрагическим, гнойным и гнилостным (*Pleuritis exsudativa*). Наряду с экссудатом имеется значительное отложение фибрина. Часть фибринозных отложений отторгается и плавают в серозном экссудате.

Экссудативный плеврит может развиваться из сухого плеврита, но может также протекать и как острое заболевание. В этом случае накопление экссудата идет с первых же дней, прогрессивно нарастая, по мере развития процесса. В отдельных случаях экссудат появляется с первых дней, но количество его в дальнейшем нарастает медленно и постепенно.

Если процесс затягивается, то он переходит в хроническую форму. Хронический плеврит в отличие от острого имеет утолщение листков плевры за счет разрастания соединительной ткани. По характеру эти разрастания могут быть нитевидными, ворсинчатыми и иметь различную длину. Они могут покрывать плевральные листки на значительном протяжении, а иногда и сплошной массой.

Как изолированные, участковые, так и разлитые разрастания могут достигать значительной величины. Впоследствии эти разрастания могут сглаживаться и облизветываться.

О плеврите на секции принято говорить только тогда, когда есть фибринозные отложения или экссудат, т. е. практически учитывается только средняя и конечная стадии в развитии процесса.

Шум трения плевры появляется в первом и исходном периодах развития процесса при помутнении и сдвигивании эндотелия, когда плевральные листки теряют свою скользкость. В первом периоде шум трения плевры у животных отличается кратковременностью и исчезает через 12, 24, максимум 36 часов.

Во втором периоде, когда имеются наиболее значительные изменения плевры, шум трения исчезает совершенно или бывает незначительным. Это объясняется или накоплением экссудата, разъединяющего плевральные листки, или же склеиванием листков фибринозными массами.

При постановке клинического диагноза на плеврит, во избежание ошибок, необходимо принимать во внимание динамику развития процесса и сумму клинических признаков, отнюдь не основываясь только на одном шуме трения плевры. На секции необходимо внимательно исследовать плевральные листки.

При постановке клинического диагноза на плеврит главное внимание должно быть сосредоточено на местных симптомах, так как общие явления недостаточно характерны и постоянны.

Самым ранним признаком развивающегося плеврита нужно считать сильную чувствительность грудной клетки, а затем появление шума трения.

Чувствительность грудной клетки обостряется при давлении на межреберные промежутки и при перкуссии. Животное при исследовании проявляет признак беспокойства, уклоняется, а иногда покачивается. Отсутствие повреждений кожи и ребер с очевидностью будет указывать на то, что болевые ощущения исходят со стороны плевры.

Дыхательные движения грудной клетки вследствие большой чувствительности воспаленной плевры становятся поверхностными, прерывистыми и сопровождаются значительными паузами, а также дополнительными фазами дыхания.

Шум трения плевры слышен обычно как бы под самым ухом во время вдоха и выдоха. Некоторое время шум трения плевры слышен и при скоплении экссудата над горизонтальной линией притупления.

О наличии жидкого экссудата можно судить по отсутствию дыхательных шумов ниже линии притупления и особенно в местах наилучшей слышимости тулого звука. О наличии жидкого экссудата будут также свидетельствовать увеличение сопротивления при пальпаторной перкуссии и смещение верхней границы притупления при изменении положения тела животного. Характерным для плеврита является также то, что крупные животные не ложатся совершенно, а мелкие — лежат на больной стороне или же принимают сидячее положение.

В дифференциальном отношении необходимо учитывать плевродинию, возникающую у лошадей после длительной транспортировки по железной дороге. Характерным для этого процесса является сильная чувствительность грудной клетки. Животное вследствие болезненности повертывается неуклюже, не сгибая туловища. Грудная клетка почти не принимает участия в дыхательных движениях. В отличие от плеврита при плевродинии шум трения плевры отсутствует совершенно.

Шумы трения плевры, отмечаемые при профузных поносах телят, как правило, не сопровождаются болезненностью грудной клетки. Перкуссия и давление на межреберные промежутки не вызывают реакции со стороны животного.

Практически необходимо учитывать также отдельные процессы, при которых имеются незначительные очаговые поражения плевры, протекающие с ярко выраженными шумами трения. Так, по данным некоторых авторов, к таким процессам относится, например, сарко-карциноматоз плевры, при котором обнаруживаются шероховатая поверхность плевры вследствие известковых отложений и клинически выраженный шум трения. У крупного рогатого скота шум трения плевры встречается при жемчужнице

и связан с трением жемчужин. По нашим наблюдениям, шум трения плевры отмечается при туберкулезных и санных изменениях на плевре, при актиномикозе, а также при процессах с явлениями геморрагического диатеза. Изменения плевры при этих процессах могут быть незначительными и при поверхностном осмотре незамеченными, но в то же время сопровождаются сильными шумами трения плевры.

Приводим интересный случай туберкулезного процесса у одной лошади, клинические данные которого не совпадали с данными, полученными вначале на секции.

В сентябре 1942 г. заболела рабочая лошадь, кобылица 18 лет, гнедой масти. Лошадь была выделена на другой день после тяжелой работы.

При клиническом исследовании наиболее значительные изменения были отмечены со стороны аппарата дыхания: у лошади временами появлялся отрывистый, сухой кашель, который она сдерживала, дыхание поверхностное и учащенное, тип дыхания преобладающий абдоминальный; при пальпации грудной клетки и давлении на межреберные промежутки животное уклонялось в сторону.

При аускультации грудной клетки сзади лопатки выслушивался шум трения плевры, по характеру напоминающий скрип нозой кожи. Шум был значительной силы и выражен отчетливо как при инспирации, так и при экспирации. Шум часто прерывался и сопровождался дополнительными фазами дыхания. Шум трения плевры лучше был выражен с левой стороны, с правой стороны шум был нежнее, и область распространения его была значительно меньше.

На основании клинических данных был поставлен диагноз *Pleuritis fibrinosa*. Кроме плеврита, подозревалась еще пневмония. У лошади имелось истечение из носа ржавого цвета.

Уточнить диагноз нельзя было вследствие сильной болевой реакции со стороны грудной клетки. Животное не позволяло не только перкутировать, но даже выслушивать. При дотрагивании фонендоскопом и выслушивании ухом животное уклонялось, стонало и переступало с ноги на ногу. Уловить дыхательные шумы не представлялось возможным.

До смерти животное не ложилось. Перед смертью шум трения плевры значительно усилился, достигнув максимальной силы.

На секции была обнаружена двухсторонняя пневмония, как оказалось впоследствии, туберкулезного происхождения.

Плевральные листки были гладкими и блестящими. В плевральной полости имелось незначительное количество серозной

жидкости. Экссудат и фибрин отсутствовали совершенно.

Отсутствие фибриновых наложений, гладкая и блестящая поверхность плевральных листков послужили основанием к исключению плеврита.

Профессор А. Ф. Ткаченко, принимая во внимание резкое расхождение клинических данных с первоначальными данными, полученными при вскрытии, произвел внимательное обследование плевральных листков и через лупу обнаружил на них очаговые возвышения. Эти возвышения были лишены блеска и имели беловатый оттенок. Наощупь возвышения были более плотными, чем окружающая ткань. На костальной плевре имелись также места, лишенные блеска и влажности.

Гистологически была установлена плевропневмония туберкулезного характера. Туберкулы легочной ткани, расположенные поверхностно, приподнимали несколько плевру и вовлекали ее в патологический процесс.

Этим объясняется несовпадение аускультативных данных с данными вскрытия.

Шум трения плевры обуславливался не только тем, что отдельные участки пульмональной плевры потеряли свою скользкость, но и тем, что слегка приподнятые участки расположения туберкул производили трение во время вдоха и выдоха о пораженную костальную плевру.

Подобное явление, видимо, имеется и при наличии санных изменений на плевре, при актиномикозе и в процессах геморрагического характера. Здесь также нет значительных изменений со стороны плевры. Нет экссудата и фибрина, но шумы трения плевры выражены отчетливо.

Все это свидетельствует о том, что шум трения плевры возникает не только при наложении фибрина на плевральные листки, но и при потере эндотелия, влажности, скользкости и при наличии очаговых разрастаний соединительной ткани, а также отложений известни.

На секции необходимо обращать внимание не только на грубые макроскопические изменения со стороны плевры, но и на мало заметные очаговые изменения, которые, как это видно из приведенного случая, дают резко выраженный шум трения плевры.

Следует обратить внимание также на динамику развития процесса, учитывая, что шум трения при фибринозном плеврите появляется только в первой и конечной стадиях.

При соблюдении этих условий случаи несовпадения аускультативных данных с данными вскрытия значительно сократятся.

# Дифференциация различных форм пневмоний и плеврита

Профессор Н. Р. СЕМУШКИН

Клинические наблюдения значительно расширили наши знания и обогатили практику материалами по различным формам пневмоний.

Однако диагностика пневмоний затрудняется тем, что врачи вынуждены нередко пользоваться при их распознавании почти исключительно общеклинической методикой. Своевременная же и тем более ранняя

диагностика пневмоний и плевритов для применения наиболее рациональной терапии и преемственности ее на различных этапах эвакуации имеет огромное значение.

Приводимые таблицы клинической дифференциации различных форм пневмоний и экссудативного плеврита, составленные мною, имеют целью помочь врачам при диагностике этих заболеваний.

Таблица 1

Клиническая дифференциация крупозной и катаральной пневмонии (по Н. Р. Семушкину)

Крупозная	Катаральная
1. Протекает как лobarный процесс.	1. Протекает как лобулярный процесс.
2. Развивается внезапно и характеризуется стадийностью течения.	2. Развивается постепенно на фоне предшествующего диффузного бронхита или бронхиолита.
3. Слизистые оболочки нередко желтушны и гиперемированы.	3. Слизистые или гиперемированы или без особых изменений.
4. Нередко шафраново-желтое или ржаво-бурое носовое истечение.	4. Носовое истечение серозно-слизистое или слизисто-гноное.
5. Быстрый взлет температуры, постоянный тип лихорадки. Исключительно редко ремиттирующий.	5. Температура нарастает постепенно (2—3 дня). Имеет перемежающийся (или ремиттирующий) тип лихорадки. В некоторых случаях лихорадка отсутствует совершенно.
6. Несоответствие вначале количества пульса с температурой в сторону уменьшения.	6. Соответствие или превышение частоты пульса над температурой.
7. Пораженная сторона грудной клетки, часто спавшаяся.	7. Асимметрия грудной клетки почти не выражена.
8. При перкуссии большие фокусы тупости, чаще с ограниченной дугообразной обращенной вверх кривой.	8. Обнаруживаются отдельные фокусы притупления и тупости редко, при сливких формах — большие.
9. Характерная смена патологических звуков — тимпанический, притупленный, тупой.	9. Смена подобных звуков менее характерна.
10. При аускультации легких крепитирующие хрипы, бронхиальное дыхание и нередко шумы трения плевры.	10. При аускультации неравномерные дыхательные шумы (пестрое дыхание). Чаще влажные хрипы и иногда бронхиальное дыхание.
11. При рентгеноскопии — обширные очаги затемнения.	11. При рентгеноскопии единичные, разбросанные участки затемнения.
12. Введенный внутривенно новарсенол в начале заболевания в большинстве случаев дает положительный эффект.	12. Новарсенол в большинстве случаев положительного эффекта не дает.
13. Течение 7—15 дней.	13. Течение 15—20 дней.

Таблица 2

Клиническая дифференциация крупозной пневмонии и экссудативного плеврита (по Н. Р. Семушкину)

Крупозная пневмония	Экссудативный плеврит
1. Дугообразная кривая тупости.	1. Горизонтальная линия притупления, меняющаяся при изменении позы животного.
2. Протекает при постоянном типе лихорадки.	2. Протекает при перемежающемся типе лихорадки.
3. Плегафония положительная.	3. Плегафония отрицательная.
4. При аускультации — крепитация, часто бронхиальное дыхание.	4. Бронхиальное дыхание, как правило, отсутствует.
5. При рентгеноскопии затемненное поле не меняется при изменении положения тела животного.	5. Верхняя горизонтальная линия затемнения перемещается при изменении позы животного.

Клиническая дифференциальная диагностика лобулярных пневмоний у лошадей (по Н. Р. Семушкину)

№ п/п.	Название болезненной формы	Катаральная пневмония	Эмболическая или метастатическая пневмония	Аспирационная пневмония	Ателектатическая	Гипостатическая
1	Основные причины заболевания	Развивается на фоне бронхита, бронхиолита или является следствием инфекции	Гнойно-некротические очаги, нододерматиты и артриты, флегмона венчика, гнойно-некротические процессы в области холки, атипичский мыт, гнойный эндометрит, эндокардиты и др.	Возникает при аспирации пищи, жидкостей, болезнях глотки, неумелой даче лекарств и т. д.	Развивается при хронических бронхитах, иерибронхитах и пневмофиброзе	Резкое ослабление сердечной деятельности, длительное лежание, иногда как осложнение кровепаразитарных заболеваний
2	Тип поражения легкого	Почти преимущественно лобулярный	В виде небольших очажков поражения	Начинается лобулярно	Протекает преимущественно лобулярно	Начинается лобулярно, но быстро охватывает большой участок легкого
3	Преимущественная локализация	Процесс чаще локализуется в нижне-передних долях легкого	Локализация — различная. Нередко в передне-нижних участках	Почти преимущественно в нижне-передних участках	Локализуется в передних (при длительном стоянии животного), в задних и периферических участках (при перибронхите)	В наиболее низко расположенных участках легкого
4	Данные температуры и тип лихорадки	Имеет перемежающийся или ремиттирующий тип лихорадки. Иногда лихорадка может отсутствовать	Тип лихорадки, свойственный гнойной инфекции с метастазами или ремиттирующий	Протекает при высокой температуре ремиттирующего типа	Повышение температуры может отсутствовать	Чаще протекает при высокой температуре. Иногда температура повышена незначительно
5	Склонность к некрозу или абсцедированию	Обычно не склонна к некрозу и абсцедированию	Развивается чаще как некротическая или абсцедирующая пневмония	Развивается как некротическая пневмония	Имеет склонность к абсцедированию	Склонности к абсцедированию не имеет

6	Соотношение пульса с температурой	Частота пульса соответствует температуре или несколько превышает ее	Резкое превышение частоты пульса над температурой до перекреста включительно	Количество пульсовых ударов в большинстве случаев соответствует температуре	То же	Пульс соответствует температуре. Иногда значительно превышает ее
7	Изменение частоты дыханий	Дыхание в большинстве случаев учащенное	Количество дыханий чаще на верхних границах нормы	Дыхание учащено	Количество дыханий чаще нормальное	Значительное учащение дыханий
8	Данные перкуссии	При перкуссии — преимущественно отдельные очаги притупления, реже тупости	Притупления могут отсутствовать или носить очаговый характер	Участки притупления, на фоне которых часто стойкие фокусы с тимпаническим звуком	Перкуссия, сопровождающаяся болезненностью, выявляет участки притупления и тупости в местах поражения	Довольно обширная зона притупления или тупости
9	Результаты аускультации	При аускультации — неравномерные дыхательные шумы (пестрое дыхание), влажные, стойкие хрипы. Иногда — бронхиальное дыхание	Жесткое везикулярное дыхание, сухие и влажные фиксированные хрипы, лучше улавливаемые при глубоком вдохе. Иногда шумы трения плевры	Влажные хрипы, иногда хлопочущие шумы. Нередко амфорическое дыхание	Ослабление везикулярного дыхания или чаще отсутствие его. Нередко шумы трения плевры	Различные влажные хрипы. Ослабление или исчезновение дыхания
10	Рентгенологическое исследование	При рентгеноскопии — единичные участки затемнения	Довольно мелкие, иногда трудно различимые очажки затемнения	Очаги затемнения, на фоне которых нередко зоны просветления (каверны)	Резкое усиление хилусного рисунка (при перибронхите) и участки затемнения нередко треугольной формы	Затемнение обширного пол-легкого и особенно его нижней передней части
11	Течение	Течение 15—20 дней. Редко до одного месяца	Чаще несколько дней. В некоторых случаях до 2—3 недель	Течение 7—15 дней	Течение часто бессимптомное, длительное	Быстрое — несколько дней

# Из клинической практики

(По материалам, поступившим в редакцию)

Ветеринарный врач Г. Калинин (Краснодарская городская ветлечебница) — Лечение инфекционного вагинита у крупного рогатого скота.

Применявшиеся ранее автором для промывания влагалища водные растворы марганцовокислого калия, ихтиола и других дезинфицирующих средств не давали быстрого лечебного эффекта.

Хорошие результаты были получены при следующем методе лечения.

После предварительного промывания влагалища теплым раствором однопроцентного двууглекислого натрия или хлорида натрия во влагалище вводилось через резиновую трубку по 15—20 мл жидкости следующего состава: глицерина 100,0; танина 1,6; ихтиола 10,0; 10-процентной настойки йода 11,0. Жидкость применялась один раз в день в течение 7—12 суток.

А. И. Зыков — К вопросу кастрации жеребцов по закрытому способу на лещетки.

Отмечая положительные качества кастрации жеребцов по закрытому способу на лещетки, автор рекомендует снимать их не ранее 10—12 дней со времени наложения.

Снятие лещеток на 5-й день может вызывать нежелательные последствия, так как этот срок не гарантирует надежного слизничного воспаления в общей влагалищной оболочке и формирования надежного демаркационного вала.

Неотторгнувшаяся культа подтягивается вверх, окружается кожным мешком — мошонки, вследствие чего создаются условия «биологического термостата», благоприятствующие развитию вирулентных микробов. Первичная непрочная спайка между листками общей влагалищной оболочки под влиянием жизнедеятельности микробов расплавляется, вследствие чего создаются условия для распространения инфекции и для выпадения сальника или кишечника через расширенный паховый канал.

Автор рекомендует после наложения лещеток и отсечения семенников всю кожную рану — култы и образовавшиеся складки возле лещеток густо присыпать порошком белого стрептоцида. На 4-й день и дальше через каждые два дня раневую поверхность вокруг лещеток подвергать механической очистке с последующим орошением 10-процентным раствором йодоформа в эфире. Начиная со второго дня, оперированным лошадям делают проводку утром и вечером.

Ветврач Г. Айрапетян — Лечение некробациллеза у лошадей столбнячным анатоксином.

Автор пришел к выводу о возможности применения столбнячного анатоксина в це-

лях профилактики и лечения некробациллеза у лошадей.

В 34 случаях он подкожно вводил 5 мл столбнячного анатоксина. Все больные лошади выздоровели без осложнений.

Фахруллин (Н.-Письмянская райветлечебница, Тат. АССР). — Лечение при остром расширении рубца крупного рогатого скота.

В 13 случаях острого расширения рубца автор применил следующую смесь: ихтиола 10,0; воды кипяченой 100,0; молока 1 л; затем область рубца обливала холодной водой и энергично массирует в течение 10—15 минут. В заключение больному животному назначалась 20-минутная проводка.

Это медикаментозно-физиотерапевтическое вмешательство дало хороший лечебный эффект.

Кандидат ветеринарных наук А. А. Капранов (Киргизский СХИ) — Лечение парафилярноза внутривенным вливанием раствора рвотного камня.

Автор приводит клинический случай кахексии лошади на почве парафилярноза. Этой лошади в течение 8 дней было сделано три внутривенных вливания 2-процентного раствора рвотного камня в количестве 100 мл, через 12 дней лошадь выздоровела и была передана в хозяйство.

Ассистент Ф. А. Соловьев (Ульяновский СХИ) — Лечение парафимоза у лошадей.

Автор наблюдал парафимоз у лошадей, возникший вследствие длительной транспортировки их по железной дороге. Поскольку оперативные методы (промежностная уретростомия) часто сопровождаются расхождением швов, закрытием искусственного уретрального отверстия рубцовой тканью, автор рекомендует не спешить с ампутацией полового члена. У лошадей с хорошей и средней упитанностью консервативный метод лечения парафимоза может дать хорошие результаты. Семь лошадей, лечившихся консервативно, выздоровели на 25—32-е сутки. Сущность консервативного лечения парафимоза заключается в применении 0,5-процентного водного раствора марганцовокислого калия при температуре 40° два-три раза в день, бинтования, облучения больного органа лампой Соллюкс, массажа и подтягивания его с помощью суспензория.

Капитан ветеринарной службы М. Е. ~~Вет~~ — Применение холодной ртутно-кварцевой лампы при лечении атонической язвы.

Попытка лечить атоническую язву в области пловских лошади мазью (ксероформная мазь 250,0; настойка наперстянки 25,0;



ланолина 25,0 в течение 84 дней не увенчалась успехом. При последующем лечении одновременно с применением указанной мази автор облучал язвы холодной ртутно-кварцевой лампой по 10—15 минут через день. Через три недели язва полностью зарубцевалась.

Ветврач **В. П. Иванов** (заведующий Бельцкой городской ветлечебницей) — случай одновременного множественного прокола толстого отдела кишечника при метеоризме у лошадей.

Автор отмечает, что при соответствующих клинических показаниях прокол толстого отдела кишечника лошади при метеоризме является необходимым мероприятием. Нерешительность ветеринарного врача применить троакар при остром метеоризме кишечника лошади объясняется боязнью вызвать проколом перитонит. Личная практика автора исключает такое опасение. В одном случае им был сделан прокол слепой кишки через правый подвздох иглой Бира. Вследствие малого диаметра иглы газы не вышли. Тогда автор сделал прокол этой кишки иглой Каспера через прямую кишку. После выделения некоторого количества газа игла закупорилась кишечным содержимым. Произведен прокол верхнего и нижнего колена большой ободочной кишки иглой Бира, но газы выделялись слабо. Тогда автор сделал прокол слепой и большой ободочной кишки троакарами одновременно через правый и левый подвздохи. Газы стали выходить хорошо. Через час животное успокоилось. В последующем в месте пункций появилась горячая болезненная припухлость, а с левой стороны паха образовался абсцесс, который после вскрытия быстро зарубцевался. В течение недели больной лошади ежедневно вводили подкожно по 20 мл камфарного масла и однократно внутривенно 150 мл 10-процентного хлористого кальция. Через 9 дней лошадь была выписана со стационарного лечения.

**Примечание референта.** Для прокола толстого отдела кишечника у лошадей применять иглы Бира нецелесообразно, так как узкий канал их быстро закупоривается кишечным содержимым. Делать прокол через прямую кишку опасно, так как при этом способе вводимая игла неизбежно загрязняется фекалиями, и развитие септического перитонита становится вполне вероятным. В описываемом автором случае следовало бы сразу использовать троакар, и тогда не было бы нужды делать шесть проколов. Своевременно и правильно сделанный прокол слепой или большой ободочной кишки троакаром при остром метеоризме лошади редко осложняется разлитым септическим перитонитом.

Ветеринарный врач **М. Ф. Попов** (Базковская районная ветлечебница Ростовской области). Лечение ран и желудочно-кишечных заболеваний крупного рогатого скота фитонцидами лука.

По предложению ветврача Ипполитова в лечебнице с хорошими лечебными результатами применялась кашица или сок репчатого лука при атонии преджелудков крупного рогатого скота и для лечения ран.

После 2—3 дней лечения луком с параллельным применением массажа у больных животных восстанавливались аппетит, жвачка и нормальное сокращение рубца.

100,0 лука растирали на обычной терке и смешивали с 200 мл кипяченой воды. Кашицу давали через рот два раза в день.

Для лечения ран из кашицы лука отжимали сок через марлевую салфетку и этот сок разводили 1:10 или 1:20 частей 33-процентным раствором глюкозы или однопроцентным раствором хлористого натрия.

Разведенный сок лука тотчас же применяли на вяло гранулирующие раны в форме заливки или смоченного дренажа. Иногда кашица лука (без разведения) накладывалась непосредственно на рану и удерживалась повязкой 1,5—2 часа.

Ветеринарный врач **Михопаркин** (Шумерля, Чувашской АССР, райветлечебница) — Удаление с рук и белья окраски от марганцовокислого калия.

Для удаления темных пятен от марганцовокислого калия с рук или белья автор рекомендует обрабатывать их 60-процентным раствором гипосульфита с последующим применением 8-процентного раствора соляной кислоты. Эти растворы удаляют также и пятна от пиоктантана и трипанблау.

Доцент **А. А. Ходоркина** (Свердловский СХИ) — Повторный заворот малой ободочной кишки у лошади. Автор сообщает о редком случае повторного заворота малой ободочной кишки у лошади.

В терапевтическую клинику Свердловского сельскохозяйственного института поступила больная лошадь с явлениями колик. Дефекация отсутствовала более 3 суток.

При ректальном исследовании был установлен осеповорот малой ободочной кишки. Попытка устранить заворот рукой через прямую кишку оказалась безуспешной. Доцентом **В. И. Моревым** больной лошади была сделана лапаротомия через правую голую ямку и через операционную рану, заворот кишки был устранен. Послеоперационное состояние лошади было вполне удовлетворительное.

На 8-й день после операции состояние лошади ухудшилось. Появилось общее беспокойство, прекратилась дефекация, аппетит отсутствовал.

При ректальном исследовании вновь был обнаружен заворот на том же месте и в том же направлении, как и в первый раз.

Попытка устранить заворот кишки бескровным способом не дала благоприятных результатов. Лошадь через сутки пала.

На секции подтвержден осеповорот малой ободочной кишки на 180° вправо. На месте операции имелось ограниченное слипчивое воспаление брюшины.

Причиной заворота кишки послужило сужение канала кишки на месте заворота.

**П. Д. Евдокимов** (Ленинградский ветеринарный институт) — О применении адrenalина и хлорида каль-

ция и их комбинации при ревматическом воспалении копыт у лошади.

При остром течении ревматического воспаления копыт 0,1-процентный адреналин: при внутримышечном введении применялся два-три раза ежедневно в дозе 2—3 мл, а при внутривенном введении 1—2 мл адреналина предварительно разбавлялись в 100 мл физиологического раствора хлористого натрия. Одновременно проводилось обычное местное и общее лечение (расковка, расчистка копыт, полное исключение из рациона концентрированных кормов, ограничение водопоя).

Учитывая кратковременность действия адреналина вследствие его быстрой разрушаемости в организме животного, автор решил в другой серии опытов (8 случаев) наряду с адреналином применить хлорид кальция (хлористый кальций). К 150—200 мл 10-процентного раствора хлорида кальция добавляли 1—2 мл 0,1-процентного раствора адреналина.

В хронических случаях улучшение наступало после 4—5 внутривенных инъекций 5—6 мл 0,1-процентного раствора в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия.

В результате своих наблюдений автор пришел к следующим выводам:

1. Адреналин при внутримышечном и внутривенном введении оказывает хороший терапевтический эффект при остром ревматическом воспалении копыт. После второй инъекции снижается температура тела и уменьшаются клинические признаки заболевания. После третьей инъекции наступает видимое клиническое выздоровление; в запоздалых случаях оно наступает после четвертой инъекции.

2. Комбинированное внутривенное применение адреналина и хлорида кальция дает наилучший терапевтический эффект и ускоряет время выздоровления по сравнению с применением одного лишь адреналина или хлорида кальция.

Адреналин в комбинации с хлоридом кальция оказался эффективным средством и при хроническом течении болезни.

4. Лошади с повышенной температурой тела резко реагируют на адреналин (потоотделение, возбуждение дыхания), чем лошади с нормальной температурой тела. Ваготоники реагируют значительно слабее, чем симпатотоники.

5. Общее фармакодинамическое свойство, присущее адреналину, сохраняется и в комбинации с хлоридом натрия, но интенсивность потоотделения выражена слабее.

*Профессор И. Д. МЕДВЕДЕВ*

## ПРИМЕНЕНИЕ ФОРМОЛ-ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ПАРАТИФА ПОРОСЯТ

От паратифа поросят погибает большое количество молодняка. В хозяйствах, где паратиф регистрируется стационарно, потери колеблются от 30 до 70%.

Санитарно-зооигиенические мероприятия и применение сыворотки с различными медикаментами иногда на короткий срок прерывают течение эпизоотии, а часто не дают положительных результатов. Применение бактериофага дает более положительные результаты, но эпизоотии не прекращает.

Проблема борьбы с отходом от паратифа поросят в настоящее время успешно разрешается путем применения формол-вакцины против паратифа поросят, предложенной кандидатом ветеринарных наук М. М. Ивановым (Государственный научно-контрольный институт).

Вакцину мы испытывали в 1947 г. в ряде пунктов, неблагоприятных по паратифу поросят, и во всех случаях после применения вакцины заболевание паратифом и отход поросят прекращались.

Формол-вакцина обладает хорошими профилактическими свойствами, ее применение

способствует полной ликвидации паратифа среди поросят.

В настоящее время вакцина разрешена к употреблению.

### Выводы

1. Применение формол-вакцины дает возможность полностью оздоровить хозяйство от паратифа поросят.

2. Формол-вакцина создает иммунитет к паратифу поросят на весь период жизни.

3. Формол-вакцина облегчает дифференциальную диагностику заболевания поросят.

4. В целях недопущения отхода поросят от паратифа необходимо шире внедрить новую формол-вакцину в практику работы наших свиноводческих хозяйств.

*В. КУЗНЕЦОВ,  
ст. ветврач Управления племясвиноводов*

От редакции. Формол-вакцину против паратифа поросят можно приобретать на Витебской биофабрике (п/о. Буяны, Витебской области).

# ИНФОРМАЦИЯ и ХРОНИКА

## Чествование академика Е. Ф. ЛИСКУНА



30/X 1948 г. состоялось чествование заслуженного деятеля науки и техники, лауреата Сталинской премии, академика Ефима Федотовича Лискуна, в связи с 75-летием со дня его рождения и 50-летием научной, педагогической и общественной деятельности.

Ефим Федотович Лискун родился 27/X 1873 г. в семье малоземельного крестьянина Бессарабской губернии. Свою научную деятельность он начал в первые годы XX века, когда зоотехническая наука находилась в стадии ее становления.

Великая Октябрьская социалистическая революция открыла широкие перспективы перед талантливым ученым. Ефим Федотович явился одним из наиболее активных борцов, стремившихся поставить науку на службу нуждам и запросам социалистического сельского хозяйства.

Советская страна знает Ефима Федотовича Лискуна как крупного ученого в области зоотехнической науки и как талантливого педагога высшей сельскохозяйствен-

ной школы, воспитавшего для народного хозяйства несколько поколений научных работников и специалистов по животноводству.

Академик Лискун написал более 500 трудов, в том числе много учебников и капитальных руководств. Его перу принадлежат «Частное животноводство», «Общее животноводство» и ряд работ по кормлению и разведению сельскохозяйственных животных.

Научные труды Е. Ф. Лискуна являются ценным вкладом в науку, богатым пособием для научных кадров и студентов, а также для работников сельскохозяйственных органов, специалистов сельского хозяйства и работников колхозов и совхозов.

Будучи крупным ученым-исследователем, Е. Ф. Лискун является в то же время блестящим пропагандистом и популяризатором успехов социалистического животноводства и достижений советской науки. Он написал и отредактировал множество популярных книг, брошюр и статей, вышедших общим тиражом в количестве около 4,5 миллионов экземпляров.

Своими работами он доказал жизненность и действенность применения на практике в животноводстве принципов мичуринского учения. Академик Е. Ф. Лискун первый в нашей стране поднял свой голос в защиту отечественных пород сельскохозяйственных животных. На ряде блестящих экспериментов, подытоженных в книге «Русские отродья крупного рогатого скота», он дал высокую оценку нашим отечественным породам и показал, что эти породы способны изменяться и приобретать лучшие качества в зависимости от условий питания, содержания и ухода.

Большое место в научной работе Ефима Федотовича Лискуна занимают вопросы кормления. Он неоднократно выступал против установившихся низких норм кормления, проделал свои известные опыты над мясными породами скота и исчерпывающе доказал, что правильное, умелое кормление — важнейшее средство улучшения пород сельскохозяйственных животных и повышения их продуктивности.

Большой интерес представляют работы Е. Ф. Лискуна по экстерьеру и интерьеру животных. В замечательной его книге «Экстерьер сельскохозяйственных животных» собран обширный материал по изучению проблем экстерьера в племенном деле с материалистических позиций.

Начатые еще в студенческие годы крабиологические исследования позволили поставить крабиологию на службу сельскому хозяйству. Ефим Федотович Лискун доказал возможность удвоения и утроения молочности так называемых «простых» коров путем осуществления зоотехнического комплекса мероприятий. Он доказал, что каждая корова способна давать удой не менее 3000 кг молока в год. Это нашло блестящее подтверждение в практике стахановцев-животноводов. Идея массового развода коров, подвеченная колхозным крестьянством, приобрела исключительный размах.

Всю свою научную и практическую работу по животноводству Е. Ф. Лискун тесно увязывал с ветеринарной наукой и практикой. Особенно много внимания он уделяет вопросам гигиены сельскохозяйственных животных и борьбе с яловостью.

Талантливый педагог, любимец студентов, он умело подготовил будущих молодых специалистов к самостоятельному творческому труду, никогда не замыкаясь в рамках своей дисциплины, а непрерывно обогащая свой курс передовым опытом социалистического животноводства, учитывая запросы колхозов и совхозов.

Научная деятельность Е. Ф. Лискуна неразрывно связана с его организаторской работой. Особенно широкий размах эта работа получила после избрания его (1929 г.) членом президиума Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина. Здесь при его активном участии был организован научный центр зоотехнии — секция животноводства академии. Реорганизуется и укрепляется существующая и создается новая сеть научно-исследователь-

ских учреждений. Создается Всесоюзный научно-исследовательский институт животноводства, во главе которого стал Е. Ф. Лискун. В 1936 г. Е. Ф. Лискун принимает на себя руководство секцией животноводства академии, бессменным председателем которой он является и до настоящего времени.

Ефим Федотович один из инициаторов и организаторов Всесоюзного научного инженерно-технического общества по животноводству (ВНИТОЖ).

В 1939—1941 гг. он член Главного выставочного комитета Всесоюзной сельскохозяйственной выставки.

Заслуги академика Е. Ф. Лискуна высоко оценены советским правительством. Он награжден орденами и медалями Советского Союза.

За выдающиеся заслуги в деле развития зоотехнической науки и в подготовке кадров специалистов сельского хозяйства в связи с 75-летием со дня рождения и 50-летием научной, педагогической и общественной деятельности Ефим Федотович Лискун награжден орденом Ленина.

Академик Е. Ф. Лискун принадлежит к славной плеяде передовых ученых нашей страны.

В знании фактов, в умении глубоко анализировать их, в блестящей способности выявить тесную взаимосвязь во всех отраслях сельского хозяйства лежит основная черта Ефима Федотовича как ученого. Вся его жизнь и научная деятельность посвящена служению своему народу. Он являет собой яркий пример тесного единства передовой науки и практики социалистического сельского хозяйства.

## Новые формы ветеринарной отчетности

Ветеринарный учет и отчетность отражают ветеринарно-санитарное состояние животноводства, закономерности появления и распространения болезней животных, ветеринарные мероприятия, их эффективность и недостатки. Ветеринарная статистика — основа руководства ветеринарным делом и является исходным материалом для планирования всей ветеринарной работы в Союзе.

Существующая система ветеринарной отчетности страдала рядом серьезных недостатков. В особенности это относится к формам учетно-отчетной документации и в первую очередь к наиболее важным формам № 28 и 29, представляющим собой отчеты о заразных и незаразных болезнях животных.

Недостаток этих форм заключался в том, что показатели заболеваемости и падежа животных, исследований, прививок и других ветеринарных мероприятий отражались в них во всемю животноводству в целом, без выделения данных, относящихся к обществу скоту — основе нашего животноводства.

Усилия советских ветеринарных специалистов должны быть направлены прежде всего на оздоровление колхозного животноводства, на создание в нем условий, обеспечивающих его максимальный рост и невысшую продуктивность. Отсутствие в формах № 28 и 29 статистических сведений по обществу животноводству исключало возможность следить за ветеринарно-санитарным состоянием и заболеваемостью колхозного скота и держать под постоянным контролем проводимые в колхозах ветеринарные мероприятия.

В форме № 29, как и в других формах ветеринарной отчетности, имелись также недостатки, заключающиеся, в основном, в наличии излишних показателей, усложнявших составление отчетов.

Эти недостатки вызвали необходимость внесения изменений в существовавшие формы 28/Х 1948 г. Центральное статистическое управление при Совете Министров СССР утвердило новые, переработанные формы ветеринарной отчетности. Число форм и их нумерация не изменились. Су-

ществленным изменениям подверглись формы отчетов о заразных и незаразных болезнях животных (№№ 28 и 29). В новых формах показатели, относящиеся к колхозному животноводству, выделены из сведений по животноводству в целом. Это дает возможность ветеринарным органам изучать ветеринарно-санитарное состояние колхозного животноводства, намечать необходимые для его оздоровления мероприятия и контролировать их выполнение. Из формы № 29 отчета о незаразных болезнях животных, кроме того, исключены излишние показатели, что значительно упростило форму и облегчило составление сведений по ней. Другие формы также упрощены за счет упразднения излишних показателей.

В связи с утверждением новых форм ветеринарной отчетности республиканские, краевые и областные ветеринарные органы обязаны с января 1949 г. представлять ветеринарные отчеты по новым формам. Для этого все зооветучреждения должны быть своевременно обеспечены бланками новых форм отчетности.

Не менее важной задачей является согласование первичной документации с новыми формами отчетности. В журналах учета заболеваемости животных и проведения ветеринарных мероприятий, в которых не предусмотрена регистрация владельцев животных, необходимо ввести соответствующую графу. В частности, это относится к журналу регистрации противозооотических мероприятий, в котором графы 1, 2, 3 и 4 должны быть разделены каждая на две графы: «всего» и «в том числе принадлежащих колхозам». Изменения, которые должны быть внесены в журналы первичного учета, весьма просты и подкажутся при внимательном ознакомлении с новыми формами отчетности.

Для ветеринарных работников, хорошо знакомых с «Инструкцией по учету и отчетности о заболеваемости и падеже сельскохозяйственных животных и птиц и о ветеринарных мероприятиях», изданной НКЗ СССР в 1946 г., ведение первичного ветеринарного учета и составление отчетов по новым формам затруднений не представит, так как основные положения этой инструкции остаются в силе. Указания по измене-

нию методики составления отчетов по новым формам уже даны ветеринарным управлением Главживупра Министерства сельского хозяйства СССР.

Многие работники зооветсети, ветотделов и ветуправлений плохо знают инструкцию по учету и отчетности 1946 г., о чем свидетельствует неудовлетворительное качество значительной части ветеринарных отчетов, поступающих в Министерство сельского хозяйства СССР.

Введение новых форм ветеринарной отчетности должно привести к улучшению качества отчетности, а для этого необходимо повсеместно организовать краткосрочные семинары по изучению «Инструкции по учету и отчетности о заболеваемости и падеже сельскохозяйственных животных и птиц и о ветеринарных мероприятиях», изданной НКЗ СССР в 1946 г. и дополнительных к ней указаний ветуправления Главживупра Министерства сельского хозяйства СССР. Особое внимание должно быть уделено усвоению правил ведения ветеринарного учета и составления отчетности ветработниками, не имеющими среднего ветеринарного образования.

Своевременное представление ветеринарных отчетов имеет не менее важное значение, как и правильное их составление. Нередки случаи, когда ветотчетность представляется со значительным запозданием. Каждый ветеринарный работник должен твердо усвоить, что даже правильно составленный, но несвоевременно представленный отчет теряет свою оперативную ценность.

Сроки представления отчетности по новым формам установлены более жесткие по сравнению с существовавшими ранее. Это также повышает удельный вес и значение ветеринарных отчетов при использовании их с оперативными целями. Соблюдение строжайшей дисциплины в отношении выполнения требований, предъявляемых к ветеринарной отчетности, должно быть законом для всех звеньев ветеринарной службы, так как эта отчетность направлена на службу государственным интересам.

Быстрое введение и освоение новых форм ветеринарной отчетности является делом чести каждого ветуправления и ветотдела.

А. В.

## В Министерстве сельского хозяйства СССР

Закончен монтаж и оборудование нового опытного образца передвижной ветеринарной лаборатории, построенной по проекту и под руководством ветеринарного врача тов. К. В. Ковалева. Передвижная лаборатория построена по типу автолаборатории, сконструированной тов. Ковалевым в 1938 г. и демонстрировавшейся в 1939—1940 гг. на Всесоюзной сельскохозяйственной выставке в павильоне «Ветеринария».

Лаборатория снабжена аппаратурой и всем необходимым для производства бакте-

риологических, серологических, пато-гистологических, химико-токсикологических и других диагностических исследований и рассчитана на проведение массовых комплексных ветеринарно-диагностических и противозооотических мероприятий непосредственно в животноводческих колхозах и совхозах, на отгонных пастбищах, а также в пути при массовых перегонах скота. Походная лаборатория может принести большую пользу в практике работы межрайонных, межсовхозных, областных и

красных ветбаклабораторий. Она может быть использована также в работе ветеринарно опытных станций и других ветеринарных научно-исследовательских учреждений. Все оборудование лабораторий собрано и смонтировано в комфортабельном автобусе на шасси автомобиля ЗИС-5.

Автор проекта лаборатории с большой тщательностью и с учетом современных требований ветеринарно-диагностической работы укомплектовал и оборудовал лабораторию современной диагностической аппаратурой. Лаборатория оснащена микроскопом, микротомом, электрическим автоклавом, термостатом, сушильным шкафом, водяными банями, электроцентрифугой и другими аппаратами и приборами, укрепленными в специальных гнездах или укладываемыми в приспособленные для них ящики. Машина оборудована вытяжным шкафом и снабжена электромотором. Вся лабораторная посуда, реактивы, запасы питательных сред уложены в специальные ящики. Фиксация оборудования, аппаратуры и укладки стекла и других материалов обеспечивают их сохранность при передвижении лаборатории даже по самым неудобным дорогам. Автолаборатория снабжена также оборудованием, необходимым для оказания лечебной помощи животным, и может быть использована для оказания скорой ветеринарной помощи в хозяйствах. Монтаж и оборудование лаборатории произведены с участием специалистов Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии.

В ноябре 1948 г. походная лаборатория была продемонстрирована руководству и специалистам Ветеринарного управления Главживупра, которые дали ей высокую оценку и признали целесообразным широкое внедрение ее в ветеринарную практику. Одновременно передвижная лаборатория была осмотрена заместителем министра сельского хозяйства товарищем С. М. Буденным.

◆ Проведенные с большим успехом в 1948 г. в ряде областей широкие опыты по борьбе с кожным оводом крупного рогатого скота путем применения препарата ДДТ и отвара корневища белой чемерицы позволяют ставить вопрос о поголовной обработке скота с целью создания зон сплошной очистки крупного рогатого скота от кожного овода<sup>1</sup>.

В соответствии с решением Совета Министров СССР в 1949 г. должно быть обработано препаратами ДДТ и корневища белой чемерицы 9,5 млн. голов крупного рогатого скота. Противооводовыми мероприятиями намечено охватить Дагестанскую АССР, Московскую, Тульскую, Рязанскую, Калужскую, Калининскую, Смоленскую, Владимирскую, Ярославскую, Вологодскую, Ивановскую, Ленинградскую, Псковскую, Омскую и Новосибирскую области. В этих областях по плану должен быть обработан весь пораженный личинками кожного овода крупный рогатый скот, принадлежащий колхозам и колхозникам. Одновременно эти мероприятия должны быть проведены в совхозах и подсобных хозяйствах, в том числе и на скоте рабочих и служащих. На-

мечено также обработать от личинок кожного овода значительную часть поголовья крупного рогатого скота в Украинской, Казахской, Белорусской, Азербайджанской, Грузинской, Узбекской, Армянской, Киргизской, Литовской и Латвийской ССР.

Министерством сельского хозяйства СССР приняты меры к своевременному завозу в указанные республики и области препарата ДДТ, корневища белой чемерицы и соляного масла в необходимых количествах.

Общее научно-техническое руководство, инструктаж и наблюдение за проведением мероприятий возложены на Государственный институт ветеринарной дерматологии.

◆ По заказу Министерства сельского хозяйства СССР Московской студией «Кинодиафильм» выпущен научно-популярный звуковой кинофильм «Кожный овод». Фильм поставлен режиссером Н. И. Богдановым, по сценарию В. М. Попова и Д. В. Савельева. Главный консультант фильма Б. Н. Болданов, консультант кандидат биологических наук Д. В. Савельев. Оператор фильма И. Е. Клещ.

Фильм знакомит зрителя с поражением крупного рогатого скота кожным оводом, с циклом развития паразита, с экономическим ущербом, наносимым народному хозяйству этим массовым заболеванием скота, а также с современными методами борьбы с ним.

Постановщиками фильма удачно засняты различные фазы развития кожного овода. Цикл развития овода показан в фильме наглядно и убедительно.

Значительная часть фильма посвящена показу борьбы с кожным оводом. Подробно демонстрируются новые методы, ставшие возможными благодаря работам советских ученых, изыскавших способы уничтожения личинок овода при помощи масляных растворов препарата ДДТ и отвара корневища белой чемерицы. Зритель видит способы приготовления этих препаратов, методику и эффективность их применения.

Фильм представляет интерес не только для специалистов — он призван сыграть большую роль в деле мобилизации всех работников животноводческих колхозов и совхозов на борьбу за искоренение кожного овода — этого бича социалистического животноводства.

Фильм «Кожный овод» имеется в республиканских и областных конторах Главкинопроката, где их можно получить для демонстрации в районах, колхозах и совхозах.

Ветеринарным управлениям министерств сельского хозяйства союзных и автономных республик, ветеринарным отделам краевых и областных управлений сельского хозяйства, а также районным отделам сельского хозяйства следует максимально использовать этот кинофильм при организации противооводовых мероприятий с целью пропаганды и популяризации среди массы колхозных и совхозных животноводов новых методов борьбы с кожным оводом, позволяющих полностью ликвидировать это заболевание.

◆ В связи с проведением осмотра работы по массовому изобретательству и рационализации в системе Министерства сельского хозяйства СССР (Ветеринарным управлением Главживупра предложено ветеринар-

<sup>1</sup> Журнал «Ветеринария», № 1, 1948 г.

ным управлениям министерств сельского хозяйства союзных и автономных республик, ветеринарным отделам краевых и областных управлений сельского хозяйства включиться в общую работу по смотру, проводимому на местах.

В период смотра должно быть проверено состояние работы в республике, крае или области по внедрению в ветеринарную практику изобретений, технических усовершенствований и рационализаторских предложений в области ветеринарии. При проверке необходимо учесть объем внедрения в 1948 г. новых биологических и химиотерапевтических препаратов, технических усовершенствований и рационализаторских предложений по лечебному и ветеринарно-санитарному делу, а также по клинической и лабораторной диагностике заразных и незаразных болезней сельскохозяйственных животных. Особое внимание должно быть уделено вопросу участия в изобретательстве и рационализаторской работе местных практических ветеринарных работников и реализации их предложений, а также работе с изобретателями и рационализаторами и их поощрению.

Начальники ветуправлений и ветотделов при проведении смотра должны руководствоваться письмом заместителя министра сельского хозяйства СССР тов. Кучумова и председателя ЦК профсоюза рабочих и служащих земорганов Центра тов. Иодко от 20/X 1948 г. и приложенными к нему «Условиями проведения смотра».

Для улучшения руководства массовым изобретательством и рационализаторской работой по ветеринарии на одного из специалистов ветеринарных управлений и отделов в республиках, краях и областях необходимо возложить постоянную работу по учету поступающих от местных ветеринарных работников предложений и проведение мер по внедрению этих предложений в практику.

Ветеринарные управления и отделы на местах обязаны широко популяризовать среди ветеринарных работников работу по изобретательству и рационализации и использовать все доступные средства для обмена опытом новаторов ветеринарного дела.

Описание и чертежи предложений, имеющих межобластное или общесоюзное значение, необходимо направлять в Сектор изобретательства Министерства сельского хозяйства СССР с данными о проведенных испытаниях или хозяйственном использовании этих предложений.

Отчеты о проведенной в период смотра работе должны быть представлены в Ветеринарное управление Главживупра Министерства сельского хозяйства СССР к 1/II 1949 г.

◆ 28/X 1948 г. в Ветеринарном управлении Главживупра состоялось совещание по вопросу об итогах применения сибирезвеной вакцины «СТИ»: В совещании приняли участие: автор вакцины «СТИ» дважды лауреат Сталинской премии, профессор Н. Н. Гинсбург, академик С. Н. Вышелеский, научные работники ВИЭВ, ГНКИ и других ветеринарных научно-исследовательских учреждений, а также представители Ветеринарного управления Вооруженных сил СССР.

За несколько лет применения в широкой практике вакциной «СТИ» было привито с профилактической целью свыше 40 млн. голов сельскохозяйственных животных. Ветеринарным управлением и автором вакцины профессором Гинсбургом Н. Н. собран и подытожен значительный материал, свидетельствующий о высоких иммунизирующих свойствах вакцины.

В связи с отдельными случаями осложнений, наблюдающимися после прививок коз и молодняка овец, имеющими гнездый характер, совещание признало целесообразным временно, до изучения истинных причин осложнений, ограничить применение вакцины «СТИ» у коз и молодняка овец до пятимесячного возраста. Одновременно, учитывая накопленный опыт, признано необходимым внести коррективы в действующее временное наставление о применении вакцины «СТИ».

◆ В ряде областей установлено неудовлетворительное выполнение ветеринарно-санитарных правил по надзору за убоем скота и выпуском в употребление мяса и мясных продуктов. Ветеринарное управление Главживупра предложило ветеринарным управлениям и отделам сельскохозяйственных органов в республиках, краях и областях принять меры по улучшению на местах ветеринарно-санитарной работы.

С этой целью должны быть взяты на учет все предприятия и учреждения, занимающиеся заготовкой, хранением, переработкой, транспортировкой и реализацией животных, мяса и сырых животных продуктов, а также все ветеринарные врачи и фельдшеры, обслуживающие эти предприятия. Ветфельдшеры с курсовой подготовкой, работающие на мясоконтрольных станциях, должны быть заменены ветеринарными врачами и только в виде исключения — к работе могут быть допущены ветфельдшеры, имеющие среднее образование и стаж работы по ветсанэкспертизе. Работа всех мясоконтрольных станций, пунктов осмотра мяса и городских ветеринарно-санитарных пунктов подлежит проверке с устранением всех выявленных недостатков. Одновременно необходимо обследовать все убойные пункты, площадки и мясокомбинаты и принять меры по улучшению их ветеринарно-санитарного состояния. Ветработники мясоконтрольных станций и пунктов осмотра мяса обязаны проводить исследование на трихинеллез каждой свиной туши (или части ее) и направлять на бактериологическое исследование мясо от всех вынужденно прирезанных животных. Условно годное мясо должно подвергаться обязательному обезвреживанию, а конфискаты — утилизации.

Начальники ветеринарных управлений и отделов, главные и старшие ветврачи городских, районных отделов сельского хозяйства обязаны установить систематический ветеринарно-санитарный контроль за работой всех предприятий и учреждений, занимающихся заготовкой, хранением, обработкой, переработкой, транспортировкой и реализацией животных, мяса и сырых животных продуктов, а также улучшить ветеринарно-санитарную просветительную работу.

## Новые книги по ветеринарии

**А. И. Акаевский** — Физиология сельскохозяйственных животных с основами анатомии. М. Сельхозгиз. 440 стр. Ц. 9 руб. 90 коп., в переплете. Тираж 25 000 экз.

**С. Н. Анастасьян** — Инфекционная пневмония коз и меры борьбы с ней. Фрунзе, 1948. 32 стр. Ц. 3 руб. Тираж 3 190 экз.

**Н. Н. Андреев** — Инфекционные болезни свиней. М. Сельхозгиз. 476 стр. Ц. 11 руб. в переплете. Тираж 15 000 экз.

**Р. Армянян** — Чесотка домашня животных. Ереван. АрмГИЗ. 1948, 32 стр. с илл. (Министерство сельского хозяйства Армянской ССР). Ц. 2 руб. 50 коп. Тираж 2 000 экз.

**И. И. Архангельский и В. Я. Архангельская** — Паратиф телят и меры борьбы с ним. Алма-Ата. КазОГИЗ (Министерство сельского хозяйства Казахской ССР. Ветуправление). 32 стр. с илл. 1948. Ц. 1 руб. Тираж 10 000 экз.

**В. Т. Айрапетян** — Чума свиней и меры борьбы с нею. Ереван. АрмГИЗ. 1948. 28 стр. (Министерство сельского хозяйства Армянской ССР). Ц. 2 руб. Тираж 2 000 экз.

**И. А. Бочаров** — Борьба с бесплодием. Л. Сельхозгиз. 1948. Ц. 2 руб. Тираж 50 000 экз.

**И. А. Бочаров** — Частная патология и терапия внутренних незаразных болезней домашних животных. 3-е исправленное и дополненное издание. М. Сельхозгиз. 1948. 576 стр. с илл. Ц. 11 руб. 50 коп. Тираж 25 000 экз.

**К. Н. Бучнев** — Ложное бешенство (болезнь Ауески) домашних животных. Хабаровск. ДальГИЗ. 1948. 20 стр. с илл. Ц. 35 коп. Тираж 3 000 экз.

**А. В. Васильев** — Гематология сельскохозяйственных животных. М. Сельхозгиз. 1948. 460 стр. Ц. 9 руб. 50 коп. в переплете. Тираж 15 000 экз.

Всесоюзная конференция физиологов, биохимиков и фармакологов зооветеринарных институтов. Казань. Татгосиздат. 1948. 112 стр. (Министерство высшего образования СССР). Ц. 20 руб. Тираж 500 экз.

**С. Н. Вышелеский** — Причины появления заразных болезней животных. Чита. Читиздат. 1948. 28 стр. с илл. Ц. 50 коп. Тираж 10 000 экз.

**М. П. Зотов и И. В. Мержанов** — Справочник ветеринарного работника по борьбе с гемоспоридиозами сельскохозяйственных животных. Махач-Кала. Дагиздат. 1948. 108 стр. с илл. (Министерство сельского хозяйства Дагестанской АССР. Ветуправление). Ц. 2 руб. Тираж 3 600 экз.

**В. М. Ивашкин** — Мецистоцирроз (сычужно-глистное заболевание) крупного рогатого скота. Хабаровск. Дальгиз. 1948. 32 стр. с илл. Ц. 50 коп. Тираж 3 000 экз. Под редакцией Н. И. Крастина.

**Я. И. Клейнбок** — Болезни желудка лошадей и их лечение. Алма-Ата. КазОГИЗ. 1948. 36 стр. (Министерство сельского хозяйства Казахской ССР. Ветуправление). Ц. 80 коп. Тираж 10 000 экз.

**В. В. Кузьмин** — Ветеринарная микробиология. 1948. Л. Сельхозгиз. Ц. 6 руб. 45 коп. в переплете. Тираж 25 000 экз.

**А. П. Нифонтов** — Овод и меры борьбы с ним. Ростов н/Д. 1948. 40 стр. б/ц. Тираж 3 000 экз.

**К. С. Омаров** — Бруцеллез и меры борьбы с ним. Алма-Ата. КазОГИЗ. 1948. 24 стр. с илл. Ц. 85 коп. Тираж 10 000 экз.

**С. М. Павленко** — Патологическая физиология. М. Сельхозгиз. 1948. 616 стр. с илл. Ц. 15 руб. Тираж 15 000 экз.

**И. Г. Протасов** — Болезни и вредители пчел и меры борьбы с ними. Козьмодемьянск. филдаль Марийск. Госиздат. 1948. 58 стр. с илл. Ц. 1 руб. 50 коп. Тираж 3 000 экз.

Труды Казанского научно-исследовательского ветеринарного института. Выпуск X. Казань. Татгосиздат. 1948. 305 стр. Тираж 600 экз.

**Н. А. Флегматов, М. А. Павловский** — Клинические методы диагностики беременности сельскохозяйственных животных. М. (Министерство совхозов СССР. Ветуправление). 1948. 36 стр. с илл. б/ц. Тираж 5 000 экз.

**Р. А. Цион** — Определитель микробов. М. Сельхозгиз. 1948. 487 стр. Ц. 22 руб. в переплете. Тираж 10 000 экз.

**А. Ф. Чирков** — Глистные болезни сельскохозяйственных животных. Ижевск. Удмуртгосиздат. 1948. 24 стр. с илл. Ц. 1 руб. 50 коп. Тираж 4 000 экз.

### От редакции

Редакция журнала «Ветеринария» и Издательство Министерства сельского хозяйства СССР книг и журналов не рассылает.

За приобретением литературы по вопросам ветеринарии рекомендуется обращаться по месту издания и в областные и районные отделения КОГИЗ.

В журнале «Ветеринария» № 12, 1948 г. по вине типографии допущена ошибка.

На странице 3-й, со строки 8-й снизу следует читать: Поэтому подготовка беременных животных к выжеребе, отелам, опоросам, окотам должна быть хорошо организована зооветеринарными специалистами на каждой животноводческой ферме.



СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.		Стр.
<b>Богданов — Новый год — новые большие задачи</b> . . . . .	1	<b>К. А. Крюкова — Фтористый натрий — новый антгельминтик при аскаридозе поросят</b> . . . . .	25
<b>Инфекционные и инвазионные болезни</b>		<b>Н. Г. Трегубова — Листереллез сельскохозяйственных животных, кур и пушных зверей</b> . . . . .	27
<b>И. И. Архангельский — Этиология энзоотической пневмонии телят</b> . . . . .	7	<b>А. И. Нефедьев — О патогенезе при оспе овец</b> . . . . .	32
<b>Ж. П. Чепуров — О диплококковой инфекции животных</b> . . . . .	11	<b>Клиника</b>	
<b>Н. А. Коваленко — Полиавитаминозы молодняка свиней и методы их профилактики</b> . . . . .	14	<b>А. В. Васильев — Несовпадение шумов трения с состоянием плевры при патологии</b> . . . . .	34
<b>А. И. Протасов и А. С. Папферов — Клиническая картина А-гиповитаминоза и паратифа у телят</b> . . . . .	17	<b>Н. Р. Семушкин — Дифференциация различных форм пневмонии и плеврита</b> . . . . .	37
<b>Болезни телят и их лечение (По материалам, поступившим в редакцию).</b> . . . . .	20	<b>Из клинической практики (По материалам, поступившим в редакцию)</b>	40
<b>В. А. Наумов — Аборты и смертность жеребят от мнгомоглобинурии</b> . . . . .	24	<b>В. Кузнецов — Применение формол-вакцины против паратифа поросят</b> . . . . .	42
		<b>Информация и хроника</b>	

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Д. Н. АНТИПИН, Б. И. БОГДАНОВ, Я. Р. КОВАЛЕНКО, И. Д. МЕДВЕДЕВ, С. Н. МУРОМЦЕВ, А. А. ПОЛЯКОВ** (редактор).

Издательство Министерства сельского хозяйства СССР. Москва, Орликов пер., 1/11. Объем 3 печ. л. Уч.-авт. 7,5 л. В 1 печ. л. 105 600 тип. зн. Изд. № 758. Заказ № 3210.

Сдано в набор 1/XII 1948 г.

Подписано к печати 12/I 1949 г.

Л78056. Тираж 18 000 экз. Формат бум. 70×108/16. Техн. ред. М. Н. Гольдина.

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

# ВКЛАДЫ

В СБЕРЕГАТЕЛЬНЫЕ КАССЫ

*способствуют  
восстановлению  
и развитию  
народного хозяйства*

**СССР**



**ВНОСИТЕ ВКЛАДЫ**  
*в сберегательные кассы!*