

ВЕТЕРИНАРИЯ

2

ГОД ИЗДАНИЯ ДВАДЦАТЬ ШЕСТОЙ

ИЗДАТЕЛЬСТВО МИНИСТЕРСТВА СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

1949

СОДЕРЖАНИЕ

Мурзагалиев Халил — Наш путь к победе	1
Ветеринарные специалисты Азербайджана в борьбе за сохранение и развитие животноводства	3
С. Н. Муромцев — Проблема вегетативной гибридизации в микробиологии	5
Я. Р. Коваленко — За мичуринскую перестройку работы Государственного научно-контрольного института ветеринарных препаратов	7

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Г. И. Рожков — Пути возникновения и распространения инфекционной анемии лошадей и меры борьбы с нею	10
Н. А. Колабский, М. А. Юшковский, В. А. Триленко — Клиника и гематология случайной болезни лошадей	15
В. С. Киселев — Причины легочных заболеваний ягнят романовской породы	20

КЛИНИКА

Ю. Давыдов — Ответные реакции организма лошади при сепсисе на почве онхоцеркоза	23
В. К. Чубарь — Блокада моторных ветвей нижнечелюстного нерва у лошади	27

САНИТАРИЯ И ЗООГИГИЕНА

С. С. Лапидус — Гигиенический режим работы лошади	29
Ветеринарно-санитарная экспертиза яиц птиц	32

НАУЧНАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ

Б. М. Оливков — Хирургические заболевания на почве бруцеллеза	34
---	----

ЛАБОРАТОРНАЯ ПРАКТИКА

Г. А. Кандаков — Вакцина против чумы собак	37
Н. М. Львов — Зеркальный агглютиноскоп	38

ПРАКТИКА МЕСТ

А. А. Жихарев — По материалам, поступившим в редакцию	39
---	----

ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА

Редакционная коллегия:

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

Издательство Министерства сельского хозяйства СССР, Москва, Орликов пер., 1/11

Объем 3 печ. л. Уч.-авт. 7,5 л. В 1 печ. л. 105 000 тип. зн. Изд. № 840. Зак. № 3489

Сдано в набор 29/XII 1948 г. Подписано к печати 31/I 1949 г.

Л 78134 Тираж 18 000 экз. Формат бум. 70×108/16. Техн. ред. В. В. Ершова

Типография «Гудок» Москва ул. Ставкичча 7

ВЕТЕРИНАРИЯ

Ежемесячный
НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства сельского хозяйства Союза ССР

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

№ 2
ФЕВРАЛЬ
1949

Наш путь к победе

Колхозники-животноводы Таласского района, Джамбулской области, Казахской ССР, совместно с руководителями и ветеринарно-зоотехническими работниками, выполнили с честью обязательства, взятые в письме к великому вождю Иосифу Виссарионовичу Сталину.

За достигнутые высокие показатели в развитии социалистического животноводства за 1947 г. Президиумом Верховного Совета СССР присвоено по области звание Героя Социалистического Труда 32 передовикам-животноводам, 56 животноводов награждены орденами и медалями Союза ССР.

Поголовье скота в колхозах района возросло по сравнению с довоенным уровнем — овец и коз на 440%, крупного рогатого скота на 265%, лошадей на 325% и верблюдов на 290%.

План послевоенной сталинской пятилетки выполнен по овцам и козам на 80%, по лошадям — на 82%, по крупному рогатому скоту — на 135%. Пятилетний план по крупному рогатому скоту выполнен в два года. Одновременно с ростом поголовья из года в год повышается продуктивность скота.

Если в 1941 г. надой от каждой фуражной коровы равнялся 258 л молока, а настриг шерсти от одной овцы — 1 кг, то в 1948 г., в среднем, по району надой молока на одну фуражную корову составляет 700—800 л, а настриг шерсти — 2—2,5 кг.

Эти достижения получены благодаря честному, самоотверженному труду колхозников во главе с передовиками животноводства, которых по итогам выполнения обязательств, взятых в письме к великому Сталину, насчитывается до 213 человек.

Мы хотим поделиться нашим опытом по ликвидации эпизоотий в районе

Тщательно изучая все неблагополучные пункты, мы взяли на строгий учет все поголовье колхозного и единоличного сектора, составили эпизоотическую карту, в которую систематически заносили все неблагополучные пункты. Одновременно составляем планы, по которым знаем, где и когда нужно проводить обработку той или иной болезни.

К плановым прививкам скота мы подготовляемся заранее. Для этого своевременно и полностью завозим биопрепараты, прививочные материалы. Проводим полный инструктаж участковых и колхозных ветра-

ботников. План противоэпизоотических мероприятий заранее утверждается районным Советом депутатов трудящихся и доводится до участков, пунктов. Здесь он обсуждается в сельаулсоветах и правлениях колхозов, где намечаются конкретные мероприятия, составляются графики и рабочие планы. Ежемесячно (в конце отчетного месяца) проводим семинары, совещания, консультации с низовыми колхозными специалистами ветеринарно-зоотехнической сети.

Перед выгоном на летние выпасы мы полностью заканчиваем весеннюю обработку и проверяем санитарное состояние пастбищ и скотомогильников.

Большое внимание мы уделяем строгому соблюдению карантинных мероприятий, особенно в отношении скота, прибывающего из других районов.

В деле ликвидации заразных заболеваний, оздоровления хо-

зяйств и сохранения молодняка показал хороший пример заведующий Уюкским зоопунктом, ветфельдшер Джансейтов Джигитбай, награжденный орденом Трудового Красного Знамени. Он систематически проверяет колхозные фермы, повседневно помогает животноводам и часто проводит с ними беседы. Добросовестно работают колхозные ветфельдшера тт. Туганбаев, Баймбетов, Жасыбеков и Абилдашев.

Мы широко практикуем кустовые совещания зооветспециалистов совместно с заведующими фермами, на которых обсуждаются ближайшие задачи и дается соответствующая консультация.

Зооветработники районного отдела сельского хозяйства специальными приказами закрепляются за отстающими колхозами.

На первом плане стоят вопросы кормления животных. Зооветспециалисты следят за правильным хранением, рациональным расходом и накоплением достаточных запасов кормов.

Для обеспечения выполнения плана развития животноводства мы обращаем серьезное внимание на правильную организацию случной кампании. С этой целью мы заранее готовим к случке маточное поголовье и производителей. Упитанность их доводим до вышесредней, проверяем сперму, обрабатываем производителей против бруцеллеза. Правильную организацию случки, борьбу с яловостью мы считаем залогом успеха в воспроизводстве животноводства. По выходу молодняка наш район занимает первое место в области.

Большое значение мы придаем проведению расплодной кампании и вопросам сохранения молодняка. Заблаговременно мы проверяем состояние родильных помещений и приводим их в порядок.

Огромную помощь нам оказывает массовая разъяснительная работа среди работников животноводства. С этой целью мы популяризируем постановления партии и правительства, проводим беседы, лекции и техническую учебу и внедряем методы своих знатных животноводов.

Герой Социалистического Труда, главный зоотехник райотдела сельского хозяйства т. Таржанов Медет часто выезжает в колхозы, проводит беседы, вносит свои ценные предложения.



Герой Социалистического Труда
Мурзагалиев Халил

В настоящее время мы широко пропагандируем основные положения доклада академика Т. Д. Лысенко и учения Мичурина, с учением которых вся наша зоотехническая и ветеринарная работа тесно связана.

Работа специалистов зооветсети и работников животноводческих ферм протекает в условиях развернутого социалистического соревнования, и мы уверены, что добьемся выполнения пятилетнего плана развития животноводства в 4 года. Эта задача по плечу нам, советским специалистам. Но победа сама не придет. Ее надо завоевать в напряженном труде, в большевистской борьбе. К этому мы готовы!

*Герой Социалистического Труда
главный ветврач Таласского
райсельхозотдела, Дзсамбулской области
МУРЗАГАЛИЕВ ХАЛИЛ*

Ветеринарные специалисты Азербайджана в борьбе за сохранение и развитие животноводства

В годы Великой Отечественной войны эпизоотическая ситуация в Азербайджане, несмотря на самоотверженный труд оставшихся в тылу ветеринарных и зоотехнических специалистов республики, значительно усложнилась. Это потребовало от них максимума напряжения и самоотверженности в деле борьбы за оздоровление животноводства.

По окончании войны перед животноводами республики встала важнейшая задача — быстрее темпами ликвидировать ее последствия. Выполняя постановление февральского Пленума ЦК ВКП(б), ветеринарно-зоотехнические специалисты Азербайджана вместе со всей массой колхозных и совхозных животноводов включились в борьбу за восстановление и превышение довоенного уровня поголовья скота, за улучшение ветеринарно-зоотехнического обслуживания животноводства колхозов и совхозов, за снижение заболеваемости и падежа животных от заразных и незаразных болезней.

Эти задачи осложнились постоянной угрозой заноса извне в пограничные районы республики различных заразных болезней сельскохозяйственных животных и ежегодными передвижениями по территории республики огромных масс скота, связанными с отгонным животноводством.

Преодолевая все трудности, ветеринарные специалисты с успехом борются за оздоровление животноводства республики. Упорно и настойчиво проводят они профилактические и противозооэпизоотические мероприятия.

За 1947 г. общая заболеваемость сельскохозяйственных животных по республике снизилась по сравнению с 1946 г. на 13,5%, а отход — на 22,8%. В 1948 г. эти показатели еще более улучшились. План профилактических и противозооэпизоотических мероприятий на 1948 г. по некоторым разделам пере-

выполнен. Самоотверженным трудом ветеринарные специалисты добились значительно сокращения ряда заразных заболеваний животных. Строгий учет ранее неблагополучных пунктов и своевременное четкое проведение профилактических мероприятий позволили резко сократить инфекционные заболевания животных. Организацией в районах массовых противоклещевых купок животных достигнуто снижение заболеваемости и отхода животных от гемоспоридиозных болезней. Оспа овец, чесотка и некоторые другие болезни наблюдаются лишь как единичные случаи в отдельных хозяйствах.

С каждым годом увеличивается число хозяйств и районов, в которых в течение года, двух и более лет совершенно отсутствуют заразные болезни сельскохозяйственных животных. Ведется упорная борьба за создание и закрепление устойчивого благополучия животноводства районов по заразным болезням.

Главный ветврач Акстафинского района В. Эюбов в 1948 г. не допустил ни одного случая чесотки и ни одного случая острых заразных болезней животных в хозяйствах района. Зангеланский район (главный ветврач М. Салимов) в течение 1947 и 1948 гг. был совершенно благополучен по заразным болезням. Аналогичных результатов добились главные ветврачи: Бардинского района — Ф. Алекперов, Закатальского района — М. Гусейнов, Самухского района — Д. Эфендиев, а также заведующие зооветучастками А. Пирьян и Иванова.

Перед ветеринарными специалистами республики стоит задача с каждым годом множить ряды передовиков ветеринарного дела.

Неоценимую помощь в работе районных и участковых ветеринарных специалистов оказывают областные и межрайонные ветеринарно-бактериологические лаборатории.

Большой популярностью у ветеринарных специалистов пользуются директор Степана, кертской обветбаклаборатории т. Матевосян и заведующий Сабирабадской межрайонной ветбаклабораторией т. Ханкишиев. Последний значительную часть времени проводит в обслуживаемых им районах, принимая непосредственное участие в противоэпизоотических мероприятиях и консультируя ветеринарных специалистов районов. Высокой оценки заслуживает деятельность республиканской ветеринарно-диагностической лаборатории (директор И. И. Манафов), сочетавшей большую диагностическую работу с оказанием помощи межрайонным лабораториям и проведением противоэпизоотических мероприятий на местах. Научные работники Азербайджанской научно-исследовательской ветопытной станции, развернувшие большую научно-исследовательскую работу, изучают вопросы, имеющие актуальное значение для животноводства Азербайджана. В частности, заместитель директора станции, доктор ветеринарных наук т. Ганиев разработал и предложил новую вакцину против геморагической септицемии крупного рогатого скота.

Особого напряжения достигает деятельность зооветеринарных специалистов всех звеньев в период перегона скота на зимние и летние пастбища. Ветеринарные специалисты участков и районов, из которых направляется на пастбища скот, сопровождают его и обеспечивают ветеринарное обслуживание в течение всего периода нахождения скота на пастбищах. Одновременно в работу по обслуживанию отгонного животноводства включаются передвижные лаборатории. Жесткий контроль, установленный на ветеринарных контрольно-пропускных пунктах, позволяет в значительной мере предупреждать распространение заразных болезней животных.

В 1948 г. значительно улучшена лечебная работа в ветеринарных учреждениях республики. Большая работа проводится по введению зооветеринарной сети и ветлечебных учреждений в надлежащее состояние. В ряде лечебниц ведется ремонт помещений. В этом отношении заслуживает внимания отличная работа ветврача т. Али-Заде, который неутомимо работает над превращением руководимой им. Бакинской городской ветполитклиники в образцовое ветлечебное учреждение. Эта поликлиника имеет прекрасный стационар, изолятор, физиотерапевтический и рентгеновский кабинеты и другое оборудование, позволяющее проводить любые виды диагностических и клинических исследований и терапевтической помощи животным. Хорошо оснащена также Кубинская ветеринарная лечебница (ветврач т. Гусейнов).

Принимаются меры к улучшению снабжения зооветеринарной сети и колхозных животноводческих ферм медикаментами. В 1947 г. Аззоветснабом разослано в колхозы 800 ветеринарных аптечек.

Ветеринарные специалисты не могли бы достигнуть успехов в своей работе, если бы

к осуществлению проводимых ими мероприятий не были привлечены массы колхозных и совхозных животноводов. Зооветеринарная грамотность колхозников растет в связи с повседневно проводимой массовой ветеринарно-просветительной работой. При осуществлении ветеринарных мероприятий в колхозах и совхозах ветеринарные специалисты прозодят большое количество бесед, лекций и докладов на различные ветеринарные темы. Только за первые 4 месяца 1948 г. по 35 районам проведено 1324 беседы по вопросам борьбы с заразными болезнями животных. За 1947 и 1948 гг. прочитано по радио 16 лекций для колхозников, рабочих и служащих на темы о борьбе с бруцеллезом, кожным оводом, чесоткой, сибирской язвой и др. За 1947 г. разослано в хозяйства 47 000 листовок и плакатов на русском и азербайджанском языках по каждому оводу, бруцеллезу, чесотке, пироплазмозу, туберкулезу.

Немало внимания уделяется повышению квалификации ветеринарных специалистов республики. При АзНИВОС организованы и периодически проводятся двухмесячные курсы повышения квалификации ветеринарных врачей, фельдшеров, лаборантов. В 1947 г. на эти курсы было направлено 8 ветврачей и 42 ветфельдшера, в 1948 г. — около 30 ветфельдшеров (в два потока).

В республике имеется широкая сеть ветеринарно-санитарных учреждений, проводящих большую работу по ветсанназору в мясной и сырьевой промышленности, а также на транспорте и в других отраслях народного хозяйства. В их числе — республиканская лаборатория по исследованию кожно-сырья на сибирскую язву, приведенная в образцовое состояние благодаря неутомимым стараниям и энтузиазму ее бессменного заведующего, ветеринарного врача Д. Магамам-Заде.

Однако эти успехи не дают права ветеринарным специалистам Азербайджана успокаиваться на достигнутых результатах. Недостатков в ветеринарном обслуживании животноводства колхозов и совхозов еще много. Так, недостаточно энергично ведется борьба за внедрение зооветеринарных правил по уходу, содержанию и кормлению животных в хозяйствах. Популяризация этих правил, настойчивое проведение их в жизнь являются неотложной задачей ветеринарной организации республики и, в первую очередь, специалистов зооветучастков и пунктов.

Необходимо расширить массовую ветеринарно-просветительную работу, улучшить ветснабжение и усилить повышение квалификации практических ветеринарных работников. Все это должно помочь ветеринарным специалистам в дальнейшем сокращении и ликвидации заразных болезней и уменьшении заболеваемости животных в республике.

Ветеринарные работники Азербайджана преисполнены решимости выполнить в кратчайший срок эти стоящие перед ними почетные задачи.

Проблема вегетативной гибридизации в микробиологии

Академик С. Н. МУРОМЦЕВ

Учение о вегетативной гибридизации является одним из основных разделов мичуринской биологии. Оно имеет не только большое практическое значение, но и представляет огромный теоретический интерес для правильного понимания центральной проблемы биологии — проблемы наследственности.

Вегетативная гибридизация давно уже использовалась практиками для облагораживания плодовых деревьев. Однако только И. В. Мичурину принадлежит заслуга научного обоснования изменения наследственности природы растений вегетативным путем. Ему же принадлежит теоретическое обоснование и разработка так называемого способа ментора, позволяющего «лепить новые полезные человеку растительные формы».

Способ ментора-воспитателя состоит в том, что в крону молодого сорта-подвоя прививают черенки (ветки) старого сорта с недостающими молодому сорту свойствами. В качестве ментора можно пользоваться и подвоем. Чем моложе то растение, у которого нужно изменить те или иные свойства, тем успешнее получается результат. И наоборот — то растение, от которого хотят передать новое свойство, новый признак, должно быть взрослым, полностью сформировавшимся. Таким неполовым путем — путем вегетативной гибридизации — удается передать любой признак от привоя к подвою и обратно, а соответствующими методами выращивания закрепить новые признаки и свойства.

Теория и практика вегетативной гибридизации была развита и углублена трудами продолжателя учения и дела И. В. Мичурина академиком Т. Д. Лысенко. В своих работах академик Т. Д. Лысенко с полной убедительностью показал, что опыты и практика вегетативной гибридизации полностью развивают так называемую хромосомную теорию наследственности вейсманистов-морганистов. При вегетативном сращивании обмена клетками, хромосомами между подвоем и привоем не происходит — привой получает только пищу, соки, вырабатываемые и доставляемые корнями и ветками подвоя другого сорта, другой породы. В результате вынужденного питания привоя соками подвоя, в зависимости от умения и желания экспериментатора, получаются гибриды со свойствами либо одного из родителей, либо промежуточные между ними.

Таким образом, «Пластические вещества подвоя, будучи внешним элементом — пищей — по отношению к привою, войдя путем ассимиляции составной частью привоя, изменяют его наследственные свойства» (Т. Д. Лысенко) ¹. «Принципиально, — пишет академик Лысенко, — вегетативные ги-

бриды не отличаются от гибридов, получаемых половым путем. Любой признак можно передавать из одной породы в другую посредством прививки также, как и половым путем» ². Больше того, при вегетативной гибридизации не только можно наблюдать те же формы наследственности, что и при половой гибридизации, но и «обновление, усиление жизнестойкости организмов» ³.

Нетрудно видеть, что такое единственно правильное научное толкование вегетативной гибридизации значительно расширяет и углубляет эту проблему, и в таком толковании она представляет захватывающий интерес для всех разделов биологии и в первую очередь для микробиологии. Не будет преувеличением сказать, что именно в микробиологии накоплено больше всего наблюдений и фактов, подтверждающих правильность и плодотворность мичуринского понимания проблемы вегетативной гибридизации.

В самом деле, сколько описано и, безусловно, еще больше не описано случаев выделения так называемых «атипичных» штаммов возбудителей различных заболеваний, особенно кишечных инфекций. Из организма (главным образом, кишечника) больных людей и животных выделялись культуры кишечной палочки, паратифозных микробов, возбудители брюшного тифа, холеры, дизентерии с измененными культуральными, биохимическими, серологическими свойствами, с измененной токсигенностью и вирулентностью. Нет ни одного лабораторного работника, который не выделял бы «атипичных» культур. Как же до сих пор относились к такого рода атипичным штаммам и как трактовали их происхождение? Все внимание и работы по изучению таких штаммов были направлены исключительно к доказательству их обратимости в исходную форму, к попыткам возратить их к исходному типу. Обнаруживаемые при исследованиях новые признаки и свойства микробов не стремились закреплять и развивать, а наоборот, использовали всю бактериологическую технику (частые пересевы на общих и специальных средах, пассажи на животных и т. д.), чтобы доказать обратимость новых признаков и свойств. Совершенно естественно, что выделяемые атипичные штаммы, варианты в преобладающем большинстве не имели закрепившейся еще наследственности. Не создавая условий для закрепления и развития новых признаков и свойств, а, напротив, создавая неблагоприятные для этого условия, исследователи обычно добивались успеха в своих попытках возратить атипичный штамм к исходной форме. Термины: модификация, альтернация, параагглютинация,

² Т. Д. Лысенко. Агробиология. 1948 г., стр. 369.

³ Т. Д. Лысенко. О положении в биологической науке. 1948 г., стр. 33.

¹ Т. Д. Лысенко. Агробиология. 1948 г., стр. 371.

параиммунитет вполне удовлетворяли микроорганизмов. Если же и обнаруживались в редких, правда, случаях стойкие варианты — для объяснения их происхождения имелись наготове другие формально-генетические термины — мутации, сальтации и т. д. Официальная микробиология, стоявшая на позициях постоянства микробных видов и автогенетических концепций, не только не призвала к раскрытию закономерностей наследственности, но и противодействовала тому, чтобы признать это направление научным и плодотворным. Именно этим и следует объяснить тот подход к изучению обнаруживаемых у микроорганизмов новых признаков и свойств, который характерен для абсолютного большинства работ в микробиологии.

Мицуринское учение о вегетативной гибридизации заставляет совершенно по-новому подойти к объяснению происхождения вариантов и так называемых атипичных штаммов, выделяемых из естественных субстратов, в том числе из кишечника больных людей и животных. В условиях биоценоза, в условиях сожительства разных видов микроорганизмов питание одного вида продуктами жизнедеятельности, продуктами распада другого вида является, несомненно, важнейшим фактором их изменчивости и эволюции. В этом и заключается сущность вегетативной гибридизации в том широком и глубоком ее понимании, какое дает академик Лысенко.

В микробиологии накопились уже факты, которые прямо подтверждают правильность такого объяснения происхождения вариантов и «атипичных» штаммов.

Еще в 1928 г. Гриффитсом было проведено следующее наблюдение. Мышам вводилась авирулентная бескапсульная культура пневмококка типа II вместе с убитой культурой пневмококка типа III. От павших мышей Гриффитс выделял живую культуру пневмококка типа III. В дальнейшем оказалось, что такое превращение одного типа пневмококка в другой можно осуществить и в искусственной жидкой среде, если в эту среду добавить убитые микробные клетки или даже экстракты пневмококка другого типа.

Подобный факт не является единственным в микробиологии. Можно указать на работу Н. А. Красильникова⁴, которому удалось перевести бактерии группы псевдомонад в клубеньковые путем длительного выдерживания их (2—4 месяца) в фильтрах клубеньковых бактерий люцерны и клевера. Ему удалось таким же путем вызвать у клубеньковых бактерий люцерны, гороха, вики и фасоли свойство образовывать клубеньки на корнях клевера.

К этой же категории фактов следует отнести появление новых биологических и серологических свойств, обнаруженных у различных микробов при совместном их выращивании в искусственных культурах. Таких опытов отечественными и зарубежными исследователями больше всего было проведено с возбудителями желудочно-кишечных заболеваний людей и животных (Зильбер, Компанец, Гринбаум, Сучкова, Житова и другие). Сюда же относятся опыты с выращиванием различных микробов в коллоид-

ных мешочках, помещенных в организм зараженных животных; в искусственных средах в трубках Ашешова, разделенных коллоидными перегородками.

Во всех этих опытах микроорганизмы одного вида приобретали те или иные новые признаки и свойства другого вида.

Подобные результаты были получены даже с возбудителями ультравирусных инфекций. В 1937—1938 гг. Берри удалось превратить вирус фибромы кроликов в вирус миксомы путем введения кроликам живого вируса фибромы и убитого вируса миксомы. Сюда же, наконец, следует отнести и недавнюю работу сотрудницы почетного академика Н. Ф. Гамалея — Грачевой, получившей вариант кишечной палочки со свойствами паратифа Бреслау путем выращивания кишечной палочки на среде с убитыми микробными клетками паратифа Бреслау.

Разве все эти факты не являются убедительными примерами нового видообразования у микроорганизмов?

Особенно важно отметить, что сама природа пластического вещества, преобразующего наследственность у микробов, сейчас уже близка к полной расшифровке. В опытах с пневмококками установлено, что это вещество входит в состав дезоксирибонуклеиновой кислоты, которую удалось извлечь из клеток пневмококков. Оказалось, что достаточно добавить к среде всего 0,003 мг этой кислоты, чтобы вызвать преобразование одного типа пневмококка в другой.

Совершенно аналогичный результат удалось получить Буавену и его сотрудникам в опытах с кишечной палочкой (1941 г.). Из клеток кишечной палочки им была выделена дезоксирибонуклеиновая кислота, с помощью которой также оказалось возможным превратить один тип *b. coli* в другой.

Всем этим фактам американский бактериолог Льюри — специалист в области бактериальной генетики, автор большой монографической работы на тему «Новые достижения в бактериальной генетике» — дает следующее объяснение.

«Эти явления указывают на более доступную генетическую систему у бактерий и вирусов, чем это оказалось у высших организмов, ибо у первых (бактерий и вирусов) генетические детерминанты могут быть изменены специфическими компонентами ядерного материала, внесенными извне».

Какого иного объяснения можно ждать от «передового» американского бактериолога, соотечественника реакционного биолога Меллера, от которого с чувством удовлетворения освободилась недавно Академия наук СССР?

С позиции мицуринского учения о вегетативной гибридизации все изложенные наблюдения, эксперименты и факты приобретают глубокий биологический смысл, находят простое, единственно правильное научное толкование. Этим самым открываются новые пути и цели изучения жизнедеятельности микроорганизмов в естественных субстратах (почве, воде и т. д.), в организме больных людей и животных, в искусственных смешанных культурах. Не может быть сомнения в том, что развитие работ в этом направлении, при правильной их трактовке

⁴ Микробиология. 1945 г., т. 14, вып. 4.

в свете мичуринского учения, выявит совершенно новые важные факты не только для понимания наследственности и ее изменчивости у микроорганизмов, в частности получения наследственно измененных рас микробов, но и для эпидемиологии, эпизоотологии и даже клиники заразных заболеваний людей и животных.

Проблема вегетативной гибридизации в том широком и глубоком смысле, который вкладывает в нее мичуринская биология, конечно вызывает у меня еще один вопрос.

Ассимиляция веществ, вырабатываемых другими видами микроорганизмов, и продуктов их распада имеет исключительно широкое распространение в естественной среде обитания микробов — почве, воде, кишечнике животных и т. д. Больше того, без этого вообще нельзя представить жизнь в природе не только микроорганизмов, но и всех других существ. Не должна ли поэтому проблема вегетативной гибридизации в таком широком биологическом ее понимании заставить задуматься над необходимостью полового процесса у бактерий как единственного фактора, обуславливающего большую приспособляемость их к варьирующим условиям жизни? В этом ведь биологическая значимость полового процесса в эволюции растительного и животного мира. Указание академика Лысенко о том, что при вегетативной гибридизации имеет место «обновление и усиление жизнеспособности организмов» исходит и полностью подтверждается опытом и практикой вегетативной гибридизации у растений.

Еще Дарвин указывал: «Когда вегетативные гибриды окажутся возможными (в чем я теперь убежден), придется в корне изме-

нить взгляд на половой процесс, как на единственный источник усиления жизненной энергии, свойств к видоизменению и превращению» (цитировано по Т. Д. Лысенко)⁵.

Кроме того, известно, что все попытки доказать наличие полового процесса у бактерий до сих пор не получили еще окончательного подтверждения. Если учесть все это, то, действительно, становится вполне законным вопрос о том, что у микроорганизмов (бактерий) вегетативная гибридизация может быть источником, и притом, возможно, главным их обновления и преобразования в результате ассимиляции продуктов, вырабатываемых другими видами не только в природе, но и в организме животных и растений. По существу же, приобретенная микробами способность жить и размножаться в организме животного и растения, есть не что иное, как результат изменения типа его обмена под влиянием новой среды, нового источника питания. «Вегетативные гибриды в науке являются как бы переходной ступенью, промежуточным звеном между изменением наследственности растительных организмов путем скрещивания и изменения наследственности посредством влияния на организм условий жизни» (Т. Д. Лысенко)⁶.

Приведенные материалы, по моему мнению, с полной убедительностью говорят о том, что вегетативная гибридизация является могучим фактором преобразования бактериальных видов, а следовательно, и эволюции микроорганизмов. Изучение проблемы вегетативной гибридизации применительно к микроорганизмам может иметь первостепенное значение также и для общей биологии и генетики.

За мичуринскую перестройку работы Государственного научно-контрольного института ветеринарных препаратов

Директор института, профессор Я. Р. КОВАЛЕНКО

Доклад академика Т. Д. Лысенко «О положении в биологической науке» и решения июльско-августовской сессии Академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина представляют огромное научно-теоретическое и практическое значение для всех отраслей социалистического сельского хозяйства, в том числе и отраслей, обслуживаемых ветеринарной наукой.

Мичуринское учение в биологии, в настоящее время возглавляемое академиком Лысенко, затрагивает основные вопросы развития, наследственности, изменчивости и видообразования.

На основе своих работ И. В. Мичурин пришел к следующему важному выводу: «При вмешательстве человека является воз-

можным вынудить каждую форму животного или растения более быстро изменяться и притом в сторону, желательную человеку».

Академик Лысенко, развивая учение Мичурина, пишет, что причиной изменения природы живого тела является изменение типа ассимиляции, типа обмена веществ. Ему удалось яровые хлебные злаки путем яровизации их при пониженной температуре перевести в озимые. Мичуринское учение является биологической основой также и для ветеринарной микробиологии. Закономерности, установленные Мичуриным и Лысенко для

⁵ Т. Д. Лысенко. Агробиология. 1948 г.

⁶ Т. Д. Лысенко. Агробиология. 1948 г., стр. 371.

растительного и животного мира, свойственны также для микробов и вирусов. Воздействуя на микробов и вирусы условиями внешней среды, иногда отличными от условий обычного их существования, удается получить новые расы микроорганизмов и вирусов, резко отличающиеся от исходных.

Воздействуя на культуру сибирской язвы, выделенную от павших животных, соответствующей питательной средой и температурой (42—43°), удается вызвать изменения первоначальных свойств этого микроба и получить культуры, отличающиеся от исходных по степени вирулентности, которые с успехом используются как матрицы для изготовления вакцин. Так были получены вакцины против сибирской язвы нашими русскими исследователями Ценковским и Ланге.

При пассаже культуры рожи свиней через голубей она усиливает свою вирулентность не только для голубей, но и для свиней, а при пассажах через кроликов усиливается вирулентность для кроликов, но резко уменьшается вирулентность для свиней.

Воздействуя таким образом на культуру средой, в которой развивается микроб, удается получить культуры с измененными свойствами.

Полученные исследователями качественно новые разновидности микроорганизмов в результате сознательного воздействия на них питательной средой и внешними условиями сохраняются на протяжении многих лет и измененные их свойства передаются по наследству.

В последние годы Н. П. Грачева, из лаборатории академика Н. Ф. Гамалея, показала¹, что при выращивании кишечной палочки на безазотистых средах, в которые в качестве источника азота добавляются убитые нагреванием микробы паратифа (*Bact. Breslau*), через определенное количество пассажей кишечные палочки унаследуют свойство паратифозной культуры, превращаясь из непатогенного комменсала в патогенного микроба.

В данном случае имеет место ассимиляция палочкой коли продуктов жизнедеятельности паратифозной культуры и соответственно на получение трансформантов, отличных от родительских штаммов рядом биохимических, серологических и патогенных свойств, которые передаются по наследству. Указанные превращения происходят по типу определенной изменчивости и зависят от условий питания.

Руководствуясь учением Мичурина и Лысенко и исходя из возможностей направленного изучения наследственности у бактерий и вирусов, научные и практические работники могут почерпнуть современные методы для получения новых типов вакцин.

Развивая мысль о применении учения Мичурина в ветеринарии, академик С. Н. Муромцев пишет: «Исключительно широкое поле деятельности в свете мичуринского учения открывается в ветеринарной микробиологии. Ни в каком мире живых существ нет столь тесной связи организма с внешней средой, как в мире одноклеточных микроорганизмов».

При построении тематического плана института и плана контроля прививочных средств на 1949 г. были положены в основу итоги работы и решения июльско-августовской сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина по докладу академика Т. Д. Лысенко «О положении в биологической науке» и решения Пленума ветсекции по докладу академика С. Н. Муромцева.

Одним из звеньев предупредительных мероприятий в борьбе с заразными болезнями животных являются высококачественные биологические и химиотерапевтические препараты, выпуск которых обеспечивает Государственный научно-контрольный институт.

Всестороннее изучение биологических свойств возбудителей инфекционных болезней, изучение изменчивости микроорганизмов под влиянием сред при их культивировании, а также роль организма животных при пассажах соответствующих микроорганизмов открывают новые пути получения измененных микробов и закрепления у них необходимых свойств для получения высокоэффективных вакцин и антигенов.

В 1949 г. Государственный научно-контрольный институт будет проводить работы по направленному изменению биологии возбудителей ряда микроорганизмов и ультравирусов с целью получения новых прививочных препаратов против заболеваний, при которых не имелось апробированных прививочных средств (бруцеллез, ящур, геморрагическая септицемия и др.).

В основу экспериментальных исследований на 1949 г. будет положена работа по глубокому изучению биологии возбудителей различных болезней, а также изучению сложного процесса взаимодействия между организмом животного и возбудителем болезни.

В текущем году будут проводиться работы по изысканию новой бруцеллезной вакцины (профессор М. К. Юсковец). Предполагается провести изучение свойств штаммов культур бруцеллеза, выделенных от больных животных в разных географических точках. После, изменяя эти штаммы воздействием внешней среды и последующей проверкой иммуногенных свойств на животных, отбираются штаммы с наиболее выраженными иммуногенными свойствами.

Воспитание и развитие у культур наиболее выраженного иммуногенного комплекса и в первую очередь у тех микроорганизмов, против которых не удавалось получить активных вакцин, — задача микробиологов, работающих по изысканию новых препаратов.

Лауреатом Сталинской премии, доктором ветеринарных наук Н. В. Лихачевым будут выполняться работы по изысканию новых вакцин против некоторых ультравирусных заболеваний животных путем направленного изменения возбудителей.

Известен ряд вирусов, сильно изменяющих свои вирулентные, но сохраняющих иммуногенные свойства при культивировании их на куриных эмбрионах (вирус чумы крупного рогатого скота, вирус псевдокумы птиц, вирус кори и др.). Эти особенности будут учтены при получении новых вакцин против ультравирусных заболеваний. Будут также проводиться работы по адаптации ряда вирусов в организме животных и птиц, мало восприимчивых к данным вирусам, с целью получения рас с измененными свой-

¹ Агробиология, № 3, 1946.

ствами и закрепления этих свойств в последующих поколениях.

В текущем году намечается к проведению тема, связанная с получением новых «депонированных» вакцин. Тема объединяет получение вакцин против ряда разных по этиологии заболеваний, — принцип получения вакцин будет использован один и тот же. Культуры будут выращиваться на оптимальных для этих микроорганизмов средах, и для более медленного рассасывания в животном организме вводимого антигена к убитым культурам добавятся соответствующие химические вещества.

Опыты, проведенные в 1948 г. по получению аналогичных вакцин в лабораториях института и проверке их на опытных животных, дали положительные результаты. В этом году будет организовано полупроизводственное изготовление указанных вакцин и их испытание в условиях животноводческих хозяйств.

Намечается работа по усовершенствованию методов получения и контроля прививочных средств. Многие препараты, применяемые в практике, требуют усовершенствования и повышения эффективности действия.

С целью большого накопления микроорганизмов антигенных субстанций создадутся максимально благоприятные условия для их развития (обогащенные среды, усовершенствованные условия выращивания), с учетом биологических особенностей культивируемых организмов.

Будет проводиться также работа по усовершенствованию некоторых сывороток и повышению их лечебных свойств.

В практике применяется ряд препаратов, при выпуске которых не осуществляется биологическая оценка их иммуногенных свойств, так как методы оценки не были разработаны авторами, предложившими эти препараты. Вместе с тем объективные методы оценки активности выпускаемых биопрепаратов необходимы для определения эффективности их действия. В этом же направлении планируется работа по изысканию методов контроля лептоспирозной вакцины и сыворотки, а также сыворотки против колибациллезса. Будут изучаться также причины осложнений, которые отмечаются при применении некоторых вакцин.

Специальным разделом в тематическом плане предусмотрено изыскание и изучение новых химиотерапевтических средств против гемоспоридиозов животных. Институт поставил своей задачей дать для практики препарат с политропными свойствами для лечения гемоспоридиозов у крупного и мелкого рогатого скота и у лошадей. В текущем году (кандидат ветеринарных наук А. И. Шмулевич и кандидат химических наук Г. А. Гаркуша) удалось синтезировать новый препарат — тиоарген, — который при проверке его свойств оказался политропным для лечения пироплазмозов у крупного и мелкого рогатого скота. Этот препарат предполагается широко испытать для лечения естественных форм заболевания гемоспоридиозами крупного и мелкого рогатого скота, а также изучить его действие при лечении лошадей, больных пироплазмозом и нутталлиозом.

Институт обеспечивает все учреждение, занимающиеся изготовлением биопрепаратов, штаммами, матриксами и вирусами различных микроорганизмов, пригодными для изго-

товления вакцин и антигенов. Коллекция живых культур и вирусов института должна содержать типичные, хорошо проверенные и обладающие высокоантигенными свойствами штаммы и матриксы.

В институте систематическая работа со штаммами велась и раньше, но работа эта проходила односторонне, только с учетом антигенных свойств и не проводилась направленно по систематическому изменению биологии штаммов и выведению новых штаммов, обладающих высоко иммуногенными свойствами. Штаммы и вирусы в процессе их поддержания в лабораторных условиях все время меняются в зависимости от условий хранения. Микробы, выделенные из животного организма, культивируемые и сохраняемые на средах в условиях лаборатории, развиваются в новых для них экологических условиях. Питание, рост и размножение микробов происходит на питательных субстратах, искусственно созданных исследователями. Естественно наступает их изменение, то есть выпадение или усиление отдельных функций (вирулентности, антигенности, агглютинабельности, капсулообразования, спорообразования).

Изменяя условия питания, можно изменить биологические свойства культур и необходимые свойства закрепить. Известно, что штамм В. С. G был получен из бычьего вирулентного штамма туберкулеза, после 280 последовательных пассажей в течение 13 лет через картофельную среду с желчью. Чумной вакцинный штамм «М-74» Жуков-Варежников получил из штаммов чумной культуры, длительное время хранившихся в лабораторных условиях.

Эти примеры наглядно подтверждают данные академика Лысенко: «В тех случаях, когда организм находится в окружающей среде условия, соответствующие его наследственности, развитие организма идет так же, как оно проходило в предыдущих поколениях. Когда же организмы не находят нужных им условий и вынужденно ассимилируют условия внешней среды, в той или иной степени не соответствующие их природе, получают ся организмы или отдельные участки их тела, более или менее отличные от предшествующего поколения».

Сотрудниками института будет также проводиться практический контроль биопрепаратов, поступающих с мест, после применения которых имелись осложнения у привитых животных. Такие препараты будут подвергаться тщательному биологическому контролю на животных. С целью систематического наблюдения за активностью выпускаемых препаратов будет проводиться выборочный контроль серий препаратов, выпускаемых государственными контролерами на биофабриках и, при необходимости, соответственно корректироваться процессы их производства.

Коллектив сотрудников института взял на себя обязательство быть в первых рядах работников ветеринарной науки в вопросах дальнейшего глубокого изучения и претворения в практику мичуринского учения, а также вооружать практических работников наиболее эффективными прививочными средствами борьбы и профилактики инфекционных заболеваний животных. Это обязательство институт выполнит.

ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Пути возникновения и распространения инфекционной анемии лошадей и меры борьбы с нею¹

Г. И. РОЖКОВ

(В порядке обсуждения)

В настоящее время накопились многочисленные факты, которые не только опровергают существующие ныне взгляды об основах узкого этиологизма в происхождении инфекции, но и являются ярким доказательством несостоятельности этих взглядов, их полной ненаучности. Анализ этих фактов позволяет утверждать, что в основе становления инфекции лежит не только специфический возбудитель. Опыт и сама природа инфекции учит тому, что возникновение и распространение инфекции осуществляется соединенным действием многих причин, из которых центральное положение по их значению принадлежит окружающим условиям, факторам воздействия внешней среды.

Заметим, однако, что роль окружающих условий при инфекции большинством исследователей формально не отрицается. Некоторые авторы (Сталлибрас, Зильбер, Ганушкин, Верещагин и др.) на словах придают окружающим условиям «ведущее», «решающее» значение, нередко с особой претензией обозначить этим понятием нечто важное при инфекции, но на деле фактор окружающих условий от начала до конца игнорируется, отрицается. Уместно привести одно существенное замечание академика Т. Д. Лысенко, относящееся, правда, к генетикам морганистам-менделистам. «С того времени, — по Т. Д. Лысенко, — как появился дарвинизм, с неизменяемостью живой природы довольно быстро было покончено. Теперь не найдется на земном шаре серьезного ученого, который бы утверждал, что живая природа неизменна. Изменяемость живой природы и возможность ее изменения признаются. Но до сих пор в науке причины и конкретные пути изменения природы организмов не известны настолько, чтобы по

заданию можно было направленно изменять наследственность организмов. Поэтому современная генетика, абстрактно признавая изменяемость живой природы, практически ведет свои исследования и делает из них выводы и заключения, исходя из неизменяемости наследственности организма от условий его жизни. Этим самым такая наука говорит о невозможности условиями жизни влиять на изменимость природы растений и животных в нужную нам сторону».

Это указание Т. Д. Лысенко полностью относится и к науке об инфекции. Современная теория, формально признавая роль внешней среды при инфекции, практически ведет свои исследования и делает из них выводы и заключения, исходя лишь из основ узкого этиологизма, из концепции — макроорганизм плюс инфект. Иначе говоря, становление инфекции представляется как биоценетический процесс микро- и макроорганизма, в котором самодовлеющая роль принадлежит инфекту. Условиям же существования животных, воздействиям окружающей среды в действительности не отводится никакого места.

Доказательством тому могут служить рекомендуемые наукой профилактические мероприятия (действующие инструкции по борьбе с инфекционными болезнями). В основе этих мероприятий лежит, как известно, разрыв контакта между микро- и макроорганизмом, т. е. предупредительные мероприятия только в отношении инфекта, об изменении же условий жизни животных, о создании оптимального уровня жизни, т. е. о профилактике внешнего фактора болезни, вовсе речь не идет. И, напротив, если бы современная теория инфекции на деле признавала активную роль окружающих условий в возникновении и распространении инфекции, то профилактика должна была бы приобрести иное содержание — тогда необходимо было бы искать и создавать такие условия, при которых инфекция либо совсем не развивается, либо ее развитие затормаживается.

¹ Краткие обобщающие данные из труда Г. И. Рожкова «Инфекционная анемия лошадей» (Анализ роли внешних условий и факторов внешней среды на возникновение и распространение инфекции). Рукопись, 1948 г.

Наши многолетние наблюдения в области эпизоотологии инфекционных болезней и инфекционной анемии лошадей, в частности, а также широкие экспериментальные данные позволяют развивать концепции о ведущей роли внешнего фактора в этиопатогенезе инфекции. Установлено, что инфекция возникает и легко развивается лишь на подготовленной почве, лишь в случаях нарушения целостности организма-хозяина в каком-нибудь его звене, т. е. на патологически измененном организме. В абсолютном большинстве случаев к такому состоянию приводят те или иные внешние вредности. В нашем исследовании, самые разнообразные условия окружающей среды и внешние воздействия, если к ним организм не приспособлен и не натренирован, могут вывести последний из состояния внутреннего равновесия, привести его к противоречиям с окружающей средой и стать источником внешнего фактора болезни, т. е. привести организм к определенным расстройствам и патологическим изменениям. Словом, инфекция — процесс сопряженный, в основе которого лежат две главных причины — внешний фактор болезни и специфический возбудитель. Многопричинный характер природы инфекции влечет за собой многостадийный характер в развитии инфекционного процесса. В становлении этого процесса мы различаем две главных стадии: стадию прединфекции и стадию собственной инфекции.

Первая стадия характеризуется функциональными и биодинамическими расстройствами организма. На почве тех или иных внешних вредностей патологически изменяются отдельные ткани, физиологические системы или организм в целом. Наблюдаемые факты ориентируют на значение, прежде всего, расстройства обмена веществ, явления дистрофии, изменения в гемодинамике, в химизме крови и тканей, в архитектонике, протоплазмолластике и проницаемости клеток, гормонов- и ферментобразовании и др. Эти расстройства и изменения повреждают и парализуют защитные приспособления организма, нарушают гармонию физиологических систем; они перестают нормально служить друг для друга и оберегать организм в целом (И. П. Павлов). Иначе говоря, организм приводится как бы в известное состояние «готовности». Эту стадию функциональных и биодинамических расстройств — изменения организма на почве внешних вредностей — мы квалифицируем как стадию прединфекции.

Вторая стадия, стадия собственной инфекции, является следствием первой и продолжением ее, точнее, финалом или заключительным звеном того процесса, который начинается внешним фактором. Эта причина как бы автоматически включает в процесс этиологический фактор — специфического возбудителя, энергией которого иллюминируется и архитектурно оформляется в единый тон вся сумма впереди идущих процессов, и инфекция приобретает тогда свой естественный «абсолютный» облик. Внешний фактор болезни выступает здесь как бы детонатором-возбудителем, энергией которого микро- и макроорганизм приводится в столкновение, в конфликт, в результате которого потенциальные силы инфекта обращаются в актуальные, и тогда возможность инфекции

обращается в действительность; стадия прединфекции сменяется стадией собственной инфекции.

Таким образом, мы должны рассматривать обе причины, а вместе с тем и обе стадии инфекции не в отрыве друг от друга, а в тесной связи, так как инфекция становится возможной лишь в том случае, если инфект будет смежным с внешним фактором, если этот фактор будет составлять естественное дополнение инфекта. В этом формулируется наша рабочая гипотеза о ведущей роли внешнего фактора болезни при инфекции, и разобраться в ее содержании — задача последующих исследований и рассмотрений.

Инфекция, как отражение триединства — внешнего фактора, макроорганизма и инфекта

Наблюдениями установлено, что инфекционная анемия возникает и легко распространяется в условиях неблагоприятных хозяйств не вообще, не хаотично, а лишь на фоне каких-либо неблагоприятных воздействий. При всех прочих равных условиях жизни животные, подвергавшиеся вредным воздействиям, заболевают, а не подвергавшиеся вредным воздействиям, не заболевают. Надо сказать, что и экспериментальная инфекция зависит далеко не от одного специфического возбудителя. В основе ее происхождения лежат, в сущности, те же причинно-следственные факторы, что и при спонтанной инфекции.

Разница тут состоит, очевидно, в том, что при экспериментальной инфекции выступают известные, подчас простые комбинации причин, создаваемые самим экспериментатором, тогда как при спонтанной инфекции они выступают в форме различных сложных комбинаций. Многогранность жизни обычно нивелирует, заслоняет собой вредные воздействия — внешний фактор болезни — и не позволяет одним взглядом окинуть обе причины инфекции одновременно. Поэтому, несмотря на реальное существование и действие внешнего фактора болезни, формально дает о себе знать только инфект, который лежит на поверхности внешнего фактора болезни, легко обнаруживается и потому принимается от начала и до конца как единственная причина инфекции.

Многолетними эпизоотологическими наблюдениями установлено, что инфекция возникает и легко распространяется на фоне чрезвычайно широкого круга неблагоприятных внешних воздействий. Укажем лишь на главные: а) неполноценное питание в качественном (недостаточность в рационе минеральных веществ, витаминов и др.) и количественном отношении; б) нерациональная эксплуатация (усиленная работа на неподготовленных, нетренированных лошадях); в) плохие условия содержания и ухода; г) перемена климата и неприспособленность животных к условиям данного природно-географического комплекса; д) массовое воздействие кровососущих насекомых (как источник внешней вредности); е) различные алиментарно-бытовые и вульгарные травмы; ж) различные незаразные заболевания и интрузивные инфекции; з) переутомление, переохлаждение, гидрометеорологические, топографические, почвенные факторы и многие другие воздействия.

Многочисленные факты и наблюдения позволяют нам сделать вполне обоснованный вывод о том, что во всех случаях контакта микро- и макроорганизма инфекция осуществляется или реализуется не непосредственно инфектом, а внешним фактором болезни. Инфект же начинает специфический процесс лишь в том случае, если макроорганизм под влиянием внешних вредностей, внешнего фактора болезни выведен из состояния внутреннего равновесия с внешними силами окружающей среды и приведен, пусть даже на непродолжительный срок, в известное состояние «готовности». От «готовности» же организма-хозяина стоит в прямой зависимости «готовность» и активность инфекта.

Из этого рассмотрения со всей очевидностью вытекает, что проблема инфекции становится с проблемой целого, с системой корреляции организма-хозяина в связи с окружающими условиями. Инфекция, если мы хотим понять ее в деталях, не является самостоятельным процессом, управляемым только специфическим агентом. Она является выражением триединства: организма-хозяина, внешнего фактора и инфе́кта. Словом, инфекция — процесс сопряженный, динамический, в этиологической основе которого лежит не одна причина-инфект, как это принято думать, а две: с одной стороны, неспецифическая причина — внешний фактор болезни, с другой, специфическая — инфект. При этом активность первой, обуславливает активность второй, или, иначе говоря, инфекция осуществляется лишь в том случае, если материальная основа организма-хозяина повреждена в каком-нибудь его звене.

Отсюда понятие об инфекции как о процессе, управляемом только специфическим агентом, является неудовлетворительным, неправильным. Мы утверждаем наоборот — инфекция представляет собой не что иное, как сумму результатов и в то же время продолжающийся процесс, как результат непрерывной цепи соединенного действия триединства: противоречий между макроорганизмом и окружающей средой, обуславливающих развитие неспецифических процессов (функциональных и биодинамических расстройств), эта причина приводит в свою очередь к противоречиям между микро- и макроорганизмом, обуславливающим развитие уже специфического процесса — инфекции. В зависимости от характера противоречий этого триединства (макроорганизма, окружающей среды и инфе́кта) инфекция представляет собой явление, которое может то в большей, то в меньшей степени возникать и распространяться.

Эти обобщения и понятия об инфекции позволяют нам представить причинно-следственный круг инфекции, ее непрерывную цепь триединства в форме следующих правил:

1. Если контакт микро- и макроорганизма обеспечен, если неспецифическая причина инфекции — внешний фактор болезни — имеется и действует, причинно-следственный круг инфекции замыкается, инфекция наступает.

2. Если контакт микро- и макроорганизма обеспечен, но внешний фактор болезни отсутствует, причинно-следственный круг ин-

фекции остается разомкнутым, инфекции не наступает, но она возможна с приходом внешнего фактора болезни.

3. Если организм-хозяин не обсеменен специфическим возбудителем, но внешний фактор болезни имеется и действует, причинно-следственный круг инфекции остается разомкнутым, инфекции не наступает, но она возможна с приходом инфе́кта.

В этом, в общих чертах, состоят развиваемые нами представления об основах становления инфекции в связи с внешними воздействиями, в связи с внешним фактором болезни.

После всех рассмотрений становится ясно, какая роль в возникновении инфекции приходится на долю самого организма-хозяина, какая роль падает на долю окружающих воздействий и какую роль играет в этом случае специфический агент. Когда мы говорим об инфекте, мы должны говорить и о внешнем факторе болезни; когда речь идет о внешнем факторе болезни, мы должны говорить и об организме-хозяине. Только в этой связи теория об инфекции приобретает глубокое содержание и стройность, а практика — могучую возможность эффективности защиты животных от инфекции.

Эпизоотологические особенности Внешний фактор болезни как эпизоотологический фактор

Вопрос о путях возникновения и распространения инфекции — один из главных вопросов эпизоотологии. Уместно будет спросить: в какой степени разрешен этот вопрос в области эпизоотологии инфекционной анемии? Объективный анализ литературных источников показывает, что при всем разнообразии огромнейшего количества экспериментальных данных результаты их настолько противоречивы и толкования о способах заражения, о путях передачи и распространения инфекции настолько в свою очередь туманны и разноречивы, что о закономерностях возникновения и распространения инфекции пока что не приходится говорить. С нашей точки зрения, причиной всех этих противоречий является не сама по себе проблема, как таковая, а подход к ее разрешению. Одно дело решать задачу с позиций узкого этиологизма, искать причину инфекции только в инфекте, т. е. решать задачу догматически. Другое дело решать ту же задачу с позиций широкой действительности, искать причину инфекции в ее истоке, в организме-хозяине, во всем многообразии его жизненных функций в связи с окружающими условиями, т. е. решать задачу творчески, диалектически.

Близкий анализ фактов показывает, что проблема инфекционной анемии решалась именно догматически, как процесс, зависящий только от инфе́кта, без учета потенциальных возможностей самого организма-хозяина, как целого в связи с окружающими условиями. Авторы в сущности до сих пор акцентировали внимание лишь на факте заражения, интересуясь одним: заболевает или не заболевает животное в результате проникновения вируса через ту или иную ткань в организм (кожа, слизистые оболочки). А само животное, во всем многообразии жизненных условий, в связи с которыми стоит

резистентность тканей и всего организма в целом, оставалось, как бы, забытым. В итоге эпизоотологическая летопись как при экспериментальной, так и спонтанной инфекции, страдает почти полным отсутствием данных о роли самого организма-хозяина как целого, непрерывно эволюционирующего, постоянно меняющего свою активность в связи с окружающими условиями.

Мы этим подчеркиваем, что, признавая за специфическим возбудителем инициатора инфекции, мы не должны оставлять открытым вопрос и о том, какое значение ему следует придавать среди других причин инфекции. Акцентируя всю тяжесть на инфекции, нельзя утрачивать понимание о макроорганизме в целом. Говоря, наконец, об активности инфекта, мы не должны забывать и о причинах, которые побуждают его к активности. Отсюда и попытки возложить ответственность за инфекцию в целом на одного лишь специфического возбудителя являются необоснованными.

Главные расхождения касаются основного вопроса — путей заражения и распространения спонтанной инфекции. Одни авторы (Коляков, Родионов, Люрс, Фортнер и др.) являются сторонниками теории переноса инфекции кровососущими, что является, по Колякову, «ведущим фактором (среди других способов распространения инфекции) в развитии вспышек энзоотии инфекционной анемии».

Другие же авторы (Авраменко и Курапов, Краль и др.) не согласны с этой точкой зрения и считают, что в основе распространения инфекции лежат другие пути заражения.

Краль, отвергая ведущую роль насекомых, алиментарный и контактный пути заражения, является сторонником парентеральной инфекции. Автор обосновывает распространение инфекции в естественных условиях неаккуратными и нечистыми манипуляциями с кровью при серо- и гемотерапии, при маллеи, низациях, при взятии крови и т. п. Краль свои наблюдения по эпизоотологии инфекционной анемии сформулировал в следующем виде: «На основании всех наблюдений мы в конце концов придерживаемся того взгляда, что наибольшую роль во многих эпизоотиях инфекционной анемии играли и играют инъекции, серо- и гемотерапии, в то время как инфекция при посредстве насекомых или инфицированных кормов и в обиходности инфекция через контакт происходит менее всего».

Выводы других авторов по эпизоотологии инфекционной анемии также проникнуты глубокими противоречиями. Но как бы вопрос ни решался, одно совершенно ясно, что все эти противоречивые толкования не удовлетворяют теоретику — с точки зрения теории, а практика — с точки зрения практики.

В самом деле, почему при постановке эпизоотологических экспериментов авторам не удается достичь повторяемости результатов, почему при одинаковом контакте микро- и макроорганизма в одном случае получается заражение, в другом нет?

В нашем исследовании повторяемость инфекции зависит и сопряжена от повторяемости параллельно действующей неспецифиче-

ской причины — внешней вредности, внешнего фактора болезни. Контакт микро- и макроорганизма в «чистом виде», т. е. без участия внешнего фактора болезни, не приводит к инфекции. И наоборот, контакт микро- и макроорганизма, сопряженный с действием внешних вредностей, независимо от дозировки вируса и способа заражения, приводит к инфекции. В каждом конкретном случае контакта микро- и макроорганизма инфекция разрешается действием внешнего фактора болезни, выступающего в форме той или иной внешней вредности. Отсюда и проблема «главных путей» в распространении инфекции находит свое разрешение в проблеме внешних вредностей, в проблеме внешнего фактора болезни.

Наши исследования позволяют нам предсказать один из главных эпизоотологических выводов в следующей форме. Всякий контакт микро- и макроорганизма, все пути распространения и проникновения инфекта — парентеральный, перкутанный, энтеральный, алиментарный, посредством кровососущих и др. — в одинаковой степени главные и в одинаковой степени опасны, если на пути организма-хозяина лежит внешний фактор болезни. Неглавных, второстепенных путей в распространении инфекции в действительности не существует. Поэтому дискуссия между авторами (Коляков, Андреев, Семенов и др.) о контагиозности и неконтагиозности контактной, энтеральной и вообще спонтанной инфекции, является, с нашей точки зрения, беспредметной. Инфекция всегда контагиозна, всегда опасна, если она сопряжена с неспецифической причиной инфекции — внешним фактором болезни.

В такой постановке вопроса исчезает хаотичность и противоречивость результатов экспериментальной инфекции, расшифровывается эпизоотологическая взаимосвязанность спонтанной инфекции, наконец, исчезает бессмысленное расхождение между теорией и практикой, и обе вместе они создают плодотворную базу для разработки проблемы инфекции в целом.

Остановимся на эпизоотологических особенностях инфекционной анемии.

Наш 15-летний опыт охватывает значительное количество неблагополучных хозяйств, которые находились под нашим наблюдением от 4—5 до 10 лет. В результате этого опыта у нас сложились определенные представления о динамике заболеваемости, о поведении инфекции от момента ее возникновения и далее на протяжении ряда лет. Частные случаи инфекции позволяют нам представить некоторые общие положения о поведении инфекции в их обобщенном виде.

Анализ эпизоотических кривых показывает, что инфекционная анемия по характеру распространения проявляется в трех формах: в виде спорадических случаев, в виде эпизоотий (слабого и высокого напряжений) и в виде эпизоотий. При этом отмечаются следующие закономерности.

1. В одних случаях инфекция наблюдается только в форме спорадического течения и не наблюдается в форме эпизоотий и эпизоотий.

2. В других случаях спорадическое течение через ряд лет сменяется эпизоотическими вспышками и

3. В третьих случаях после стабильного благополучия сразу возникают энзоотии и даже эпизоотии.

Одновременно подмечено, что характер поведения эпизоотических кривых как по вертикали, так и по горизонтали отличается большим разнообразием и разнотипностью. Характер и размеры колебаний в поведении инфекции можно было бы представить следующим типом эпизоотических кривых:

1. а) эпизоотическая кривая регламентируется сравнительно сжатыми сроками развития инфекции от 2—3 до 6 месяцев, б) эпизоотическая кривая несет черты стационарной инфекции, растягиваясь на сравнительно продолжительный срок — от 6 месяцев до 5 и более лет;

2. а) эпизоотическая кривая носит строго сезонный характер — летне-осенний период, б) в эпизоотической кривой с лонжностью отодвигается в ту или иную сторону, или вовсе стирается;

3. а) уровень эпизоотической кривой по вертикали и горизонтали высокий, и наоборот, б) уровень эпизоотической кривой по вертикали высокий, по горизонтали низкий, и наоборот;

4. а) эпизоотическая кривая на протяжении одного или нескольких лет, по всем или большинству неблагополучных хозяйств, носит черты спорадической инфекции, б) эпизоотическая кривая с чертами спорадической инфекции по прошествии одного или нескольких лет, по всем или большинству неблагополучных хозяйств, сразу принимает черты энзоотии и даже эпизоотии;

5. а) эпизоотическая кривая несет черты «кучного» поражения животных, б) эпизоотическая кривая несет черты диссеминированного поражения животных;

6. а) эпизоотическая кривая отличается сравнительно низкой смертностью — не более 5—10% от числа заболевших, б) эпизоотическая кривая отличается сравнительно высокой смертностью — 30 — 50 — 80 и даже 100% от числа заболевших.

Чем объяснить такое неравномерное проявление инфекции, огромную пестроту в поведении эпизоотических кривых? Прежде всего отметить, что кажущееся на первый взгляд противоречивое поведение инфекции в действительности не является противоречивым и укладывается в рамки единой закономерности. В нашем исследовании различное поведение эпизоотических кривых является не чем иным, как отражением неодинакового поведения причин, обуславливающих инфекцию. Иначе говоря, от стечения этих причин, зависит поведение инфекции, характер эпизоотической кривой. Насколько лабильны причины, обуславливающие инфекцию, видно хотя бы из следующего. Инфект в зависимости от окружающей обстановки, от условий жизни животных, от резистентности организма-хозяина, в котором он обитает, от санитарно-гигиенических условий хозяйства и т. д. бывает то более, то менее распространен в природе, то более, то менее патогенным. Отсюда и разный контакт микро и макроорганизма как в качественном, так и в количественном отношении.

Еще более резкие колебания наблюдаются в распространении и интенсивности действия внешнего фактора болезни, так как

источником его образования служат самые разнообразные условия и внешние факторы, которые находятся в состоянии непрерывной изменчивости. В зависимости от их стечения в одном случае они действуют более интенсивно, в другом — менее. В ряде случаев действие внешних вредностей может ограничиваться во времени сжатыми сроками, например, вульгарные травмы, фактор кровососущих насекомых и др. В других случаях их действие может затягиваться на сравнительно продолжительный срок, например, неполноценное питание в качественном или количественном отношении, фактор акклиматизации и др. Или в одних случаях действие внешних вредностей распространяется среди ограниченного круга животных, в других оно распространяется на все поголовье животных данного хозяйства или даже на ряд хозяйств. Или в одних местах и хозяйствах те или иные источники вредных воздействий широко распространены, в других менее или вовсе не распространены. Имеет значение также дозировка вредности, степень приспособленности и натренированности животных в данных конкретных условиях, способность к преодолению создавшихся противоречий и т. д. Этими и многими другими причинами определяется реактивная способность, иммуногенез животных, отсюда и разная способность восприимчивости и «податливости» к инфекции.

В зависимости от характера поведения неспецифической и специфической причин инфекции стоит в прямой связи поведение инфекции, характер эпизоотической кривой. При этом поведении инфекции в каждом конкретном случае не является копией другого случая поведения инфекции. Напротив, сходство кривых, в общей сложности, редко встречается. Стандарта в поведении инфекции и в поведении эпизоотических кривых практически не наблюдается.

Мы считаем установленным, что от стечения и поведения обуславливающих инфекцию причин — внешний фактор болезни и специфический агент — стоят в прямой зависимости сезонные и периодические колебания, а также и стационарный характер в распространении инфекции. Разберем для примера хотя бы вопрос о сезонности энзоотий инфекционной анемии.

Общезвестно, что энзоотии инфекционной анемии чаще всего наблюдаются в летне-осенний период — с июля по октябрь — реже в другие времена года. По данным многолетней статистики, от 70 до 90% всей заболеваемости от данной инфекции падает на летне-осенний период времени. Принято думать, что сезонный характер этой инфекции в своей основе обязан, с одной стороны, сезонному колебанию изменчивости в инфекциозности вируса, с другой — сезонной изменчивости фактора передачи (Ганнушкин, Коляков и др.). Наши наблюдения показывают, что это лишь одна и неглавная сторона вопроса, которая полностью не объясняет сезонного характера инфекции. Мы считаем возможным ее дополнить следующим принципиальным вопросом и, прежде всего, сезонным колебанием в самой природе и главным образом в условиях жизни животных, несущих в себе сезонный характер в распространении внешнего фактора болезни, т. е. то, что и обуславливает сезонный характер инфекции.

Ведь в каждый отрезок времени условия жизни животных подвержены значительным, нередко резким колебаниям. Условия зимы, например, несут одни особенности существования, условия лета — другие и т. д. Для каждого времени года, в каждой конкретной местности условия жизни животных беспрерывно изменяются и в смысле образа существования, и в смысле питания, и в смысле эксплуатации и т. д. Иначе говоря, сезонные колебания в природе либо сами в определенных случаях выступают в форме неблагоприятных воздействий, либо они через посредство других факторов влекут за собой неблагоприятные воздействия.

Эпизоотологические наблюдения показывают, что летне-осенние вспышки инфекционной анемии развиваются на фоне следующих неблагоприятных воздействий (или вслед за ними), носящих в той или иной степени сезонный характер:

а) фактор воздействия кровососущих насекомых в летне-осенний период. Активность этого фактора особенно велика в условиях лесисто-болотистых местностей, где распространение насекомых достигает громадных размеров;

б) фактор переболевания лошадей гемоспоридиозами в весенне-летний период;

в) фактор усиленной весенне-летней эксплуатации животных после продолжительного бездействия или ограниченной эксплуатации в зимний период;

г) гидрометеорологические факторы воздействия — в условиях интересующей нас местности только на 2 летние месяца (июль — август) падает наиболее высокая температура и влажность воздуха, наибольшее количество осадков (50% годового), наиболее низкое атмосферное давление и др.

Если действие всех этих факторов совпадает с сезонным распространением инфекционной анемии, мы вправе с ними считать ся как со своего рода постоянной величиной. Очень возможно, что каждый в отдельности из этих факторов не оказывает самоделюющей роли на характер распространения инфекции, в комбинации же они оказывают серьезное действие на снижение жизнеспособности организма и на нарастание сезонной эпизоотической кривой. О том, что указанные выше факторы имеют прямое отношение к инфекции, говорит уже то, что по мере прекращения их действия или по мере активного приспособления животных к действию этих факторов прекращается и распространение инфекции.

В таком же аспекте решается вопрос и о стационарном характере распространения инфекции. Если инфекция «гнездится» и принимает характер стационарного распространения в определенной местности, то самый факт такой стационарности уже говорит о том, что в природно-географическом комплексе условий этой местности лежит что-то постоянное, что благоприятствует инфекции. Следовательно, стационарный характер в распространении инфекции лежит не в самой природе инфекции, а в окружающих условиях, внешних факторах данной природы, приводящих организм к противоречиям и патологическим расстройствам. Отсюда вытекает новое положение — стационарной инфекции в действительности не существует. Имеются лишь постоянно действующие факторы внешней среды, в причинно-следствен-

ной связи с которыми стоит инфекция и которые, в сущности, поддерживают стационарный характер в распространении инфекции.

Этим мы еще раз акцентируем внимание на главном нашем выводе о том, что инфекция — процесс сопряженный, и что без побочного активного действия внешнего фактора инфект не в состоянии самостоятельно начать специфический процесс. Поведение эпизоотической кривой в каждом конкретном случае обуславливается поведением двух по характеру и своему происхождению разных кривых: с одной стороны, кривой распространения специфического возбудителя, с другой — кривой распространения неблагоприятных внешних воздействий. В более развернутом виде динамика и механизм эпизоотологического поведения инфекции формулируется нами так:

1) инфицирование животных ограничивается единичными случаями, действие внешних вредностей распространяется на большое количество животных, и наоборот — возможно спорадическое проявление инфекции;

2) инфицирование животных не ограничивается единичными случаями, а распространяется более или менее широко, действие внешних вредностей распространяется на все имеющееся поголовье животных в хозяйстве, и наоборот — возможна энзоотия инфекции;

3) инфицирование животных распространяется в широких пределах, действие внешних вредностей распространяется на все имеющееся поголовье животных, и наоборот — возможна эпизоотия инфекции.

От этой связи и сцепления комбинированного действия причин стоит в прямой зависимости не только сезонный, но и стационарный характер в распространении инфекции. При этом сезонный характер инфекции, как было указано, обуславливается сезонным колебанием в распространении среди животных внешнего фактора воздействия, а стационарный характер инфекции обуславливается затяжным, перманентным действием внешнего фактора.

Из сказанного вытекает, что если инфекция обязана своим происхождением не только инфекту, но и воздействию внешнего фактора болезни, обуславливающего вместе со специфическим агентом уровень эпизоотической кривой, мы вправе понятие о внешней вредности, о внешнем факторе болезни включить в понятие «эпизоотологический фактор». К существующим ныне представлениям об эпизоотической цепи инфекции, как о процессе взаимодействия макроорганизма, передающего фактора и инфекта, мы вносим понятие о внешнем факторе болезни. Лишь в такой комбинации причин и следствий эпизоотическая цепь инфекции принимает свои естественные очертания, как непрерывный процесс взаимодействия организма-хозяина, окружающей среды (включая сюда и фактор передачи) и инфекта. В таком аспекте концепция макроорганизм — окружающая среда — инфект позволяет представить понятие об инфекции во всей ее естественной полноте и сущности, чего не дает изолированное представление об инфекции, как о процессе взаимодействия между микро- и макроорганизмом, т. е. концепция макроор-

ганизма плюс инфект. Отсюда и понятие о специфическом возбудителе и об инфекции в целом в значительной степени упрощается и приобретает простой и ясный смысл.

Воспитание физиологической резистентности, профилактика и защита животных от повреждающих воздействий — адекватны профилактике инфекции

Мы считаем возможным сплести борьбу с инфекцией не только по линии предупредительных мероприятий в отношении специфического возбудителя — карантинизация, изоляция больных, дезинфекция и др., но и по линии предупредительных мероприятий в отношении внешнего фактора болезни, по линии защиты животных от внешних вредностей.

Роль внешнего фактора при инфекции бесспорна, и тем не менее в арсенале средств защиты животных от инфекции этот фактор не значится. Уже сама логика фактов говорит о том, что если при инфекции имеет определенное значение внешний фактор, то и профилактика должна приобрести надлежащее содержание. В основе такой профилактики должны лежать предупредительные мероприятия не только в отношении инфекта, но и в отношении внешнего фактора, на фоне которого и действием которого осуществляется инфекция.

Практическая значимость такой профилактики велика главным образом потому, что предупредительными мероприятиями только в отношении инфекта чаще все же не удается нарушить непрерывности эпизоотической цепи. В силу этого инфекция развивается до тех пор, пока не прекратит своего действия внешний фактор. В более образном выражении эту мысль можно было бы сформулировать так: односторонние предупредительные мероприятия только в отношении инфекта, без учета внешнего фактора, являются в сущности полумерами. Инфекция же полумер не терпит и платит за это новыми жертвами. Отсюда во весь рост встает проблема комбинированной, всеобъемлющей профилактики как в отношении специфического возбудителя, так и в отношении внешнего фактора.

Опыт показывает, что существующие в природе закономерности возникновения и развития инфекции можно «ломать» и даже полностью разрушать путем активного управления условиями жизни животных. Мы должны искать и создавать такие условия, при которых инфекция не могла бы развиваться, а в случае возникновения всемерно затормаживаться в своем развитии.

В основу такой профилактики и защиты животных от инфекции мы кладем воспитание физиологической резистентности, а также устранение и предупреждение повреждающих организм внешних воздействий. Эти факторы одновременно могут служить и средством возмещения в случаях утраты организмом, в каком-нибудь его звене, цельности материальной основы.

Оптимальный уровень жизни и физиологической резистентности, как известно, определяется многообразным воздействием окружающей среды, условиями жизни орга-

низма. Естественно поэтому, что и пути воспитания физиологической резистентности также чрезвычайно многообразны. Здесь имеют определенное значение: условия кормления, ухода и содержания, образ существования в каждый данный отрезок времени, ритмика жизни, характер эксплуатации, степень напряженности и приспособленности организма к природно-экологическим условиям и многие другие условия и факторы внешней среды.

Практически меры защиты животных от инфекции представляются в следующей форме:

Фактор кормления. Во многих случаях вспышки инфекции развивались и долго удерживались на фоне недостаточности кормового рациона в качественном и количественном отношении, на фоне пониженного питания животных. В основе пониженного питания многими учитывается лишь количественная сторона рациона, качественная же либо недоучитывается, либо вовсе не принимается в расчет. С последним нам пришлось столкнуться во многих хозяйствах. При вполне удовлетворительном с количественной стороны рационе мы устанавливали качественную неполноценность корма в отношении содержания в нем минеральных веществ (кальций, натрий, магний и др.) и витаминов (каротин, В₁, С). Питьевые воды отличались низким содержанием кальция (10—15 мг/л вместо нормы 100—120 мг/л). Резкая недостача указанных веществ, естественно, влияла на понижение питания животных, приводила к расстройству обмена веществ, к снижению жизнеспособности организма и к различной заболеваемости, в частности к остеомаляции. Устранение недостаточности в питании привело одновременно и к устранению заболеваемости (остеомаляции и др.).

Фактор эксплуатации (работы). Установлено, что хорошо подготовленные к работе лошади, при всех прочих равных условиях жизни, в меньшей степени поражаются инфекционной анемией, нежели неподготовленные. В большинстве случаев подвержены заболеваемости изнеженные продолжительным отдыхом лошади. При первом значительном напряжении в работе в условиях неблагоприятных хозяйств такие животные в первую очередь подвержены заболеваемости. На фоне усиленной работы на неподготовленных, непретренированных лошадях мы неоднократно наблюдали не только спорадические, но и эпизоотические вспышки инфекции. Нередко чередование работы с периодами продолжительного бездействия является серьезным препятствием к оздоровлению хозяйства от инфекционной анемии.

Совершенно очевидно, что систематическая тренировка в работе приводит не только к воспитанию выносливости, но и к всестороннему укреплению жизнеспособности тканей. Тренировка в работе одновременно является и тренировкой к внешнему фактору, которая позволяет животному наиболее прочно приспособиться к условиям данной природы и наиболее полно использовать ее ресурсы в интересах материальной цельности организма. Вот почему организация правильной эксплуатации животных необходимо уделять самое пристальное внимание.

Фактор акклиматизации и приспособления. Неакклиматизированные, привозные животные при всех прочих равных условиях жизни в большей степени подвержены заболеваемости, в том числе и инфекционной анемией, нежели акклиматизированные и аборигенные. Перемена одних природных комплексов на другие, особенно в случаях резкого различия в климатическом, географическом и других отношениях (например, завоз животных из условий умеренного или «мягкого» климата в условия резкоконтинентального климата), приводит к глубоким противоречиям между организмом и средой, в результате которых животные подвергаются вредным изменениям со всеми вытекающими из них последствиями. Во многих случаях инфекционная анемия развивалась и долго удерживалась именно среди таких неакклиматизированных лошадей. Одновременно подмечено, что при создании более благоприятных условий для акклиматизации наблюдается меньше потерь от инфекции, чем при неблагоприятных. Мы обращали особое внимание на создание прежде всего всех необходимых условий для активного приспособления животных к условиям данной природы. Среди этих мер особое место отводилось: 1) правильному полноценному кормлению (сложившаяся система одностороннего питания разнообразилась другими кормами); 2) содержанию животных в условиях суровой продолжительной зимы, обеспечению теплыми благоустроенными помещениями; 3) системе эксплуатации (предупреждалось воспитание максимальной выносливости и исключалась возможность продолжительного бездействия и истощения животных); 4) борьбе с различным рода травматизмом (алиментарно-бытовые, вульгарные и др.); 5) защите животных от массового воздействия кровососущих насекомых и др.

Фактор кровососущих насекомых. Роль этого фактора более значительна и ответственна при инфекции, чем это вкладывается в понятие о нем, как о механическом передатчике инфекта. Мы расцениваем насекомых не только как фактор передачи возбудителя, но и как фактор, влекущий за собой вредные последствия, в результате которых становится возможной инфекция. Установлено, что кровососущие представляют опасность не вообще при воздействии, а лишь при массовом воздействии. Единичные укусы не играют существенной роли, массовое же воздействие в сильной степени вредно, приводит к резкому снижению реактивной способности организма и к инфекции. Особенно велика вредность этого фактора в условиях лесисто-болотистых местностей, где плотность населяющих насекомых бывает весьма высокой. Наблюдения показывают, что во многих случаях повторяющиеся из года в год осенне-летние вспышки инфекции обязаны именно этому фактору. Естественно поэтому, что борьба с насекомыми в профилактике инфекции должна занимать особое место.

В условиях обочиваемых нами хозяйств защита животных от массового воздействия насекомых строилась следующим образом. С появлением в природе кровососущих пастьбищно содержание прекращалось. Корм-

ление животных производилось свежескошенной травой. При содержании животных в полевой обстановке устраивались специальные станы, которые предусматривали постройку затененных шалашей и конюшней. В ночное время — дымокуры. Выполнение основных работ приурочивалось к периодам наименьшей активности насекомых — рано утром, вечером, ночью. В процессе работы днем излюбленные для насекомых места тела животного — грудь, живот, спина — протирались растворами креолина, камфары и другими отпугивающими средствами. В условиях стационарного содержания животных особое внимание уделялось санитарно-гигиеническому состоянию конюшен и конюшней. Навоз тщательно собирали и складывали в закрытые ящики или сразу вывозили за пределы конного двора. Околоконюшенную территорию и конюшню ежедневно обрабатывали хлорной или негашеной известью и т. д. Обращали внимание на недопустимость чрезмерного подстригания хвоста и гривы у лошадей как средства естественной защиты от насекомых.

Мы считаем, что указанные мероприятия сыграли большую роль в предупреждении летне-осенних вспышек инфекционной анемии, и рекомендуем их для широкой практики.

Необходимо также вести решительную борьбу с различным рода травматизмом (алиментарно-бытовые, вульгарные травмы и др.) и нежной заболеваемостью. В настоящей статье мы не имеем возможности подробно остановиться на этом вопросе. В сущности, всякое неблагоприятное воздействие может стать источником внешнего фактора и в комбинации со специфическим возбудителем обусловить инфекцию. Вот почему в защите животных от инфекции своевременному выявлению и устранению всех причин, могущих вредно отразиться на здоровье и жизнеспособности организма, должно быть уделено особое внимание.

Делая обзор сказанному, позволим себе заключить, что защита животных от инфекции путем воспитания физиологической резистентности и предупреждения повреждающих воздействий, т. е. профилактика внешнего фактора болезни в комбинации с предупредительными мероприятиями в отношении инфекта, на практике себя оправдала и сыграла огромную роль в оздоровлении хозяйства от инфекционной анемии. В результате такой комбинированной профилактики инфекционной анемии из рамок энзоотического и эпизоотического течения была локализована нами в рамках спорадической инфекции, что ранее не достигалось одними лишь односторонними профилактическими мероприятиями только в отношении инфекта. Эта система борьбы с инфекцией не только предупреждала, но и останавливала ее распространение.

Активное влияние внешнего фактора при инфекции бесспорно, но и бесспорно то, что этот фактор можно и должно обращать против любой инфекции. Сегодня это не гипотеза, а научно установленный факт. Мы твердо верим в то, что на этом пути науки об инфекции ожидают новые плодотворные обобщения и новая цепь открытий в деле эффективной защиты животных от инфекции и борьбы с нею.

Клиника и гематология случной болезни лошадей

Н. А. КОЛАБСКИЙ, М. А. ЮШКОВСКИЙ, В. А. ТРИЛЕНКО
Ленинградский ветеринарный институт и Коломенская ветполитклиника
Ленинграда

Случная болезнь лошадей, возбудителем которой является *Tyranosoma equiperdum*, до 2-й мировой войны была широко распространена в Венгрии, Румынии, Персии, Турции, Сирии, а также регистрировалась в Австрии, Швейцарии, Испании, Германии и других странах. Во время войны случная болезнь приняла еще большие размеры и стала во многих странах упрозой коневодству.

В Советском Союзе болезнь эта в результате планомерно проводимых профилактических мероприятий была ликвидирована.

В литературе имеются указания профессора Якимова и некоторых других авторов о том, что в северных странах случная болезнь протекает хронически, тогда как в южных она имеет в большинстве случаев острое течение.

Течение случной болезни в южных странах описано многими авторами, признаки ее довольно характерны и клиника подразделяется на три периода: а) отеков, б) кожных явлений и в) параличей. Болезнь протекает как в острой, так и хронической форме. Симптомы болезни изложены во всех руководствах. Поэтому мы остановимся в этой статье только на наблюдениях, проведенных нами на лошадях, поступивших в конце войны из северо-западных районов, находившихся в оккупации неприятеля.

Всего под наблюдением находилось 35 лошадей, из них 31 кобыла и 4 жеребца. Диагноз был поставлен у 24 лошадей микроскопией и одновременно РСК, у 11 остальных — только исследованием крови по РСК, причем у последних при микроскопии трипанозом не находили.

Всех лошадей, больных случной болезнью, по клиническим признакам можно разделить на три группы.

1-я группа — 12 лошадей. Приводим наиболее характерные истории болезней:

1. Лошадь под кличкой Кочка. Кобыла рыжей масти, 8 лет. Заболела в конце июня с явлениями: общая депрессия, ослабленный аппетит и резкая потеря упитанности; в это же время наблюдали 2 подъема температуры с промежутком в 12 дней.

В связи с наличием неясных клинических признаков лошадь была направлена в инфекционную клинику, где инфекционная анемия была исключена. 27/IX при осмотре обнаружено: Т. — 38,9, П. — 48, Д. — 16, общее состояние угнетенное, аппетит сохранен, сильно истощена, пролежни в области лопаток и моклоков. При движении — шаткость зада. Слизистая конъюнктивы гиперемирована, отечна, местами точечные кровоизлияния. Слизистые ротовой полости и носа — бледные, на языке точечные кровоизлияния. Лимфоузлы в норме. Пульс слабого наполнения, ритмичный. Сердечный

толчок усилен. В области срамных губ слабо выражена депигментация кожи. Слизистая влагалища отечна, желтушна, местами точечные кровоизлияния. В соскобах со слизистой влагалища обнаружена *Tyranosoma equiperdum*.

При дальнейшем наблюдении, в течение месяца, лошадь имела 2 подъема температуры, причем температурные взлеты не превышали 0,2—0,3°. Клиника оставалась прежней. Лошадь была поставлена на лечение наганином в комбинации с новарсенолом. После месячного лечения лошадь быстро поправилась.

2. Лошадь под кличкой Графка, кобыла рыжей масти, 6 лет. Заболела в конце июля с явлениями вагинита. В течение месяца лечилась как больная вагинитом. Лечение успеха не давало, лошадь худела.

21 августа при обследовании обнаружено: Т. — 38,8, П. — 58, Д. — 14. Упитанность неудовлетворительная, общее состояние угнетенное, аппетит сохранен. Движение нормальное. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, безболезненны.

Слизистые глаз гиперемированы, ротовой полости и носа бледные, на слизистой языка точечные кровоизлияния. Пульс учащен, слабого наполнения, ритмичный. Сердечный толчок ослаблен, тоны выражены. В области ануса, срамных губ выраженная депигментация кожи. Незначительная отечность срамных губ. Слизистая влагалища гиперемирована, набухшая, обильно покрыта гноем сливкообразной консистенции, желтоватого цвета. Шейка матки закрыта, отечна. Частое выделение мочи малыми порциями. Вечером 21/VIII Т. — 39,0, П. — 60, Д. — 16. 23/VIII утром — Т. — 38,8°, П. — 56, Д. — 14, вечером — Т. — 39,2°, П. — 16. В остальном клиника прежняя. С 23 по 26/VIII температура нормальная. Клиника без изменения.

27/VIII утром температура нормальная, вечером — 39,2°, клиника прежняя. В дальнейшем лошадь все время имела нормальную температуру, аппетит оставался пониженным, истощение резко прогрессировало.

5/IX температура нормальная. Сильная анемичность слизистых глаз, рта и носа. Резкое увеличение истечения из влагалища гнойного отделения, имевшего густую консистенцию (как творог). Появилась шаткость зада. Кожных явлений в виде бляшек не наблюдалось. При исследовании соскобов со слизистой влагалища трипанозом не обнаружено. Исследование крови по РСК на трипанозомы — положительное.

После трехкратного введения наганина, с промежутками в 10 дней, лошадь быстро поправилась.

Все 12 лошадей 1-й группы давали аналогичную клинику, характеризующуюся исто.

шением, нередко кровозлияниями на слизистых, вагинитом и незначительным повышением температуры.

2-я группа. 3 лошади: Ойра, Артистка, Бедовая. Все заболели, по данным анамнеза, 15—20/VIII. С этого времени за ними замечали: частое ослабление аппетита, сильную потливость во время работы, частое мочеиспускание малыми порциями, появление на коже бляшек, которые через несколько дней то исчезали, то вновь появлялись. 24/IX при осмотре было обнаружено: общее состояние угнетенное, аппетит понижен, упитанность хорошая, температура нормальная; резкая гиперемия слизистой конъюнктивы, отечность с наличием серозного истечения, а у лошади Артистка сильное помутнение роговицы правого глаза. Слизистые рта и носа бледные. На коже в области лопаток, крупа, шеи имелись бляшки. Слизистая влагалища незначительно отечна, желтушна. Микроскопически в соскобах со слизистой обнаружена *Tyranosoma equiperdum*.

Дальнейшее наблюдение за лошадьми показало: температура нормальная, аппетит

ослаблен, большие худеют, общее состояние оставалось угнетенным.

Лошади второй группы давали клинику, свойственную случной болезни.

После установления диагноза больные лечились наганином и выздоровели.

3-я группа. 20 лошадей, из них 2 жеребца и 18 кобыл. Все эти лошади не давали клинических признаков заболевания, за исключением незначительной отечности и желтушности слизистой влагалища, которую можно было обнаружить только при внимательном осмотре.

Отеков и депигментации кожи не наблюдалось. Диагноз на случную болезнь был поставлен микроскопически и исследованием крови по РСК.

Таким образом, лошади третьей группы совершенно не давали признаков заболевания, характерных при случной болезни.

Наряду с клиническими наблюдениями, нас интересовали изменения в крови.

Кровь изучалась от 20 лошадей, больных случной болезнью. Приводим данные исследования в таблице.

№ п/п.	Дата исследования	Кличка лошади	% Гв	Количество эритроцитов в тыс.	Количество лейкоцитов	Р О Э	Гранулоциты нейтрофилы					Лимфоциты	Моноциты
							Б	Э	М	Ю	П		

1-я группа

1	27/IX	Кочка	71	6250	14000	48—54—56—57	—	0,5	—	—	18	45	32,5	4
2	5/IX	Графка	59	4600	6800	65—68—72—75	—	—	—	4	24	31	35	6
3	5/IX	Чалдока	70	5500	8000	47—52—54—56	—	—	—	0,5	13,5	33	49	4
4	4/X	Астра	51	5500	9100	62—64—68—69	4	17	—	—	9	36	30	4
5	4/X	Цинка	53	5400	7600	61—65—66—70	—	9	—	0,5	17	40,5	37	6
6	7/XII	Гусар	41	5376	14300	63—70—71—72	—	—	—	—	16	56	24	3
7	14/XI	Найленыш	49	5875	11700	50—61—64—66	—	1	—	2	11	51	17	18
8	26/IX	Дочка	51	6850	13000	53—59—63—70	0,5	6	—	0,5	13	33,5	39	5,5

2-я группа

9	24/IX	Ойра	44	5275	7800	59—63—64—65	—	5	—	—	8	24	51	2
10	17/IX	Артистка	40	3950	9600	62—69—72—72	—	6	—	—	4	40	47	3
11	17/IX	Бедовая	58	6100	8600	54—57—61	—	4	—	2	6	42	43	3

3-я группа

12	14/IX	Ветка	70	6275	9100	63—65—65—66	—	3,0	—	1	13,5	33,5	48	1
13	17/IX	Бегемот	58	7275	11800	59—64—68—69	—	4,0	—	0,5	3,5	41	49	2
14	24/X	Цинга	46	5750	12500	57—64—66—67	0,5	12,0	—	1	3,5	33	47,5	3
15	26/IX	Зорька	62	6175	8400	51—54—56—57	—	1,0	—	0,5	12	55	28,5	3
16	28/IX	Пола	47	7000	12000	51—53—64—60	0,5	1,5	—	1	45	42	4,5	5,3
17	30/IX	Искра	56	6975	14000	59—65—69—70	—	4,5	—	2	15,5	28,5	46	3,5
18	1/X	Волна	62	7310	5300	56—63—64—65	—	3,5	—	0,5	13	37	39	7
19	4/X	Онега	60	5750	10500	55—60—61—62	—	9	—	1	13	27	44	3
20	14/IX	Енот	82,5	8550	13000	50—57—59—60	0,5	3,5	—	1	11	35,5	51	1,5

Как видно из таблицы, у 10 лошадей количество эритроцитов в норме, у 8 — колебалось в пределах 5200—5700 тыс. и у двух наблюдали уменьшение до 3950 тыс. и 4600 тыс.

Лейкоциты у 13 лошадей в пределах нормы, 6 давали увеличение до 13000—14000 и только одна давала уменьшение до 5300.

Процент гемоглобина (по Сали) у 14 лошадей в норме, 6 лошадей давали снижение

до 40—47%. РОЭ больших отклонений не дает, но у трех (Артистка, Графка и Гусар) несколько ускоренная.

При анализе лейкоцитарной формулы следует отметить следующее: из 20 лошадей у одной количество базофилов достигает 4%, у 4 базофилы в норме и у остальных отсутствовали. Резкую эозинофилию давали 4 лошади (от 9 до 17%), у двух эозинофилия отсутствовала и остальные давали норму.

Со стороны нейтрофилов наблюдали следующее: у 5 лошадей юные отсутствовали, у 9 — юных от 1 до 4%, остальные давали норму; у всех больных наблюдали увеличение палочко-ядерных и уменьшение сегментоядерных; лимфоциты у 10 лошадей в норме и остальные 10 давали увеличение в пределах 43—61%. Количество моноцитов увеличено у 9 лошадей и у остальных норма.

В результате наших наблюдений мы считаем необходимым сделать следующие выводы:

1. Клиника случной болезни на севере протекает своеобразно, и тех трех периодов клиники, какие наблюдаются у лошадей в южных районах, может и не быть.

2. Случайная болезнь лошадей, в отдельных случаях, может проявляться только ослаблением аппетита, истощением с наличием змеиных слизистых оболочек и кровозлия-

ниями на явях, причем такие лошади могут не давать характерных отеков, депигментации и кожных явлений в виде бляшек.

3. Некоторые лошади, у которых обнаруживались трипаномы, не давали характерных клинических признаков, за исключением желтушности и отечности слизистой влагалища.

4. Температура у большинства больных нормальная, но у некоторых повышалась, причем лихорадка носила ремитирующий характер.

5. В крови больных количество эритроцитов в пределах нормы и только две лошади давали уменьшение. Лейкоциты или в норме, или отмечается незначительное увеличение. РОЭ в норме и только некоторые лошади давали ускорение. 50% больных имели увеличение лимфоцитов и моноцитов. При анализе лейкоцитарной формулы все лошади давали сдвиг ядра влево.

Причины легочных заболеваний ягнят романовской породы

*Ст. научный сотрудник, кандидат ветеринарных наук В. С. КИСЕЛЕВ
Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии*

На основании анализа статистических данных и эпизоотической ситуации 1947—1948 гг., а также личных наблюдений и собственных экспериментов мы пытались установить, насколько легочные заболевания ягнят романовской породы зависят от состояния организма матери и окружающей внешней среды. При этом мы учитывали, что романовская порода овец является высокопродуктивной, многоплодной и молочной, а следовательно, и требовательной к условиям содержания и кормления.

Легочные заболевания наблюдаются в течение ряда лет и сопровождаются большим отходом, особенно в феврале, марте, апреле и мае, а в годы затяжной зимы частично в июне.

В числе причин заболевания называли диктиокаулез, пастереллез, диплококковую инфекцию, однако, проводившиеся в отношении этих инфекций мероприятия оставались безуспешными.

Старшим научным сотрудником отдела микробиологии ВИЭВ г. Строговым из трупа павшей овцы романовской породы была выделена грамотригативная коккобактерия, которую он признал за первопричину у легочных заболеваний романовских овец.

Это утверждение, однако, находится в прямом противоречии с имеющимися объективными данными по вопросу о влиянии неудовлетворительных ухода, содержания и кормления овец как в летний, так и в зимний периоды на снижение резистентности их организма и на увеличение легочных заболеваний ягнят.

Так, из акта комиссии НКЗ СССР от 8/VIII 1943 г. и из акта комиссии НКЗ СССР от 15/XII 1944 г., обследовавших состояние большого количества овцеводческих ферм, видно, что оснований к признанию специфической инфекции не имеется, ведущим началом заболевания являются неудовлетворительные условия содержания и кормления.

К аналогичным выводам пришли и мы при изучении легочных заболеваний ягнят романовской породы.

Как постоянное явление, мы наблюдали, что от овцематок, истощенных в результате неполноценного и недостаточного кормления, рождаются слабые и недоразвитые ягнята. Количество молока у овцематок не обеспечивает выращивания ягнят, а подкормка ягнят коровьим молоком практикуется редко. Недостаток, а иногда и полное отсутствие комбикормов, хотя и в кошаках, сквозняки, сырость и скученность в тепляках создают благоприятную обстановку для заболевания органов дыхания. И, наоборот, там, где зимнее содержание овцеголовья проводилось при полном обеспечении объемистыми, сочными и концентрированными кормами, где вводился в систему дифференцированный подход к кормлению многоплодных маток и создавались правильные зоогигиенические условия содержания животных, там овцеголовье, в том числе и ягнята, сохранялись полностью.

При обследовании обстановки, в которой была выделена г. Строговым грамотригативная бактерия в трупе овцы было установ-

лено, что на 20/IV 1947 г. при количественно достаточном рационе кормов подавляющее большинство овец оказалось ниже средней упитанности, у овцематок часто не хватало молока для вскармливания ягнят, вследствие чего последние, в свою очередь, были слабо упитаны. Даже бараны-производители не достигали средней упитанности.

Неудовлетворительная упитанность овец и ягнят в этом случае зависела от качества кормов: сено — грубое, гнилое, заплесневелое, концентрированные корма — овес и ячмень, задававшиеся в недробленном состоянии, оказались испорченными, свекла — мерзлой. Пастбищный период начался лишь с последней декады мая, а если учесть неудовлетворительную питательность пастбищ, то еще позднее.

В зимовку 1943—1944 г. овцематки недокармливались на 50%, в результате чего за стойловый период потеря живого веса в среднем на голову составила 17,5 кг, а отход взрослого поголовья и особенно ягнят очень высокий.

Во втором случае, когда грамотрицательная бактерия была обнаружена в трупе ягненка, к концу марта 1947 г. корма полностью отсутствовали, и условия содержания овцепоголовья были явно неудовлетворительные. Отход ягнят высокий. Зимнее содержание овцепоголовья в 1947—1948 г. проводилось при полном обеспечении трубами и концентрированными кормами. В течение всего периода стойлового содержания до июня 1948 г. заболеваний и отхода ягнят не наблюдалось.

Достаточно проанализировать эти показатели, чтобы установить зависимость отхода ягнят не от фактора инфекции, а от условий кормления овцематок без учета продуктивных особенностей породы овец и отсутствия дифференцированного подхода к кормлению многоплодных маток при нарушении условий содержания.

Утверждение о ведущей роли в заболевании инфекционного начала в условиях содержания и кормления овцепоголовья лишено оснований и находится в противоречии с установленными в микробиологии, эпидемиологии и эпизоотологии взглядами на инфекцию.

Так, профессора Л. А. Зильбер, В. М. Аристовский, Г. Ф. Вогралин, П. П. Вишневецкий, Н. А. Михин и доцент Н. И. Леонис и др. рассматривают инфекцию как сложный процесс взаимодействия микроба с животным или растительным организмом в обстановке разнообразной внешней среды.

Понижение общей сопротивляемости организма под влиянием тех или иных условий внешней среды может повести к тому, что некоторые непатогенные микробы оказываются в состоянии проявить болезнетворное действие.

Профессор Зильбер указывает, что в слезе, слюнке и других органах встречаются различные микробы, в частности грамотрицательные кокки, гемофильные микробы, которые в условиях нормального организма безвредны для него, но при качественном нарушении питания могут вызвать патологические изменения — воспаление, некрозы. Этой нормальной микрофлоре, кроме того, при-

дается иммуно-биологическое значение при проникновении в организм патогенных микробов.

Собственные исследования. Установившиеся на этиологию легочных заболеваний овец и ягнят романовской породы две противоположные точки зрения вызвали необходимость эпизоотологического экспериментального доказательства или опровержения инфекционной природы заболевания. Для этого эксперимента было подобрано овцехозяйство романовских овец, где условия содержания и кормления гарантировали нормальное состояние организма овцеголовья и в котором в течение 2—3 лет не регистрировались массовые легочные заболевания и не было отхода ягнят. Отобранные под опыт 8 чистопородных романовских овцематок в возрасте от 3 до 6 лет, 12 ягнят от них в возрасте от 3 недель до 1,5 месяца, 6 ярок рождения 1947 г. и 1 яловая овца имели среднюю и вышесреднюю упитанность.

26/II 1948 г. отобранное поголовье овец было выделено в изолятор и поставлено вместе с больными пневмонией овцами романовской породы, с которыми подопытные животные находились в одинаковых условиях кормления и содержания до 10/VII 1948 г.

В целях накопления инфекционного начала за месяц до постановки опыта и на всем его протяжении в изоляторе тифо-лактоические мероприятия не проводились.

Кормление и поение подопытных и больных овец производилось одновременно из одних и тех же кормушек. Температура измерялась 2 раза в день одними и теми же термометрами без их обезвреживания.

Особое внимание было обращено на кормление овец. Суточный рацион их состоял из 2,5 кг сена, 0,3 кг дробленого овса и 1 кг свеклы. Ягнята на всем протяжении опыта содержались вместе с овцематками без отбивки.

С 3/V 1948 г. овцы содержались на пастбище с хорошим питательным травостоем (клевер). Через каждые 5 дней у овец подопытной группы и больных овец производилось изучение пульса и дыхания, аускультация и перкуссия грудной клетки. Через 10 дней проводилось взвешивание.

За время проведения опыта климатических признаков заболевания подопытные овцы и ягнята не обнаруживали. Кривые температуры, пульса и дыхания значительных отклонений от нормы не показывали. Кривая весовых показателей у взрослых овец в зимних условиях подвергалась некоторым колебаниям в сторону снижения. На пастбище она быстро выравнивалась. У ягнят кривая неизменно повышалась в соответствии со стандартом для ягнят романовской породы, что свидетельствовало об их нормальном развитии.

Естественного падежа среди подопытного овцеголовья не имелось, за исключением одного случая падежа ягненка, после неудачно проведенной дегельминтизации и двух ягнят, убитых с диагностической целью. Во всех трех случаях, независимо от картины состояния летящих, при бактериологическом исследовании получена в чистой культуре грамотрицательная кожнобакте-

рия, оказавшаяся патогенной для кроликов и морских свинок.

За время опыта через изолятор прошло 97 больших животных. При падеже больных на вскрытии обнаружались характерные изменения в легких и резкое истощение.

10/VII 1948 г. подопытные овцы были перевезены в ВИЭВ.

При комиссионном убое 22 подопытных овец на вскрытии изменений, характерных для спонтанных случаев легочных заболеваний овец романовской породы, отмечено не было. Упитанность овец и ягнят найдена в подавляющем большинстве случаев выше средней и отличной.

Из числа подопытных овец овцематка № 139 с двумя ягнятами, родившимися в течение опыта, баранчик № 1542 рождения 1948 г. и баранчик, родившийся во время опыта (16 мая), совершенно здоровые, оставлены на длительную передержку. Они живы и вполне здоровы до настоящего времени (декабрь 1948 г.).

Комиссионно из ткани легкого и лимфатических желез всех убитых овец и ягнят производились высевы на МГБ и агар Бойли с добавлением дефибрированной крови.

Культура прамнегативной коккобактерии из органов овец выделена в одном случае, в другом случае выделена коккобактерия вместе с прампозитивными кокками, в 17 случаях выделена банальная микрофлора и в 3 случаях посевы оказались стерильными.

Из зараженных эмальсией легких убитых овец 44 кроликов пало 11, из 44 зараженных морских свинок — 20.

Из трупов кроликов и морских свинок при бактериологическом исследовании выделена чистая культура прамнегативной коккобактерии в 12 случаях.

Кроме того, комиссионно была исследована носовая слизь 10 подопытных овец и в качестве контроля от 39 здоровых овец породы «прекос» и метисов прекокс—романовская из благополучной по заболеваниям местности.

Из 20 морских свинок, зараженных взвесью носовой слизи подопытных овец пало 6. При бактериологическом исследовании трупов во всех случаях получена чистая культура прамнегативной коккобактерии.

Из 20 морских свинок, зараженных взвесью носовой слизи здоровых овец, погибло 18, из трупов которых в 9 случаях получена чистая культура прампозитивной коккобактерии, в 3 случаях — смешанная культура и в 6 случаях — банальная микрофлора.

При бактериологической проверке на идентичность прамнегативная бактерия, выделенная т. Строговым из трупов спонтанно болевших пневмонией овец, по своим морфологическим, культуральным и биологическим свойствам ничем не отличалась от прамнегативных бактерий, полученных из морских свинок, зараженных слизью носа подопытных и здоровых овец.

На основании проведенных исследований установлено, что прамнегативную коккобактерию оказалось возможным выделить как из организма овец, бывших под опытом контактного заражения, так и из верхних дыхательных путей совершенно здоровых овец и что этот микроорганизм

является обитателем дыхательных путей нормальных овец романовской и других пород, в частности, породы «прекос». Этот микроорганизм может явиться фактором, осложняющим процессы, происходящие в организме на почве отрицательных внешних воздействий.

На основании ранее проведенных наблюдений и данных опыта контактного заражения становится ясным, что только в комплексе с неполноценными кормовыми рационами и неудовлетворительными пастбищами этот микроорганизм, как и некоторые другие, может оказать отрицательное воздействие на организм овец. Признание в этиологии легочных заболеваний овец и ягнят романовской породы вездущей роли этого микроба является методически неверным и дезориентирующим хозяйственную деятельность.

Учитывая, что романовская порода овец является высокопродуктивной и, следовательно, требовательной к условиям содержания и кормления, для сохранения и развития этой ценной породы необходимо в первую очередь создать прочную кормовую базу в зимний и летний периоды и резко улучшить зооигиенические условия.

Перед хозяйствами и областями должны быть поставлены следующие задачи:

1. Планирование севооборотов по районам разведения романовских овец в направлении повышения удельного веса кормовых культур.

2. Проведение мероприятий по улучшению и повышению урожайности лугов и пастбищ и, в первую очередь, на выпасных участках, отведенных для овец.

3. Выделение при каждой овцеферме приферменного участка под кормовые культуры и клубяе-корнеплоды для полного обеспечения ими потребностей овцеголовья.

4. Кормление овец романовской породы по нормам, разработанным в соответствии с ее продуктивностью.

5. Рациональное использование кормового фонда, в частности, улучшение кормления суягных овцематок путем составления для них специальных рационов из более разнообразных кормов и минеральной и витаминной подкормки (костная мука, соль, мел, сочные корма и пр.).

6. Обеспечение индивидуального подхода при кормлении овец с учетом состояния упитанности, стадии беременности, качества выкармливаемых ягнят.

7. Отвод помещений для содержания овец в стойловый период в соответствии с количеством размещаемого в них овцеголовья; введение прогулок на воздухе суягных и обьягнившихся овцематок с ягнятами в течение стойлового периода. Срок пребывания ягнят в теплыхках ограничить жестким минимумом, приучая их постепенно к пребыванию в хорошую погоду на воздухе.

8. Улучшение санитарно-зооигиенических условий в кошарах: введение периодической очистки кошар и дезинфекция пола сухой известью, частая смена подстилки, исправная работа вентиляционных установок, устройство проточных и вытяжных труб, утепление стен, дверей, окон, потолков и тамбуров и др.

Ответные реакции организма лошади при сепсисе на почве онхоцеркоза

Профессор Ю. ДАВЫДОВ

Н. И. Пирогов еще в 1886 г. подчеркивал, что «травма поражает целый организм гораздо больше и глубже, чем это себе представляют». В наше время имеются указания, что действие механической травмы не ограничивается местными повреждениями, а в значительной степени отражается на всем организме. Поэтому в центре внимания ветеринарного врача должна находиться не только ликвидация локального патологического процесса, но и одновременное лечение больного организма животного.

К сожалению, это положение еще не привилось в должной мере в работе многих практических врачей.

Наши клинические наблюдения во время Великой Отечественной войны с достаточной убедительностью указывают на большое количество ошибок, допущенных врачами-хирургами, полагавшими, что только хирургическими методами (ножом) и последующими перевязками можно добиться положительных результатов при лечении многих патологических процессов, связанных с инфекцией.

Такой односторонний подход является совершенно неправильным, так как при возникновении внутренней патологии на почве тяжело протекающего хирургического заболевания, в случаях широкого распространения инфекции, в процесс вовлекается весь организм больного животного.

Особенно это ярко проявляется при раневых сепсисах. В этих случаях для успеха лечения комплекс проводимых мероприятий необходимо сочетать с одновременным тщательным исследованием больного животного. Современная хирургия не может ограничиваться лишь применением артериальных и внутривенных инъекций, а должна широко использовать методы терапии антиретиккулярной цитотоксической сывороткой, различными видами гемотрансфузии (одногруппной совместимой крови, георогеной крови, капельного переливания крови), а также методы неспецифической протеинотерапии (активная терапия), физиотерапии и диетического питания.

При дифференциации сепсиса от местного бурно протекающего воспалительного процесса нужно учитывать отсутствие улучшения, а иногда и ухудшение состояния больного животного при сепсисе. Благоприятный исход при септических заболеваниях зависит от резистентности тканей и

органов больного организма. Отсюда следует логический вывод, что в центре внимания лечащего врача должны быть общие ответные реакции организма при раневом сепсисе.

В ветеринарной хирургии очень часто приходится иметь дело со сложным септическим очагом, при котором хирургическая обработка оказывается не на должной высоте.

При анализе течения онхоцеркозных процессов в области холки, имеющей сложную анатомическую архитектуру, следует сделать вывод о возникновении определенных условий, которые вызывают постепенное прогрессирующее осложнение имеющегося первичного очага (в клиническом аспекте) и распространенность нагноения в септическом участке.

Септический процесс при онхоцеркозе имеет некоторые особенности, которыми он отличается по своей клинической картине от обычного раневого сепсиса. Прежде всего, следует указать на отсутствие сухости раневой поверхности. Часто наблюдается появление ихорозного и гнилостного гнояного экссудата, в котором содержатся в большом количестве фрагменты гелимитов, частицы мортфицированной ткани. Одной из форм воспаления при поражении соединительнотканых пространств являются фибринозные поражения в виде дифтеритического налета на поверхности раны и некроза последней.

В возникновении септических очагов большую роль играют постоянные или периодические поступления микробов в кровь.

Следует указать на некоторые анатомические и функциональные условия, способствующие бактериемии. К анатомическим условиям относится связь очага поражения с венозной или лимфатической системами с вовлечением их в нагноительный процесс к функциональным — повышение давления гноя в ране, вследствие плохого стока, позднее производство хирургического вмешательства, частые перевязки.

Таким образом в современной трактовке сепсиса не только отводится определенная роль микробиологической его природе, но и уделяется внимание роли макроорганизма и ответным реакциям больного организма на поступление токсинов и продуктов распада белковых тканей.

К особенностям онхоцеркозных процессов следует отнести: развитие флегмон, в лучшем случае принимающих абсцедирующее течение; формирование свищевых ходов, имеющих извилистое направление в результате поражения затылочноостистой связки и мышечной ткани; образование затеков и карманов, вскрытие которых сопряжено с нанесением большого количества операционных ран (контрапертуры); развитие флебитов и тромбофлебитов при повреждении сосудов и преобладание застойных явлений; воспаление регионарных лимфатических узлов в связи с особенностями инфекции, осложняющей течение начинающегося инвазионного процесса. Обычно в этих случаях устанавливают ассоциацию аэробов и анаэробов с кокковой флорой; резкое ухудшение процесса наблюдается при преобладании протей. Пораженные ткани (гематомы, морфифицированные ткани) представляют для патогенных возбудителей хороший питательный субстрат. Одной из характерных особенностей онхоцеркозного процесса является длительное истечение жидкого отделяемого, содержащего мелкие частицы некротизированных тканей и фрагменты паразитов.

Следует подчеркнуть, что при септических процессах с их особенностями проведение хирургической обработки вторичной и поздней не всегда дает положительный результат (частые случаи летального исхода). Кроме того, раневой сепсис на почве онхоцеркозных поражений по своей природе характеризуется хроническим течением, сопровождающимся интоксикацией большого организма, в кровь которого поступают продукты жизнедеятельности гельминтов, микробные токсины и продукты белкового распада тканей. Эти сильные яды всасываются из свищей и из ран непосредственно в кровь или попадают в нее через лимфатическую систему и не проходят через печеночный барьер, так как дезинтоксикационная функция печени при этом нарушена и поэтому естественно развивается резко выраженная аутоинтоксикация.

Поскольку фаза сенсibilизации организма при септическом процессе, когда в кровяное русло повторно поступают продукты белкового распада в широком понимании, является продолжительной, то в конечном итоге происходит алергизация большого организма. Алергенами являются продукты гельминтного, микробного и тканевого распада, живые микробы и их токсины. Естественно, что при этом ответные реакции организма могут проявляться различно: гиперергически, нормергически и даже анергически.

Таким образом сепсис — общее тяжелое состояние большого животного — представляет собой ответные реакции макроорганизма, в котором резко нарушаются нормальные обменные процессы, функции отдельных органов и систем.

Некоторые исследователи (Руфанов, Степанян, Михлин, Пытель) выявили при сепсисе резкие сдвиги в углеводном, белковом, минеральном и витаминном обмене. Эти показатели являются весьма ценными при дифференциации септического состояния от

местных гнойных и гнойно-некротических процессов.

Руфанов и Степанян подчеркивают, что при сепсисе наблюдается уменьшение альбуминов при преобладании глобулинов, что указывает на явления гипопroteinемии.

Если же сравнить вышеуказанные изменения при сепсисе с изменениями, наблюдающимися при местных гнойных воспалительных процессах, то для последних характерен сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Таким образом раневой сепсис вообще характеризуется многообразием ответных реакций организма в различных органах его и тканях. Онхоцеркозные поражения, часто приводящие к сепсису, также отличаются полиморфизмом общих расстройств.

Патология сердечнососудистой системы клинически может быть представлена следующим образом: умеренное расширение границ сердечной тупости, учащение пульса, слабое напряжение сосудистой стенки, глухие сердечные тоны, иногда акцентирование первого тона. Эти явления могут указывать на миокардиодистрофию. Анализируя поражения миокарда, следует трактовать его, как следствие длительного воздействия на сердечную мышцу токсических продуктов распада белковых веществ тканей, микробов и их токсинов, всасывающихся в кровь.

При объяснении падения тонуса сосудистой стенки следует иметь в виду явления алергии в результате длительного воздействия токсико-инфекционных начал.

Тяжелая аутоинтоксикация вызывает снижение процента гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов, что клинически можно наблюдать прежде всего в виде характерной анемии видимых слизистых оболочек.

При сепсисе на почве онхоцеркоза резко страдает капиллярная сеть. Клинически легко определить кровоизлияния на конъюнктиве и склере. Характерные особенности представляет грануляционная ткань: отчетность, стекловидный оттенок, множество мелких кровоизлияний причудливой формы, придающих грануляционной ткани характер мраморной исчерченности. При оперативном вмешательстве нередко наблюдаются довольно сильные капиллярные кровотечения. Следует также упомянуть о кровоизлияниях на слизистой кишечника (что нередко установлено на секции) при явлениях диарреи, проявляющейся обычно в терминальном периоде заболевания и заканчивающейся летальным исходом.

Поражения сосудистой системы при сепсисе характеризуются частотой развития тромбофлебитов кожных вен. Сопутствующими признаками являются лимфангоит и лимфодулит, но нагноения, как правило, в лимфатических узлах не наблюдается.

Поражения системы органов дыхания в легких случаях сепсиса характеризуются явлениями учащенного поверхностного дыхания. При тяжелом осложненном сепсисе диагностируют бронхопневмонию и пневмонию. В генезисе этих процессов нужно отметить значительную роль эмболически-септическим явлениям. Следует отметить частоту этих заболеваний, констатируемых в терминальном периоде и приводящих по

большой части к летальному исходу. Наши клинические наблюдения показывают, что эти осложнения нередко являются неожиданными для лечащего хирурга. Эти сопутствующие заболевания часто просматриваются и определяются со значительным опозданием в тех случаях, когда лечащие хирурги пренебрегают производством систематического общего клинического обследования больного. Кроме того, распознавание такого рода пневмоний является затруднительным вследствие того, что к этому времени состояние больного животного является ареактивным.

На основании личных наблюдений в этих случаях мы можем рекомендовать проводить алкогольную терапию 33-процентным раствором ректифицированного спирта на физрастворе, а также курс внутривенных вливаний сульфидина.

Расстройства системы органов пищеварения характеризуются поражением желудочно-кишечного тракта и печени вследствие длительного воздействия токсических продуктов белкового распада и микробных ядов. Главным симптомом при сепсисе, сопровождаемом расстройством пищеварения, является потеря аппетита, затрудняющая проведение рационального диетического питания, в котором больное животное весьма остро нуждается.

Тяжелым симптомом часто является диарея, протекающая иногда периодически. Поносы изнуряют силы, уже ослабленного больного животного и нарушают проведение полноценного питания больных. Данные секции не характерны для определения природы этой диареи. Чаще всего отмечаются мелкие крововязания в слизистой кишечника. При онхоцеркозных поражениях, ведущих к сепсису, поносы, как правило, появляются в терминальной фазе заболевания — за несколько дней до смерти животного. В этих случаях можно думать о дистрофии, по аналогии с человеком (трактовка Руфасва).

Вместе с тем следует иметь в виду, что через слизистые кишечника (толстого отдела) происходит выделение токсических веществ. Таким образом нельзя исключить местного раздражающего действия. При понижении общей резистентности организма уместно принять во внимание влияние микробиологического фактора, когда обычная сапрофитная флора кишечника может спровоцировать возникновение энтероколитов и колитов. Мельничков выделяет в этом отношении влияние аллергического фактора. Лечебные мероприятия для ликвидации поносов должны проводиться с помощью сульфамидной группы препаратов наряду с другими средствами общего воздействия на больной организм.

Нарушение печеночного барьера при септическом процессе наблюдается сравнительно рано. Иктеричность видимых слизистых оболочек легко определяется. При исследовании клинического статуса можно легко установить характер происходящих обострений. В патологический процесс вовлекаются паренхима печени, межлочечная ткань и ретикуло-эндотелий.

Из лечебных мероприятий, которые заслуживают внимания в комплексе проводимой общей терапии, мы особенно рекомендуем

применение курса внутривенных вливаний водных растворов хлористого кальция на физрастворе и уропролина.

Поражение почечного барьера и мочевыводящих путей также является ранним признаком протекающего сепсиса. Патологические процессы в почках могут протекать в виде нефрита и нефроза в результате хронической интоксикации. Возможны мета-статические нефриты. При исследовании мочи больных сепсисом отмечается, как частое явление, падение ее удельного веса. Секционный материал показывает частоту поражения мочевыводящих путей (пиелиты).

Измененная кровь при сепсисе характеризуется специфическими сдвигами. Прежде всего следует отметить явления нарастающей анемии. Гипорегенераторная анемия обуславливается недостатком пластических веществ для эритропоэза и интоксикацией. Гипохромная анемия зависит в основном от недостатка белков и железа, необходимых для синтеза гемоглобина. В ряде случаев тяжелая анемия может развиваться на почве гемолиза. Изменения со стороны белой крови, главным образом, характеризуются лейкоцитозом. При тяжелой ареактивной форме сепсиса последняя может протекать даже при сниженном содержании лейкоцитов в крови, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Патогностичным отрицательным показателем течения септического процесса являются: сдвиги влево, при явлениях нейтрофилии, увеличение юных форм и миелоцитов и исчезновение эозинофилов. Число лимфоцитов обычно пониженное: постепенное увеличение их наряду с появлением эозинофилов должно трактоваться как благоприятный симптом.

Реакция оседания эритроцитов характеризуется ускорением и может быть объяснена преобладанием глобулинов в крови. РОЭ не является специфической реакцией при сепсисе: при нарастающем ее характере можно думать об ухудшении процесса, а при замедлении — об улучшении.

Следует также учитывать, что показатели РОЭ могут долго держаться на высоком уровне даже при сдвиге септического процесса в благоприятную сторону.

Регулярные исследования крови позволяют судить об изменениях лейкоцитарной кривой в течение септического процесса. Изменения наблюдаются при осложненной его форме со стороны внутренних органов (например, при возникновении пневмонии).

Приводим в качестве примеров следующие гемограммы (см. стр. 26).

Изменения со стороны нервной системы при сепсисе у лошади изучены сравнительно слабо. При осложненном онхоцеркозном процессе на основании наших клинических наблюдений и литературных данных (опыт Отечественной войны) можно указать на нарушение координации в работе тазовых конечностей, особенно заметно при движении лошади по кругу, на появление параличей и парезов, имеющих иногда скоропроходящий характер, и на паралитико-терминальный период в случае неблагоприятного исхода заболевания. Из прочих симптомов следует отметить часто наблюдающуюся депрессию животного, понижение

Гемограмма начинающегося сепсиса

РОЭ	Hв	Эритроциты (млн.)	Лейкоциты (тыс.)	Б	Э	Нейтрофилы				М	Л
						М	Ю	П	С		
67	60	6,3	10,0	—	2,5	—	—	8	51,5	1,5	40

Гемограмма развившегося сепсиса

РОЭ	Hв	Эритроциты (млн.)	Лейкоциты (тыс.)	Б	Э	Нейтрофилы				М	Л
						М	Ю	П	С		
76	48	5,5	11,6	—	4	—	1	17	36	—	32

Гемограмма ареактивного сепсиса

РОЭ	Hв	Эритроциты (млн.)	Лейкоциты (тыс.)	Б	Э	Нейтрофилы				М	Л
						М	Ю	П	С		
81	41	4,8	9,5	—	—	—	17	19	28	2	21

кожной чувствительности, появление ранних мышечных атрофий (поражение симпатической нервной системы), не связанных в это время с нарушением функций, и снижение сухожильных рефлексов. В особенно тяжелых случаях наблюдаются менингеальные явления (маневные движения вследствие воздействия токсических продуктов на центральную нервную систему).

При онхоцеркозном процессе следует указать на частоту очаговых септических процессов в области затылочно-атлантного сустава и затылочной кости. Из других ответных реакций выделяется травматическое истощение при осложненном онхоцеркозе. В ветеринарной хирургии этот вопрос является почти не изученным.

При анализе изменений, происходящих в больном организме лошади, следует считать травматическое истощение одной из стадий ареактивно протекающего сепсиса. По мнению Строекко, раневое истощение представляет только отдельную клиническую картину сепсиса, развивающегося в организме тяжело раненного при определенных условиях.

Раневое истощение при онхоцеркозных поражениях прежде всего объясняется длительностью течения этого заболевания. Большие функциональные сдвиги происходят на почве раневой интоксикации. Резкие нарушения обменных процессов (углеводного, белкового, солевого, витаминного) и изменения в печени характерны для анерги-

чески протекающего септического процесса.

Обычно раневое истощение развивается после длительно протекающего процесса в фистульной стадии, а также после хирургической обработки, повлекшей за собой возникновение обширных ранений.

Послеоперационные раны должны быть отнесены к категории гноящихся ран с обильным выделением грязносерого цвета, в котором преобладает большое количество мортифицированной ткани. Следовательно, продолжительное воздействие продуктов распада и всасывание их в кровь могут явиться причинами, обуславливающими развитие раневого истощения. При этом развиваются отеки на нижней стенке живота (холодные, безболезненные) и в области дистальных звеньев конечностей.

Лихорадка, часто неправильная, протекающая длительно, по большей части субфебрильного характера, также изнуряет больной организм.

Вопрос обратимости раневого состояния весьма сложен. Длительность септического процесса при онхоцеркозе, особенно при ползучем его характере, несомненно предопределяет развитие раневого истощения и его необратимость. Своевременно проведенное хирургическое вмешательство и терапевтические мероприятия могут предупредить переход раневого истощения в необратимую стадию.

Блокада моторных ветвей нижнечелюстного нерва у лошади

Профессор, доктор В. К. ЧУБАРЬ
Киевский ветеринарный институт

Вследствие сильного развития жевательных мышц широкое раскрытие рта у лошади при детальном исследовании органов ротовой полости и глотки, а также при хирургических операциях в этих полостях, сопряжено с большими затруднениями. Рекомендуются для этих целей различного рода зонтики не всегда обеспечивают длительное раскрытие рта, вызывают беспокойство лошади, часто травмируют слизистую оболочку и не устраняют опасности повреждения зубами лошади руки, введенной в ротовую полость животного.

В связи с этим значительный интерес представляет блокада моторных ветвей нижнечелюстного нерва, иннервирующих жевательные мышцы лошади.

По выходе из черепномозговой полости нижнечелюстной нерв располагается непосредственно на стенке черепа в подвисочной ямке, в которой он и его главные ветви окружены рыхлой соединительной тканью.

Снаружи эти нервы перекрыты латеральной частью крылового мускула и челюстным суставом.

В подвисочной ямке нижнечелюстной нерв отдает следующие ветви:

1. Жевательный нерв — моторная ветвь для большого жевательного и височного мускулов. Проникает латерально между височным мускулом, которому отдает две (реже несколько) глубокие височные ветви, и челюстным суставом в челюстную вырезку, а отсюда на наружную поверхность нижней челюсти в жевательный мускул (рис. 1-а). На своем пути нерв окружен рыхлой клетчаткой, особенно обильной в пределах челюстной вырезки. В челюстной вырезке жевательный нерв, как правило, не сопровождается сосудами. Лишь у одной лошади (из 10 исследованных) здесь найдена тонкая венозная ветвь, соединяющая внутреннюю челюстную вену и жевательную ветвь поперечной лицевой вены.

2. Щечный нерв — чувствительная ветвь для слизистой оболочки ротовой полости. У его начала отходит особая ветвь для височного мускула, которая располагается с щечным нервом в общем соединительноканальном футляре (рис. 1-б).

3. Крыловой нерв — моторная ветвь для крылового мускула. До проникновения в мускул этот относительно тонкий нерв лежит рядом с общим стволом альвеолярного нижнечелюстного и язычного нервов (рис. 1-в). В трех случаях мы обнаружили два крыловых нерва: один — для медиального, а другой для латерального крыловых мускулов; последний вблизи своего

начала делится на несколько (3—4) ветвей, проникающих в латеральный крыловой мускул через его верхний край (рис. 1 и 1-в).

4. Общий ствол альвеолярного нижнечелюстного и язычного нервов. В его составе имеются двигательные волокна только для межчелюстного и оральной части двубрюшного мускулов (рис. 1-г).

5. Поверхностный височный нерв — чувствительная ветвь нижнечелюстного нерва (рис. 1-д).

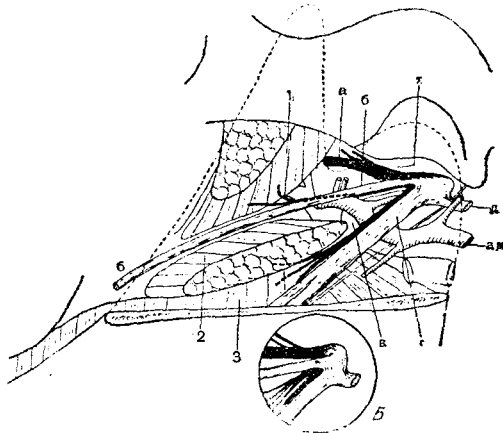


Рис. 1. Схема ветвления нижнечелюстного нерва у лошади (черным показаны моторные ветви для жевательных мышц): а — жевательный нерв; б — щечный нерв (вместе с сопровождающей его моторной ветвью для височного мускула); в — крыловой нерв; г — общий ствол альвеолярного нижнечелюстного и язычного нервов; д — поверхностный височный нерв; ам — внутренняя челюстная артерия; 1 — височный мускул; 2 — латеральный крыловой мускул; 3 — медиальный крыловой мускул; х — конечный пункт введения раствора; Б — другой тип ветвления нижнечелюстного нерва

Для получения временного паралича жевательных мышц необходима одновременная двусторонняя блокада жевательного, моторной части щечного и крылового (или крыловых) нервов.

Нами разработана и проверена на подопытных лошадях перинеуральная блокада указанных нервов у места их отхождения от нижнечелюстного нерва (всего нами произведено 10 опытов на 4 лошадах).

Место вкола определяется в пункте пересечения двух линий: «лицевой» линии, проведенной от середины наружной контурной линии челюстного сустава по направлению к назальному концу лицевого гребня, и «скуловой», проведенной в направлении к первой в сегментальной плоскости на уровне угла заднего склона верхнего контура скуловой дуги.

¹ Доложено на Всесоюзной хирургической научной конференции при Ленинградском ветинституте в ноябре 1947 г.

Указанная точка должна находиться на расстоянии 2 — 2,5 — 3 см впереди от середины челюстного сустава и приблизительно на 0,5 см книзу от скуловой дуги и несколько выше поперечной лицевой вены (рис. 2-а).

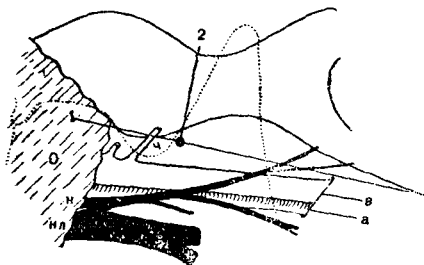


Рис. 2. Определение места вкола при блокаде моторных ветвей нижнечелюстного нерва: 1 — «лицевая» линия; 2 — «скуловая» линия; а, в — поперечная лицевая артерия и вена; н — поперечный лицевой нерв; м — лицевой нерв; о — околовушная железа; ч — челюстная вырезка (показана пунктиром).

Иглу вкалывают в косом, внутрь и назад, направлении, во фронтальной плоскости, ориентируясь на середину основания противоположной ушной раковины. Игла проникает через челюстную вырезку и далее вглубь до соприкосновения с костью в переднем отделе подвисочной ямки над ветвями нижнечелюстного нерва (рис. 1-х). Глубина вкола — 5,5 — 7 см. Мандрен извлекают у входа в челюстную вырезку, передний край которой легко обнаруживают иглой. В челюстной вырезке вводят до 5 мл 3—4-процентного раствора новокаина, а затем оставляют такое же количество раствора по ходу иглы.

В конечном пункте введения иглы в рыхлой периневральной клетчатке, окружаю-

щей ветки нижнечелюстного нерва, вводят 10—15 мл раствора. Таким образом с каждой стороны необходимо ввести по 20 — 25 мл 3—4-процентного раствора новокаина.

Предвестниками наступающей блокады являются подергивание нижней губы, незначительное беспокойство животного, а также некоторое нарушение шага при движении лошади (неумеренное, высокое выбрасывание грудных конечностей и пр.).

Паралич жевательных мышц наступает через 5—10 минут и характеризуется ненормальной подвижностью нижней челюсти (при пассивном движении ее), очень слабым сжатием челюстей и легким раскрытием рта при незначительном усилии руки.

Несмотря на наличие боковых движений нижней челюсти, при даче сена, оно не разжевывается и застревает между зубами.

Нам удавалось вводить в ротовую полость руку, защищенную клеенчатой нарукavianком спереди, между резцами без применения зевника. Для более широкого и длительного раскрытия рта нужен зевник, который легко удерживается в ротовой полости на протяжении всего периода паралича жевательных мышц.

Наряду с параличом жевательных мышц через 10—20 минут наступает анестезия щечного, альвеолярного нижнечелюстного и язычного нервов, а нередко также и поверхностного височного нерва (с потением в зоне кожной иннервации этого нерва).

Полное восстановление акта жевания наступает через 1,5—2 часа. Осложнений не наблюдали. Лишь в одном случае, вследствие травмирования иглой поперечной лицевой вены, образовалась подкожная гематома диаметром до 6 см, которая рассосалась на 6-й день. С целью предупреждения образования гематомы необходимо в момент извлечения иглы прижимать кожу пальцами.



САНИТАРИЯ и ЗООГИГИЕНА

Гигиенический режим работы лошади

Кандидат ветеринарных наук С. С. ЛАПИДУС

Автореферат¹

Для успешного выполнения плана развития коневодства одной из весьма важных задач является сохранение конского поголовья. Эта задача, как указывает тов. Буденный, «может быть выполнена при условии обеспечения лошадей лучшими, летними выпасами и достаточным запасом кормов зимой, ликвидацией обезлички и установления регламента работы лошадей». ¹

Основным элементом регламента, безусловно, должен явиться правильный гигиенический режим работы.

Соблюдение этого режима обеспечивает с одной стороны возможность использования лошади с наибольшей производительностью и с другой — сбережение здоровья, сохранение и повышение работоспособности лошади с целью максимального удлинения срока ее использования.

Обобщив имеющиеся научные достижения советских ученых-физиологов и гигиенистов, а также и данные о своих исследованиях в отношении регуляции физиологических процессов в организме лошади во время работы, мы обосновали наиболее важные требования гигиенического режима работы лошади. Правильность этих требований была практически проверена нами в производственных условиях.

В результате мы пришли к следующим основным выводам:

1. Мышечная работа лошади, сопряженная с весьма сложной физиологической деятельностью ее организма, не может быть упрощенно сведена к механической работе. Только один из видов мышечной работы, а именно динамически положительная, т. е. силою тяги, может в известной мере, лишь по ее внешним результатам, сравниваться с механической работой и измеряться в физических единицах (килограммометрах).

2. Мышечная работа является важнейшим требованием правильной функциональной деятельности организма лошади; только в условиях работы возможно укрепление здоровья и повышение работоспособности лошади.

3. Изменение величины дыхательного коэффициента у лошади в покое и в разных условиях работы указывает на постепенное истощение углеводных резервов организма в соответствии с увеличением напряженности и длительности работы. Отсюда вытекают следующие гигиенические правила:

а) Во время работы необходимы перерывы для отдыха и приема корма для пополнения углеводных резервов организма.

б) При работе силою тяги следует, как правило, двигаться только шагом, так как при быстром движении скорее наступает истощение углеводных резервов.

4. Работы, на которых используется лошадь в производственных условиях, являются работами умеренной мощности и, при условии соблюдения должного режима работы, кормления, поения, содержания и ухода, могут производиться в течение длительного времени. Затраты энергии лошади при работах умеренной мощности возмещаются калорийностью суточных кормовых норм, предлагаемых проф. И. С. Поповым для различных категорий работ.

5. Функциональная деятельность сердечно-сосудистой системы и дыхания с самого начала мышечной работы приспосабливается к необходимости повышенного снабжения работающих мышц кровью, кислородом и удалении продуктов распада. Поэтому при мышечной работе учащается пульс, увеличивается минутный объем сердца, повышается кровяное давление, расширяется сеть капилляров, увеличивается их просвет и учащается дыхание. Повышенное теплообразование во время работы ведет к повышению температуры тела.

6. Степень изменения пульса, дыхания и температуры у лошадей после работы и срок их восстановления до исходного состояния покоя зависит от напряженности и длительности работы и степени втянутости лошадей. Понижение температуры, пульса и дыхания, а также кровяного давления до исходной величины протекает наиболее благоприятно для организма не в условиях резкого перехода от работы к покою, а при постепенном снижении интенсивности работы до полного ее прекращения.

¹ «Неотложные задачи коневодства» — «Правда», 1947 г., № 23.

Поэтому работа лошади силою тяги, рассчитанная на полную продолжительность рабочего дня, должна производиться только шагом; при возвращении с работы без груза к месту ночного отдыха или дневного перерыва лошадь также должна следовать медленным, спокойным шагом в течение 20—30 минут.

7. Работа вызывает потерю в весе лошади. Размеры потерь в весе, по нашим данным, зависят от степени напряженности и длительности работы.

При нормальном напряжении — нормальной нагрузке во время работы и при устройстве дневного перерыва для отдыха и подкормки — потеря в весе восстанавливается после обычного ночного отдыха и кормления по окончании рабочего дня.

Для контроля степени сохранения работоспособности лошади необходимо не менее одного раза в 2 недели производить взвешивание лошади с точной регистрацией веса.

8. Труды Троицкого, Шохора и Протасеня по изучению на фистульных лошадях моторно-эвакуаторной функции желудка лошади и влияния мышечной работы тотчас после кормления на пищеварительные процессы доказывают необходимость предоставления лошади полного покоя после кормления, до выхода на работу. Отсутствие отдыха после кормления, понижая качество желудочной секреции и ускоряя общую эвакуацию, отрицательно влияет на использование принятого лошадию корма. Нашими практическими наблюдениями установлено, что длительность покоя после приема корма до выхода на работу должна быть прямо пропорциональна количеству заданного концентрата и степени интенсивности предстоящей работы. Длительность покоя должна быть равна, как правило, 1—1,5 часам после кормления зерном, а при небольшой даче зерна (во время дневного перерыва) — не менее 40—45 минут. Несоблюдение этого требования ведет не только к неполному использованию принятого лошадию корма, но и является причиной желудочно-кишечных заболеваний.

9. Значительное выделение солей (хлористого натрия) при усиленном потоотделении во время работы может привести к отрицательному солевому балансу в организме. Это обуславливает необходимость введения хлористого натрия в рацион работающей лошади — в зимнее время 15 г соли (10 г при утреннем кормлении и 5 г при вечернем кормлении), а в летнее время 25 г (15 г утром и 10 г вечером). При кормлении сеном, бедным хлоридами (значительный процент кислых трав), дача соли должна быть увеличена в зимнее время до 25 г, а летом до 35—40 г в сутки.

10. При существующем порядке поения, как правило, имеет место недопой лошадей. Важнейшим условием правильного питьевого режима является рекомендуемое нами, проверенное на практике, двукратное поение при каждом кормлении: первое — за 15 минут до кормления овсом и повторное — после поедания овса и последующего покоя в течение 1—1,5 часа. Во время дневного перерыва, при даче небольшой порции овса, покой по окончании поедания овса до повторного поения снижается до 40—45 минут.

Этот порядок двукратного поения исключает возможность недопоия лошадей, так как многие лошади перед дачей овса, особенно по утрам, или если они стоят без работы, отказываются от воды, а при повторном поении всегда охотно пьют воду.

11. Многие лошади при ощущении жажды во время выдержки до поения после прекращения работы, пока частота пульса и дыхания и температура не достигнут своей исходной величины, неохотно поедают сено или отказываются от него. В целях сокращения времени выдержки лошадей после работы до поения необходимо понизить напряженность работы к концу рабочего дня и перед дневным перерывом (уменьшение нагрузки в последнем рейсе и т. п.) и, кроме того, возвращаться к месту ночного отдыха (дневного перерыва) медленным шагом в течение 20—30 минут. Особенно целесообразно поить лошадей за 30—40 минут до окончания работы с обязательным условием после поения вновь продолжать движение.

12. Учитывая примерную продолжительность работы лошади в производственных условиях от 6 часов 15 минут до 18 часов и суточную норму фуража в среднем на каждую лошадь 6—7 кг овса и 8 кг сена (дача фуража индивидуализируется для каждой лошади в соответствии с ее весом, возрастом и работой), мы рекомендуем следующую схему распорядка рабочего дня:

3 часа утра — дача сена 1 кг.

3 часа 20 минут — водопой и чистка (каждый конюх чистит порученных ему лошадей).

3 часа 50 мин. — дача овса с прибавлением соли и после поедания овса 1 кг сена.

с 4 час. 40 мин. до 6 часов — полный покой после кормления.

6 час. — водопой и вывод лошадей для запряжки (после вывода из конюшни каждый возчик чистит свою лошадь в течение 10 минут).

с 6 час. 15 мин. до 11 час. 30 мин. — работа; в пути во время работы в 11 час., при возможности, водопой.

с 11 час. 30 мин. — перерыв — дача сена 1,5 кг.

12 час. — водопой (если водопой производился до окончания перерыва, то в 12 час. дается овес).

12 час. 15 мин. — дача овса 1—1,5 кг.

с 12 час. 40 мин. до 13 ч. 30 мин. — покой после кормления.

13 час. 30 мин. — водопой и продолжение работы до конца рабочего дня (за 30 мин. до окончания работы, по возможности, водопой в пути).

18 час. 15 мин. — дача сена 2 кг в конюшне.

19 час. 15 мин. — водопой.

19 час. 30 мин. — дача овса и покой после кормления.

22 часа — водопой и закладка сена на ночь (весь остаток суточной дачи) и ночной отдых.

Распределение суточной нормы зерна по дачам мы рекомендуем производить следующим образом: если индивидуальная дача овса для лошади составляет 6 кг, то для подкормки во время дневного перерыва

Средняя нагрузка на рабочую лошадь при движении шагом
(в зависимости от живого веса, состояния дороги и типа повозки)

Характеристика дороги	Повозка	Коэффициент сопротивления	Величина силы тяги на каждый центнер веса воза (повозки вместе с грузом) в кг	Вес воза (повозки вместе с грузом) для лошадей различного живого веса и соответствующей нормальной силы тяги							
				живой вес в кг							
				300	350	400	450	500	550	600	
				нормальная сила тяги в кг							
				45	52	60	65	70	75	80	

а) грунтовые дороги

Характеристика дороги	На железном ходу	Коэффициент сопротивления	Величина силы тяги на каждый центнер веса воза (повозки вместе с грузом) в кг	Вес воза (повозки вместе с грузом) для лошадей различного живого веса и соответствующей нормальной силы тяги							
				300	350	400	450	500	550	600	
Хорошая, сухая, нака- танная	На железном ходу	0,05	5	900	1040	1200	1300	1400	1500	1600	
Средняя (накатанная, слегка грязная или су- хая, малонакатанная)	"	0,07	7	643	743	857	930	1000	1070	1140	
Плохая (грязная)	"	0,10	10	450	520	600	650	700	750	800	
Очень плохая (грязная, выбитая)	"	0,15	15	300	347	400	434	467	500	533	
По песку или по свеже- вспаханному полю	"	0,20	20	225	260	300	325	350	375	400	

б) шоссе и булыжная мостовая

Характеристика дороги	На железном ходу	Коэффициент сопротивления	Величина силы тяги на каждый центнер веса воза (повозки вместе с грузом) в кг	Вес воза (повозки вместе с грузом) для лошадей различного живого веса и соответствующей нормальной силы тяги							
				300	350	400	450	500	550	600	
В хорошем состоянии	На железном ходу	0,03	3	1500	1733	2000	2167	2333	2500	2567	
В среднем состоянии	То же	0,05	5	900	1040	1200	1300	1400	1500	1600	

в) зимняя дорога

Характеристика дороги	Сани с под- резами	Коэффициент сопротивления	Величина силы тяги на каждый центнер веса воза (повозки вместе с грузом) в кг	Вес воза (повозки вместе с грузом) для лошадей различного живого веса и соответствующей нормальной силы тяги							
				300	350	400	450	500	550	600	
Хорошая (накатанная)	Сани с под- резами	0,04	4	1125	1300	1500	1625	1750	1875	2000	
Хорошая (накатанная) сильный мороз	"	0,06	6	750	867	1000	1083	1187	1350	1333	
Средняя (плохо накатан- ная или слегка заме- тенная)	"	0,08	8	562	650	750	812	875	937	1000	
Плохая (разбитая или сильно заметенная)	"	0,12	12	375	433	500	542	583	625	666	

г) конные дороги на лесовывозках

Характеристика дороги	Тип повозки	Коэффициент сопротивления	Величина силы тяги на каждый центнер веса воза (повозки вместе с грузом) в кг	Вес воза (повозки вместе с грузом) для лошадей различного живого веса и соответствующей нормальной силы тяги							
				300	350	400	450	500	550	600	
Ледяная (температура воздуха около 8-10°)	Канадские сани	0,015	1,5	3000	3466	4000	4333	4666	5000	5333	
Рельсовая, узкоколей- ная	Вагонетки на шарико-и ро- ликоподшип- никах	0,01	1	4500	5200	6000	6500	7000	7500	8000	
Круглолежневая в очень плохом состоянии	Вагонетки двухребордные	0,62	6,2	725	839	968	1048	1129	1209	1290	
Пластинолежневая	Дроги лесовозные	0,04	4	1125	1300	1500	1625	1750	1875	2000	

Примечание. Первые 4 графы этой таблицы (характеристика дороги, повозка, коэффициент сопротивления) приведены по данным ВНИИК (Карлсен и Воейков — «Использование лошадей в сельском хозяйстве», 1947 г.).

выделяется 1 кг, 2,2 кг (4/9 остатка) выдаются утром и 2,8 кг (5/9 остатка) — вечером.

13. Простой и потеря работоспособности вследствие эксплуатационного травматизма определяют важное значение мер профилактики эксплуатационных травм в гигиеническом режиме работающей лошади.

Мероприятия против эксплуатационного травматизма должны вестись по следующим основным направлениям:

а) правильное обращение с лошастью на основе выработки у нее полезных для человека условных рефлексов;

б) недопущение обезлички в использовании лошади;

в) закрепление за лошастью постоянного места в конюшне (для контроля за соблюдением этого мероприятия мы рекомендуем иметь специальную схему размещения лошадей в конюшнях);

г) точная пригонка упряжи (седел, вьюков) и их закрепление за каждой лошастью, надлежащий уход и хранение;

д) правильная ковка, наблюдение за прочностьюковки и своевременная перековка;

е) правильный подбор лошадей для парных запряжек;

ж) исправное состояние дорог;

з) недопущение перегрузки и перенапряжения в работе; нами разработана таблица (см. таблицу) средней нагрузки на рабочую лошадь при движении шагом, в зависимости от живого веса, состояния дороги и типа повозки);

и) правильное чередование работы и отдыха;

к) ветеринарная и зоотехническая грамотность лиц, работающих на лошадях; организация занятий и бесед со сдачей ветзооминимума с переводом лиц, сдавших минимум, на повышенный разряд оплаты труда;

л) социалистическое соревнование за сохранение работоспособности и повышение рабочей производительности лошади и систематические осмотры лошадей с проверкой состояния каждой лошади и ее продуктивности за истекший период;

м) ветеринарно-лечебная и ветеринарно-профилактическая работа. Лечение травм

при своевременном их обнаружении должно строго сочетаться с устранением причин, вызвавших их. При этом необходимо стремиться к изменению способа использования и запряжки лошади (замена горбатой седельки прямой или наоборот, замена хомута шоркой, перевод из дышловой запряжки в оглобельную или наоборот и т. п.). Это дает возможность в значительном количестве случаев излечить травмы полностью без освобождения лошади от работы.

В гужевом транспорте, не выполнявшем своего производственного плана по лесозаготовительным работам, вследствие плохой упитанности, высокой заболеваемости и смертности конского поголовья, — практическое осуществление предлагаемого нами гигиенического режима работы лошади обещало надежное сохранение здоровья и работоспособности конского поголовья — повышение упитанности, резкое снижение заболеваемости, прекращение желудочно-кишечных заболеваний и падежа и, наконец, выполнение и перевыполнение производственного плана.

Полагаем, что при указанном нами гигиеническом режиме мы создаем для работающей лошади такие условия внешней среды, главным образом, такие условия кормления, содержания и эксплуатации, которые наиболее соответствуют биологическим свойствам лошади. Эти условия внешней среды, как учит нас самое прогрессивное материалистическое мичуринское направление в биологической науке, безусловно являются основой повышения продуктивности домашних животных.

Мы твердо уверены, что основные принципы предлагаемого гигиенического режима работы лошади могут быть с эффективностью реализованы в колхозах, совхозах и в промышленности на всех работах, на которых используется лошадь. Тщательно изучив характер производства, мы всегда можем и должны внедрить все необходимые гигиенические мероприятия так, что они безусловно окажутся весьма эффективными в сбережении здоровья и работоспособности лошади и в то же время обеспечат выполнение и перевыполнение производственных заданий по использованию конского поголовья.

Ветеринарно-санитарная экспертиза яиц птиц

В редакцию журнала «Ветеринария» поступили отзывы на статью доцента В. П. Коряжного «О ветеринарной экспертизе яиц птиц»¹, в которых рекомендуются некоторые изменения и дополнения по отдельным пунктам предлагаемой автором системы экспертизы.

Профессор И. В. Смирнов (Казанский ветеринарный институт) предлагает организовать ветсанэкспертизу яиц не на колхозных рынках и не на мясоконтрольных станциях, а на сборочных пунктах яйцоторговой промышленности, где должны быть сосредоточены сбор и контроль включительно до ветсаннадзора.

Доцент А. В. Меркушев (Свердловский ветеринарный институт) считает,

¹ «Ветеринария» № 6, 1947 г.

что поднятый вопрос об организации ветсанэкспертизы яиц является своевременным и требует немедленного его осуществления не только в условиях мясоконтрольных станций, но и на участках в колхозном производстве.

Доцент С. А. Лубянецкий (Ульяновский ветеринарный институт) рекомендует разработать единую систему ветсанэкспертизы и товарной сортировки яиц птиц на местах заготовок, хранения и реализации их.

Вместе с тем он отмечает, что доцент В. П. Коряжнов неправ, допуская свободную реализацию яиц птиц в начальной стадии разложения и десятиминутную стерилизацию яиц при 90°C в случае подозрения на осеменение их бактериями из группы *Salmonella*. Считая предложенный автором режим недостаточным, доцент Лубянецкий рекомендует установить профилактическое 15-минутное кипячение и реализацию яиц в вареном виде, так как такое мероприятие будет направлено на предупреждение пищевых отравлений, вызываемых условно-патогенной микрофлорой группы *coli*, *paracoli*, *proteus* и др.

Доцент Лубянецкий считает необходимым организовать массовый выпуск стандартных овоскопов двух типов: овоскопы для учреждений, располагающих электроосвещением, и овоскопы для периферических учреждений, не имеющих электроосвещения.

Заведующий кафедрой ветсанэкспертизы Бобров (Саратовский ветеринарный институт) отмечает, что предложенные В. П. Коряжновым положения о ветсанэкспертизе яиц являются ценными и могут быть положены в основу подробных правил о порядке экспертизы и браковки товарного яйца при обнаружении дефектов различного происхождения (механического, термического, микробиологического). Кроме того, Бобров рекомендует провести краткосрочные курсы с работниками мясоконтрольных станций с целью инструктажа и ознакомления их с вопросом ветсанэкспертизы яиц птиц.

Доцент И. А. Артюх (Харьковский ветеринарный институт) отмечает, что ветеринарно-санитарный контроль над рыночным яйцом необходим, но он должен сводиться, в основном, к технологическому осмотру яиц, т. е. к удалению не годных к употреблению в пищу яиц. Выдвигаемые В. П. Коряжновым предложения о запрещении продажи яиц без ветеринарных свидетельств должны быть приняты.

Доцент Артюх считает, что В. П. Коряжнов преувеличивает значение яиц птиц в распространении некоторых остриоинфекционных заболеваний птиц и токсико-инфекции у людей (пуллороз и сальмонеллез). Так, в литературе имеются указания, что возбудитель пуллороза — апатогенен для человека и участие этого микроба в пищевых отравлениях не подтверждаются, поэтому данная инфекция не может служить мотивом ограничения продажи яиц. Сальмонел-

лезы (*Salm. typhi murium*, *Salm. enteritidis*, *S. anatum*) в естественных условиях патогенны для молодняка, главным образом, для утят и гусят. Взрослая водоплавающая птица устойчива к этим возбудителям, хотя и может быть бациллоносителем. Заболевания взрослых кур встречаются как исключение, хотя отдельные случаи нахождения в яйцах сальмонелл, вызывающих пищевые отравления, описаны в литературе.

Профессор Зайцев и доцент Полуэктов (Кировский сельскохозяйственный институт), ссылаясь на практические данные, сообщают, что употребление в пищу яиц птиц неизвестного происхождения может привести к распространению эпизоотий среди птиц и появлению заболеваний у людей (сальмонеллез), поэтому вопрос об организации ветеринарного осмотра яиц, поступивших в продажу, имеет большое санитарное значение. Организация ветеринарно-санитарного осмотра яиц требует подробной проработки ряда технических вопросов, как-то: санитарной документации яиц в местах заготовок и производства, внакомства с рациональным хранением и доставкой яиц, разработки и уточнения методов исследования их, соответствующего оснащения мясоконтрольных станций, штемпельования яиц и техники обеззараживания яиц, доставленных из мест, неблагополучных по заразным болезням.

Заведующий кафедрой ветсанэкспертизы доцент А. А. Цион (Ивановский сельскохозяйственный институт) сообщает, что пуллороз, пастереллез и другие инфекции могут заноситься в хозяйства через зараженное яйцо. Пищевые токсико-инфекции у людей наблюдаются при кулинарном использовании яиц, полученных от заразных паратифами птиц, чаще водоплавающих. В этиологическом отношении имеет значение *b. enteritidis*, *typhi murium*, *b. salm. anatum*, а иногда *b. pullorum*.

Ветсанэкспертиза яиц и проверка ветеринарных свидетельств являются необходимым мероприятием. В некоторые пункты о браковке яиц должны быть внесены следующие изменения:

- а) яйца с началом гнилостного процесса не должны допускаться в пищу;
- б) на яйца, отнесенные по качеству к пищевому браку, печать не должна накладываться — их обезвреживают на месте ветнадзора;
- в) яйца с техническим браком идут на утилизацию.

Доцент А. А. Цион рекомендует издать инструкцию по ветсанэкспертизе яиц и обеспечить осмотр их во всех пищевых и мясоконтрольных лабораториях.

Редакция разделяет в основном взгляд В. П. Коряжнова относительно ветеринарно-санитарной экспертизы яиц птиц, вместе с тем считает, что при составлении инструкции по ветсанэкспертизе яиц необходимо учесть те изменения и дополнения, которые вносят в своих письмах профессор Зайцев, доценты Полуэктов, Лубянецкий, Цион и др.

НАУЧНАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ

Хирургические заболевания на почве бруцеллеза

Заслуженный деятель науки, профессор Б. М. ОЛИВКОВ

Ветеринарная академия

Бруцеллезная инфекция у животных, в частности, у лошадей, служит источником развития разнообразных хирургических заболеваний. Многообразие клинических проявлений, специфические способы их распознавания и лечения дают основание выделить хирургический бруцеллез как особое заболевание. Однако этому вопросу до сих пор не уделяется должного внимания. Даже в специальных монографиях, посвященных бруцеллезу, даются лишь общие сведения о клинике и лечении хирургического бруцеллеза животных.

Как известно, заражение лошадей бруцеллезом возникает чаще всего алиментарным путем при кормлении жеребят сырым молоком бруцеллезных коров или вследствие содержания лошадей вместе с больными коровами в общих помещениях и на одном и том же пастбище. Внедрение возбудителей бруцеллеза в организм возможно также через поврежденные и неповрежденные кожные покровы и слизистые оболочки, в частности через конъюнктиву (Вышелецкий).

Патогенез. Бруцеллы Банга проникают сначала по лимфатическим сосудам в регионарные лимфатические узлы, а затем в общий ток крови; возникающая бактериемия не вызывает клинических симптомов болезни. Бруцеллы, легко фагоцитирующиеся лейкоцитами, оседают в наиболее чувствительных к ним органах и тканях; у лошади — в слизистых сумках, сухожильных влагалищах и затылочно-остистой связке; у коров — в эмбриональной ткани плода, материнской плаценте, матке, вымени и его регионарных лимфатических узлах, а также в слизистых сумках; у быков и хряков — в семенных пузырьках, тестикулах и придатках их, в суставах и сухожильных влагалищах. Бруцеллы могут долгое время оставаться в организме в латентном, дремлющем состоянии, не вызывая видимых местных расстройств и изменений в общем состоянии. Животное имеет бодрый вид и нормально выполняет работу (бессимптомный бруцеллез). Отсутствие у лошадей в начале болезни выраженных клинических симптомов напоминает бру-

целлезную инфекцию коров, у которых первое подозрение на данную инфекцию возникает лишь после неожиданного аборта.

У лошадей, не страдающих хирургическими болезнями, бруцеллез встречается редко. Даже общие инфекционные заболевания не создают предрасположения к бруцеллезу. По данным зарубежной литературы, из 100 лошадей, болеющих инфекционной анемией, бруцеллезная инфекция наблюдается лишь в 4% случаев. Оказывается, что закрытые, часто повторяющиеся повреждения какой-либо бурзы, или затылочно-остистой связки содействуют развитию бруцеллезных поражений значительно чаще, чем изменения в организме, возникающие в результате какого-либо общего заболевания или инфекционной болезни. Полагают, что поврежденная ткань, являясь очагом раздражения, создает особо благоприятные условия для накопления в нем бацилл Банга вследствие обильного притока и последующего разрушения в этом очаге фагоцитирующих клеток. Клинические симптомы болезни появляются при обострения дремлющей инфекции вследствие повышения биологической активности бруцелл Банга. Иногда наблюдаются острые воспалительные процессы при наличии в месте поражения небольшого количества возбудителя. Эта гиперергическая реакция организма на бруцеллы является нередко причиной глубоких поражений тканей и плохого заживления. Под влиянием бруцеллезной инфекции замедляется свертываемость крови и становится ломкой сосудистая стенка, вследствие чего появляется склонность к кровоизлияниям и кровотечениям (Венецианова).

Бруцеллы Банга не обладают действием гноеродных микробов и поэтому вызываемая ими местная реакция не имеет характера гнойного воспаления. Часто наблюдаемые при бруцеллезе у лошади гнойные процессы с образованием долго незаживающих свищей возникают лишь в результате вторичной гноеродной инфекции.

Клинические признаки. Хирургический бруцеллез, являясь инфекционным аллергическим заболеванием, характери-

зается полиморфизмом и лабильностью клинических симптомов, склонностью к обострениям, осложнениям и рецидивам. По клиническому течению следовало бы различать хирургический бруцеллез: латентный (бессимптомный), острый, подострый, хронический и резидуальный, имея в последнем случае в виду наличие остаточных явлений у животного, переболевшего бруцеллезом.

Равным образом, следует иметь в виду возможность смешанного бруцеллеза *Bruccellosis mixta*, т. е. одновременное поражение животного бруцеллезом и инфекционной анемией, бруцеллезом и лептоспирозом (личные наблюдения) и особенно часто — онхоцеркозом.

Наибольший практический интерес представляют бруцеллезные поражения холки, затылка, суставов и сухожильных влагалищ у лошадей, бруцеллезные бурзиты коров и бруцеллезные энцефаломиты и орхиты у хряков и быков.

Бруцеллезные поражения холки и затылка встречаются у лошадей взрослых и молодых, содержащихся на пастбище и не используемых для работы. Поражения наблюдаются иногда у нескольких лошадей одновременно. Обычно поражается затылок или холка, однако, нередко случаи, когда бруцеллезный процесс развивается сначала в области холки, а затем затылка или наоборот; реже поражения той и другой области происходят одновременно.

Местом первичного развития бруцеллезного процесса являются глубокие слизистые сумки (*Bursitis mucosa atlantooccipitalis* и *Bursa mucosa supraspinata*) холки. Вначале появляется мягкая небольшая припухлость, которая вскоре принимает большие размеры и флюктуирует при пальпации. Болезненность отсутствует. Кожные покровы в области припухлости часто не имеют никаких признаков механических повреждений. По мере увеличения припухлости кожа становится напряженной, но сохраняет свою податливость.

При исследовании области поражения нетрудно заметить, что припухлость ограничивается местом расположения глубокой слизистой сумки и обуславливается накоплением в ней воспалительного экссудата. Так как бруцеллы не обладают тканерасщепляющим действием, то экссудат обычно бывает прозрачным, имеет янтарно-желтый цвет и нередко тянется в нити вследствие наличия муцина. Иногда в экссудате находят много плотно-эластических беловатых или желтоватых телец — *Sorgha ogysoidea*. Они похожи на зернышки саго и имеют величину зернышек апельсина. *Sorgha ogysoidea* состоят из свернувшихся нитей фибрина, клеток воспалительного экссудата и белка. Число этих телец может увеличиваться под влиянием мышечных сокращений и бруцелл, которые имеются в экссудате. В замкнутой слизистой сумке никогда не находят ни крови, ни очагов некроза; при отсутствии вторичной инфекции не бывает в ней и гноя. Стенки воспалившейся сумки и окружающая ткань студневидно отечны. Однако, несмотря на очевидную потерю эластичности тканей и скопление большого

количества экссудата, воспалившиеся бурзы самостоятельно не вскрываются. Лимфангоиты и лимфонодулиты, как правило, отсутствуют. Общая температурная реакция в большинстве случаев выражена слабо.

Совершенно иная картина наблюдается при бруцеллезных бурзитах, осложненных гноеродной инфекцией. Припухлость быстро увеличивается в объеме. Она становится горячей, диффузной и болезненной при пальпации. Животное ест вяло корм, лихорадит, иногда потеет. Слизистые сумки содержат гнойный экссудат. Затем появляются один-два абсцесса, после вскрытия которых образуются свищи. Отделяемое свищей слизисто-гноное, серовато-желтого цвета, маслянистой консистенции (Вышелесский), или творожисто-слизисто-гноное с примесью хлопьев (Демиденко, Капитанки). Выделения гноя всегда обильны. Заживление идет медленно. Часто развиваются патологические грануляции — они отечны, бледноватые, или цианотичны, или, наоборот, имеют розово-красный цвет, бугристы и легко кровоточат. В не вскрывшихся абсцессах и на дне свищей можно обнаружить бруцеллы, которые исчезают постепенно по мере заживления. Течение бруцеллезных бурзитов хроническое.

Предсказание — сомнительное при наличии онхоцеркоза и других инфекционных заболеваний.

Бруцеллезные поражения суставов встречаются у животных редко. Клинические проявления их необычайно разнообразны. В одних случаях они дают картину перемежающихся гидрартрозов, в других — артралгий, в третьих — серозных синовитов.

У лошадей чаще всего поражаются плечевой, коленный и берцовотаранный суставы.

При артралгии наблюдается кратковременное нарушение функций того или иного сустава вследствие летучих болей при отсутствии выраженного для них анатомического субстрата в начале болезни, а в дальнейшем, — в результате фиброзитов, формирующихся в окрестности синовиальной оболочки.

Гидрартрозы характеризуются незаметно образующимся выпотом в суставах, быстрой утомляемостью при работе, иногда общей слабостью при сохранении аппетита и хорошей упитанности животного. Местные воспалительные изменения выражены слабо или отсутствуют.

Иногда появляется хромота, причины которой не удается установить посредством клинических исследований.

Наиболее ярко выражена клиническая картина при бруцеллезных синовитах. Они развиваются внезапно. Пораженный сустав быстро опухает вследствие скопления в нем воспалительного экссудата. Во время покоя животное держит больной сустав в согнутом положении и опирается только на зацеп. Пальпация сустава вызывает резкую защитную реакцию со стороны животного. Одновременно с поражением того или иного сустава чередом наблюдаются серозные тендовагиниты сгибателей пальца. Сухожильные влагалища увеличены в объеме, горячие на ощупь и болезненны при давлении. Животное лихорадит.

Диагноз. Распознавание бруцеллеза на основании клинических признаков встречается нередко большие затруднения. Хорошо собранный анамнез облегчает постановку диагноза. Быстрое развитие припухлости в области затылка или холки при отсутствии видимых повреждений кожи, одновременно поражение какого-либо сустава и сухожильного влагалища являются характерной особенностью хирургического бруцеллеза.

Точный диагноз на бруцеллез устанавливают на основании положительных реакций агглютинации по Райту и реакции связывания компонента (РСК). Бактериоскопическое исследование экссудата на бруцеллы из закрытых гнойных очагов или содержимого пораженных суставов, сухожильных влагалищ и слизистых сумок является ценным вспомогательным диагностическим методом, заслуживающим широкого применения в хирургической практике. Мазок экссудата фиксируют на пламени спиртовой горелки, окрашивают 2-процентным водным раствором сафранина при подопревании до выделения первых пузырьков газа. Затем мазок промывают водой, высушивают и окрашивают 1—2 минуты однопроцентным водным раствором малахитовой зелени. Бациллы Банга окрашиваются в яркочерный цвет, все другие микробы — в зеленый. Для исследования следует брать гной только со дна свищевого хода (Козловский).

Лейкограмма, эритрограмма и реакция оседания эритроцитов не имеют дифференциально-диагностического значения, так как характерные для бруцеллеза лейкопения, лимфоцитоз, увеличение палочкоядерных лейкоцитов, эозинофилопения, эритропения и тромбоцитопения могут отсутствовать. То же следует иметь в виду и в отношении гемо- и уринокультуры, а также температурной реакции.

Лечение. Несмотря на то, что изучению бруцеллеза в последние два десятилетия уделяется много внимания, лечение этого заболевания остается неразрешенной проблемой. Химиотерапия бруцеллеза находится до сих пор в стадии изучения. Подавляющее большинство антигепатических средств и антибиотиков оказались мало действенными или совсем неэффективными. Лишь очень немногие средства дают иногда положительные результаты. Следует, однако, отметить, что в легких случаях хирургического бруцеллеза иногда достаточно предоставить животному покой и местно применить холод, чтобы достигнуть излечения. При наличии гнойных свищей или тяжелых поражений суставов или сухожилий требуется проведение комплексных лечебных мероприятий, направленных к повышению защитных сил большого животного, ликвидации некротических очагов и местных воспалительных явлений. Из средств общего действия применяют: аутогемотерапию; внутривенные инъекции — уротропина (15,0 : 100,0), новарсенола в растворе глюкозы (Novarsenoli 4,0, Glucosi 30,0, Aquae destillatae 100,0), гипосульфита натрия (Natrii hyposulfurosi 10%—100,0), сульфамидные препараты, сыворотку реконвалесценто́в, внутривенные инъекции триафлави-

на (Триафлави́н 0,5%—50,0) 200,0—500,0 в зависимости от веса и состояния животного (лошади, коровы) и спиртовой раствор риванола.

Клинические наблюдения показали, что гипосульфит натрия обладает выраженным десенсибилизирующим действием, вследствие чего быстро исчезают боли, и восстанавливается подвижность в суставах (Копачев). Раствор триафлавина дает лучшие результаты в легких случаях бруцеллеза, а белый стрептоцид — при остром течении.

В настоящее время приобретает широкое распространение вакцинаотерапия.

У бруцеллезных лошадей для лечения вскрывшихся абсцессов употребляется также антивирус (Вышелесский). Клинический опыт показал, что при наличии гнойных процессов у бруцеллезных лошадей наиболее надежным является хирургический способ лечения в сочетании с вакцинацией живыми или убитыми культурами бруцелл (формол-вакцина, хинозол-вакцина).

Оперативное вмешательство при бруцеллезных буритах в области затылка и холки у лошади производится так же, как при буритах травматического происхождения. В послеоперационном периоде следует предпочитать бактерицидные средства или антибиотики, действующие избирательно на грамтрицательные бактерии, к которым относятся и бруцеллы. Следует помнить, что все сульфамиды обладают *in vitro* слабым (или совсем не обладают) бактерицидным и бактериостатическим действием на бруцеллы (Дроботыко, Айзенман, Чернышев) и поэтому местное применение этих препаратов не может оказать существенной пользы.

Равным образом не дает положительного результата и пенициллин.

Из новейших антибиотиков губительным действием на бруцеллы обладают *in vitro* пенталин и стрептомицин.

Ввиду того, что недостаток витамина Е понижает резистентность организма к бруцеллезной инфекции (Ленц), следует давать большим животным корм, содержащий люцерну, и пророщенные зерна пшеницы.

Не следует забывать, что до сих пор нет ни одного способа лечения, который гарантировал бы от рецидивов и что лечение хирургического бруцеллеза требует индивидуального подхода к больному животному.

Профилактика является лучшей терапией бруцеллеза. Лошади и коровы должны содержаться отдельно, не иметь общего пастбища, общих стойл и обслуживающего персонала. Нельзя также пользоваться источниками воды, протекающими через зараженные пастбища.

Стойла и денники, в которых находились бруцеллезные животные, дезинфицируют горячим 5-процентным раствором карболовой кислоты или 10-процентным раствором хлорной извести.

Лошади хозяйства, в которых имеются бруцеллезные коровы, должны быть подвергнуты поголовному исследованию на бруцеллез.

Вакцина против чумы собак¹

Аспирант Т. А. КАНДАКОВ
Ветеринарная академия

До настоящего времени мы не имеем эффективных средств борьбы с чумой собак и пушных зверей.

Учитывая положительные результаты по культивированию вирусов на куриных эмбрионах и получению эмбрион-вакцин при некоторых вирусных заболеваниях, мы поставили задачу проверить этот метод по отношению к вирусу чумы собак.

Культивирование вирусов на куриных эмбрионах имеет ряд преимуществ — оно избавляет от необходимости использовать для этой цели животных и тем самым дает значительную экономию; кроме того, в курином эмбрионе можно получить вирус в более концентрированном виде, достаточном для производства вакцины.

В первой серии опытов по культивированию вируса чумы собак было проведено многократное пассирование вируса на куриных эмбрионах. Наличие вируса в пассажах проверялось биологическим заражением щенков.

Одновременно с микроскопическим изучением поражений эмбрионов и биологической проверкой на щенках проводились гистологические исследования печени, сердца, легких, головного мозга, эмбрионов. Патолого-гистологические изменения этих органов (некроз, дегенерация и пр.), в первых пассажах, были более резко выражены, а по мере пассажирования, постепенно сглаживались.

В результате этих опытов установлено, что вирус чумы собак способен размножаться на куриных эмбрионах, но в процессе пассажирования он способен изменять свои антигенные и вирулентные свойства.

Испытание полученной вакцины. В результате продолжительной экспериментальной работы мы остановились на депонированной вакцине, которая сообщала вакцинированным животным более стойкий иммунитет.

Вначале вакцина была испытана в условиях лаборатории на 17 щенках, из них — 5 контрольных и 12 вакцинированных. Вак-

цинация производилась двукратно в дозе 5 мл с интервалами в 7 дней.

Вакцинированные щенки после двукратной прививки через 15 дней были заражены вместе с контрольными 0,2 мл дефибрированной крови чумной собаки. Вакцинированные щенки остались живыми, контрольные заболели чумой и пали в сроки от 6 до 14 дней.

В дальнейшем были приготовлены 6 серий вакцины из нескольких штаммов и испытаны на служебных собаках в полевых условиях и в питомниках на щенках. Всего было вакцинировано 103 взрослых молодых собаки (немецкие овчарки) и оставлено для контроля 98 непривитых собак. Собаки были разделены на две группы.

Первая группа в количестве 73 собак была вакцинирована однократно в дозе 10 мл подкожно. С ними находились 38 непривитых собак. Участок, где содержались собаки, был неблагополучен по чуме. Через месяц из привитых 73 собак было выделено 12 животных, которые очень легко переболели. Из 38 непривитых было выделено 8 собак, из которых 2 пали, а 6 переболели в тяжелой форме с осложнениями.

Вторая группа в количестве 30 собак (немецкие овчарки) была вакцинирована двукратно с интервалами между прививками в 7 дней. Контрольных непривитых было 60 собак. За месячный период из числа 30 привитых собак случаев выделения больных не наблюдалось. Из группы непривитых было выделено 12 заболевших собак, из которых 1 пала.

Одновременно был проведен опыт по вакцинации племенных щенков различных пород в возрасте от 1,5 до 4 месяцев. Всего было вакцинировано 38 щенков двукратно с интервалами между прививками в 7 дней; для контроля оставлено непривитыми 6 щенков. Питомник был неблагополучен по чуме. В течение 3 месяцев у привитых 38 щенков случаев заболевания и падежа не наблюдалось; из 6 непривитых щенков заболели чумой 4, из них 2 пали и 2 переболели.

Суммируя данные вакцинации, можно прийти к выводу, что полученная вакцина при двукратных прививках в дозе 10 мл для взрослых собак и 5 мл для щенков до 4 месяцев создает иммунитет.

¹ Доложено на Ученом совете ГНКИ 28/VII 1948 г. и на научной конференции при ВИАВ 4/VIII 1948 г.

Выводы

1. Вирус чумы собак способен культивироваться на развивающихся куриных эмбрионах.

2. Наличие вируса в хорион-аллантоисе, аллантоисной жидкости и самом эмбрионе

было доказано биологическим заражением щенков и путем гистологического исследования.

3. Полученная вакцина способна создавать иммунитет у привитых собак при двукратной вакцинации.

Зеркальный агглютиноскоп

*Западно-Казахстанская НИВОО
Ветеринарный врач Н. М. ЛЬВОВ*

Рационализация метода читки реакции при массовых постановках РА на бруцеллез имеет немаловажное значение для серолога.

В нашей практике применяется способ просматривания вынутых из штатива четырех пробирок с разными разведениями сывороток против света с затемнением ладонью другой руки. Способ просматривания вынутых из штатива пробирок сверху вниз, на темном фоне, оказался неудобным, так как требует лишних движений рук.

При большом объеме исследований РА врач, пользуясь этими методами, затрачивает много времени на вынимание пробирок из штативов. Чтобы сократить это время, мы пробовали просматривать весь штатив сверху вниз или снизу через нижние отверстия. Это, однако, оказалось сопряженным с рядом неудобств.

При просматривании реакции в штативе на темном фоне сверху вниз глаза сильно утомляются вследствие преломления световых лучей в стенках пробирок, а при просматривании снизу приходится запрокидывать голову и держать штатив на весу, что очень утомительно и нерационально. Кроме того, для просмотра отдельных сомнительных проб надо ставить штатив на стол, чтобы вынуть эти пробирки.

Сконструированный нами «зеркальный агглютиноскоп» в принципе не меняет способа читки и оценки реакции, но значительно облегчает и ускоряет работу серолога.

Принцип устройства прибора. Над лежащим горизонтально на столе зеркалом устанавливается штатив с пробирками так, чтобы в зеркале отразилась нижняя поверхность штатива, и через его отверстия были видны донышки пробирок. Для этого штативу придается наклонное положение в 135° — 150° от читающего реакцию и в сторону источника света (окно).

При таком положении прибора серолог без физического напряжения может быстро просмотреть весь штатив. Пробирки, в которых не видно «пуговок», вынимаются и исследуются обычным способом.

Опыт показал, что просматривание на свет и встряхивание пробирок, в которых антиген осел в виде хорошо выраженной «пуговки», совершенно излишни, так как даже при самой слабо выраженной агглютинации «пуговки» никогда не образуются.

Описание прибора. Прибор рассчитан на применение 80-гнездных штативов. Он может быть использован и

для штативов других размеров при условии приспособления к нему соответствующей подставки.

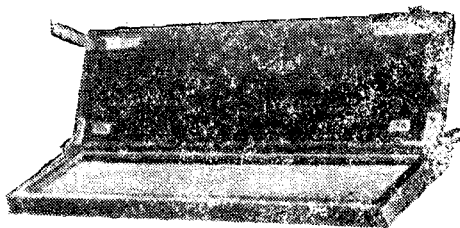
Прибор состоит из следующих частей:

- а) основная доска с зеркалом размером $42 \times 13 \times 2,5$ см;

- б) откидная доска размером $42 \times 13 \times 1$ см, предназначенная для поддержки штатива и являющаяся экраном, затемняющим зеркало и штатив от переднего света (в нерабочем положении она служит крышкой прибора);

- в) откидные плечики в откидной доске (для подвешивания штатива), скрытые в гнездах и открывающиеся под углом в 90° ;

- г) винтовой зажим на оси откидной доски предназначен для фиксации ее под любым углом в зависимости от направления освещения.



Пользование прибором. Наклон откидной доски регулируют так, чтобы на отражении в зеркале донышки пробирок были хорошо освещены. Последовательным просмотром читающий определяет, в каких пробирках нет «пуговок», вынимает из штатива все 4 пробирки с разведениями одной пробы и просматривает их обычным способом, после чего дает окончательное заключение о данной пробе. Если в реакции мало реагирующих проб, процесс читки одного штатива занимает несколько секунд. Продолжительное нахождение штатива в приборе в наклонном положении вызывает изменение формы «пуговок» вследствие стекания антигена, но это не отражается на точности работы с прибором.

При работе вечером или в пасмурные дни прибор можно освещать сверху настольной лампой с отражателем, при этом угол между досками должен быть немного больше 90° .

ПРАКТИКА МЕСТ

По материалам, поступившим в редакцию

Ветеринарный врач Н. Л. Сергеев—Применение ареколина как симпатикотропного средства при интермиссиях у анемохроников.

Автор применял ареколин в 42 случаях интермиссии у анемохроников и в 30 случаях (71%) наблюдал быстрое прекращение лихорадки. Ареколин вводили в первые 1—3 дня подкожно в дозе 0,02 на 1 мл воды (раствор готовился *ex tempore*) по одному разу в день (3 лошадям по 2 раза). В трех случаях при явлениях слабости сердца вводили натробензойный кофеин. Внешнее действие ареколина проявлялось усиленными слюнотделением и дефекацией. Нежелательных побочных явлений не наблюдалось. При интермиссиях, сопровождаемых явлениями отека легких, ареколином не применяли.

В заключении автор отмечает трудность оценки действия того или иного лечебного препарата у анемохроников по температурной кривой, так как лихорадка в каждом отдельном случае интермиссии своеобразна по интенсивности и продолжительности.

«Небольшое число опытов с ареколином, — пишет автор, — не дает права делать определенные выводы, но, учитывая полученные положительные показатели, можно рекомендовать дальнейшие испытания этого оредства при интермиссиях у анемохроников».

Ветеринарный врач С. Г. Каюков (г. Чарджоу, Туркменской ССР) — Случай выздоровления лошади при столбняке.

Лошадь заболела столбняком после ранения колючей проволокой (25/XII). В клинику поступила 8/1 с типичными для столбняка клиническими признаками. В тот же день были введены: внутривенно 100 мл 20-процентного раствора уротропина и 250 мл противостолбнячной сыворотки (титр — 400 А. Е.) и под кожу — двукратно по 20 мл камфарного масла. 9/1 повторно введена сыворотка. 10—14/1 ежедневно в вену 200 мл 20-процентного раствора глюкозы и хлоралгидратные клизмы 20,0 : 1200 мл овсяного отвара, под кожу — масло камфарное. 15/1 — уротропин, хлоралгидратные клизмы — 30,0 : 1200 мл отвара. 17/1 и 18/1 — уротропин, масло камфарное. 19, 20, 22 и 27/1 — хлоралгидратные клизмы 15—20,0 : 1200 отвара.

Местная обработка раны — вначале настоек йода, с 15/1 — 3-процентной перекисью водорода, ежедневно; 23/1 — 3-про-

центным, а с 24/1 — 1-процентным раствором марганцовокислого калия и смесью вазелинового масла со скипидаром.

Диета: болтушка из отрубей по 300 — 400 г шесть раз в день; с 17/1 — пареный овес 3 кг; сена все время неограниченное количество. Проводка продолжительностью от 20 минут началась с 4-го дня лечения.

Лошадь выздоровела.

Автор делает следующие заключения: 1) запоздалая терапия столбняка не является безнадежной, противостолбнячная сыворотка в больших дозах по объёму и по числу А. Е. в этих случаях является хорошим средством; применение уротропина целесообразно; 2) глюкоза должна применяться как питание для мышц; хлоралгидрат в клизмах небольшими дозами действует на мышцы, расслабляя их; сердечные следует применять до наступления улучшения; 3) местную обработку раны следует вести окислителями, меняя их; 4) проводка должна начинаться с 3—4-го дня с нескольких минут до нескольких часов.

Ст. ветеринарный врач А. П. Хачатурян (Нагорно-Карабахская автономная обл.). — Лечение петехиальной горячки лошадей (*Morbus maculosus*).

Вопреки указаниям в литературе, автор наблюдал заболевание петехиальной горячей лошадей моложе 2 лет (от 1 до 2 лет). Заболели 11 лошадей, из них 2 пали до приезда врача. Болезнь протекала при нормальной температуре с характерными клиническими признаками: припухание кожи и подкожной соединительной ткани, особенно, на передних частях туловища, трещины кожи с образованием некротического распада тканей. Больных лошадей автор лечил подкожным введением кофеина и внутривенным вливанием 10-процентного раствора хлористого кальция в дозе 150 мл; *per os* — 20 г хлористого кальция в 1 л воды. Язвы промывались 0,5-процентным раствором марганцовокислого калия и присыпались порошком нодоформа, ганноформа и борной кислоты в равных количествах. Из 9 леченных лошадей пала 1, находившаяся до лечения в тяжелом состоянии, остальные выздоровели. Больных содержали в стойлах; в солнечные дни назначалась двухчасовая прогулка. Фуражный рацион состоял из 1,5 кг концентратов и 6 кг травы.

Ветеринарный врач М. М. Никольский (Межрайонная бактериологическая ветлаборатория, Владимирской обл.). — Мета-

статический мыт лошади. Автор описывает два случая обнаружения *Streptococcus equi* в гнойниках печени и почек (1 лошадь) и селезенки (1 лошадь). В первом случае лошадь за 3 года до смерти имела под нижней челюстью нескрытую опухоль. В обоих случаях автор констатирует хронический — метастатический мыт. Эта форма мыта представляет большую угрозу распространения болезни, так как в практике низовой ветеринарной сети обнаруженные при вскрытии абсцессы внутренних органов не расшифровываются. Автор рекомендует: 1) при возникновении мыта стремиться быстрее ликвидировать болезнь, проводя строгое наблюдение не только за явно больными, но и здоровыми лошадьми. Для лечения следует применять растворы стрептоцида и стрептококковый антивирус, приготовленный из местных штаммов; 2) при обнаружении гнойников внутренних органов материалы направлять в ветлаборатории для уточнения диагноза.

Автор, рекомендуя заняться изучением вопроса о способах заноса инфекции во внутренние органы, допускает возможность заноса в период миграции личинок: *Strong. vulgaris* — *Delafondia*, *Strong. edentatis* — *Alfortia* и *Setaria equina*.

Эти личинки, мигрируя в зоне дыхательных органов, где локализуется мытная инфекция, и паразитируя в области брюшных органов, могут оказаться переносчиками мыта.

Ветеринарный врач М. Королев (Унинская райветлечебница Кировской обл.) — Миогемоглобинурия лошадей. Описывая случаи заболевания лошадей многогемоглобинурией, автор отмечает стационарность и сезонность болезни: в отдельных районах болезнь появляется ежегодно, наблюдается двукратное переболевание лошадей; появляясь в январе, случаи заболевания нарастают, достигают высшего развития в мае и прекращаются с переходом животных на зеленые корма. При невыясненной этиологии автор считает одним из факторов распространения болезни жалющих насекомых, а в числе предрасполагающих факторов — мышечное переутомление, недостаток витаминного питания.

Клиника в начале болезни проявляется беспокойством, общим ослаблением организма, потением, в последующем — опуханием мышц, особенно, трехглавого мускула плеча, затрудненностью походки; животное чаще лежит; моча приобретает темную окраску; паралитические явления в области глотки. Подъемы температуры просматриваются — чаще их можно наблюдать при паралитических явлениях.

При патолого-анатомических вскрытиях мышцы приобретают вид вареного мяса, желтушность, признаки общего сепсиса; особенно заметны изменения в почках и селезенке.

При лечении автор получал хорошие результаты от вливания 0,9-процентного раствора хлорида натрия в количестве до 1 л в вену или под кожу в разных местах: под кожу живота, в области трехглавого мускула плеча, четырехглавого мускула бедра и мускулатуры спины. Раствор хлористого натрия применялся также через носоглоточный зонд (2—3 л) в виде клизм (4—6 л),

длительных жапельных клизм. Автор с успехом применял внутривенные вливания от 150 до 250 мл 5—10-процентных растворов бикарбоната натрия, а также уротропин, метиленовую синьку и инсулин. При всех способах лечения проводка противопоказана.

В качестве профилактических средств местным населением применяются настои ели и пихты до 1 л в сутки, хлористоводородная кислота, проросшие зерна, зеленая трава.

Подполковник в/с А. Г. Лисун и капитан в/с В. З. Решетняк. — Сравнительные методы лечения «суставолома» жеребят.

Авторы для лечения суставолома паратифозного происхождения применяли следующие методы:

1. С первого дня заболевания и в течение 7—10 дней применяли ежедневно бактериофаг паратифозного аборта кобыл *per os* в дозе 50—60 мл и подкожно 30—50 мл; в некоторых случаях — подкожное введение бактериофага вокруг пораженного сустава. Наряду с этим вводился стрептоцид *per os* 2 г и через день внутривенно по прописи: воды дистиллированной 50 мл, глюкозы 5 г и красного стрептоцида 2 г. Кроме того, симптоматическое лечение. Из 4 леченных таким методом жеребят пало 3 (25% выздоровления).

2. Бактериофаг и стрептоцид — как и в первом методе, кроме того, от 4 до 11 раз вводился интравенозно сульфидин в дозе от 0,8 г с повышением на 0,1 г до 1,3 г и обратным снижением до 0,8 г. Леченным таким методом 4 жеребенка все пали (0% выздоровления).

3. Бактериофаг и стрептоцид — как и в первых методах и, кроме того, трехкратное введение интравенно грамицидина в 5-процентной концентрации на физрастворе в дозе 30 мл. После введения грамицидина — учащенные перистальтика и дыхание. Леченный таким методом один жеребенок пал (0% выздоровления).

4. Специфический бактериофаг — подкожно и внутрь, стрептоцид и сульфидин — по указанной выше прописи. Кроме того, 2—3 раза подкожно вводилась противоабортивная паратифозная вакцина (серия № 2/46, изготовленная лабораторией ЦУВКЗ) в дозах — 1—1,7 — 1,8 мл с промежутками в 7 дней. После инъекции вакцины у жеребят общее состояние становится подавленным, температура повышается на 1—2 градуса. Через сутки эти явления исчезают. Из 24 жеребят, леченных этим методом, выздоровело 22 (91,4% выздоровления).

Применением бактериофага паратифа лошадей с профилактическими целями не удалось приостановить заболевания суставоломом.

В выводах авторы считают, что «применение противоабортивной паратифозной вакцины, в комплексе со стрептоцидом и симптоматическим лечением, дает высокий процент выздоравливаемости жеребят при «суставоломе» паратифозного происхождения. Вакцину целесообразно применять по возможности в ранней стадии заболевания».

Примечание референта: внутривенное введение грамицидина следует считать ошибкой, так как этот препарат обладает сильным гемолизующим свойством.

Майор в/с Н. А. Литвинов — Лечение сульфазолом лошадей, больных пневмониями. Автор в 9 случаях применял сульфазол для лечения лошадей, больных крупозной пневмонией и метастатической бронхопневмонией. В двух случаях препарат вводили в желудок с помощью зонда и в 7 случаях — внутримышечно.

При алиментарном введении сульфазол задала в течение 2 дней по 20 г ежедневно в виде 10-процентного раствора. Для получения раствора 9,25 г сульфазола растворяют в 34,45 мл нормального раствора NaOH и доводят добавлением воды до 100 мл.

Для внутримышечных инъекций автор применял масляную суспензию (1:5) на подсолнечном масле. Доза не превышала 20 г препарата. Побочных явлений не отмечено.

Автор рекомендует проводить лечение по следующей схеме: 1-й день — 20 г сульфазола; 2, 3 и 4-й дни — по 15—20 г; 5-й день — 10—20 г и 6-й — 0—10 г. Для излечения лошади требуется ввести в среднем 100 г сульфазола.

Лечение необходимо проводить в течение 5—6 дней даже при наличии видимого улучшения. Дачу препарата необходимо сочетать с применением симптоматических средств и зооигиеническими мероприятиями, повышающими резистентность организма.

Из 9 леченных автором лошадей 7 выздоровело и у 2 наступило значительное улучшение.

Доцент А. А. Ходоркина (Свердловский сельскохозяйственный институт) — Заболевания сухой себорреей лошадей в Приморском крае. Заболевание лошадей сухой себорреей (Seborrhoe sicca) автор наблюдала в Приморском крае осенью и в начале зимы. Поражения отмечались на шее, ближе к гриве, и на крупе около хвоста. С развитием болезни лошади, при сохранении аппетита, худели, работоспособность понижалась, наблюдались быстрая утомляемость и одышка. В затянувшихся случаях на местах поражения кожи появлялись грязносерые, жирные на ощупь корки, напоминающие кору дерева. Чаше себоррея поражает лошадей с низкой упитанностью. У лошадей с хорошей упитанностью болезнь протекает в легкой форме. Заболевали преимущественно лошади, поступившие из других местностей и не акклиматизировавшиеся в условиях Приморья, что, по мнению автора, объясняется метеорологическими и климатическими условиями (солнце, дожди), а также влиянием водопоя и кормов, бедных витаминами.

Исключив чесотку, паршу и стригущий лишай, автор при организации лечения себорреи обращала внимание на улучшение режима использования и содержания лошадей, создавая им хорошие гигиенические условия и правильное полноценное кормление. Местное лечение проводилось путем удаления корок теплой водой с зеленым мылом или с мылом «К» в специальных «банных». Затем в пораженные участки кожи втирали 2—3-процентные линименты креолина на рыбьем жире. Втирание повторяли через 2—3 дня, а обмывание — через 8—10 дней. У большинства больных выздоровление наступало в течение 2—4 недель, а у некоторых задерживалось до 2—3 месяцев.

Ветеринарный врач В. В. Сидоренко — Два случая сепсиса у лошадей.

Автор описывает два случая сепсиса у лошадей при скрытом первичном очаге.

1. Кобыла Рында, 9 лет, заболела 18/IV 1947 г. с явлениями: общая слабость, беспокойство, шаткость походки, слабость зада; Т — 38,8 — 39°, П. — 40—42, Д. — 12—14; на слизистой губ, рта и языка глубокие трещины. Перистальтика кишечника усилена, фекалии жидкие светлокорицевого цвета с неприятным запахом. Брюшная стенка при пальпации болезненна. В дальнейшем явления стоматита исчезли, аппетит улучшился при одновременном прогрессирующем исхудании. Шаткость походки. Появилось желтушное окрашивание видимых слизистых оболочек, оживление перистальтики и лихорадка с субфебрильной температурой.

При исследовании крови: снижение количества эритроцитов с 7,4 до 5,2 млн, гемоглобина с 60 до 50—54 по Сали; нарастающее ускорение РОЭ и лейкоцитоза от 10,4 до 18,8 тыс.; в лейкоцитарной формуле — сегментоядерный нейтрофилез с нарастающим сдвигом ядра влево.

Эти данные при клиническом отсутствии гнойного процесса дали основание заподозрить у лошади гнойную инфекцию.

11/V лошадь пала. На вскрытии установлен многокамерный инкапсулированный абсцесс под брюшиной в области поясницы, размером 30×20×6 см заполненный гнойно-некротическими массами. В центре абсцесса кусок стальной проволоки диаметром 0,1 мм, длиной 10 см. Серофибринозный перитонит. Катар желудка и кишечника, миокардит, гиперплазия селезенки.

2. Конь Огонек, 15 лет, поступил 7/V 1947 г. с диагнозом хронический гастроэнтерит, истощение, зудневая форма чесотки. Т. — 38,4°, П. — 48, Д. — 10. Угнетенное состояние, сильное истощение, слизистые бледные, сердечный толчок усилен, распространен, тоны сердца глухие, перистальтика кишечника усилена. С 7 по 28/V субфебрильная лихорадка. Появились шаткость походки, слабость зада, перемежающийся понос, болезненность брюшной стенки. В фекальных массах жидкой консистенции и неприятного запаха обнаружены яйца стронгилид — 4—5 в одной гельминтологической петле.

При исследовании крови—явления выраженной анемии. Снижение гемоглобина—25 — 21 по Сали, эритроцитов до 2,3 млн., лейкоцитов до 11 тыс., ускорение РОЭ с 60 до 80 делений в первые 15 минут. В лейкоцитарной формуле выраженный сегментоядерный нейтрофилез до 84% с незначительным сдвигом ядра влево.

28/V лошадь пала. На вскрытии установлено гнойное воспаление лимфатических сосудов и желез брыжжейки на почве глистной инвазии; серофибринозный перитонит, гастроэнтерит; гепатит; гидролиз крови.

Анализируя описанные случаи, автор приходит к заключению, что гнойные хронические сепсисы могут протекать с симптомами анемии. Гематологические исследования наряду с клиническими наблюдениями помогают дифференцировать скрытые септические процессы от других заболеваний, в частности от инфекционной анемии.

Заслуженный деятель науки УССР, профессор В. И. Стеллецкий (Белозерковский сельскохозяйственный институт) — Опыт лечения случайных ран лошадей «фитонцидами» лука.

Кашица репчатого, особенно, медно-красного лука продуцирует летучую фракцию, названную профессором Б. Токиным «фитонцидом», губительно действующую на патогенные микробы, не исключая кишечной палочки. Кашица лука выделяет «фитонциды» на воздухе в течение 30—60 часов. «Фитонциды» теряют свою активность через 10—15 минут, химическая природа их неясна.

Автор провел опыт лечения 10 лошадей, из них 8 лечили амбулаторно, у 4 из них — диганоз «некробациллез» (гангренозный мокрец). Клиника: опухоли путовой области с гнойными язвами и грануляциями сероватого цвета, повышенная местная температура. Лечение: на рану накладывалась повязка с кашицей лука, протертой ех tempore.

На каждую повязку расходовалась одна луковица. Вместо кашицы автор применял 7-процентный ее раствор (70,0 : 1000,0). Повязка (марлевая) сменялась ежедневно. На 2—3-й день гноеотделение уменьшалось или исчезало, грануляции становились розовыми, некротизированные ткани легко отделялись.

У одной лошади с поражением костей карриозным процессом хромота исчезла через неделю, а заживление раны наступило через 20 дней.

При глубоких операционных ранах (при вскрытии гнойных полостей) или случайных ранах холки заживление происходило вторичным натяжением. Процесс заживления поврежденной холки и затылка затягивался, но протекал быстрее, чем при медикаментарном лечении. При глубоких ранениях с затечными абсцессами в течение раневого процесса отмечалось значительное улучшение, но полного излечения получить не удалось.

Ветеринарный врач Г. С. Зелененко (Челябинская областная ветбаклаборатория) — Случай промерзания тканей конечности у живой лошади. В декабре 1947 г. ветеринарным фельдшером одного из колхозов Челябинской области была выделена кобылица Ласточка с температурой 39—40,2°C. Лошадь большую часть времени стоит с опущенной головой, вяло поедает корм; ложится с трудом, поднимается с помощью обслуживающего персонала; видимые слизистые бледножелтушного цвета. В области подгрудка и живота отеки, T.—40,2°, П.—70, Д.—12 при гематологическом обследовании;

№в по Свли	Эритроциты (млн.)	Лейкоциты	РОЭ					Гемограмма по Шиллингу					
			15	30	45	60	24 ч.	Б	Э	П	С	Л	М
19	2,54	5900	77	79	80	81	84	1	0,5	7	66,5	20,5	3,5

При взятии крови установлена гидремия. При надрезе конца уха кровь вытекает струей. Остановить кровотечение общепринятыми методами не удалось. При проводке лошади левая тазовая конечность неестественно выносилась вперед и опускалась на землю со специфическим звуком протеза, при обследовании конечности установлено: отсутствие чувствительности и подвижности кожи до скакательного сустава; в области пугово-венечного сочленения конечность в согнутом состоянии и не поддается разгибанию, на ощупь эта часть конечности холодная. Лошадь была забита. При вскрытии: общая анемия, слабо выраженные явления геморрагического диатеза. В области верхней трети плюсневой кости было обнаружено резкое ограничение выше лежащих тканей от нижних промерзших. В промерзшем участке кожа снималась с трудом; при отделении кожи слышался хруст; подкожная клетчатка и мышцы были пронизаны кристаллами льда. После оттаивания промерзшего участка в подкожной клетчатке было найдено незначительное количество студенистого желтоватого инфильтрата, мышцы дряблой консистенции интенсивно красного цвета, в кровеносных сосудах — сгустки свернувшейся крови. Патологические изменения пугово-венечного сустава отсутствовали.

Лошадь при жизни находилась в утепленном помещении при наружной температуре минус 20—24°C.

Автор дает следующее объяснение этому случаю.

Общая прогрессирующая анемия вызвала нарушение питания отдельных тканей и органов, а также и сосудистых стенок. Задние конечности, как наиболее отдаленные, при слабости сердца снабжались кровью менее передних. В дальнейшем, вследствие или временного сдавливания конечности, или спазма кровеносных сосудов, или локального поражения сосудистых стенок, происходило выпотевание жидкой части крови в окружающие ткани, что увеличивало сдавливание кровеносных сосудов и еще более затруднило питание тканей. В это же время в самом сосуде происходили качественные изменения крови за счет потери жидкой части. Замедление тока и десквамации сосудистого эндотелия, свертывание фибрина и образование тромбов. Форменные элементы крови под влиянием изменившихся физико-химических и иных соотношений подвергались распаду и имбиривали поврежденные ткани, чем и объясняется интенсивность их окраски в яркочерный цвет.

Все это при понижении внешней температуры привело к прижизненному промерзанию тканей конечности. В летний период при высокой внешней температуре аналогичное нарушение питания конечностей протекало бы, по видимому, в другом направлении.

Ассистент Б. В. Радчук (Киевский ветеринарный институт)—Техника внутривенных инъекций у животных.

Внутрикостные инъекции производят в кости, богатые красным костным мозгом. При внутрикостных инъекциях жидкость попадает в венозную систему, минуя лимфатическую. Этот метод введения лекарственных веществ применяется в медицине. В ветеринарной практике внутрикостный способ может найти применение при травмах вч, при шоке, для длительных вливаний растворов при гнойнонекротических и септических процессах, при капельной гемотрансфузии и с целью наркоза.

Растворы должны быть изотонические и подогреты до температуры тела.

Автором разработана техника внутрикостных вливаний у собак и лошадей.

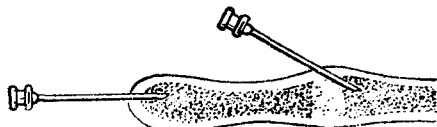


Рис. 1

У собак (рис. 1), фиксированных в спинном положении, иглу вводят или в рукоятку грудной кости, приподняв ее левой рукой вместе с прикрепленными к ней мышцами (глубина вкола 1—1,5 см), или на границе двух сегментов через хрящевую прослойку между ними, легко определяемую по утолщенным концам соединяющихся сегментов (глубина вкола 0,6—1,2 см). В первом случае игла имеет направление спереди назад по продольной оси рукоятки, во втором — иглу вкалывают спереди назад и вглубь под углом 40°. Правильность введения иглы контролируется характерным хрустом, ощущаемым при попадании ее в губчатую массу кости. Действие морфия, введенного внутрикостным методом, наступает немедленно после окончания инъекции.

У лошадей точка вкола определяется на срединной линии грудной кости на уровне середины последнего грудного сегмента (рис. 2). Направление иглы снизу вверх и несколько вперед (глубина вкола 3—3,5 см).

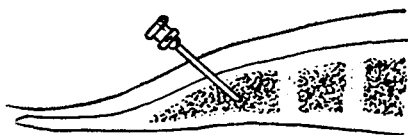


Рис. 2

Для внутрикостных инъекций лошади применяются иглы с тщательно подогнанными мандренами, с тупосоконным острием, длиной 5—6 см и с диаметром 1,2—1,5 мм. На расстоянии 1—2 мм от острия иглы выпиливают дополнительное боковое отверстие (рис. 3). Для собак — длина иглы 3—4 см, диаметр 0,5—0,8 мм.

Целесообразно перед инъекцией произвести инфильтрационную анестезию по ходу шункции, а также ввести небольшое количество раствора новокаина в костный мозг перед введением в него основного вещества.

Для длительных непрерывных вливаний лекарственных веществ и крови автор реко-

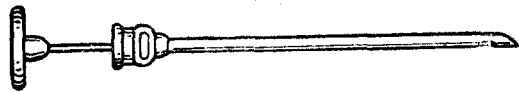


Рис. 3

мендует прибор, фиксируемый на специальной седелке-держателе (Целищев). Жидкость из прибора поступает в организм под естественным давлением. При недостатке давления можно повысить его при помощи шаров Ричардсона (рис. 4). Скорость поступе-

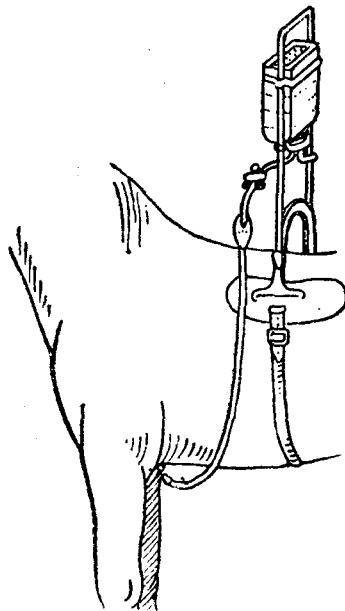


Рис. 4

ния жидкости регулируется зажимом Гоффмана. По данным медицинских авторов, игла может оставаться на месте вкола до 14 дней, что дает возможность производить длительные вливания. Игла в таких случаях должна быть изготовлена из нержавеющей стали.

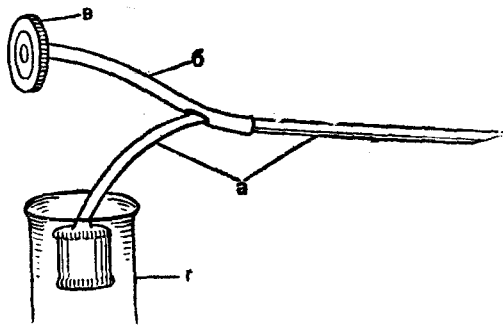
Ветеринарный врач Ворончихин (гор. Ижевск. Ветотдел. — Случай из практики. В лечебницу была доставлена лошадь с разлитой безболезненной опухолью живота от левого подвздоха до мечевидного хряща. Пальпацией грыжевого отверстия не было обнаружено. При пробном проколе через иглу Каспера извлечено около 3 л жидкости соломенно-желтого цвета. Ректальным исследованием установлен разрыв брюшных мышц размером 3×8 см и выпадение кишок в лупочной области живота между желтой фасцией и кожей.

В полевых условиях на лежащей лошади произведена операция. Для общего наркоза применено: хлорал-гидрат 30,0, лимоннокислый натр 15,0 и 85-процентный физраствор 300,0; для местного наркоза — 0,25-процентный раствор новокаина. После разреза кожи на месте разрыва мускулов была обнаружена припухлость краев раны, что заставило увеличить ее до 12 см. Выпавшие из раны кишки (большая и малая ободочная, подвздошная и часть тощей) имели темнокрас-

ную окраску с точечными кровоизлияниями. После введения в рану 30,0 подогретого до температуры тела камфарного масла кишки были вложены в брюшную полость. На брюшину наложены узловые швы из кетгута, на мышцы и отдельно на желтую фасцию — узловые швы из шелка № 8, на кожу из того же шелка — узловые швы в сочетании с валиками. На нижний край раны швы не накладывались. Рана зажила по вторичному натяжению. Лошадь выздоровела.

Ветеринарный врач Ф. П. Подгородников (райветлечебница Боброво-Дворского района, Курской области) — Удаление инородных тел из пищевода. Автор отказался от применения пищеводного зонда для проталкивания застрявших в пищеводе твердых пищевых масс, называемых автором «инородными телами». Во всех случаях застревания инородных тел в пищеводе автор прибегает к заливанню смеси, состоящей из 3 столовых ложек яичного белка и 1 столовой ложки растительного или касторового масла или глицерина. Заливание производят из бутылки. Инородное тело через 30 минут, а иногда через 1,5—2 часа во время приступов кашля или проталкивается вперед, или проходит в желудок. В тяжелых случаях прибегают к повторному введению смеси. Предлагаемый автором способ, по его утверждению, дает 100% излечения у разных видов животных (лошади, рогатый скот, свиньи).

Ст. ветврач В. Закуркин (Апанасенковский район, Ставропольского края) — Усовершенствование иглы для взятия крови. Игла предложена ветеринарным фельдшером Т. Я. Стищенко. Для изготовления иглы берут иглу Боброва, изогнутую в средней ее части под тупым углом, и металлическую трубку диаметром в 5 мм и длиной 5 см. На одном конце этой трубки, также изогнутой под тупым углом, на расстоянии 2 см от конца, на изгибе про сверливается отверстие, достаточное для прохождения через него иглы. К другому концу трубки, изогнутому в противоположную сторону, припаивается плоская головка, предназначенная для упора в нее ладони руки (см. рис.). Направленные в противоположные стороны изгибы иглы и трубки обеспечивают сопротивление, достаточное для



введения иглы в вену. При взятии крови муфта иглы опускается в пробирку. С помощью такой усовершенствованной иглы взятие крови может производиться одним человеком без опасности загрязнения кровью.

Гл. ветеринарный врач Н. Н. Бухаров (Ся. Туринский район, Свердловской обл.) — Манежное движение лошади.

Заболевание лошади, выражавшееся в «движении по кругу», протекало при нормальной температуре, вялом позыве на корм и полном сохранении чувствительности кожных покровов. Со стороны сердечно-сосудистой и нервной системы отклонений от нормы не отмечалось. Для лечения автор применил азотнокислый стрихнин подкожно в дозе 0,05 и кофеин в дозе 4,0. После двукратного введения стрихнина манежные движения прекратились, но одновременно была обнаружена потеря чувствительности в области поясничных позвонков с правой стороны.

После девятикратного введения стрихнина и применения припарок из сенной трухи и водочных компрессов чувствительность восстановилась, и лошадь выздоровела. Причины и патология потери координации движения с проявлением очаговых симптомов (потеря чувствительности) для автора остались невыясненными.

А. А. ЖИХАРЕВ

ИНФОРМАЦИЯ и ХРОНИКА

ЧЕСТВОВАНИЕ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА

7/XII 1948 г. в конференц-зале отделения технических наук Академии наук СССР состоялось торжественное заседание, посвященное 70-летию со дня рождения действительного члена Академии наук СССР, Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина и Академии медицинских наук СССР, лауреата Сталинской премии, академика Константина Ивановича Скрябина.

На заседании присутствовали представители московских и периферических ветеринарных, медицинских и биологических организаций и учреждений, научные работники, врачи, представители студенчества.

Открывший заседание и. о. академика-секретаря отделения биологических наук Академии наук СССР, академик А. И. Опарин в вступительном слове охарактеризовал деятельность К. И. Скрябина как основателя и организатора новой науки.

С докладом «Научная, педагогическая и общественно-организационная деятельность академика К. И. Скрябина» выступил один из старейших учеников юбиляра профессор Н. П. Попов. Докладчик подробно и обстоятельно остановился на всех сторонах научной, педагогической, организационной и общественной деятельности академика К. И. Скрябина, указал на ее многогранность, на то, что его деятельность ученого неразрывно связана с деятельностью как организатора, педагога и пропагандиста.

Были оглашены многочисленные приветствия юбиляру со всех концов Советского Союза, в том числе приветствия Президиума Академии наук СССР, Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина, Академии медицинских наук СССР, Министерства сельского хозяйства СССР, Министерства здравоохранения СССР, Министерства совхозов СССР, Министерства высшего образования СССР, Министерства совхозов РСФСР, Министерства здравоохранения РСФСР, Ветеринарного управления Министерства вооруженных сил СССР, от многочисленных научно-исследовательских учреждений, вузов, студенческих организаций и др.

Юбиляру было преподнесено свыше 50 приветственных адресов и 400 телеграмм, в том числе телеграммы от президента ВАСХНИЛ академика Т. Д. Лысенко, Совета Министров и ЦК коммунистической партии (большевиков) Киргизской и Карело-Финской ССР, от ряда министерств сельского хозяйства и министерств совхозов союзных республик.

В ответном слове академик К. И. Скрябин указал, что своими успехами советская гельминтологическая наука обязана в первую очередь той отеческой заботе, которую проявляют партия и правительство к укреплению и развитию науки в нашей стране.

ИТОГИ РАБОТЫ ВСЕСОЮЗНОЙ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

В период с 8 по 12 декабря 1948 г. состоялась Всесоюзная гельминтологическая конференция, созванная Всесоюзным обществом гельминтологов Академии наук СССР. В конференции принимали участие специалисты-гельминтологи и протозоологи ветеринарных, медицинских и биологических научно-исследовательских учреждений и высших учебных заведений, в количестве около 400 человек.

На пленарных заседаниях был заслушан доклад академика К. И. Скрябина «Мичуринское направление в советской гельминтологии». К. И. Скрябин в сжатых и четких выражениях охарактеризовал сущность мичуринского учения и его преломление в

гельминтологии, наметил первоочередные задачи научно-исследовательской и практической работы по гельминтологии и призвал участников конференции настойчиво и неуклонно стремиться к полной девакации патогенных форм гельминтов.

Кроме того, были заслушаны доклады: проф. И. В. Орлова «Девакация — новейшее учение академика К. И. Скрябина о возможности и путях уничтожения гельминтов человека и животных», профессора А. М. Петрова «Девакация гельминтов пушных зверей в условиях зверосовхозов», профессора А. А. Соболева «Советская гельминтология в борьбе против формализма в филогенетике», профессора В. П. Подъяполь-

ской «Роль миграции личинок нематод в патологии человека», профессора Э. М. Ляймана «Роль гельминтов в патологии рыб», кандидата бионаук Т. С. Скарбилович «Роль гельминтозов в патологии сельскохозяйственных растений», кандидата биологических наук А. А. Спасского «Опыт перестройки системы анолоцефалид на филогенетической основе», профессора Ф. Ф. Талызина «О действии паразитических червей на функции пищеварительного тракта», профессора Н. П. Попова «О цистицеркозах населения Татарской АССР», профессора М. М. Левашова «Гельминты, как компонент биосферы и некоторые вопросы их экологии и биогеографии», профессора И. М. Винницкого «Положение Rhabdidata в филогенетической системе нематод».

Доклады пленарных заседаний представляют большой научный и практический интерес, и вызвали большое удовлетворение у слушателей.

Исключительным разнообразием и содержательностью характеризуются доклады, заслушанные на ветеринарной секции.

Гельминтозы жвачных

Кандидат ветеринарных наук Н. И. Крастин (Дальневосточный НИВИ) доложил об итогах трехлетней работы по изучению телязиоза глаз крупного рогатого скота. Им детально изучена эпизоотология этого заболевания по оригинальной и интересной методике. Главное в его работе — то, что удалось расшифровать цикл развития возбудителя телязиоза. Выяснено, что он развивается с промежуточным хозяином, каковым является муха *Musca convexifrons*. Н. И. Крастину удалось найти инвазионную личинку *Thelazia rhodesi* в мухе и вызвать заболевание крупного рогатого скота.

Кандидат ветеринарных наук М. Д. Клевсов (Украинский ГИЭВ), работая независимо и самостоятельно от предыдущего докладчика, также нашел личинок телязий в мухах вида *Musca autumnalis*, каковых считает промежуточным хозяином *Th. rhodesi*.

Открытие Крастина и Клевсова надо считать выдающимся достижением советской гельминтологии. Благодаря этому открытию борьба с телязиозом глаз крупного рогатого скота будет построена более радикально.

Проф. И. А. Щербович (Витебский ветинститут) доложил об эпизоотологии диктиокаулеза телят. Он установил, что пастбища в течение зимнего периода стерилизуются, и что продолжительность жизни диктиокаулюсов в организме телят варьирует от 2 до 10 месяцев и зависит от возраста, кормления и условий содержания телят.

Эпизоотологии диктиокаулеза телят был посвящен и доклад кандидата биологических наук М. В. Харичковой (ВИГИС). Она установила, что сроки развития личинок диктиокаулюсов во внешней среде равны 5—8 дням, в зависимости от температуры; продолжительность жизни личинок во внешней среде достигает 30 дней, и лишь отдельные экземпляры живут до 3 месяцев; сроки развития паразита в организме хозяина оказались равными трем неделям. Были представлены данные по сезонной динамике инвазии, изученной на протяжении 2 лет. Доказано, что личинки мигрируют в вертикальном и

горизонтальном направлениях. Установлен феномен зимней половой депрессии у самок паразита, почему в зимний период диктиокаулез трудно диагностировать.

Кандидат ветеринарных наук Б. А. Тахистов (Ленинградский НИВИ) доложил об организации лечебно-профилактических мероприятий при диктиокаулезе крупного рогатого скота. Он получил хорошие результаты от применения смены выпасов и других профилактических мероприятий.

Ассистент П. В. Ульянов (Ивановский СХИ) выступил с докладом о профилактике диктиокаулеза овец методом периодических дегельминтизаций с перегонном овец после дегельминтизации на стерильные пастбища. Дегельминтизации проводились через каждые 1,5 месяца.

Ветврач Е. Л. Бонч-Бруевич поделилась опытом Шуйской ветлаборатории, которой в большой группе колхозов удалось добиться резкого снижения, а в некоторых колхозах и полной ликвидации диктиокаулеза овец методом периодических дегельминтизаций.

Х. В. Аюпов (Башкирская НИВОС) доложил о сезонной динамике легочных гельминтозов лошадей, овец, телят и свиней, изучаемой им в разрезе каждого месяца и в трех различных по климату географических зонах.

Доцент В. И. Карохин, в соавторстве с Куимовым и Заслоновым (Троицкий ветинститут) сообщил данные по клинике буностомоза овец и результаты опытов по терапии и профилактике этого заболевания.

Кандидат ветнаук В. И. Бондарева (НИВИ Казахского филиала ВАСХНИЛ) доложила работу С. Н. Боева, Р. С. Шульца, В. И. Бондаревой и Е. И. Ивершина «Опыт оздоровления от нематодозов овец фенотиазином в колхозах». Авторы устанавливают высокую эффективность фенотиазина при нематодозах овец. От применения препарата ими получена высокая хозяйственная эффективность (снижение падежа, повышение продуктивности по нагулу, мясу, салу, шерсти и живому весу новорожденных ягнят).

Аспирант В. А. Холощанов (Новочеркасский ветинститут) сделал доклад на тему: «Изучение методов прижизненной диагностики гемонхоза овец». Он считает возможной постановку диагноза по личинкам 3-й стадии, аллергическим методом диагностики, дающим 79% правильных показаний, и по изменениям в картине крови.

З. М. Волкова (ВИГИС) доложила о применении преимагинальных дегельминтизаций при фасциолезе овец. Применяя четыреххлористый углерод через 2,5 месяца, ей удалось предотвратить появление половозрелых форм паразита у молодняка и оздоровить взрослое поголовье.

Профессор Н. В. Баданин (Самаркандский с.-х. институт) сообщил наблюдения по эпизоотологии гельминтозов каракульской овцы. Им установлена сезонность гельминтозов, время заражения и спонтанного освобождения овец от гельминтозов, разработана схема профилактических мероприятий, и установлено влияние полевых пастбищ на гельминтозы.

Доцент И. И. Кленин (Чкаловский СХИ) выступил с сообщением о локализации микросетарий в организме крупного рогатого скота.

Доцент П. С. Иванова (Ивановский СХИ) доложила о наблюдаемой ею энзоотии цистицеркоза тонкошейного у овец. Ею отмечена патолого-анатомическая картина при этом заболевании и зарегистрировано от 1463 до 1706 экземпляров молодых цистицерков в паренхиме печени и на серозных оболочках брюшной и грудной полостей.

Профессор А. А. Скворцов доложил о цикле развития возбудителя зуритрематоза поджелудочной железы травоядных животных. Он проследил стадии развития паразита в промежуточном хозяине-моллюске *Fruticicola (Eulota) lantzi* и отметил различие и сходство их с другими дикроцелиидами.

Доклад доцента Д. З. Болховитинова (Ульяновский сельскохозяйственный институт) был посвящен прижизненной диагностике дикроцелиоза овец. Хорошая эффективность была получена от флотационного раствора гипосульфита (уд. вес 1350 — 1415) при применении принципа метода Дарлингга.

Доцент В. Ю. Мицкевич (Ленинградский институт усовершенствования ветврачей) доложила об опытах применения фенотиазина у северных оленей.

П. К. Севаджан (Зоологический институт Акад. наук Армянской ССР) сделал сообщение об изучении промежуточного хозяина *Fasciola gigantica* трематоды, паразитирующей у домашних животных. Он установил, что промежуточным хозяином является *Limnaea limosa* пресноводный моллюск, он проследил все стадии развития и выявил естественную зараженность моллюсков.

Гельминтозы лошадей

Профессор Н. П. Красноперов (Кировский СХИ) сделал обзорный доклад по изучению проблемы онхоцеркоза и наметил пути дальнейшего его изучения.

Профессор В. С. Ершов (ВИГИС) доложил о своей экспериментальной работе по изучению путей миграции возбудителя деляфондиоза в брыжжеечную артерию лошади. Им установлено, что личинки проникают через стенку кишечника, затем мигрируют между листками брыжжейки к ее корню и активно внедряются в кровеносные сосуды. Часть личинок попадает из кишечника в кровеносные и лимфатические сосуды, задерживаясь в печени и лимфатических узлах. Кроме того, им изучен патогенез при деляфондиозе и некоторые вопросы биологии возбудителя.

Н. В. Демидов (ВИГИС) сообщил об итогах изучения эпизоотологии стронгиленоза лошадей. Им представлены данные о распространении стронгиленоза лошадей и экстенсивности и интенсивности инвазии в зависимости от возраста, а также результаты изучения сезонной динамики заболевания по данным вскрытия и копрологического исследования. Установлено, что нормальным местом локализации личинок стронгилюсов является поджелудочная железа. Доложены патологические изменения, вызываемые личинками в поджелудочной железе, цикл развития стронгилюсов в организме лошади и ряд других вопросов.

Кандидат ветнаук С. Б. Логгинов (Ордена Красной Звезды Ветеринарный научно-исследовательский институт вооруженных сил)

сделал доклад на тему «Новые данные о токсичности и патогенности параскарид и стронгилид лошадей». Докладчик сообщил, что им выделен из параскарид токсичный альбумин. Он считает, что токсическое влияние параскарид возможно только при их некробиозе и гибели. Белки стронгилиды оказались нетоксичными, а их патогенные свойства обуславливаются гематофагией.

Кандидат ветнаук П. А. Величкин (Ставропольский СХИ) доложил об экспериментальном альфортиозе брюшины у молодых лошадей. Им приведены данные по клинике и патологической анатомии этого заболевания, а также наблюдения о зависимости между альфортиозом и паратифом лошадей.

Д. И. Панасюк (ВИГИС) сообщил об эффективности гексахлорэтана при параскаридозе и стронгилидозах лошадей. Эффективность при параскаридозе JE и EE равняется 60—70%, при стронгилидозах JE — 98 — 99%, EE — 90 — 95%. Терапевтическая доза 0,3—0,4 на 1 кг живого веса.

В. И. Тиунов (Кировский СХИ) доложил об узелковом трихонематозе толстого отдела кишечника. Докладчик предложил метод вскрытия кишечника для учета трихонематин, описал личинок, вызывающих узелки, доложил клинику и патологическую анатомию узелкового трихонематоза и ряд других вопросов.

Профессор Р. С. Чеботарев и ассистент Т. М. Маслов (Львовский ветинститут) поделились опытом оздоровления конского состава от параскаридоза, стронгилидоза и гастрофилеза. В качестве антгельминтиков применяли фенотиазин и сероуглерод. Докладчики рекомендуют свою схему дегельминтизации фенотиозином.

Кандидат ветнаук О. В. Рыбалтовский (Московский химико-технологический институт мясной промышленности) сообщил о случаях гибели жеребят-сосунков от аноплосцефалеза, обусловленной видом *Aporiocephala magna*.

Гельминтозы свиней

Было заслушано сообщение о работе К. А. Крюковой (ВИГИС) по изысканию антгельминтика при аскаридозе свиней. По ее данным, фтористый натр в дозе 0,1 на кг живого веса дает высокую эффективность при этом заболевании.

Профессор И. А. Щербович (Витебский ветинститут) доложил об испытании фенотиазина при нематодозах свиней. Он рекомендует двукратное применение фенотиазина через день в дозе 0,1—0,3 на 1 кг живого веса при эзофагостомозе свиней. При других нематодозах он не эффективен.

Гельминтозы пушных зверей и собак

Кандидат ветнаук А. Ф. Носик (Харьковский ветинститут) сообщил о морфологических и биологических особенностях личиночных и половозрелых форм возбудителя эхинококкоза домашних животных. Им установлено, что наличие тех или иных морфологических модификаций зависит от вида и возраста животного, от взаимоотношения между паразитом и хозяином и от возраста паразита. Наиболее жизнеспособные эхино-

кокковые пузыри встречаются у овец и свиней. Срок развития до половозрелой формы у собаки равен в среднем 3 месяцам, а весь жизненный цикл 5 — 6 месяцам.

Л. Ф. Потехина (ВИГИС) сделала сообщение о цикле развития возбудителя аляриоза лисиц. Ему установлены стадии и сроки их развития в промежуточных хозяевах — моллюсках *Planorbis planorbis* и *Pl. vortex*. Доказано, что для развития возбудителя аляриоза необходимы 3 хозяина: промежуточный — моллюски, дополнительный — головастики и лягушки и окончательный — лисицы и собаки.

Доцент Г. И. Ронжина (Саратовский ветеринарный институт) сообщила о путях выделения яиц члениками цестод собак.

Гельминтозы птиц

Доклад Б. Л. Гаркави (ВИГИС) был посвящен изучению цикла развития возбудителя стрептокархоза уток. Им впервые расшифрован полный цикл развития возбудителя этого заболевания. Установлено, что он развивается с участием промежуточного хозяина — боклопава *Samarus lacustris*, прослежены все стадии развития паразита в промежуточном и дефинитивном хозяевах, а также сроки развития инвазионной личинки и половозрелой формы.

В. И. Петроченко (ВИГИС) сделал доклад на тему: «Цикл развития возбудителя полиморфоза и меры борьбы с ним». Докладчик впервые изучил цикл развития возбудителя полиморфоза уток, открытого и описанного К. И. Скрябиным в 1913 году. Установлено, что он развивается с участием промежуточного хозяина — боклопава *Samarus lacustris*, прослежены все стадии развития паразита в промежуточном и дефинитивном хозяевах и установлены сроки развития этих стадий до половозрелой формы включительно. Докладчиком предложен эффективный антгельминтик — четыреххлористый углерод в дозе 2 мг на 1 кг живого веса и рекомендованы профилактические мероприятия.

НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ВЕТЕРИНАРНЫХ И ЗООТЕХНИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ ПРИ ШУЙСКОЙ МЕЖРАЙОННОЙ ВЕТБАКЛАБОРАТОРИИ

10—11/ХП 1948 г. состоялась третья научно-производственная конференция Шуйской межрайонной ветбаклаборатории. На конференции присутствовало около 100 ветеринарных и зоотехнических специалистов из 6 районов зоны Шуйской межрайонной ветбаклаборатории.

Были заслушаны два доклада доктора биологических наук профессора С. С. Полтырева: «Основные вопросы в племенной работе в свете мичуринского учения» и «Методы повышения резистентности организма сельскохозяйственных животных».

Профессор А. В. Федюшин (кафедра зоологии Омского сельскохозяйственного института) сделал доклады: «Гельминты и гельминтозы домашних кур Западной Сибири» и «Гельминты и гельминтозы тетеревиных и фазановых птиц Западной Сибири и Южного Урала». Докладчик на основании вскрытия 808 кур дает анализ обнаруженных гельминтов и зависимость гельминтофауны от условий содержания птицы. В качестве профилактического мероприятия рекомендует смену выгулов. На основании вскрытия 487 промысловых птиц дает анализ инвазированности последних в зависимости от сезона года, географической зоны и экологических условий обитания хозяина.

Гельминтозы рыб

По гельминтозам рыб было заслушано два доклада проф. Э. М. Ляймана (Московский институт рыбного хозяйства): «Иммунитет при гельминтозах у рыб» и «Борьба с эпизоотиями гельминтозов в карповых хозяйствах РСФСР». Докладчик отмечает наличие у рыб относительного иммунитета и широкое распространение возрастного иммунитета.

Общие вопросы

Профессор И. В. Орлов (Московский химико-технологический институт мясной промышленности) доложил о применении бентонита в борьбе с гельминтозами животных. Докладчик рекомендует применять гексахлорэтан и фенотиазин в форме суспензии с бентонитом в соотношениях: гексахлорэтан-бентонит 1 : 1 и фенотиазин-бентонит 1 : 0,75.

Заслушанные доклады знаменуют собой исключительно плодотворную работу советских гельминтологов, направленную на поднятие животноводства в нашей стране. Обмен опытом, который имел место на конференции, послужит стимулом к более энергичной работе в области гельминтологической науки и практики, проводимой на основе учения Мичурина и учения академика К. И. Скрябина о деградации наиболее патогенных гельминтов.

Профессор С. Я. Калмансон выступил с докладом на тему: «Откорм свиней в зимних условиях».

Доцент К. П. Андреев сделал доклад на тему: «Мичуринские методы в деле профилактики инфекционных заболеваний», ветеринары лаборатории: А. В. Масюков сделал сообщение «О вакцино-терапии при гнойно-септических заболеваниях», З. Д. Лучинцева «Опыт ликвидации инфекционной анемии лошадей в зоне Шуйской ветбаклаборатории», А. Н. Кротков сделал доклад об обследовании работы Воскресенского зоо-

ветучастка, Савинского района. С сообщением о работе на местах выступили: зав. Воскресенским зооветучастком веттехник г. Бурлаков, зоотехник колхоза им. Сталина, Шуйского района, т. Полянин, директор Палехского гослеспромсадовника т. Краев и

главный ветврач Палехского райсельхозотдела т. Сусоров.

Конференция прошла оживленно, участники выразили пожелание о более частых созывах научно-производственных конференций

ПЯТЬДЕСЯТ ЛЕТ ВЕТВРАЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1/1 1949 г. исполнилось 50 лет врачебной ветеринарной деятельности ветеринарного врача Василия Яковлевича Лукашевича, работающего заведующим Городнянским райветлечебницей Черниговской области.

Василий Яковлевич окончил 28/X 1898 г. Юрьевский ветеринарный институт и 1/1 1899 г. был назначен на должность уездного ветеринарного врача Городнянского земства бывшей Черниговской губернии.

Василий Яковлевич начал свою ветврачебную деятельность, когда в Черниговском губернском земстве было всего лишь 13 ветучастков (по числу уездов), а ветсаннадзор осуществляла пунктовая ветеринария

В 1918 г. Василий Яковлевич обслуживал Богунский полк, которым командовал т. Щорс; в 1919 г. Городнянским ревкомом назначен на должность зав. ветеринарным подотделом Городнянского уезмотдела.

С начала коллективизации Василий Яковлевич принимал активное участие в укомплектовании животноводческих ферм.

Василий Яковлевич был неоднократно премирован и имел благодарности, объявленные по приказу Ветинспекции НКЗ СССР. В 1948 г. Василий Яковлевич был награжден медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—45 гг.»

Новые книги по ветеринарии

Г. Г. Беденашвили — Чума птиц и борьба с ней. Тбилиси. Госиздат Груз ССР. 1948. 22 стр. с илл. Бесплатно. Тираж 5000 экземпляров (Министерство сельского хозяйства Груз. ССР. Вет. управление).

Л. Зорабян — Некоторые важнейшие глистные заболевания овец и коз. Ереван. 1948. 84 стр. с илл. Ц. 4 руб. Тираж 2000 экземпляров. На армянском языке (Министерство сельского хозяйства Арм ССР).

Н. П. Орлов — Биология клещей-накожных и меры борьбы с накожной чесоткой овец. Алма-Ата. 1948. 28 стр. Ц. 60 коп. Тираж 10000 экземпляров. (Общество по распространению политич и научных знаний)

Учебник для младшего ветеринарного фельдшера. Главн. вет управление Министерства сельского хозяйства СССР. Допущен в качестве учебника для младших ветеринарных фельдшеров 4-е переработанное и дополненное издание М.—Л. Сельхозгиз. 1948. 824 стр. с илл. Ц. 18 руб. 15 коп в переплете. Тираж 50000 экземпляров

От редакции

Редакция журнала «Ветеринария» в 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

Калининградская областная ветеринарно-опытная станция приглашает научных работников на занятия вакантных должностей:

1. Зам. директора по научной части.
2. Зав. гельминто-протозоологическим отделом
3. Зав. эпизоотологическим отделом
4. Зав. химическим отделом.
5. Зав. опоросным пунктом.
6. Старших научных сотрудников: бактериолога, вирусолога, серолога, эпизоотолога, гельминтолога, протозоолога, зав. виварием.

Жилплощадь обеспечиваются, подъемные по КЗОТ; оплата в соответствии с постановлением Совета Министров СССР.

С предложением обращаться по адресу: г. Калининград областной, уд. Чехова, 34, Ветопытная станция.

ДИРЕКЦИЯ ВОС

34

Цена 1 руб. 75 коп.

Приобретайте ОБЛИГАЦИИ

Государственного
Выигрышного **3%** Внутреннего
Займа

**ЕЖЕГОДНО ПРОИЗВОДИТСЯ
6 ОСНОВНЫХ
и 1 ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ
ТИРАЖ ВЫИГРЫШЕЙ**

В каждом тираже разыгрывается.

Размер выигрыша	В основном тираже	В дополнительном тираже
100.000 рублей	—	1
50.000 рублей	2	5
25.000 рублей	5	25
10.000 рублей	25	80
5.000 рублей	80	800
1.000 рублей	700	2.300
400 рублей	7.688	8.289
ВСЕГО	8.500	11.500

В основных тиражах участвуют все облигации, независимо от срока их приобретения. В дополнительных тиражах участвуют облигации, приобретенные не менее чем за 9 месяцев до срока тиража.



Облигации займа
продаются и покупаются
сберегательными Кассами.