ДВ 466
Д-156

ТРУДЫ

ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

Том I

ДВГНБ

БЛАГОВЕЩЕНСК
1945

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ИНСТИТУТ

ДВ466.09+Д1361
2—156

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

Том I

Ответственный редактор
Член Ветеринарной Секции
Всесоюзной Академии с-х наук
им. В. И. Ленина Директор ДВ НИВИ
Д. К. ПОЛЯКОВ

Редакционная коллегия:
Н. И. Крастин, Д. К. Поляков,
К. П. Чепуров

ДВГНБ
ХАБАРОВСКАЯ КРАЕВАЯ НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА

Г. БЛАГОВЕЩЕНСК 1945 г.

ДВ государственная научная библиотека
ЭР01676

Редактор Д. К. Поляков
Техн. редактор С. Х. Секисов

Сдано в набор 19/XII-1945 г.
Подпис. к печати 21/III-1946 г.
Стат. формат 72×110 1/16
Печат. листов 12 1/2. Колич. знаков в печат. листе 77,952

ВЕ00228. Тираж 500 экз.
Заказ № 1574

Типография „Амурская правда"
Благовещенск, Ленинская 137.

ДВГНБ

ЭР01676

Посвящается сорокалетнему юбилею научно-педагогической, организационной и общественной деятельности лауреата Сталинской премии академика Константина Ивановича СКРЯБИНА

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ПРЕДИСЛОВИЕ

Первый том Трудов Дальневосточного Научно-Исследовательского Ветеринарного Института посвящен разнообразным проблемам ветеринарной науки. Издание его является крупным достижением и знаменует собой новый этап в работе Дальневосточного НИВИ.

Дальневосточный Научно-Исследовательский Ветеринарный Институт учрежден по постановлению Совета Народных Комиссаров Союза ССР в феврале 1935 года, «на базе опытной ветеринарной станции» в г. Благовещенске *).

Работы, помещенные в «Трудах ДВ НИВИ», выполнялись с 1939 года и особенно в период Великой Отечественной войны, отражая напряженную деятельность небольшого коллектива института в этот исторический отрезок времени. Заслуживают большого внимания и глубокого анализа прекрасно изложенные работы кандидата ветеринарных наук Н. И. КРАСТИНА. Они изменили ряд представлений об эпизоотологии телязиоза и диктиокаулеза крупного рогатого скота и позволили более совершенно построить меры борьбы с ними. Новые положения по эпизоотологии диктиокаулеза проверены большой организационной и профилактической работой института в Хабаровском крае, проведенной в 1942—43 годах.

Оригинальные работы Д. Ф. МАРТЫНЮКА с интересом будут восприняты читателями.

Работы кандидата ветеринарных наук К. П. ЧЕПУРОВА имеют большое практическое значение. Его антидиплококковая сыворотка и полужидкая диплококковая формолвакцина в годы Великой Отечественной войны с успехом применялись в ряде хозяйств Дальнего Востока. По причине материальных и организационных затруднений, а также в связи с ослаблением вирулентности (с апреля 1944 года) производственных штаммов Diplococcus lanceolatus, указанные биопрепараты еще до сих пор не получили государственной аппробации, что является первоочередной задачей Института на 1946 год. В прямой зависимости от изложенного находится работа по дальнейшему испытанию поливалентной иммунсыворотки против паратифа, диплококковой и колибациллезной инфекций, которая должна быть закончена также в 1946 году.

Антиретикулярная цитотоксическая сыворотка, как стимулятор физиологической системы соединительной ткани, требует к себе пристального внимания ветеринарной науки и практики и дальнейшего изучения ее действия не только Даль-

*) Ранее с 1921 года на базе Читинской Противочумной Станции существовал Дальневосточный Институт Экспериментальной Ветеринарии, работа которого отражена в шести выпусках «Трудов Дальневосточного Института Экспериментальной Ветеринарии», изданных в г. Чите с 1923 по 1930 годы.

ДВГНБ

ЭР01676

невосточным НИВИ, но и другими научно-исследовательскими ветеринарными учреждениями страны.

Солидное количество работ не помещено в первый том «Трудов ДВ НИВИ» по причине неполного оформления их для печати. После авторской правки они могут быть изданы во втором томе. Некоторые работы, выполненные в первые годы деятельности Института, потеряли свою практическую и теоретическую ценность.

Теперь, когда Великая Отечественная война победоносно закончилась, все силы народа, его интеллигенции направлены на созидательный труд, на укрепление мощи нашего государства, на повышение благосостояния нашего героического народа. В этом созидательном благородном труде Советской науке определены первые места.

Дальний Восток является крупной базой для развития животноводства, и здесь ветеринарная исследовательская мысль имеет богатую почву для новых изысканий и открытий на благо нашей Великой Родины.

В 1945 году ветеринарная, биологическая, медицинская науки и вся общественность отметили знаменательную дату сорокалетней научно-педагогической, организационной и общественной деятельности академика КОНСТАНТИНА ИВАНОВИЧА СКРЯБИНА. Мы позволяем себе посвятить первый том Трудов Дальневосточного Научно-Исследовательского Ветеринарного Института глубокоуважаемому юбиляру.

Молодой научный коллектив Института, издавая первый том своих трудов, надеется, что они встретят внимание со стороны читателей и деловые критические замечания. *).

Директор Дальневосточного Научно-Исследовательского Ветеринарного Института *Д. К. ПОЛЯКОВ.*

*) Работы по инфекционным болезням редактировал К. П. Чепуров, гельминтологические — Н. И. Крастин.

ДВГНБ

ЭР01676

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

Предисловие 5
Н. И. Крастин. Сорок лет научно-педагогической, организационной и общественной деятельности академика К. И. Скрябина 9

А. Инфекционные болезни

Д. Ф. Мартынюк. К биологии возбудителя некробациллеза свиней на Дальнем Востоке 19
Д. Ф. Мартынюк. О некоторых особенностях лихорадки при инфекционной анемии лошадей 25
Б. Б. Ермолаев и Д. Ф. Мартынюк. О стимулировании эритропоэза при инфекционной анемии лошадей 29
К. П. Чепуров. Диплококковая инфекция молодняка сельскохозяйственных животных 37
К. П. Чепуров. Поливалентная иммунсыворотка против паратифа, диплококковой и полибациллезной инфекций поросят 65

Б. Гельминтология

Н. И. Крастин и В. М. Ивашкин. Изучение эпизоотологии телязиоза глаз крупного рогатого скота в Хабаровском крае 73
Н. И. Крастин. и В. М. Ивашкин. Изучение эпизоотологии диктиокаулеза крупного рогатого скота в Хабаровском крае 89
Н. И. Крастин. Интенсивная энзоотия макраканторинхоза свиней на Дальнем Востоке 107
А. Н. Каденации. К фауне нематод домашних мышей Дальнего Востока. 113
А. Н. Каденации. Случай обнаружения Setaria labiato—papillosa (Alessandrini. 1838) у жеребенка 119

В. Болезни с невыясненной этиологией

К. П. Чепуров. Зобная болезнь ягнят на Амуре 123
Д. Ф. Мартынюк. Хроническая гематурия крупного рогатого скота на Дальнем Востоке 131
Н. И. Крастин. Изучение этиологической связи хронической гематурии крупного рогатого скота и шистозомидозов. 139

Г. Зоогигиена

О. А. Полякова. Ветеринарно-санитарная оценка водоемов двух районов Амурской области 151
Д. Ф. Мартынюк. Ядовитые растения Чугуевского района Приморского края 167

Д. Патологическая физиология

К. П. Чепуров. Антиретикулярная цитототоксическая сыворотка 173
Д. К. Поляков. Предварительные данные по применению антиретикулярной цитотоксической сыворотки в ветеринарной практике. . . 181

Е. Протозоология и арахно-энтомология

Д. К. Поляков. Динамика сезонного развития гемоспоридиозов лошадей в Амурской области Хабаровского края 191
К. П. Чепуров. Лечение кокцидиоза кроликов иодом 195
А. Н. Каденации. Серые крысы—возможные переносчики чесотки. . . 197

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

СОРОК ЛЕТ НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ, ОРГАНИЗАЦИОННОЙ И ОБЩЕСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА

Н. И. Крастин, кандидат ветеринарных наук

(Гельминтологический отдел ДВ НИВИ)

В декабре 1945 года состоялось чествование Лауреата Сталинской премии академика-орденоносца Константина Ивановича Скрябина в связи с сорокалетием его научно-педагогической, организационной и общественной деятельности.

Сотни волнующих поздравительных телеграмм, теплых приветственных писем и адресов, поступивших на имя Константина Ивановича от партийных, советских и научных организаций из различных республик, краев и областей нашей необ'ятной страны, красноречиво характеризуют популярность юбиляра.

Многочисленные представители столичных и периферических ветеринарных, медицинских и биологических организаций собрались 12 декабря в Московском доме ученых, горячо поздравили юбиляра, подвели итоги его сорокалетней кипучей деятельности на благо Родины, пожелали ему доброго здоровья и дальнейшей плодотворной работы.

Чествование передовых людей нашей страны — это не ритуал, не традиционная церемония. Юбилей К. И. Скрябина символизирует внимание партии и правительства к заслугам гражданина перед Родиной, любовь народа к своим лучшим сыновьям.

Константин Иванович Скрябин является передовым ученым Сталинской эпохи, гордо и высоко несущим знамя советской науки. Анализируя жизнь и деятельность этого замечательного человека нельзя не удивляться тем поразительным успехам, которые неизменно сопутствовали каждому его начинанию и которые в конце концов привели его к триумфу своих идей, раскрыли перед ним двери трех академий. Успехи эти отнюдь не были случайны.

Любовь к своему делу, колоссальная энергия и феноменальная память позволили Константину Ивановичу в короткий срок оформиться в крупного паразитолога-гельминтолога, накопить большое количество научных материалов, быстро систематизировать их и перейти к широким обобщениям. Четко определяя свои ближайшие и отдаленные задачи и обладая большим организаторским талантом, К. И. Скрябин с первых дней своей деятельности сумел гармонически сочетать научную работу с работой общественной и организационной. Он всегда хорошо понимал запросы своей страны и своевременно подобающим образом на них реагировал. На всех этапах своей сорокалетней деятельности Константин Иванович безошибочно определял точки наиболее эффективного приложения своей огромной эрудиции, и потому его высокий энергетический потенциал расходовался всегда с предельно большим коэффициентом полезного действия.

ДВГНБ

ЭР01676

Жизненный путь юбиляра красив; он полон непримиримой борьбы с консерватизмом в науке и практике, борьбы за динамичность и прогресс, за торжество новых передовых идей. Вся советская общественность должна знать о жизни и деятельности академика К. И. Скрябина.

Молодому поколению наших ученых надлежит подражать традициям юбиляра. Наиболее полные материалы о К. И. Скрябине сконцентрированы в работе Д. И. Антипина и Н. П. Шихобаловой «Советская гельминтология и ее основатель», изданной в 1945 году Московским Ветеринарным Институтом. Авторам этой книги потребовалось около 60 страниц текста для того, чтобы в сжатом виде изложить основные моменты жизни и деятельности Константина Ивановича Скрябина.

К. И. Скрябин родился в 1878 году в Петербурге в семье железнодорожного служащего. Имея призвание к естественным наукам, он поступил в Юрьевский Ветеринарный Институт, каковой окончил в 1905 году с отличием. По окончании Института К. И. Скрябин в течение 6 лет (1905—1911) работает практическим ветеринарным врачом в городе Чимкенте (Казахстан), где впервые интересуется паразитическими червями сельскохозяйственных животных и отражает свои наблюдения в периодической печати. Собрав значительную коллекцию гельминтов, К. И. Скрябин в 1911 году возвращается в Петербург и на базе ветеринарной лаборатории Министерства внутренних дел приступает к ее разработке. В 1912 году ему удалось выехать в двухлетнюю командировку за границу для подготовки в области систематики паразитических червей у крупнейших гельминтологов того времени: Брауна (Германия), Фурмана (Швейцария) и Райе (Франция). Возвратившись в 1914 году в Россию, К. И. Скрябин не нашел надлежащего применения полученным за границей знаниям. Консерватизм дореволюционной русской науки стоял на пути молодого ученого, которому на первых порах не удавалось пробудить интереса к гельминтологии в своей стране.

Однако неутомимая энергия К. И. Скрябина позволила ему еще в дореволюционный период сделать первый шаг по пути строительства отечественной гельминтологии. В 1917 году при Новочеркасском Ветеринарном Институте по инициативе К. И. Скрябина организуется первая кафедра паразитологии, которую он и занимает в качестве первого профессора по паразитологии в России. С этой кафедры впервые среди русского студенчества стали популяризироваться гельминтологические идеи.

Только после Великой Октябрьской Социалистической Революции перед Константином Ивановичем раскрылись, наконец, широкие возможности научной и организационной деятельности. С этого момента его выдающиеся способности как ученого, педагога, организатора и общественника находят себе подобающее применение и получают мощный импульс для дальнейшего развития. В первые же послереволюционные годы начинается организация гельминтологической сети в СССР. В 1920 году К. И. Скрябин переезжает из Новочеркасска в Москву, где возглавляет два вновь организуемых учреждения: кафедру паразитологии при Московском Ветеринарном Институте и гельминтологический отдел Государственного Института Экспериментальной Ветеринарии.

В 1921 году по инициативе К. И. Скрябина на базе Московского Тропического Института организуется первое гельминтологическое учреждение по медицинской линии. Руководство этим учреждением взял на себя Константин Иванович Скрябин.

Создав первые гельминтологические учреждения по ветеринарной и медицинской линиям, неутомимый К. И. Скрябин приступает к организации первого гельминтологического учреждения с биологическим профилем. Таким учреждением

ЭР01676

явилась паразитологическая лаборатория с гельминтологическим уклоном, организованная К. И. Скрябиным в 1922 году при физико-математическом факультете первого Московского Университета. Здесь же одновременно с лабораторией был открыт факультативный курс гельминтологии.

Таким образом были созданы первые гельминтологические ячейки ветеринарного, медицинского и биологического направлений. В том же 1922 году К. И. Скрябин основал «Комиссию по изучению гельминтофауны России», призванную об'единить деятельность советских гельминтологов различных профилей. С 1923 года это учреждение вошло в состав Зоологического Музея Академии Наук СССР, а в последнее время оно выросло во Всесоюзное Гельминтологическое общество при биологическом отделении Академии Наук СССР. Гельминтологический отдел Всесоюзного Института Экспериментальной Ветеринарии в 1931 году был реорганизован во Всесоюзный Институт Гельминтологии, которому в 1939 году присвоено имя его организатора—академика К. И. Скрябина (ВИГИС). В настоящее время ВИГИС является центром гельминтологической науки в СССР и единственным в мире специализированным Гельминтологическим Институтом.

С 1923 года начинается осуществление идей К. И. Скрябина по организации широкой гельминтологической сети на периферии. За истекшие с того времени два десятилетия юбиляром проведена титаническая организационная работа, давшая свои богатейшие плоды. Сейчас сеть гельминтологических учреждений СССР представляет собой большой и сложный механизм, налаженная работа которого чрезвычайно эффективна как в народном здравоохранении, так и социалистическом животноводстве. К настоящему времени ветеринарная гельминтология в СССР культивируется в пятидесяти двух учреждениях, в числе которых Всесоюзный Институт Гельминтологии имени академика К. И. Скрябина, 16 кафедр паразитологии ветеринарных Институтов, гельминтологические отделы восьми научно-исследовательских ветеринарных институтов, Украинского Института Экспериментальной ветеринарии и двадцати шести научно-исследовательских ветеринарных опытных станций и лабораторий.

По линии медицинской гельминтологии функционируют тридцать пять учреждений, представленных в основном гельминтологическими отделами институтов малярии и медицинской паразитологии, институтов эпидемиологии и микробиологии и кафедрами общей биологии и паразитологии медицинских институтов. Работой в области медицинской гельминтологии руководит, возглавляемый К. И. Скрябиным Гельминтологический отдел Центрального Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Академии Медицинских Наук СССР.

По биологической линии научно-исследовательская работа по гельминтологии проводится в 18 учреждениях: Гельминтологической лаборатории отделения биологических наук Академии Наук СССР, гельминтологических лабораториях академий наук четырех союзных республик и в филиалах Академии Наук СССР двух союзных республик, а так же в кафедрах зоологии, общей биологии и паразитологии различных институтов.

Таковы итоги деятельности юбиляра в области организации гельминтологических учреждений в нашей стране.

В тесной связи с организацией гельминтологических учреждений осуществлялась Константином Ивановичем организация гельминтологической науки и практики. Об'единив все центральные и периферические гельминтологические точки в единую стройную систему и положив в основу гельминтологической науки и практики принцип плановости, академик К. И. Скрябин ставит перед коллективом

ВГНБ

ЭР01676

гельминтологов одну за другой актуальнейшие проблемы большого масштаба, выдвигаемые практикой социалистического здравоохранения и животноводства. Тесная деловая связь Константина Ивановича и его старших учеников с периферическими кадрами, повседневная помощь и требовательность к ним создает условия для эффективной деятельности всего коллектива советских гельминтологов. Тот или иной заказ социалистического производства не исключается из научной гельминтологической тематики до тех пор, пока производство не получит удовлетворяющего его совета — таков принцип академика Скрябина. Правильная организация научно-исследовательской работы позволила советской гельминтологии за очень короткий отрезок времени выйти в ряды передовых наук естествознания. Одной из причин быстрого развития гельминтологической науки в СССР явилась ее большая практическая актуальность и вытекающая отсюда необходимость успевать за практикой бурно развивающегося социалистического хозяйства.

Константин Иванович Скрябин один из первых понял патогенное значение паразитических червей и прикладное значение гельминтологии, и он же стал первым застрельщиком широкого продвижения в практику достижений науки. Медлительности в этом вопросе Константин Иванович никогда не терпел. Если в процессе изучения какой-либо проблемы исследователь получил новые выводы касательно хотя бы отдельного практически важного вопроса, Константин Иванович требует немедленного опубликования этих новых данных, не дожидаясь полного изучения проблемы. После успешного завершения лабораторных исследований К. И. Скрябин требует немедленной организации широкого полевого опыта с целью всесторонней апробации практической ценности того или иного научного открытия или изобретения. Наконец, большое значение придает Константин Иванович и безотлагательному утверждению новых методов борьбы с тем или иным заболеванием в законодательном порядке, входя в соответствующий Наркомат с проектом новой инструкции.

Вся деятельность юбиляра протекает в самой тесной связи с организаторами здравоохранения и животноводства, он живо интересуется практической работой на местах и оказывает активную помощь различным специалистам от Наркомата до участка. Рядовой практический врач, приехавший к К. И. Скрябину за консультацией, всегда бывает им принят в качестве желанного гостя. Самоотверженная и целеустремленная работа Константина Ивановича по организации гельминтологической практики в СССР ознаменовалась огромными достижениями. Ветеринарные работники нашей страны ежегодно обрабатывают против глистных заболеваний десятки миллионов голов скота, существенно повышая этим самым продуктивность животноводства в колхозах и совхозах. Большую помощь им в их работе оказывают два десятка действующих инструкций по борьбе с гельминтозами животных, в составлении каждой из которых принимал участие Константин Иванович.

Большой размах получила и противогельминтозная работа в медицине. В 1941 году по Союзу насчитывалось 412 медицинских учреждений, занимавшихся практической работой по борьбе с гельминтозами человека, причем количество пациентов уже тогда исчислялось миллионами.

Говоря о строительстве гельминтологической науки и практики в СССР необходимо отметить, что этой работе сопутствовало детальнейшее изучение гельминтологического статуса самых разнообразных районов нашей необ'ятной страны. К. И. Скрябиным и его учениками проведено 230 экспедиций в различные точки страны от Минска до Петропавловска-на Камчатке и от Армении до островов Ледовитого океана. Полтора десятка наиболее крупных экспедиций проведены под

ЭР01676

личным руководством Константина Ивановича. На ряду с разработкой мероприятий по борьбе с гельминтозами, экспедиции изучали гельминтофауну человека и животных, в результате чего собран огромный гельминтофаунистический материал, явившийся основой крупнейшей в мире коллекции паразитических червей при Всесоюзном Институте Гельминтологии имени академика К. И. Скрябина. Анализ экспедиционных материалов позволил выявить зоны распространения наиболее патогенных форм гельминтов, специфичность отдельных районов, эпидемиологические и эпизоотологические закономерности. Работники экспедиций проводили на местах большую просветительную работу среди населения, повышали квалификацию местных кадров, готовили новые кадры. Пропаганда гельминтологических знаний являлась и является одним из основных рычагов, которыми Константин Иванович поднимал свое любимое дело.

Будучи на первых порах единственным гельминтологом в стране и хорошо понимая всю теоретическую и практическую важность новой для России науки, К. И. Скрябин сталкивался с проявлениями недооценки гельминтозного фактора в патологии человека и животных и вытекающим отсюда равнодушием к судьбам этой науки. Побуждаемый самыми благородными целями, он с необыкновенной энергией принимается за трудное дело преобразования гельминтологического миропонимания в ветеринарии и медицине и, помимо других средств, прибегает для этого к мобилизации своих выдающихся способностей пропагандиста. Выступая с идеями ветеринарно-санитарного просвещения в научных и популярных изданиях, на собраниях рабочих, крестьян, городской и сельской интеллигенции, с публичными лекциями в крупных и мелких городах, Константин Иванович шаг за шагом продвигал гельминтологические знания в массы, где нужно ломал рутину и косность и таким образом создавал предпосылки для широкого проведения мероприятий по оздоровлению человека и животных от массового очервления. Пропагандистская деятельность К. И. Скрябина вышла за пределы нашей страны. С 1930 по 1937 гг. он ежегодно выступал с обширными докладами по вопросам гельминтологии на сессиях международного эпизоотического бюро в Париже, занимая там ведущее место. В этот период юбиляр был представителем СССР в комитете по созыву интернациональных ветеринарных конгрессов. Пропаганда и сейчас, приняв новое направление, остается одним из основных методов работы К. И. Скрябина по дальнейшему под'ему гельминтологической культуры населения, по искоренению остатков консерватизма.

Фигура юбиляра величественна и многогранна. Он крупный организатор, талантливый и чуткий педагог, превосходный администратор и огромной силы пропагандист.

Но наиболее велик и дорог для нас К. И. Скрябин как ученый. С именем юбиляра неразрывно связаны не только достижения гельминтологической науки в СССР, но он, являясь крупнейшим гельминтологом мира, оказал большое влияние на развитие зарубежной гельминтологии и этим самым стяжал себе славу мирового ученого. Он является первым в СССР доктором трех наук: ветеринарных, медицинских и биологических. Учение К. И. Скрябина в своей теоретической части получило наибольшее развитие в вопросах морфологии, биологии и филогенетической систематики гельминтов. Как зоолог-систематик он является крупнейшим знатоком всех четырех классов паразитических червей. Современная научная систематика трематод, цестод и нематод в значительной части создана К. И. Скрябиным.

Морфолого-систематическим и фаунистическим проблемам гельминтологии Скрябин посвятил огромное количество работ. Начало этих работ относится к периоду заграничной командировки (1912—1914), где он разработал большой

ЭР01676

фаунистический материал, собранный в Туркестане и часть гельминтологических коллекций из музеев Западной Европы. Вскоре он разрабатывает крупные коллекции В. А. Догеля и И. И. Соколова из Восточной Британской Африки и Уганды, сборы натуралистов Стрельникова и Танасийчука в Парагвае, сборы гельминтов из Донской области, Средней Азии, Каракумской пустыни, Армении. В 1926 году К. И. Скрябиным изучены гельминты, собранные экспедицией Г. Я. Седова к северному полюсу. Далее он изучает большие гельминтофаунистические материалы из бассейна Сев. Двины, из Западной Сибири, Дальнего Востока, Тобольского Севера и др. районов. Для того, чтобы охарактеризовать об'ем проведенных юбиляром гельминтофаунистических исследований, достаточно сказать, что им лично открыто и описано 173 новых гельминта, обосновано 52 новых рода и около 10 новых семейств и подсемейств. Эти исследования побудили Константина Ивановича заняться перестройкой систематики трематод, цестод и нематод и явились отправными точками весьма ценных работ по общей трематодологии, цестодологии и нематодологии. К. И. Скрябиным с учениками создана новая система дигенетических трематод и внесены весьма крупные изменения в систематику класса цестод и нематод. Большой интерес представляют работы К. И. Скрябина по филогении паразитических червей. В своих глубоких исследованиях по этому вопросу он очень удачно использует био-морфологический принцип для построения филогенетического дерева гельминтов. К. И. Скрябиным разработаны новые принципы и методы гельминтологической науки и практики. Он дал новое определение гельминтологии как науки. Вместо прежнего понятия «лечение глистных болезней» он выдвигает принцип плановой дегельминтизации. Им изобретен и внедрен в практику метод полных гельминтологических вскрытий; им введено новое понятие «гельминтоценотический индекс». Близка к завершению идея К. И. Скрябина о создании гельминтологической географии СССР.

Значительное место во всей научной продукции Скрябина принадлежит изучение биолого-гельминтологических проблем. Им проведены весьма интересные наблюдения по вопросу «естественной смерти» ленточного червя; он расшифровал биологические циклы некоторых гельминтов; он создал теорию биологического цикла развития одной весьма патогенной нематоды, причем эта теория впоследствии была подтверждена рядом экспериментаторов. Анализируя биологичные циклы некоторых гельминтов, К. И. Скрябин вводит новые понятия дополнительных хозяев и транзитного паразитизма. В соавторстве с учениками он дает новую экологическую классификацию гельминтов, классификацию по локализации, систематизирует материалы по вопросу миграции гельминтов в организме хозяина. Наконец К. И. Скрябиным введено в науку новое биологическое понятие симбиопаразитизма.

Колоссальную работу провел Константин Иванович по линии изучения ветеринарно-гельминтологических проблем. Им открыто большое количество возбудителей глистных болезней животных, изучена клиника некоторых заболеваний и патогенное значение возбудителей. Исключительно велика роль Константина Ивановича в успешной работе по изучению ветеринарно-гельминтологических проблем, проводимых во всем Союзе его школой. Ни одно сколько-нибудь значительное начинание не проходит без его помощи.

Велики заслуги юбиляра и в изучении медико-гельминтологических проблем. Он был руководителем первых экспедиций по изучению гельминтов населения и организатором первых научно-исследовательских учреждений по медицинской гельминтологии. Он является автором первой в мире монографии по гельминтозам человека. Им открыт ряд новых глистных заболеваний человека и указаны пути борьбы с ними. Он является инициатором и руководителем широких плановых мероприятий по борьбе с глистными заболеваниями человека в нашей стране. К. И.

ЦГНБ

ЭР01676

Скрябиным самостоятельно и в соавторстве с учениками создано большое количество прекрасных монографий по гельминтологии, среди которых, такие крупные, как двухтомник «Гельминтозы человека», «Глистные инвазии овец и их значение в экономике овцеводческого хозяйства», «Трихостронгилидозы жвачных», «Гельминтозы лошади», «Основы общей гельминтологии», «Гельминтозы крупного рогатого скота и его молодняка», «Ленточные гельминты-гименолепидиды домашних и охотничье-промысловых птиц» и многие другие. Каждая из этих монографий играет исключительно большую роль в дальнейшем развитии теоретической и прикладной гельминтологии. К. И. Скрябин является первым автором и редактором большинства руководств по паразитологии для студентов ветеринарных ВУЗ'ов. Его перу принадлежит около 500 научных работ.

Титаническая работа проведена Константином Ивановичем по линии создания кадров гельминтологов. Для достижения успеха в этом деле были использованы все пути: стажирование, аспирантура, периодическая консультация и т. д. Великая Октябрьская Социалистическая Революция застала К. И. Скрябина в качестве единственного гельминтолога России, а к 1944 году среди его учеников насчитывалось четыре заслуженных деятеля науки, 16 докторов, 18 профессоров, 77 кандидатов наук и 160 научных сотрудников.

К. И. Скрябин является основоположником и руководителем научной гельминтологической школы в СССР, которая характеризуется согласованным сотрудничеством ветеринаров, медиков и биологов, работающих с большим энтузиазмом по линии народного здравоохранения, социалистического животноводства и растениеводства.

К. И. Скрябин обладает неистощимой энергией и инициативой. Размах его деятельности удивительно широк. Он является действительным членом Академии наук СССР, действительным членом Академии Сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина и действительным членом Академии медицинских наук СССР.

Он ведет большую работу в Академии Наук СССР, являясь руководителем Киргизского филиала Академии и гельминтологической лаборатории биологического отделения. Он является членом Технического совета Наркомзема СССР, Наркоммясомолпрома СССР, Ученого Медицинского Совета Наркомздрава, Ученого совета Всесоюзного Института Гельминтологии имени К. И. Скрябина (председатель), Московского Ветеринарного Института, Всесоюзного Института Экспериментальной ветеринарии.

С 1935 года он Председатель ветеринарной секции Академии сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина.

Константин Иванович является бессменным директором Всесоюзного Института Гельминтологии имени К. И. Скрябина, руководит работой гельминтологического отдела Центрального Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Академии медицинских наук СССР, состоит редактором ряда научных изданий и журналов по ветеринарии и медицине.

Сравнивая К. И. Скрябина с крупнейшими гельминтологами мира прежнего и нашего времени, нельзя не отметить одной ему принадлежащей заслуги. Академик Скрябин первый заявил всему миру, что паразитические черви не должны быть вечными спутниками человека и животного, что гельминты могут и будут полностью ликвидированы. И когда будущее человечество придет к агельминтозному бытию, то изучение истории борьбы за агельминтозного человека и животное, приведет историка не в какую-нибудь другую страну, а в СССР, приведет его к имени Скрябина.

Таков светлый образ юбиляра, таковы в общих чертах итоги сорокалетней деятельности этого большого человека.

ДВГНБ

ЭР01676

Заслуги К. И. Скрябина перед Родиной велики и Родина щедро наградила своего патриота. Константин Иванович носит на груди высшую награду партии и Советского правительства — Орден Ленина; ему присуждена премия имени Великого Сталина; недавно К. И.Скрябин награжден двумя орденами Трудового Красного Знамени.

Несмотря на свой преклонный возраст Константин Иванович продолжает обладать изумительной работоспособностью, кривая его деятельности еще достигнет своей наивысшей точки.

Перед К. И. Скрябиным страна ставит новые и новые благородные задачи, и он их блестяще выполнит во имя охраны здоровья советского человека, во имя развития социалистического животноводства, во имя преумножения славы Советской науки.

Пожелаем юбиляру доброго здоровья и бодрости на долгие годы.

ДВГНБ

ЭР01676

А.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

426409

ДВГНБ

КРАЕВАЯ БИБЛИОТЕКА

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

К БИОЛОГИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ НЕКРОБАЦИЛЛЕЗА СВИНЕЙ НА ДАЛЬНЕМ ВОСТОКЕ

Д. Ф. Мартынюк

(Эпизоотологический отдел ДВ НИВИ)

Из всего многообразия заболеваний, вызываемых анаэробами, больше всего содержит «белых пятен» некробациллез. И если по некробациллезу лошадей, крупного рогатого скота, оленей, овец и кроликов накоплены некоторые знания, то некробациллезу свиней, в этом отношении, положительно не посчастливилось.

В русской и иностранной литературе, с которой мы имели возможность познакомиться, сведения по некробациллезу свиней исчерпываются буквально несколькими строчками. При этом речь идет чаще всего о некротических процессах с локализацией в ротовой, носовой полостях, на пятачке и в пищеварительном канале. Грэм различает три формы некробациллеза свиней: некротический ринит, некротический энтерит и некротический дерматит. При последней форме поражаются абсцессами кожа и подкожная клетчатка.

А между тем в пределах Дальневосточного края неоднократно наблюдалась весьма злокачественная форма некробациллеза свиней, которая в доступной нам литературе не описана. Массовое заболевание свиней некробациллезом встречалось в совхозе им. Дальзавода Уссурийской области (1932 г.), в одном из пригородных хозяйств г. Хабаровска (1934 г.), в Волочаевском совхозе Автон. Еврейской обл. (1935 г.) и в Спасском районе Уссурийской области (1935 г.).

Выяснению некоторых вопросов биологии возбудителя этого заболевания и посвящена данная работа.

Клиническая картина. Энзоотическая вспышка некробациллеза свиней весьма сильно проявилась на одной из ферм совхоза им. Дальзавода в с. Павловка, где условия содержания способствовали развитию заболевания. За отсутствием типовых свинарников, поголовье находилось в крестьянских хлевах и овинах, кое-как приспособленных для группового содержания. В такой обстановке неизбежно происходила травматизация тканей (царапины, ранения, ушибы, укусы и пр.) с последующим внедрением возбудителя, находящегося в навозе, который всю зиму не убирался. Свиньи, пораженные некробациллезом, не изолировались и служили источником для заражения здоровых экземпляров высоковирулентными микробами. Не удивительно поэтому, что из 200 голов взрослых свиней заболеванию подверглись около 60%.

Поражение некробациллезом свиней в этом хозяйстве в общем сводилось к следующему. Некротические очаги встречались в самых разнообразных участках тела животного: на голове, шее, спине, брюшной области и конечностях. При этом в месте внедрения возбудителя наблюдалась местная воспалительная реак-

ЭР01676

ция: повышенная температура, покраснение, припухание с последующим из'язвлением и прогрессирующим некротическим распадом тканей. Иногда из'язвлению предшествовало образование абсцесса. Некротизированная ткань представлялась в виде творожистой массы серовато-желтого цвета. Выделение гноя незначительное, поэтому стенки язвы, свободные от омертвевшей массы, представлялись окрашенными в яркокрасный, иногда вишневый цвет.

Степень некротизации отдельных участков бывает весьма значительна. Так, например, в области спины наблюдался распад наружных покровов и мышечной ткани до поперечно-реберных отростков. Стенка живота участками совершенно разрушалась с последующим выпадением кишечника. В области головы у поросят некротизировались щечные мускулы до обнаружения коренных зубов.

Следует отметить, что процесс интенсивно распространялся преимущественно вглубь ткани. Размеры язв в некоторых случаях достигали 10 см в диаметре. Заболевание, как правило, носило местный характер, причем потери аппетита, лихорадочного состояния и других признаков общей реакции не наблюдалось, лишь в особенно тяжелых случаях животные становились скучными, неохотно принимали корм и зарывались в подстилку. Поражения внутренних органов если и были, то обычно не диагносцировались.

Различные виды лечения фармакологическими средствами ощутимых результатов не давали. Подобная же картина наблюдалась и в других вышеперечисленных хозяйствах, причем местными работниками это заболевание вначале ошибочно определялось как пиобациллез.

Заболевания некробациллезом других видов домашних животных в этих хозяйствах не зарегистрированы.

Энзоотия некробациллеза свиней наблюдалась во все времена года. В совхозе им. Дальзавода она вспыхнула в январе, причем источником инфекции вероятно служил неубираемый навоз. В Волочаевскоом совхозе заболевание протекало летом, и животные заражались на низменных, болотистых пастбищах. Несмотря на неизученность влияния температурного режима края на течение энзоотии, игнорировать этот фактор, безусловно, нельзя.

Из полученного в Волочаевском совхозе патологического материала · мышцы из области локализации процесса были выделены и определены Bac. Necrophorus, Sarcina flava, Bac. subtilis и стрептококк, определить который не удалось, т. к. при последующих пересевах он погиб.

Считая возбудителем описываемого заболевания Bac. Necrophorus, нельзя отрицать значения других выделенных микробов. Предварительные данные весьма демонстративно говорят о значительном изменении свойств возбудителя некробациллеза под влиянием некоторых бактерий симбионтов.

В отношении непосредственного возбудителя на основании проведенных исследований можно сказать следующее.

Морфология. Выделенный штамм отличается значительной полиморфностью. Длина палочек колеблется в пределах от 0,65 микрона до 3 микрон, при ширине 0,4—0,5 микрона. В зависимости от величины и характера расположения бацилл в мазках можно выделить следующие формы:

1. Одиночно расположенные палочки с преобладающей длиной в 1,5 микрон.
2. Одиночные коккобактерии с диаметром 0,5—1,5 микрона.
3. Диплобациллы с расположением члеников по прямой и под углом.
4. Равномерно окрашенные нити, состоящие из разного количества члеников, но не больше 12.
5. Неравномерно окрашенные нити длиной до 35 микрон при ширине 0,5—0,75 микрона. Первые четыре формы встречаются чаще в культурах. Нити, как правило, получаются из области локализации процесса и чаще всего из эксудата серозных по-

ЭР01676

лостей. При посевах на питательные среды в первых генерациях еще можно встретить нитевидное строение, но с дальнейшими пересевами способность образовать нити теряется.

Морфологическая вариабильность и связанные с ней биохимические свойства и вирулентность несомненно имеют свою закономерность и требуют детального изучения.

В этом отношении заслуживает внимания теория диссоциации А. Ревнивых (Сов. Ветеринария № 8, 1935 г.), выдвинутая им для об'яснения морфологических вариаций. Bac. Necrophorus rongiferis tarandi. Не вдаваясь в оценку теоретической стороны вопроса, следует отметить, что наши наблюдения в этом отношении полностью совпадают с данными А. Ревнивых.

Особый интерес представляет вопрос о подвижности. Ряд авторов —Schmori, Cesari, Balteano — установили, что Bac. Necrophorus является неподвижным. А. Ревнивых допускает подвижность у высоковирулентных форм.

Исследуемый штамм в своих культурах проявлял хорошо выраженную подвижность. Этим свойствам обладают короткие бацилы и диплобациллы. В старых культурах и культурах, выращенных аэробно на твердых средах, наблюдались наряду с неподвижными слабоподвижные микробы.

Окрашивается микроб всеми анилиновыми красками, хорошо и особенно фуксином Циля. Протоплазма часто красится неравномерно, иногда в палочках наблюдается характерная зернистость или биполярная окраска. Нити красятся или равномерно или в отдельных участках. В первом случае видны отдельные членики. Если нити без видимого расчленения, то в слабо окрашенной протоплазме их заметны интенсивно окрашенные, шарообразные зерна, расположенные на одинаковом расстоянии друг от друга.

По Граму Bac. Necrophorus красится отрицательно.

Культуральные свойства. Исследуемый штамм не является строгим анаэробом (данные Альбрехта и некоторых других авторов противоположные). Факультативность его по нашим наблюдениям имеет следующую закономерность. Выделенный из организма в виде нитей, он хорошо растет в условиях анаэробиоза. В некоторых случаях удавалось получить рост в аэробных условиях на сахарном бульоне, причем нитевидное строение всегда терялось. На твердых средах получить рост путем посева нитеобразных форм не удается ни в аэробных, ни в анаэробных условиях. Короткие формы растут в любых условиях, причем рост на твердых средах идет лучше при пересевах с жидких, особенно сахарных сред. Рост в условиях аэробиоза и на твердых питательных средах неизбежно сопровождается ослаблением биохимических свойств и вирулентности.

Путем многочисленных наблюдений был установлен следующий характер роста на питательных средах.

Бульон Тароцци — является самой удобной средой для культивирования Bac. Necrophorus как не требующий дополнительных мер к созданию анаэробных условий. Помутнение бульона хорошо выражено уже на второй день. На кусочках печени образуются серовато-бурые ватоподобные хлопья. В случая посева высоковирулентных микробов выделяется газ неприятного запаха. На 3-4 день бульон просветляется, и на дне образуется крошковатый осадок буроватого цвета.

На сахарном бульоне он растет так же, как и на среде Тароцци, но без газа. Поверхностной пленки нет, осадок крошковатый или хлопьевидный. Последний при встряхивании подымается по стенкам пробирки.

Агар пластинчатый является неплохой средой для выделения чистой культуры. Указания некоторых авторов (Каган и Коваленко) на отсутствие роста при посеве на мясопептонный и сывороточный агар в наших опытах не подтвер-

ЭР01676

дились. Выделенный из организма в чистой или смешанной культуре Bac. Necrophorus засевался на среду Тароцци, а затем пересевался на мясопептонный или сахарный бульон в условиях аэробиоза, после чего дробный высев на пластинчатый агар всегда давал удовлетворительный рост. При этом уже на второй день появляются круглые, мелкие до 0,5 см в диаметре, блестящие колонии, имеющие при проходящем свете голубоватый оттенок. На третий день колонии достигают 2 см в диаметре. При наличии конденсационной жидкости в чашке Петри рост гораздо интенсивнее и продолжительнее, в противном случае колонии быстро высыхают и растрескиваются.

На пластинчатом агаре неоднократно наблюдался рост колоний неправильной конфигурации, напоминающих наплывы стеарина в несколько слоев. Края таких колоний имеют реснитчатые выросты. С получением указанных колоний, естественно, возникает вопрос, не имеем ли мы дело с *R* —формой, т. е. с диссоциатом основного вида? Однако последующие исследования показали, что эта форма колоний не имеет особых биологических свойств, и при вторичных посевах характерное строение колоний не сохраняется.

На скошенном агаре рост такой же.

На агаре столбиком при посеве уколом неоднократно наблюдался рост в виде двояковыпуклых колоний с образованием трещин во всех направлениях. Если укол производился до дна, то образовавшийся газ выталкивал столбик агара вверх на 1,5—2 см. Слабовирулентные формы давали рост по уколу без газообразования.

Агар Цейсслера — на 3—4 день появляются росинчатые матово-блестящие колонии до 2 мм в диаметре. При высевах из организма вокруг колоний наблюдалась незначительная зона гемолиза. В некоторых случаях агар под колониями как бы расплавлялся, и они погружались в разжиженную среду.

Трудности культивирования, упоминаниями о которых обычно сопровождаются описания Bac. Necrophorus, в отношении описываемого штамма не превосходят таковых при культивировании большинства анаэробов.

Биохимические свойства. Гемолитические свойства выражены незначительно; протеолитические — совершенно не наблюдались. Сахаролиз протекает весьма интенсивно. Для выяснения этого вопроса применялся мясопептонный бульон с индикатором Андрэ и соответствующими сахарами и спиртами.

Надо отметить, что сахаролитические свойства не являются величиной постоянной. Они колеблются в зависимости от многих причин и в частности от условий предварительного культивирования.

Лакмусовое молоко при обильном засеве обесцвечивается на 2-3 день. Посев с твердых сред затягивает обесцвечивание до 20 дней.

Желатина не разжижается. Предельные величины Ph, при которых наблюдается удовлетворительный рост, колеблятся от 6,5 до 8,4, оптимум 7,2. В результате роста Ph среды значительно изменяется в сторону кислотности.

Вирулентность. Исследуемый штамм не обладает константной вирулентностью. Колебания ее величины зависят от самых разнообразных факторов. Нижеуказанные положения, проверенные многочисленными наблюдениями, можно утверждать в категорической форме.

1. Самая высокая вирулентность присуща нитевидным формам. При интраперитониальной ин'екции культуры этих форм в дозе 1 см^3 погибают:

Кролики в 1—4 дня (проверено на 12-ти животных).

Морские свинки в 3—8 дней (проверено на 5 животных).

Белые мыши в 1—4 дня (проверено на 8 животных).

2. Бациллы, коккобациллы и диплобациллы имеют различную, мало выясненную степень вирулентности, но несомненно значительно низшую, чем в первом случае.

ИВГИ

ЭР01676

3. Рост в аэробных условиях, особенно на твердых питательных средах, ослабляет вирулентность.

По собственным наблюдениям вирулентность микроба может быть настолько понижена, что ин'екция в брюшную полость смыва агаровой культуры в количестве 2 см^3 не оказывает видимого влияния на кролика. Именно благодаря этому нам удалось иммунизировать двух кроликов до такой степени, что последующие введения смертельных доз нитевидных форм они переносили весьма легко, тогда как контрольные погибали на 4-й день.

Ослабленная вирулентность может быть восстановлена. В этом смысле положительные результаты достигались путем пассажирования через мышей, кроликов и морских свинок. При этом мыши реагировали на подкожное введение возбудителя абсцессом, в котором наряду с гнойными тельцами обнаруживаются короткие формы Bac. Necrophorus. Достаточно двух таких пассажей, чтобы культура, введенная кролику в брюшную полость, била последнего в 2—3 дня, как это и было в наших опытах.

Иммунитет. Литературные данные по этому вопросу крайне скудны. Заслуживает внимания удачная попытка Cessari иммунизировать морскую свинку культурой, нагретой в течение 30 минут при 55° С. Этот опыт был повторен А. Ревнивых также с положительным результатом. В работе по некробациллезу северных оленей А. Ревнивых отмечает случай иммунизации оленя-важенки.

Zignieres и Basset получили от лошади сыворотку против палочки некроза. Однако Вейнберг и Гинзбург считают, что сыворотка Basset обладала токсическими свойствами. Лечебные качества ее не изучены. При иммунизации кроликов Cessari получил отрицательные результаты. К подобным выводам приходит и Альбрехт. А. Ревнивых утверждает, что подкожные ин'екции палочек некроза повышают чувствительность кроликов к последующему заражению, и животные погибают ранее контрольных.

Результаты собственных наблюдений по иммунизации кроликов отличаются от приведенных данных.

С целью повышения вирулентности агаровой культуры, ослабленной хранением и ростом на агаре столбиком аэробно, было произведено заражение двух кроликов. При этом первому было введено интравенозно 0,5 см^3 и второму внутрибрюшинно 0,8 см^3 культуры, полученной путем посева с агара на МПБ. В ин'инцируемой культуре находились исключительно короткие палочки и диплобациллы. Так как кролики остались живы, то через 27 дней обоим было введено интраперитонеально по 1 см^3 культуры, полученной путем посева эксудата брюшной полости павшей мыши на среду Тароцци. Таким же образом был заражен контрольный кролик. Последний пал на 4-й день, причем при вскрытии обнаружены ин'екция сосудов брюшины и мочевого пузыря, фибринозные наложения на брюшине, эксудат в брюшной полости и характерные узелки на печени. Из эксудата получена чистая культура палочки некроза в виде кокков, диплобацилл и неравномерно окрашенных нитей. Первые два кролика опять остались живы.

Исходя из предположения, что этот факт можно об'яснить наличием иммунитета, на 47 день после первого заражения обоим кроликам было введено в брюшную полость по 2 см^3 2-х дневной культуры Bac. Necrophorus с преобладанием нитей, усиленной пассажем через мышей, а затем кролика. Для контроля таким же образом заражена морская свинка.

На 4-й день свинка пала. Из эксудата брюшной полости выделены длинные до 325 микрон нити с явлениями плазмолиза. Опытные кролики никаких признаков заболевания не проявляли.

АВГНБ

ЭР01676

Через два месяца после начала опыта произведено исследование сыворотки крови кроликов на наличие агглютининов. В качестве антигена применен смыв агаровой культуры, содержавший 2 миллиарда бактериальных тел в 1 см ^{3}.

В этот период дважды поставленная реакция агглютинации показывала титр сыворотки не выше 1:600. Последующими исследованиями установлено, что количество агглютининов в крови иммунизированного кролика постепенно снижается. Так, через 100 дней после последней ин'екции Bac. Necrophorus положительная реакция получалась только в разведении 1:30.

Интравенозное заражение культурой, выросшей на агаре Zeissler a произведенное через три с половиной месяца после окончания иммунизации, привело к смерти опытного кролика при явлениях односторонней пневмонии, плеврита, наличия узелков в печени и Bac. Necrophorus в месте развития патологических процессов.

Приведенные данные говорят о возможности иммунизации кроликов и притом живыми, но ослабленными культурами. При этом животным сообщается кратковременный иммунитет. Последнее совпадает с литературными данными (Грюнер, Вейнберг и Гинзбург) о кратковременности иммунитета у животных, переболевших некробациллезом.

ВЫВОДЫ

1. У свиней возможна форма некробациллеза, которая не укладывается в рамки введенной Грэмом классификации этого заболевания у свиней (некротический ринит, энтерит и дерматит), т. к. процесс локализируется главным образом в поперечно-полосатой мускулатуре.

2. Энзоотия этого заболевания может у свиней возникать в любое время года.

3. Возбудитель некробациллеза свиней на Дальнем Востоке—Bac. Necrophorus является факультативным анаэробом, обладающим в коротких формах подвижностью.

4. Биохимические свойства и вирулентность исследуемого штамма могут резко колебаться в зависимости от условий культивирования. Понижение этих свойств обуславливается ростом в аэробных условиях, особенно на плотных питательных средах. Повышение вирулентности достигается путем пассажа через опытных животных.

5. Выделение чистой культуры, путем культивирования на жидких средах и дробного высева на пластинчатый агар, вполне возможно.

6. Иммунизация кроликов сильно ослабленными культурами возможна, причем удается получить кратковременный иммунитет.

7. Сыворотка крови иммунизированных кроликов содержит агглютинины, количество которых сравнительно быстро снижается.

ИВГИ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЛИХОРАДКИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ ЛОШАДЕЙ

Д. Ф. Мартынюк

(Ветеринарный отдел ДВ фронта)

Лихорадка при заболевании инфекционной анемией лошадей бесспорно имеет определенную закономерность. Ниже приводятся некоторые данные, полученные при исследовании 225 лошадей, у которых заболевание инфекционной анемией приняло хроническую форму.

В зависимости от продолжительности наблюдения все лошади разбиты на четыре группы. Период наблюдения исчисляется от первого повышения температуры до отправки больных в анемохозяйство. Причем, если общее количество лошадей принять за 100%, то величина каждой группы будет следующая:

находившихся под наблюдением до 3 мес.—62,7%
» » » 6 » 22,3%
» » » 9 » 8,4%
» » » 12 » 7,6%

Отсюда следует, что в большинстве случаев в сроки продолжительностью от 1 до 3 месяцев были получены необходимые данные для постановки положительного диагноза на инфекционную анемию.

Гораздо меньшая часть находилась под наблюдением более длительный период. Вполне понятно, что продолжительность периода исследования подозреваемой в заболевании лошади зависит не только от своеобразного течения этого заболевания, но и от своевременности и полноты комплекса клинико-лабораторных исследований.

При диагностике инфекционной анемии значительную трудность представляют случаи, когда на протяжении длительного срока у исследуемой лошади не удается обнаружить характерных симптомов, в том числе и повышения температуры.

Частота возникновения лихорадочных приступов представлена в %% на следующей таблице:

Таблица 1

Группы	Количество рецидивов за период наблюдения											Всего
	1	2	3	4	5	6	7	8	10	13	15	
До 3 мес.	4,2	15,7	30,5	24,8	10,7	7,1	4,2	2,8	—	—	—	100%
До 6 мес.	—	4,2	18,7	25	16,6	20,8	4,2	2,1	4,2	2,1	2,1	100%
До 9 мес.	—	5,3	26,3	15,8	21	10,5	5,3	15,8	—	—	—	100%
До 12 мес.	—	—	11,8	23,5	11,8	35,3	11,8	5,8	—	—	—	100%

ДВГНБ

ЭР01676

Здесь мы видим, что при хронической форме инфекционной анемии преобладают случаи с количеством рецидивов от 3 и выше. Эти приступы в совокупности и составляют характерный для инфекционной анемии ремитирующий тип лихорадки. Самые трудные для диагностики случаи(1—2 рецидива за время наблюдения), только в первой группе достигают 20%, а в остальных не превышают 6%.

Касаясь вопроса продолжительности рецидивов, необходимо отметить, что на первом месте по частоте случаев стоят кратковременные однократные или однодневные повышения температуры, затем следуют 2-3-4 и 5-ти дневные рецидивы. Лихорадки продолжительностью свыше 5 дней составляют лишь 14,2%. Рецидивы от 15 до 20 дней отмечены в 0,2% случаев и поэтому их нельзя считать типичными для инфекционной анемии.

Продолжительность рецидивов в процентном отношении у наблюдаемых лошадей:

Таблица 2

Группы	До 1 дн	До 2 дн.	До 3 дн.	До 4 дн.	До 5 дн	До 6 дн	до 7 дн.	До 8 дн.	До 9 дн.	До 10 дн.	До 15 дн.	До 20 дн.	Свыше 20 дн.	Всего
До 3 мес.	22,9	18	16,5	15	11,2	5,3	4,2	1,5	1,5	1,6	1,8	0,3	0,2	100%
До 6 мес.	31,2	19,2	19,6	11,6	7,1	3,6	1,6	0,5	0,9	0,9	3,6	—	—	100%
До 9 мес.	31,1	18,2	18,2	6,5	13	2,6	2,6	2,6	2,6	—	2,6	—	—	100%
До 12 м. и выше	29,8	21,2	22,3	9,6	6,4	4,3	3,2	1,1	—	—	2,1	—	—	100%
В сред. по всем группам	26,2	18,7	18	13	9,9	4,4	3,4	1,3	1,3	1,2	2,3	0,2	0,1	100%

Продолжительность ремиссий очень часто влияет на удлинение или укорочение срока пребывания лошадей в предварительном изоляторе. На таблице № 3 представлены данные, из которых следует, что при хронической форме инфекционной анемии преобладают более короткие ремиссии. Так, например, ремиссии продолжительностью до 1 декады встречаются более чем в два раза чаще двадцатидневных ремиссий и по меньшей мере в 4 раза чаще тридцатидневных.

Таблица 3

Группы	Продолжительность ремиссий в днях															
	до 10	до 20	до 30	до 40	до 50	до 60	до 70	до 80	до 90	до 100	до 110	до 120	до 140	до 150	свыше 150	всего
До 3 мес.	58,2	28,7	8,9	2,9	1,0	—	—	0,3	—	—	—	—	—	—	—	100%
До 6 мес.	55,5	19,6	5,1	5,1	4	5,7	0.6	0,6	1,1	0,6	0,6	0,6	—	1,1	1,1	100%
До 9 мес	37,6	16,6	8,3	6,2	6,2	10,4	—	2,1	4,5	—	—	2,1	2,1	—	4,5	100%
До 12 мес.	34,0	12,4	8,9	7,1	5,4	5,3	1,8	—	1,8	—	1,8	—	1,8	1,8	17,9	100%

Ремиссии продолжительностью свыше 2 месяцев составляют небольшое число случаев. Интересно отметить, что ремиссии продолжительностью свыше 150 дней, характеризующие формы т. н. клинического выздоровления или состояния премуниции (Коляков), встречены в 2,4% по отношению к общему количеству больных.

Наконец, в вопросе об интенсивности лихорадки (табл. № 4) заслуживает быть отмеченным тот факт, что несмотря на преобладание лихорадочных приступов высотой от 40 до 41 градуса, значительное место занимают небольшие повы-

ДВГНБ

ЭР01676

шения температуры — до 39-39,5 градусов. Такие лихорадочные приступы иногда пытаются об'яснить переутомлением, простудой и т. д. Однако количество этих приступов при хронической форме инфекционной анемии настолько значительно, что каждый отдельный случай должен быть предметом самого тщательного анализа.

Таблица 4

Группы	Высота температуры в градусах							
	до 39	до 39,5	до 40	до 40,5	до 41	до 41,5	до 42	Всего
До 3 мес.	13,9	10,3	18,6	23	21,7	10.0	2,5	100%
До 6 мес.	22,9	13,5	19,5	17,4	16,1	8,5	2,1	100%
До 9 мес.	21	14,6	17	28	15,8	2,4	1,2	100%
До 12 мес. и выше	16,4	11,4	19	15,2	25,3	12,7	—	100%

ВЫВОДЫ

При хронической форме инфекционной анемии лошадей в абсолютном большинстве случаев в течение 1-2-3 месяцев проявляется типичный для этого заболевания (в смысле количества, продолжительности, высоты приступов и продолжительности ремиссий) термический статус.

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

О СТИМУЛИРОВАНИИ ЭРИТРОПОЭЗА ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ ЛОШАДЕЙ

Б. Б. Ермолаев и Д. Ф. Мартынюк

(Ветеринарный отдел ДВ фронта)

Концепция Кэстля, развитая его последователями, предполагает наличие в желудочном соке человека вещества, регулирующего кроветворение. Рядом опытов (Вингер, Истманова) установлено, что желудочный сок, будучи введен парэнтерально в организм кролика или морской свинки, вызывает увеличение количества эритроцитов при отчетливо выраженном ретикулоцитозе. Подобные результаты получены Троицким и Зюриковым на кроликах при работе с желудочным соком лошадей, выделенным фистульным методом.

Представлялось не лишенным интереса выяснить, какое действие оказывает т. н. фактор Кэстля, находящийся в желудочном соке лошади, на больных хронической формой инфекционной анемии. Ниже приводятся некоторые результаты серии опытов, проведенных на 20 лошадях.

Под опыты было взято двадцать лошадей анемохроников, у которых заболевание инфекционной анемией подтверждено общепринятым комплексом исследований. Для исключения всяких сомнений в этом отношении всем подопытным лошадям за 5 недель до опыта введено подкожно по 50 см³ фильтрованной через фильтр Зейтца дефибринированной крови, полученной от четырех анемохроников. Факт заболевания этих четырех лошадей подтвержден биопробой.

Как это видно из таблицы 1, подопытные лошади имели низкие и крайне низкие показатели крови (за исключением коня «Дикарь») и введены в опыт во время очередного рецидива или вскоре после него.

Таблица 1

	Кличка	T°	Er	Hв	Fi	Lc	Б	Э	Ю	П	С	Л	М
1	Руслан	39,2	2,87	31	1,2	11,7	—	2	1	3,5	43,5	50	—
2	Таблетка	40,1	3,08	35	1,2	5,25	—	2	—	1	47	49,5	0,5
3	Недоимка	40,0	3,12	52,5	1,8	6,97	0,5	0,5	—	2	42,5	53,5	1
4	Тундра	38,4	1,29	22,5	1,9	7,25	—	3	—	6	60,5	30,5	—
5	Пригоршня	40,5	3,2	55	1,8	14	—	3	—	1	52,5	40,5	3,0
6	Плуг	38,9	1,83	35	2	5,25	—	—	—	0,5	48	51,5	—
7	Риск	37,7	2,04	37,5	1,9	7,10	0,5	3	—	—	17,5	79	—
8	Руль	38,5	1,9	34	1,9	2,95	—	2	—	3	55	40	—
9	Мальва	39,0	1,87	35	1,9	5,02	—	—	—	0,7	37	61,6	0,7
10	Дикарь	37,7	5,54	57,5	1,1	9,71	1	4,5	—	2	50,5	41,5	0,5

ДВГНБ

ЭР01676

В качестве доноров желудочного сока использованы две клинически здоровые лошади, у которых до опыта и в течение опыта никаких отклонений от нормы не отмечалось. Получение желудочного сока осуществлялось с помощью желудочного зонда. В качестве нормального раздражителя применялся 5% раствор спирта ректификата. Перед дачей пробного раздражителя бралась проба «голодного сока» для анализа, а затем отдельными порциями получался сок после введения пробного раздражителя. Свойства сока и тип секреции определялись по общепринятой методике. За константы нормального желудочного сока лошади приняты данные, приведенные в работах Клейнбока, Хрусталева и Михайлова.

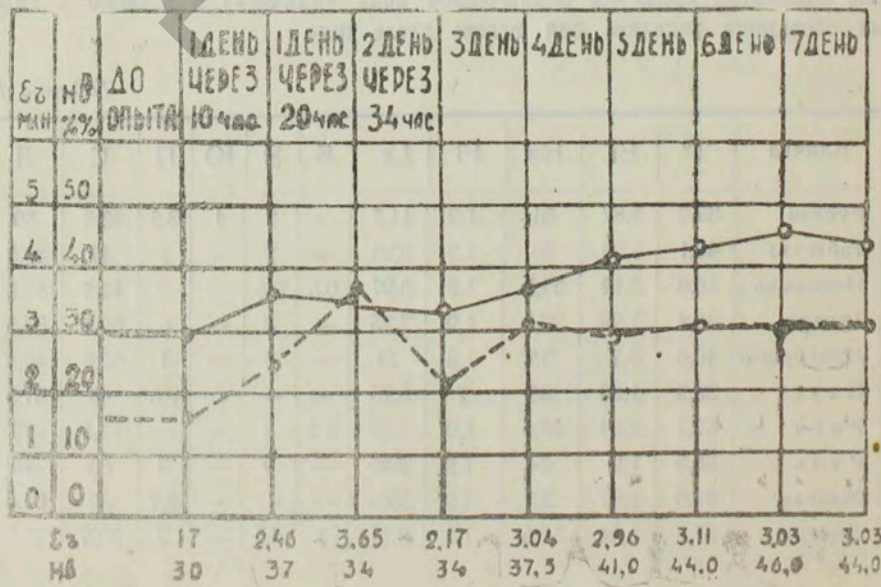
Сок для парэнтерального введения брался шесть раз. Качество его характеризуется следующими данными. Голодная порция: количество от 50,0 до 300,0, цвет бледнозеленый, опалесцирующий, консистенция слабослизистая, общая кислотность (везде в единицах Тенфера) 9—50 ед., свободной соляной кислоты чаще нет, в двух порциях — 22 и 31 ед., молочной кислоты нет. Микроскопия: растительные клетки в разных стадиях переваривания, крахмальные зерна (амидулин) в одной порции капли жира, одиночные микроорганизмы, одиночные лейкоциты и клетки плоского эпителия.

После дачи пробного раздражителя: через 45 минут — количество от 600 до 620 см³, общая кислотность от 10 до 24 ед., свободной соляной кислоты от следов до 15 ед.

Через 1 час 25 мин. — количество от 400 до 1500 см³, общая кислотность от 10 до 22 ед., свободной соляной кислоты от 11 до 25 ед.

Через 2 часа 25 мин. — количество от 250 до 1700 см³, общая кислотность от 9 до 42 единиц, свободной соляной кислоты от следов до 18 ед. Из приведенных данных следует, что во всех случаях был получен качественно нормальный сок. Свеже взятый сок усреднялся до нейтральной реакции бикарбонатом натрия или едким натром, после чего фильтровался через фильтр Зейтца в стерильную посуду и затем использовался для подкожных ин'екций. Ни одного случая нагноения или резкой местной реакции после ин'екций не отмечалось.

Наиболее отчетливо и демонстративно действие фактора Кэстля сказывалось на кроветворении. При этом увеличение количества эритроцитов, определяемое обычными методами исследования, отмечается уже в первые 8-10-12 часов. Эритропоэтический эффект имеет весьма характерную закономерность, сущность которой заключается в наличии двух резко обособленных фаз. (См. рис. 1-й).



ЭР01676

В течение первой фазы нарастание количества эритроцитов в периферической крови, начинаясь в первые часы после ин'екции, достигает максимума через 12—24 часа и затем в течение 12 часов падает иногда до исходных показателей. Амплитуда увеличения широко варьирует в пределах от нескольких сот тысяч до 1,5—2 и больше миллионов в 1 мм³.

Вторая фаза начинается вслед за первой и характеризуется постепенным увеличением количества эритроцитов на протяжении 5-6-7 дней, причем максимальная высота эритропоэза наблюдается на 6 день после ин'екций. Затем обычно наступает постепенное снижение. Процесс снижения количества эритроцитов протекает гораздо быстрее чем нарастание и укладывается в 1—2, реже 3 дня. Следует отметить, что численные показатели этой фазы, повидимому, зависят от реактивной способности кровотворных органов; больные с крайне низкими показателями крови (2 млн. и ниже), истощенные многочисленными рецидивами, реагируют слабее.

Колебания в содержании гемоглобина удобнее проследить по изменению цветного показателя. При этом не лишним будем заметить, что неоднократными исследованиями 60-ти заведомо больных инфекционной анемией лошадей установлено, что при количестве эритроцитов ниже 4 млн. в 1 мм³ цветной показатель, как правило, бывает выше нормы, достигая в особо тяжелых случаях 2 единиц. (Таблица 2).

Таблица 2

Fi	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7	1,8	1,9	2,0	2,1	2,2
%	—	1,1	3,4	3,4	9,0	28,0	13,5	5,6	13,5	9,0	2,2	3,4	3,4	3,4	1,1

Цветной показатель у лошадей больных хронической формой инфекционной анемии (в % по отношению к общему количеству исследований).

Таким образом патологический процесс в этих случаях протекает по типу гиперхромных анемий.

Подавляющее большинство лошадей вступило в опыт с цветным показателем от 1,8 до 2 единиц. Дальнейшие изменения цветного показателя сводятся к следующему. В течение первой фазы рост количества эритроцитов опережает насыщение их гемоглобином, вследствие чего цветной показатель падает почти до нормы (1,2—1,4). Падение количества эритроцитов во второй половине этой фазы не сопровождается параллельным снижением гемоглобина. Последний несколько отстает, в силу чего цветной показатель опять повышается до исходных величин и даже выше.

Во второй фазе по мере увеличения количества эритроцитов наблюдается некоторое увеличение гемоглобина, однако несколько замедленное, в силу чего цветной показатель также снижается, но в меньшей степени, чем в первой фазе. К концу второй фазы, как уже было сказано, наблюдается снижение количества эритроцитов и одновременно повышение цветного показателя.

Таблица 3

Кличка		11 до ин'екции	11 через 12 ч.	12 через 26 ч.	12 через 36 ч.	13	14	15	16	17
1 Мальва	Er	1,94	1,87	2,8	3,32	2,42	3,66	3,78		
	Hв	35	35	47,5	42,5	45	56	55		
	Fi	1,9	1,9	1,8	1,3	2	1,6	1,6		

ЭР01676

Кличка	11 до ин'-екции	11 через 12 ч.	12 через 26 ч.	12 через 36 ч.	13	14	15	16	17
2 Плуг Er	1,83	2,37	2,75	2,10	2,54	2,16	2,53	3,03	2,530
Hв	35	35	30	35	37.5	36	36	35	37,5
Fi	2	1,6	1,2	1,8	1,6	1,8	1,5	1,2	1,5
3 Риск Er	2,04	2,60	2,87	2,19	1,63	2.48	2,35	2,58	2,96
Hв	37,5	39	37,5	40	41	46	41	37,5	37,5
Fi	1,9	1,6	1,8	1,9	2,6	2	1,9	1,5	1,3

Изменение количества эритроцитов, гемоглобина и цветного показателя после ин'екции 20 см³ желудочного сока.

Максимальное колебание цветного показателя в течение суток достигает 0,7 единиц. При двух и трехкратных ин'екциях массивных доз через каждые 5 дней взаимоотношение эритроцитов и гемоглобина становится более устойчивым, цветной показатель часто бывает в норме или несколько отклоняется в сторону повышения. Характерно, что если под влиянием фактора Кэстля в определенный момент наблюдается снижение цветного показателя до нормы, то в дальнейшем все-таки появляется упорная тенденция к его повышению. Из 250 исследований крови у подопытных лошадей цветной показатель ниже нормы (0,8) ни разу не наблюдался.

Таким образом следует признать, что гиперхромия является не только типичным, но и стойким признаком резко выраженного синдрома анемии при этом заболевании.

Весьма показательны морфологические особенности эритроцитов, отмеченные в течение первой и второй фаз. Почти во всех случаях наблюдается резко выраженный анизоцитоз, обусловленный преимущественно макроцитарным характером крови. При интенсивной гиперхромазии встречаются и гипохромные клетки со слабо окрашенной краевой зоной. Как правило, наблюдается значительное количество телец Гауэл-Жолли. Наконец, сравнительно часто попадаются нормобласты и макробласты. Причем ядерные формы эритроцитов встречаются преимущественно в первой фазе и непосредственно вслед за ней; во второй фазе, когда устанавливается более спокойный темп кровотворения, незрелые формы эритроцитов отмечаются реже. Суммируя все сказанное в отношении красной крови, необходимо заметить, что в первой фазе быстрый под'ем количества эритроцитов при одновременном падении цветного показателя, появление ядросодержащих клеток указывает на сильно выраженный процесс мобилизации форменных элементов из кровяных депо.

Отличительными чертами второй фазы являются более постепенный рост числа эритроцитов, параллельное увеличение гемоглобина и меньшее содержание ядерных форм, в силу чего можно заключить, что мы имеем дело с истинным эритропоэзом, ограниченным сроком в 6-8 дней. Естественно возник вопрос о возможности закрепления полученных результатов на более продолжительный срок. Различные вариации в величине доз, количестве ин'екций и сроках введения пока дали только отправные данные для дальнейших исследований, т. к. возможность длительного эритропоэтического эффекта не исключена.

Как видно из таблицы 1, количество лейкоцитов до опыта колебалось в широких пределах, не превышая в общем верхних границ нормы (за исключением лошади «Пригоршня»). Ряд лошадей показывали весьма низкие цифры лейкоцитов. После введения желудочного сока параллельно увеличению количества эритроцитов наблюдалось увеличение числа лейкоцитов. Это увеличение также

АВГНБ

ЭР01676

протекает в две фазы и по времени чаще всего совпадает с аналогичными изменениями красной крови. Увеличение количества лейкоцитов наблюдалось в пределах от 600 до 6000. При этом во второй фазе нарастание более выражено. Изменения белой крови в морфологическом отношении наблюдались главным образом по группе нейтрофилов и лимфоцитов. Для нейтрофилов характерно появление больших по размерам клеток с протоплазмой светлее обычной, с менее выраженной зернистостью и резко увеличенным, как бы набухшим ядром («гигантские нейтрофилы»). По группе лимфоцитов нужно подчеркнуть появление значительного количества так называемых клеток Ридера с ядром в виде трилистника, петли, или просто перешнурованных. *).

В отношении общего состояния можно отметить, что после введения 5 см^3 желудочного сока подопытные животные сохраняют бодрый вид и довольно живо реагируют на окружающее. Подавленное состояние наблюдалось у лошадей, вступивших в опыт с очень низкими показателями крови (менее 2-х млн.) и с явлениями депрессии. Повторное введение больших доз желудочного сока в конце концов также вызывает депрессию.

Упитанность, как уже отмечалось, после дву-трех ин'екций больших доз (100—120 см^3) заметно снижается. Для каких-либо категорических суждений о причинах исхудания достаточных оснований нет. Полученные данные и некоторые литературные источники позволяют высказаться предположительно, что фактор Кэстли в больших дозах усиливает обмен веществ с преобладанием процессов диссимиляции.

В период опыта у всех лошадей наблюдался повышенный аппетит. Кстати этот факт является особенностью не только описываемого опыта. Многочисленные наблюдения показывают, что довольно часто в период рецидива при чрезвычайно низких показателях крови больные лошади крайне жадно принимают корм. Даже перед смертью в состоянии атаксии, уже в лежачем положении животные продолжают есть. Несомненно, что только чувство чрезмерного голода побуждает животное с такой жадностью принимать корм. Поэтому в практической работе следовало бы отказаться от общепринятого указания на ненарушенный или сохраненный аппетит и отмечать случаи с нормальным и повышенным аппетитом.

Постоянным спутником гемопоэтической реакции является гипертермия. Уже в течение первого часа после ин'екции температура тела начинает повышаться, достигая в последующие дни температуры 39, реже 40 и очень редко 41^0 и держится на этом уровне все время, пока наблюдается эритропоэтический эффект. В довольно редких случаях наблюдается однократное (чаще по утрам) снижение температуры до верхних пределов нормы. Отмечено, что дозы желудочного сока в 5 см^3 дают более низкую температуру, чем в 100 см^3.

Показательным является следующий факт: конь «Дикарь» вступил в опыт с такими данными—Эр 5,55 млн. Нв 57,5 Т^0 37,3. Увеличения количества эритроцитов в первой фазе не получено, во второй фазе слабо выражено. Температурная реакция проявлялась повышением до 38,9^0 только в течение 12 часов после ин'екции и в дальнейшем продолжала держаться в пределах нормы. Последующие дозы желудочного сока (на 7 и 13 дни) вызвали более резкие колебания в картине крови и повышение температуры тела до 39 и 40^0.

Надо думать, что изменение картины крови, потеря упитанности и температурная реакция являются клиническим проявлением одного и того же процесса, возникающего в организме под влиянием фактора Кэстля.

---

*) Более подробные данные об изменениях белой крови будут опубликованы отдельно.

ДВГНБ

ЭР01676

Что касается дозировки вводимого субстрата, то в начале опыта предполагалось, что количество и активность фактора Кэстля в желудочном соке сравнительно невелики. Поэтому на основании косвенных данных дозы в 100 и 120 см³ были избраны как оптимальные. Однако применение таких количеств неизбежно сопровождалось высокой и продолжительной лихорадкой, прогрессирующим исхуданием и истощением миэлоидной части гемопоэтической системы, доходящим до состояния аплазии.

По этим соображениям дозы желудочного сока были уменьшены в 5 раз. Дозы в 20 см³ были испытаны на 5 лошадях и дали кроветворный эффект, и температурную реакцию и снижение упитанности в таких же размерах, как и в первых случаях. Исходя из этого дозировку пришлось уменьшить еще в четыре раза и остановиться на 5 см³. Это количество желудочного сока дает повышение количества эритроцитов в таких же пределах как 20 и 100 см³, более слабо выраженную гипертермию и менее выраженное общее исхудание.

Следует оговориться, что выражение доз в об'емных единицах весьма условно, т. к. степень активности каждой порции сока неодинакова. Здесь имеет значение методика получения сока (диэта, количество и качество раздражителя, реактивная способность желудка донора, и возможно другие факторы). Однако за отсутствием каких-либо стандартных единиц приходится исчислять дозы в об'емных величинах.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кратко изложенные результаты опытов дают основание заключить, что т. н. фактор Кэстля (антианемический фактор, гормон Кэстля) является могучим средством, возбуждающим функцию кроветворения у анемохроников.

Это интересное явление открывает заманчивую перспективу для последующих исследований и в первую очередь в области интимных процессов патогенеза инфекционной анемии лошадей, который в современном представлении основан главным образом на статических данных морфологического анализа.

Здесь уместно будет вспомнить, что в определенной стадии заболевания пернициозной анемией желудочный сок человека теряет свои «антианемические» свойства, что в свое время было доказано Кэстлем на людях и Зингером на лабораторных животных.

Другими словами исчезновение фактора Кэстля расценивается как важное звено в патогенезе пернициозной анемии.

Вопрос о том, есть ли связь между синдромом анемии при инфекционной анемии и фактором Кэстля и каково его место в происхождении явления анемии, а также вопрос о терапевтической ценности, может быть решен только путем дальнейших исследований. Имеющиеся в нашем распоряжении предварительные данные показывают, что эта тема является весьма благодарной для исследователя.

ВЫВОДЫ

1. Желудочный сок здоровой лошади содержит гормон Кэстля, являющийся физиологическим стимулятором кроветворения — эритропоэза и лейкопоэза.

2. Депепсинизированный желудочный сок при введении под кожу вызывает у больных инфекционной анемией лошадей увеличение количества эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов. Особенно ярко этот феномен проявляется при выраженном синдроме анемии.

ЭР01676

3. Увеличение количества форменных элементов протекает в две фазы. Фаза мобилизации укладывается в промежуток времени от 12 часов до 1 суток. Фаза истинного гемопоэза достигает максимума на 5—7 сутки после чего показатели крови падают до исходных цифр, а иногда и ниже.

4. Гемопоэтический эффект сопровождается температурной реакцией, а повторное введение массивных доз желудочного сока ведет к исхуданию опытных животных.

5. Количество желудочного сока равное 5 $см^3$ уже вызывает усиление кровотворения. Увеличение доз до 20—100—120 $см^3$ вызывает рост количества эритроцитов в таких же размерах как и 5 $см^3$, но сопровождается более высокой температурой и значительным исхуданием.

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ДИПЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ МОЛОДНЯКА СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

К. П. Чепуров, кандидат ветеринарных наук

(Эпизоотологический отдел ДВ НИВИ)

Краткий литературный обзор

Диплококковая инфекция телят — давно известное заболевание. В 1895 году итальянские исследователи Mazzanti и Viggezzi наблюдали заболевание телят, возбудителем которого они признали диплококка.

В 1899 г. в Голландии Poels исследуя трупы телят выделил диплострептококка в чистом виде.

В Германии в 1910 г. Krätstrunk из 73 исследованных трупов телят выделил диплококка в 25 случаях.

В Дании Christiansen из 500 исследованных трупов телят, павших от заразных заболеваний, выделил диплококка в 22 случаях, т. е. в 4,4%. Он подробно описал культуральные и биохимические свойства полученных им культур и сравнивает их с пневмококком. Изучая серологические свойства своих штаммов, автор нашел, что они в иммунологическом отношении близки к пневмококку человека.

В Советском Союзе также неоднократно отмечалось заболевание телят диплококковой инфекцией. В 1937 г. Упоров и Дзиев наблюдали у телят диплококковую инфекцию, принявшую характер энзоотии. Из имеющихся в хозяйстве 45 телят заболело 26, т. е. 57,3%. Изучая свойства выделенных культур диплококка, авторы пришли к заключению, что диплококк, выделенный из трупов телят не является во всех отношениях тождественным пневмококку человека. В Ярославской области диплококковую инфекцию наблюдала Смолякова. Выделенные ею культуры были сходными по свойствам с пневмококком. При исследовании 89 трупов телят в хозяйствах Белоруссии Панкратов выделил диплококка из 8 трупов, что составляет 9%. Боярская в Омской области при бактериологическом исследовании 38 телят выделила диплококка от двух голов (5,5%). Голубев отмечает, что из заразных заболеваний телят на диплококковую септицемию приходится 20%. Среди молодых телят инфекция принимает характер энзоотии, в то время как взрослые телята заболевают спорадически. Домрачева, проводя работу на базе Всесоюзного Института Экспериментальной Ветеринарии из 334 исследованных трупов выделила 140 культур диплококка. При изучении свойств культур диплококка она установила принадлежность их к ланцетовидному пневмококку.

Диплококковую инфекцию ягнят в Германии в 1877 г. описал Plaut. Он наблюдал падеж ягнят при явлениях повышенной температуры, затрудненного дыхания и сильного поноса. Больные погибали в 3—6 суток. В 1910 г. Karsten

ЭР01676

описал эпизоотию среди ягнят и овец, обусловленную ланцетовидным диплококком. Заболевание выражалось воспалительными процессами верхних дыхательных путей с высокой смертностью. Выделенный им диплококк имел капсулу и окрашивался положительно по Граму. Karsten'у удавалось заражать выделенным им диплококком белых мышей, кроликов и овец. В 1911 г. Gärtner описал заболевание у ягнят и овец с поражением главным образом верхних дыхательных путей. В органах павших ягнят автор находил диплострептококков. Они оказались весьма патогенными для мышей.

Miessner и Kohlstok в 1911 г. из трупов ягнят, погибавших в Страсбурге и Веренте, выделили диплококков двух типов: капсульного крупного и бескапсульного мелкого. Заболевание выражалось пневмонией, фибринозным плевритом и перикардитом.

Smehrer В 1922 г. в Ганноверской провинции при эпизоотии среди ягнят выделил диплококка, который обладал сильным гемолитическим действием и был патогенным для мышей. Болезнь протекала с поражением дыхательных путей, кишечного тракта и обычно заканчивалась смертью. При вскрытии у всех павших ягнят обнаруживались явления септицемии: кровоизлияния на серозных оболочках и мутное набухание паренхимы внутренних органов. На реберной плевре и перикарде — наложения фибрина.

В Советском Союзе диплококковая эпизоотия ягнят в 1929 г. наблюдалась Михиным Н. А., в 1931-32 гг. — Орловым и Дорофеевым. В 1936 г. в Амурской области ее впервые установил А. Ф. Насонов. В Днепропетровской области диплококковую инфекцию среди ягнят констатировали Пашов и Афендиков. Диплоккокковая инфекция поросят наблюдалось и описана как заграницей, так и на территории Советского Союза.

При изучении свойств диплоккокка, клинической картины и патолого-анатомических изменений при диплококковой инфекции молодняка сельскохозяйственных животных в Хабаровском крае мы не установили каких-либо особенностей в свойствах возбудителя и характере заболевания, описанных как в зарубежной, так и отечественной литературе. Поэтому при оформлении этой работы мы старались по возможности подробнее описать разработанные нами методы получения активных специфических биопрепаратов против диплококковой инфекции.

В медицине вопросы специфической серотерапии пневмококковых заболеваний и противопневмококковой иммунизации уже разрешены в положительном смысле (Neufeld, Kielian, Austih Любарский, Зильбер, Гамалея, Викторов, Земцова, Зильбер и Любарский и др.). По вопросу специфической серотерапии и антидиплококковой иммунизации молодняка сельскохозяйственных животных в доступной нам ветеринарной литературе мы нашли весьма скудные сведения. Miessner и Wetzel, а также Karsten в своих работах ограничиваются только упоминанием о необходимости вакцинации телят против диплококковой инфекции.

Smehrer для профилактики диплококковых заболеваний у ягнят применял антипневмококковую сыворотку. Орлов и Дорофеев для профилактики и лечения диплококковой инфекции у ягнят готовили сенсибилизированную вакцину и антидиплококковую сыворотку, дававших в их опытах положительные результаты. В последнее время Архангельский в Алма-Атинском институте испытывал диплококковые вакцины и получил неплохие результаты. Иммунизированные мыши и кролики после заражения смертельными дозами выживали на 100%, а вакцинированные телята на 60—70%. Поэтому нам приходилось базироваться главным образом на экспериментальных работах и эпидемиологических наблюдениях медицинских авторов и результатах своих личных опытов и наблюдений.

ЭР01676

Этиология

Морфологические и культурально-биохимические свойства диплококка. Результаты нашего изучения морфологических свойств 329 культур Diplococcus lanceolatus, выделенных из трупов ягнят, телят и поросят, в основном совпадают с данными предшествующих исследователей Mazzanti, Poels, Kraustrunk, Cnristiansen, Plaut, Gärtner, Miessner, Лосев, Упоров и др.).

В мазках из органов павших животных отдельные кокки расположены в виде цепочек, в составе которых бывает от 4-х до 20 клеток. Иногда превалирует попарное соединение. Форма отдельных кокков яйцевидная. Размер их по продольному диаметру 1—1,25 микрон. Диплококк хорошо красится анилиновыми красками и положительно по Граму. При специальной окраске по Ольта и Гимза видна ясно выраженная капсула.

Диплококки, выращенные на искусственных питательных средах, обычно капсул не имеют; только при культивировании на полужидком агаре свойство капсулообразования у них в значительной мере сохраняется. Диплококк неподвижен, спор не образует. При добавлении бычьей желчи к питательной среде дает замедленный рост и лизируется. При длительном культивировании на питательных средах диплококк претерпевает дегенеративные изменения, выражающиеся в чрезмерном увеличении, потере яйцевидной формы и приобретении многогранности. В процессе культивирования диплококка возможны случаи диссоциации его. Из типичной S формы набюдается образование R формы (шероховатой). R диссоциант-вариант в значительной степени теряет вирулентность, а часто становится совершенно авирулентным.

СВОЙСТВА S и R ФОРМ ДИПЛОКОККА

S—форма	R—форма
Равномерное помутнение при росте в бульоне.	Рост в бульоне в виде рыхлого осадка.
Взвес в физрастворе гомогена и стойка.	Взвесь в физрастворе быстро оседает.
Гладкие, на агаре мелкие, круглые, с ровными краями, прозрачные колонии.	На агаре крупные, непрозрачные или сухие и шероховатые колонии.
Хорошо эмульгируется в равномерную взвесь.	Эмульгируется плохо, хлопьями.
Интенсивность роста умеренная.	Растет интенсивно или очень слабо.
Форма отдельных клеток — яйцевидная.	Форма клеток атипичная (шарообразная или удлиненная).
Хлопьевидный осадок в иммунной сыворотке.	Мелкозернистый осадок в иммунной сыворотке.
Почти не фагоцитируются лейкоцитами.	Быстро фагоцитируются лейкоцитами.

Для выделения диплококка из трупов павших животных нами производились посевы из крови сердца, селезенки, лимфатических узлов, костного мозга и синовии суставов. Питательными средами служили МПА с 1% глюкозы, МПБ с 1% глюкозы, полужидкий агар и полужидкий агар под вазелиновым маслом; РН среды 7,6. После 2—5 суточного культивирования в термостате на МПА диплококк дает мелкие, круглые, с ровными краями, прозрачные колонии. В МПБ равномерное помутнение с небольшим осадком. На полужидком агаре растет по уколу, при чем в нижней части столбика агара рост более интенсивный. Полужидкий агар является наилучшей средой для культивирования диплококка. В желатине — рост по уколу нитевидный без разжижения. Молоко свертывает через

ЭР01676

24—48 часов. На кровяных пластинках образует мелкие голубоватые колонии. Явление гемолиза выражено хорошо на пятые сутки.

Из моносахаридов разлагает с образованием кислоты, но без газа, левулезу, маннозу, глюкозу и галактозу. Декстрозу не сбраживает. Дисахариды: лактоза, мальтоза и сахароза сбраживаются с образованием кислоты без газа. Трисахариды: рафинозу не сбраживает. Пентозы: ксилозу сбраживает с образованием кислоты без газа, но не сбраживает арабинозу. Алкоголи: манит сбраживает с образованием кислоты без газа, а дульцит не сбраживает. Глюкозиды: адонит не сбраживает. Диплококк индола и пигмента не образует.

При культивировании на питательных средах продуцируют токсин. Изучение токсинообразования в культурах велось следующим образом: культура диплококка засевалась на глицерино-сахарный бульон, после 7 дневного роста в термостате культура фильтровалась через свечу Шамберляна марки «F». Полученный фильтрат испарялся до 1/10 исходного об'ема в вакуумаппарате при Т° 40 градусов С. Таким образом сгущенный фильтрат, содержащий диплококковый токсин, при подкожном введении его в дозе 0,5 см³ убивал белую мышь за 18—24 часа. При этом мыши погибали при явлении тетанических судорог. Кролики погибали при подкожном введении им 10—15 см³ токсина в 30—36 ч. Действие токсина испытано на 7 мышах и 5 кроликах с одинаковыми результатами. Бактериологические высевы из трупов мышей и кроликов, павших от введенного им токсина, дали отрицательный результат на наличие какой-либо микрофлоры. На основании проведенных опытов мы пришли к заключению о способности диплококка в культурах продуцировать экзотоксин.

Серологические варианты. Первоначально реакцией агглютинации по Райту с специфическими пневмококковыми сыворотками были ориентировочно определены серологические варианты диплококков, стоящие в определенном серологическом родстве с пневмококками. В дальнейшем изучение серологических вариантов велось с помощью типовых агглютинирующих диплококковых сывороток, полученных от гипериммунизированных кроликов.

Изучение 329 штаммов, выделенных из 163 трупов ягнят, 97 телят и 69 поросят, показало, что диплококки, выделенные из трупов телят, ягнят и поросят, серологически идентичны между собой и относятся к 8 серологическим разновидностям, именуемым типами: A, B, C, Д, E, F, G и H. Тип А соответствует 1 типу пневмококка, тип В—II; тип С—III; Д—IV; тип Е—V; тип F—VI; тип G—VII; тип Н—XIX.

Проценты частоты выделения различных типов следующие: тип А—1,38; тип В—12,43; тип С—16,46; тип Д—38,74; тип Е.—2,76; тип F—1,38; тип G—13,8; тип Н—12,42. Определение серологических вариантов необходимо для изготовления антигена при получении лечебных сывороток и изготовления вакцины.

Схема гитериммунизации кроликов для получения агглютинирующих диплококковых сывороток

Антиген готовится путем выращивания культур диплококка на МПА с 0,5% глюкозы и 0,5% мальтозы; Ph 7,6. После выращивания культуры проверяются на чистоту, потом смываются физиологическим раствором. Концентрация микробных тел доводится до 2 млрд. в 1 кб. см. и прогревается при 65° С в течение 1 часа. Антиген вводится кроликам интравенозно в ушную латеральную вену в следующих дозах:

№№ инъекций	Дата	Дозы антигена
1	14. XI. 40 г.	0,1
2	18. XI. „ „	0,3

ЭР01676

Таблица 1

Морфологические и культурально-биохимические свойства диплококка

с х е м а

рма	Размер в микронах	Подвижность	Спорообразование	Отношение к окраске по граму	Кислото-упорность	Отношение к кислороду	Разжижение желатины	Свертывание молока	Капсулообразование	Отношение к желчной пробе	Моносахариды: декстроза	Моносахариды: левулеза	Моносахариды: галактоза	Моносахариды: глюкоза	Дисахариды: лактоза	Дисахариды: мальтоза	Дисахариды: сахароза	Трисахариды: рафиноза	Полисахарид: декстрин	Пентозы: ксилоза	Пентозы: арабиноза	Алкоголи: дульцит	Алкоголи: маннит	Гликозиды: адонид	Образование: индола	Образование: пигмента	Образование: токсина	Образование: гемолизина	Вид колоний на М. П. А.	Патогенность	Примечание
ельные тки, яй- видные, единены ными ицами тарно и в виде почки	0,8— 1,25 продольный диаметр	—	—	+	—	Аэроб фак.	—	+	В организме животных и полужидком агаре с белком	При добавлении к питательной среде рост замедляется	—	к б г	к б г	к б г	к б г	к б г	к б г	—	+ к б г	к б г	—	—	к б г	—	—	—	+	+	Мелкие, круглые, прозрачные с ровными краями, на кровяном агаре голубоватые	Для телят, ягнят, козлят, поросят, кроликов, белых мышей	к—означает образование кислоты б.г.—без газа

ДВГНБ

ЭР01676

Продолжение 2

Морфологические и культуральные признаки

Схема

№ №	Время в часах	Подвижность	Спорообразование	Капсулообразование	Жгутикование	Действие кислорода	Отношение к окраске по Граму	Действие ферментов	Индол	Сероводород	Аммиак	Желатина	Молоко	Лакмусовая	Крахмал	Глюкоза	Сахароза	Мальтоза	Лактоза	Маннит	Инозит	Сорбит	Салицин	Декстрин	Инулин	Гликоген	Пектин	Крахмал	Глюкоза	Сахароза	Мальтоза	Лактоза	Маннит	Инозит	Сорбит	Салицин	Декстрин	Инулин	Гликоген	Пектин	Вид кислоты на М. П. А.	Патогенность	Примечание
	0,8— 1,25	—	—	—	—	Аэроб. факульт.	—	+	—	—	—	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	Молочная, кислая, на кровяном агаре	К—опасает	

ДВГНБ

ЭР01676

№№ инъекций	Дата	Дозы антигена
3	21. XI. „	0,5
4	24. XI. „ „	1,0
5	27. XI. „ „	1,5
6	30. XI. „ „	2,0
7	3. XII. „ „	2.0

Пробное крововзятие.

При недостаточности титра гипериммунизация продолжается.

Поддержание жизнедеятельности и вирулентности культур диплококка. Для длительного хранения культуры диплококка высеваются в пробирки на полужидкий агар с 5% лошадиной сыворотки под вазелиновым маслом (в нижнюю часть столбика агара). Выращиваются в термостате в течение 2-х суток, затем пробки заливаются парафином и пробирки в таком виде ставятся в холодильник с Т + 2—6° С. При таком способе хранения жизнеспособность у диплококков сохраняется в течение 10—12 месяцев. Для поддержания достаточной вирулентности сохраняемые штаммы необходимо один раз в месяц проводить через организм белых мышей. Для этого производится заражение мышей интраперитониальным способом. Через 6—8 часов после заражения мышь убивается эфиром или хлороформом; из сердца ее берется кровь и высевается в полужидкий агар. После двухсуточного пребывания в термостате пробирки ставятся в холодильник. При понижении вирулентности у диплококков, ее доводят до требуемой степени путем многократных пассажей через мышей.

Рецепт приготовления полужидкого агара для культивирования диплококка: МПБ + 0,12% сухого высококачественного агар-агара + 0,5% глюкозы + 0,5% мальтозы; pH 7,6 (щелочный).

Рецепт приготовления полужидкого агара для сохранения культур: МПБ + 0,2% сухого высококачественного агар-агара + 0,5% глюкозы + 0,5% мальтозы + 5% стерильной лошадиной сыворотки. Среда заключается под вазелиновое масло; pH—7,6.

Устойчивость диплококка к дезинфецирующим средствам. Диплококк не обладает особой устойчивостью к дезосредствам. Методом тест-об'ектов в 6 опытах с 9 культурами установлено, что он погибает в 2% растворе карболовой кислоты в течение 5 минут, а 20% свежегашеная известь убивает его в 1 минуту. Нагревание до 70°С в течение 1 часа и до 85°С в течение 15 минут убивает диплококка.

Восприимчивость к диплококковой инфекции различных видов лабораторных и сельскохозяйственных животных

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы **белые мыши**. При подкожном введении 100 млн. микробных тел они погибают через 16—24 часа, а при интраперитонеальном — через 8—12 часов (22 опыта).

Белые крысы мало восприимчивы. При введении культуры в дозе от 1 до 10 млрд. под кожу у них развивается местный воспалительный процесс. К 7-10 дню наступает резкое истощение и крысы погибают (3 опыта на 9 крысах).

Морские свинки также мало восприимчивы. При подкожном заражении дозой в 20 млрд. микробных тел процесс протекает местно, а смерть наступает после сильного истощения.

Кролики довольно чувствительны к диплококковой инфекции, 10 млрд. микробных тел при подкожном заражении убивают кролика весом в 1 кгр. в 36—48 часов, а при интрамускулярном 5 млрд. микробных тел—в 16—24 часа (опыт на 36 кроликах).

Из сельскохозяйственных животных к диплококковой инфекции восприимчивы **ягнята, телята, козлята и поросята** от рождения до 5, максимум 6 месяцев.

ЭР01676

Наиболее часто заболевают они в возрасте от 15 дней до 2,5 месяцев. Падеж молодняка в хозяйствах идет в основном за счет этого возраста. В хозяйствах при наличии диплококковой инфекции среди молодняка одного вида животных и несоблюдении профилактических мер, инфекция переходит и на другие виды. Это мы наблюдали в колхозах: «Красный партизан», «Большевик», имени Сталина, «Герой труда», «Новый труд» и других, где от диплококковой инфекции погибали одновременно телята, ягнята и поросята. Взрослые животные мало восприимчивы.

Способы заражения и инкубационный период

Свежая кровь (5 $см^3$) от больных диплококковой инфекцией ягнят, введенная сразу же в кровь и под кожу здоровым ягнятам, вызвала у последних развитие типичной острой формы инфекции со смертельным исходом (опыт на 4-х ягнятах). Введение синовии суставов от больных ягнят (0,8 $см^3$) в суставные сумки здоровым вызвало заболевание и смерть подопытных ягнят (опыт на 2-х ягнятах). Кровь и суспензия легких, селезенки и лимфатических узлов, полученные от свежих трупов ягнят и введенные после фильтрации (свечи Шамберляна марки F), 2 подопытным ягнятам в кровь и под кожу по 48 $см^3$, вызвали только кратковременное (в течение 6 часов) повышение температуры, что доказывает отсутствие какого-либо сопутствующего фильтрующегося вируса при заболевании диплококковой инфекцией.

Алиментарное заражение. Двум ягнятам было скормлено в два приема с простерилизованным овсом по 5 млрд микробных тел диплококка. У одного ягненка на третьи, а у второго на пятые сутки развилось заболевание с поражением желудочно-кишечного тракта. Ягнята, тяжело переболев, выздоровели.

Подкожное заражение. Доза в 10—20 млрд микротел диплококка убивает ягнят весом в 10 кг. в 16—24 часа. Опыты на 12 ягнятах.

Интрамускулярное заражение. Доза в 7—10 млрд микробных тел диплококка убивает ягнят за 12—18 часов (опыты на 22 ягнятах). Доза в 15—20 млрд при внутримешечном введении убивает поросят весом в 10 кг. в 4—5 суток; 150 млрд микробных тел диплококка убивают телят весом 35—40 кг. при введении в мышцы или за лопатку за 5—8 суток. Для заражения в проводимых опытах употреблялась смесь культур, выделенных из трупов телят, ягнят и поросят. При развитии клинической картины из мочи больных, секрета, из носовых полостей и в редких случаях с экскрементами выделялась культура диплококка (27 исследований). При бактериологическом исследовании трупов павших опытных ягнят неизменно выделялись чистые культуры диплококка, совершенно идентичные по своим морфологическим и культурально-биохимическим свойствам с культурами, употреблявшимися для заражения.

Инкубационный период при экспериментальном заражении ягнят культурами диплококка длится от 3 до 7 дней. При интрамускулярном и подкожном заражении инкубационный период весьма короткий—от 3-х до 10 часов, так как при этом на организм животного действует токсин (опыты на 38 ягнятах, 5 поросятах и 4-х телятах). В естественных условиях инкубационный период по нашим наблюдениям длится от 3 до 7 дней.

Клиническая картина и формы болезни

По течению диплококковую инфекцию у телят, ягнят и поросят мы подразделяем на сверхострую, острую и хроническую формы. В зависимости от поражения тех или иных органов и, следовательно, клинического проявления патологического процесса, можно различать следующие формы: септическо-токсическую, легочную, кишечную, с поражением суставов и смешанную.

Сверхострая форма (септическо-токсическая) свойственна телятам, ягнятам и поросятам в более молодом возрасте — от рождения до 4—5 дней. При ней ви-

ЭР01676

димо здоровые животные внезапно начинают проявлять признаки сильной слабости, дрожат, а слизистые оболочки становятся гиперемированными. Температура тела повышается до 41,0°—42,1°С. Больные лежат с полузакрытыми глазами, роговица глаза мутнеет, сердцебиение и дыхание резко учащаются, из носовых отверстий появляется слизистое истечение. При все усиливающемся затруднении дыхания животные погибают через 3—10 часов с момента появления первых клинических признаков. Выздоровления почти не наблюдается.

Острая форма (легочная, кишечная и смешанная) встречается наиболее часто. У животных ослабляется аппетит, появляется лихорадка, влажный, глухой, но очень болезненный кашель, слизистое истечение из носовых отверстий и неукротимый понос. Иногда происходит резко выраженное опухание суставов и сокращение мышц группы сгибателей с одновременным парезом зада, судорожное сокращение затылочных мышц. Болезнь длится 5—7 суток. Острой формой заболевают животные преимущественно в возрасте от одного до 4, реже 5 месяцев. До 70% заболевших погибает.

Хроническая форма, как правило, является следствием острой и встречается редко, так как процент смертности при острой форме довольно высок. Хронической формой заболевают более взрослые животные—4—6 месяцев. Болезнь длится до 60 дней и в 70% случаев заканчивается выздоровлением.

У овцематок и коров диплококковая инфекция проявляется маститами и эндометритами.

При экспериментальном заражении в зависимости от способа введения культуры (интрамускулярно, подкожно или перорально) болезнь протекает в сверхострой и острой форме с поражением легких, кишечника и суставов. Клиническая картина при искусственном заражении такая же, как и при заболевании в естественных условиях.

Пути проникновения и распространения диплококка в организме животных

Изучение этих вопросов мы провели по методу Эрскова. Экспериментально зараженные 12 мышей, 6 кроликов и 2 ягненка были умерщвлены, вскрыты, а из крови, сердца, легких, селезенки, печени, синовии, подчелюстных, заглоточных, медиастинальных и подкожных лимфатических узлов произведены высевы на МПА с 1% глюкозы в чашки Петри (из каждого органа в отдельную чашку). Посевной материал набирался стандартной платиновой петлей и наносился на поверхность агара. Через 18—24 часа производился подсчет колоний, выросших из материала, взятого из различных органов. По количеству выросших колоний мы судили о месте первичного внедрения диплококка и путях его распространения в организме животного. Самое большое количество колоний при заражении через рот выделено из мезентериальных и подчелюстных лимфатических узлов.

При заражении через слизистые оболочки носа максимальное количество колоний выделено из бронхиальных и медиастинальных узлов, а при подкожном заражении—из паховых и аксилярных лимфатических узлов. Бактериологические исследования естественно болевших и павших телят, ягнят и поросят по методу Эрскова (17 анализов) показали, что диплококк в 52% в максимальном количестве выделяется из мезентериальных и подчелюстных лимфатических узлов, что говорит о первичном проникновении его через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, т. е. пероральное заражение. В тех случаях, когда заболевание протекало с поражением легких, в 39% максимум колоний выросло из бронхиальных и медиастинальных лимфатических узлов, что говорит о заражении через дыхательные пути. В остальных 9% количество выросших колоний из всех органов было примерно одинаковое.

ЭР01676

Диплококк, проникая через слизистые оболочки кишечного тракта или дыхательного аппарата, попадает в лимфатические сосуды и отчасти в кровь и локализуется, главным образом, в близлежащих лимфатических узлах. В этой стадии в периферической крови диплококка или совсем не удается обнаружить или он находится в ней в очень небольшом количестве (8 опытов на кроликах и ягнятах). С развитием заболевания диплококки из лимфатических узлов поступают в кровь и заносятся в легкие, суставы и другие органы. Наводнение диплококками крови свидетельствует о быстро приближающейся смерти животного.

Патолого-анатомические изменения

При **острой форме** болезни вскрытием обнаруживаются изменения, свойственные септическим процессам. Подкожная клетчатка серозно инфильтрирована, а слизистые оболочки носа, трахеи и бронхов катарально воспалены. В грудной полости серозно-геморрагический экссудат. Легкие в состоянии воспалительного отека. Легочная и костальная плевры покрыты кровоизлияниями. Медиастинальные и бронхиальные узлы увеличены в размере, сочны, на разрезе имеют кровоизлияния. Сердце — эпикард и эндокард усеяны точечными геморрагиями. Мышца сердца дряблая. Кровь темная, полусвернувшаяся. Брюшная полость содержит (почти всегда) геморрагический экссудат в количестве от 200 до 500 см^3. Печень и селезенка увеличены в размере, кровенаполнены. Под капсулой селезенки — кровоизлияния; пульпа соскабливается с трудом. Мезентериальные узлы увеличены, сочны, с кровоизлияниями. Слизистая оболочка кишечника набухшая и имеет много кровоизлияний. Почки в состоянии геморрагического воспаления. У овцематок при поражении половых органов наблюдается гнойный или ихорозный метрит. Гиалиновые хрящи суставов, особенно пястных и запястных, поражены неглубокими язвами. Синовия суставов мутная и содержит хлопья фибрина.

При **хронической форме** инфекции чаще всего на вскрытии обнаруживаются гепатизированные участки в легких. Иногда такие участки организуются, превращаясь в довольно плотные образования, содержащие внутри продукты воспалительных процессов с большим количеством диплококков. Перикард, костальная и легочная плевры также вовлечены в процесс, характеризующийся в начале фибринозным воспалением, а в последующем образованием сращений. При поражении суставов стенки суставных сумок утолщены, синовия издает неприятный запах и содержит хлопья фибрина. Поверхность суставных хрящей покрыта язвами.

Эпизоотология

Пути выделения. Больные острой и хронической формой выделяют инфекцию с мочой, секретом носовых полостей и экскрементами; овцематки и коровы, страдающие диплококковыми маститами — с молоком, а при поражении матки — с истечениями из половых органов. (Для исследований экскреты брались непосредственно от больных животных в хозяйствах). Рассеивая вокруг себя инфекцию, больные животные заражают корм, воду, помещения, создавая условия для заражения других.

Пути заражения. Наблюдения в хозяйствах, экспериментальные заражения per os и через дыхательный аппарат и изучение путей распространения диплококка в организме позволяют нам считать, что основными путями проникновения инфекции в организм являются желудочно-кишечный тракт и дыхательный аппарат.

Возраст. Телята, ягнята и поросята восприимчивы к диплококковой инфекции в возрасте от рождения до 6 месяцев. В возрасте от 2-х недель до 2-х месяцев они наиболее подвержены этому заболеванию. Овцематки и коровы также подвержены заболеванию диплококковой инфекцией, которая протекает у них в виде маститов до родов и после них, а также в виде эндометритов.

ЭР01676

Характер диплококковой инфекции молодняка. Инфекция является стойловой и протекает в виде энзоотии в определенный период года (зимой и весной). В стационарно-неблагополучных хозяйствах ежегодно с началом отела, окота и опороса начинается падеж молодняка и достигает максимума в средине апреля. С мая месяца процент падежа снижается. В летние месяцы в основном падеж идет за счет хроников, заболевших еще в весенние месяцы. Самый низкий процент отхода наблюдается с августа по октябрь. Из животных, заболевших сверхострой формой, погибает 100%, острой формой — 60—80% и хронической — 30—40%. Заболеванию диплококковой инфекцией подвержен молодняк всех имеющихся на территории Хабаровского края пород крупного рогатого скота, овец и свиней, причем животные культурных пород и беспородные восприимчивы в одинаковой степени. Переболевшие животные приобретают иммунитет.

Источники инфекции. Коровы, свиньи и овцематки, страдающие диплококковыми маститами и эндометритами, т. е. вирусоносители и вирусовыделители в начале развития энзоотии являются основным источником инфекции в хозяйствах. Вначале заболевают сосуны тех матерей, у которых имеется диплококковый мастит или эндометрит. Маститы развиваются часто за 2—3 недели до отела, окота, а то и раньше, т. е. в период сухостоя, а к моменту родов усиливаются. Нами отмечено, что у некоторых коров маститы повторяются ежегодно. В тех хозяйствах, где имеется стационарно-диплококковая инфекция, 10—20% маточного стада переболевает маститами и эндометритами. Из молока, полученного от маток, страдающих маститами, в 80% случаев нами выделялся диплококк, идентичный с диплококком, выделенным из трупов. С развитием энзоотии главным источником инфекции являются больные, которые путем непосредственного контакта заражают здоровых. При выпаивании здоровых телят только кипяченым молоком с отдельной посуды, но при нахождении среди больных, они заболевают на 10—20 сутки (опыт с 10 телятами в Амурском зерносовхозе).

Упитанность. Энзоотия диплококковой инфекции начинается заболеванием как крепких, так и недоразвитых, слабой упитанности животных. При первичном появлении инфекции в хозяйстве процент заболеваний и смертность особенно высоки. В колхозе «Красная Звезда», в котором не было ранее диплококковой инфекции и отхода ягнят, после появления заболевания за 2 месяца из 400 ягнят пали 80.

Методы диагностики

При диагностике учитываются бактериологические, эпизоотологические, клинические и патанатомические данные.

Бактиорологический диагноз. При хранении трупов в теплом помещении диплококки лизируются в крови через 8—12 часов, а в лимфатических узлах, костном мозгу и синовии суставов сохраняются до 2 дней. Для бактериологического исследования производятся посевы на МПА с 1% глюкозы, МПБ с 1% глюкозы и на МПП полужидкий агар под вазелиновым маслом. Полужидким агаром нужно пользоваться обязательно, так как на других средах диплококкии из трупов растут плохо. Материалом для высевов служит кровь сердца, пораженная часть легкого, печень, селезенка, мозг трубчатой кости и синовия составов. Одновременно с высевами делают мазки из крови, селезенки, печени, лимфатических узлов и легкого. Окраску производят по Гимза. При положительном диагнозе в мазках находят капсульных диплококков. Для диференциации диплококка удобно пользоваться средами с сахарами.

Патогенность выделенного диплококка проверяется на белых мышах. Доза в 100 млн. микробных тел с полужидкого агара убивает мышь при подкожном введении в течение 16—24 часов. С выделенной культурой диплококка можно ставить реакцию агглютинации вначале с поливалентной антидиплококковой сы-

ЭР01676

вороткой (она же и лечебная), а затем для определения серологического типа с типовыми агглютинирующими сыворотками. Реакция агглютинации ставится в пробирках по методу Райта.

Антиген из дифференцируемей культуры готовится путем высева ее на МПА с 1% глюкозы. 48-часовая культура смывается стерильным физиологическим раствором и консервируется добавлением 0,4% формалина. Концентрация микробных тел в реакции 500 млн. в см³. Учет реакции проводят по общим правилам.

Положительное действие антидиплококковой сыворотки, введенной в лечебных дозах больным, также подтверждает диагноз на диплококковую инфекцию.

Химиотерапия диплококковой инфекции

В 1940 г. для профилактики и лечения диплококковой инфекции у телят, ягнят и поросят нами испытывались препараты избирательно действующие на кокковую инфекцию — риваноль и стрептоциды красный и белый. Действие риваноля испытано на 62 больных. Риваноль применялся в виде раствора 1: 250 на дестиллированной воде только интравенозно. Доза 3-5-10 см³ (0,2 см³ раствора на 1 клг. живого веса) применялась в течение 3—4 дней подряд. Из 62 больных выздоровели 25, т. е. 40,3%. После введения раствора риваноля у телят и ягнят наблюдалось резкое учащение сердцебиения и дыхания и общая слабость (в 2 случаях со смертельным исходом). При попадании раствора риваноля под кожу развивалась твердая, воспалительного характера значительных размеров опухоль, сопровождающаяся иногда флебитом. Доза риваноля в 45 см³ в разведении 1: 200 при интравенозном введении оказалась смертельной для барана весом в 22 кг (опыт в лаборатории). Риваноль обладает терапевтическим действием при диплококковой инфекции, но его значительная токсичность, развивающиеся осложнения при попадании под кожу и относительная сложность введения не позволили рекомендовать его для широкого практического применения.

Зарекомендовавший себя в медицинской практике как хорошее терапевтическое средство при лечении кокковых заболеваний красный и белый стрептоциды применялись лично нами на 639 головах в 17 хозяйствах. Кроме этого нами учтены результаты его применения практическими ветработниками на 1500 головах телят, ягнят и поросят. Вначале мы применяли стрептоцид интравенозно в виде 1—2 и 3% раствора на дестиллированной воде, а затем перешли только на подкожное применение его в виде 2% стерильного раствора на дестиллированной воде без глюкозы. На основе проведенных личных опытов и результатов широкого применения (по нашему наставлению практическими ветработниками), мы можем сделать следующие выводы:

а) Стрептоцид не оказывает сколько-нибудь заметного токсического действия у ягнят, телят и поросят в дозах 10—25 см³ 2% водного раствора при подкожном и интравенозном введении. При подкожном введении растворы рассасываются хорошо за 16—20 часов.

б) Стрептоцид оказывает терапевтическое действие только в начале заболевания и при 3-4-х кратном введении по одной ин'екции в день. При своевременном терапевтическом вмеашательстве из 147 больных животных выздоровели 81, т. е. 55%. Пероральное введение стрептоцида менее эффективно, по сравнению с подкожным и интравенозным.

В тяжелых случаях заболевания и при запоздалом терапевтическом вмешательстве стрептоцид дает только 10—15 процентов выздоровления.

в) При применении стрептоцида в неблагополучных по диплококковой инфекции хозяйствах (в период заболевания и падежей) выделение больных телят, ягнят и поросят из числа обработанных с профилактической целью значительно сокращалось в ближайшие 3—5 дней.

ЭР01676

г) Стрептоциды красный и белый, как средство борьбы с диплококкозой инфекцией, заслуживают внимания и могут применяться не только с лечебной, но и с профилактической целью.

Поливалентная антидиплококковая сыворотка

Значительный отход телят, ягнят и поросят от диплококковой инфекции, незначительная эффективность средств, которыми располагает ветеринарная наука и практика в борьбе с этим заболеванием, требовали изыскания надежных специфических биопрепаратов. Работа по изготовлению антидиплококковой сыворотки велась нами в течение последних 2-х лет. Нами испытывались различные антигены, изготовленные для гипериммунизации, и испробованы подкожный, интрамускулярный и внутривенный способы их введения. Гипериммунизировались различные виды сельскохозяйственных животных: овцы, крупный рогатый скот, лошади. Пройдя длительный путь опытов и изысканий, мы остановились на гипериммунизации лошадей.

Методика получения поливалентной антидиплококковой сыворотки

1. Приготовление бактериального антигена и токсинантигена. Для приготовления антигена берется не менее 8 штаммов диплококков, выделенных из трупов павших телят, ягнят и поросят. У отобранных штаммов проверяются морфологические, культурально-биохимические, серологические и вирулентные свойства. Пригодными для гипериммунизации считаются штаммы, соответствующие всем требованиям по морфологии, культурально-биохимическим, серологическим и вирулентным свойствам.

2. Соотношение серологических вариантов диплококка в антигене. Для приготовления антигена берется:

1	штамм	диплококка	типа	A—(I)	пневмококка
1	„	„	„	B—(II)	„
1	„	„	„	C—(III)	„
1	„	„	„	Д—(IV)	„
1	„	„	„	E—(V)	„
1	„	„	„	F—(VI)	„
1	„	„	„	G—(VII)	„
1	„	„	„	H—(XIX)	„

3. Выращивание штаммов диплококка для антигенов. Проверенные штаммы (каждый отдельно) высеваются на полужидкий агар в колбочки, емкостью по 100 см³. Рецепт приготовления полужидкого агара см. на-стр. 41. Выращивание в термостате при Т° 37° С длится в течение 4—5 суток. Рост диплококка на полужидком агаре в колбочках проявляется вначале в виде неравномерного помутнения, без пленки и хлопьев, а затем на дне образуется небольшой осадок.

Выращенные культуры после проверки на чистоту сливаются в стерильные центрифужные флаконы, подогреваются при Т° 38°С в течение 15 минут и затем центрифугируются (5—10 минут при 2000 оборотов в минуту) до полного осаждения бактериальной массы. Верхний светлый слой жидкости сливается в стерильную колбу и затем фильтруется через фильтр Зейтца. При фильтрации токсины от всех штаммов смешиваются.

В полученном фильтрате содержится диплококковый токсин, который без какой-либо дополнительной обработки вводится под кожу гипериммунизируемым лошадям. Токсин-антиген должен быть прозрачным, без осадка и не содержать диплококков и другой микрофлоры.

Нижний слой — бактериальная масса и частицы агара разбавляются в 1,5—2 раза стерильным физраствором, тщательно взбалтываются, а затем фильтруются через стерильный тонкий ватно-марлевый фильтр. При этом происходит смешивание всех штаммов диплококка. Этим приготовление антигена заканчивается. Вводится он гипериммунизируемым лошадям только интравенозно, после

ЭР01676

тщательного микроскопического просмотра на чистоту. Доброкачественный антиген имеет серомолочный цвет, без хлопьев и содержит чистую культуру живых диплококков. Бактериальный антиген и токсин-антиген вводятся продуцентам в день приготовления. Допускается также введение антигенов через 12—16 часов при хранении их в леднике (Т +4°С).

4. Гипериммунизация. В основу принципа гипериммунизации для получения высокоиммунной антидиплококковой сыворотки положены:

а) Длительное и систематическое введение значительных количеств неослабленного диплококкового токсина и живых вирулентных диплококков.

б) Строгое разграничение путей введения бактериального антигена (в вену) и токсин-антигена (под кожу).

Внутривенная и внутримышечная иммунизация токсином и подкожная — микробными телами дают плохую сыворотку, в то время как подкожная токсинная и внутривенная микробная дают высокоиммунную антидиплококковую сыворотку.

5. Подбор животных для гипериммунизации. Антидиплококковые сыворотки можно получать от овец, крупного рогатого скота и лошадей. По активности полученной сыворотки лошади стоят на первом месте. Поэтому нижеизложенные правила гипериммунизации относятся к этому виду животных.

6. Примерная схема гипериммунизации для лошадей с живым весом 450—500 кг.

№№ инъекции	Дата	Количество бактериального антигена, вводимого в вену	№№ инъекции	Количество токсина, вводимого под кожу
1	21. I. 41	5 кб. см прогретого при 65° С в течение 1 часа	1	10 кб. см неослабленного
2	27. I. 41	10 кб. см прогретого при 65° С в течение 1 часа	2	20 кб. см
3	4. II	2 кб. см без прогревания (неослабленный)	4	40 „ „
5	6. II	4 кб. см „	5	80 „ „
6	8. II	8 „ „ „		
7	11. II	16 „ „ „		
8	14. II	30 „ „ „	7	100 кб. см
9	17. II	40 „ „ „		
10	20. II	50 „ „ „	8	120 „ „
11	23. II	70 „ „ „		
12	26 II	70 „ „ „	9	140 „ „
13	1. III	80 „ „ „	10	180 „ „
14	4. III	90 „ „ „		
15	7. III	100 „ „ „	11	200 „ „
16	10. III	110 „ „ „		
17	13. III	120 „ „ „	12	220 „ „
		Пробное взятие крови		
18	18. III	130 кб. см		
19	19. III	140 „ „	13	150 „ „
		Пробное взятие крови		
20	22. III	145 кб. см	14	300 „ „
21	25. III	150 „ „		
22	2. IV	150 „ „	15	300 „ „

ЭР01676

10. IV конец курса гипериммунизации. Крововзятие.

После интравенозного введения антигена у продуцентов через 20—30 минут, кроме учащенного сердцебиения и напряженного дыхания, появляется общее дрожание, длящееся 4—5 часов. Повышенная T° держится 12—24 часа, иногда 2—3 дня. На месте подкожного введения токсина образуется горячая, воспалительная, расплывчатая опухоль, которая рассасывается через 4—5 дней.

7. Схема эксплоатации. Для получения антидиплококковой сыворотки применяется прерывистая гипериммунизация. Первый основной курс гипериммунизации длится 2—2,5 месяца и завершается однократным кровопусканием. Затем продуцентам предоставляется 10—15 дневный отдых. После отдыха производится второй курс гипериммунизации —3—4 ин'екции антигена и токсина в высших дозах, после чего опять следует кровопускание и т. д. Продолжительность службы лошади при прерывистой гипериммунизации диплококками $1^1/_2$—2 года.

8. **Контроль хода гипериммунизации.** Весь процесс гипериммунизации должен контролироваться титром сыворотки. Пробные порции крови начинают брать с 17-й ин'екции антигена (токсина 10 ин'екция). Предварительная проверка сыворотки заключается в постановке реакции агглютинации с поливалентным диплококковым антигеном и проверке на лабораторных животных. Агглютинационный титр сыворотки к этому времени достигает 1 : 25-35 тысяч. 0,15 $см^3$ сыворотки предохраняет мышь и 2,5—3 кб. см. кролика весом в 1 кг от смертельных доз диплококка.

Повторное пробное исследование сыворотки проводится после 19-й ин'екции антигена и 13-й токсина, после чего производится еще две заключительных ин'екции. Повышающийся титр сыворотки служит показанием к продолжению иммунизации, длительное же отсутствие повышения и, особенно, начавшееся понижение, несмотря на усиленную иммунизацию, указывает на бесцельность дальнейшего проведения ее и своевременность взятия крови, если титр достаточно высок.

9. Крововзятие. Высший агглютинационный титр сыворотка имеет на 6—7 день, а антитоксический — на 10—11, считая со дня последней ин'екции токсин-антигена. Поэтому взятие крови после окончания курса гипериммунизации производится между 7 и 11 днем, считая со дня последней ин'екции.

Свойства гипериммунной антидиплококковой сыворотки

а) Агглютинационные. Антидиплококковая сыворотка обладает высоким агглютинационным титром 1:40—50 тысяч.

б) Преципитирующие. При соприкосновении сыворотки и антигена (экстрат из диплококков) через 6—10 минут появляется кольцо преципитации в месте соприкосновения сыворотки и антигена.

в) Бактерицидное действие сыворотки на диплококков. При смешивании культуры диплококка с активной сывороткой в пробирке и выдерживании смеси в термостате в течение 24 часов диплококки убиваются. В нормальной сыворотке проявляют рост.

г) Опсонирующие и бактериотропные. При введении в брюшную полость белым мышам иммунсыворотки и последующем введении диплококков, последние быстро фагоцитируются лейкоцитами, чего не наблюдается с диплококками, введенными в брюшную полость белых мышей, обработанных нормальной сывороткой.

д) Антитоксические. Предварительно обработанные сывороткой мыши и кролики при последующем введении им смертельной дозы диплококкового токсина остаются живыми. Обработанные нормальной сывороткой мыши и кролики после введения токсина погибают.

е) Противоинфекционные. Противоинфекционные свойства сыворотки нами неоднократно испытывались на мышах. Полученные результаты испытания были

ЭР01676

положительными. Сыворотка в дозе 0,1 см³ (при подкожном введении) предохраняла мышей от смертельной дозы диплококка в 90% при 100% гибели контрольных. Хорошие результаты сыворотка показала и в опытах на кроликах, что показано в таблице № 2.

Таблица 2

Испытание превентивных свойств сыворотки на кроликах

Количество кроликов	Способ введения сыворотки	Доза сыворотки	Заражение		
			Срок	Доза культуры	Результат
5 (живой вес от 1 до 1,5 кг.)	Под кожу	3 см³	Через 24 ч. после введения сыворотки	1,5 см³ в мышцы	Пал 1 — 20%. Остальные 4 — 80% остались живыми
5 „	„	2 см³		„	Пал 1 — 20%. Остальные 4 — 80% остались живыми
„	„	1 см³	„	„	Пали 3—60%. 2—40% перенесли заражение
5 „	„	„		„	Пали все в течение 24—48 часов
контрольные					

Этот опыт показал, что гипериммунная антидиплококковая сыворотка специфична и содержит в значительном количестве защитные антитела против диплококка. Кроме того, с 22 июля по 3 августа 1941 г. сыворотка была апробирована на ягнятах комиссией ветеринарных специалистов.

Для испытания сыворотки были взяты 26 ягнят в возрасте от 2-х до 3,5 месяцев. Перед опытом ягнята карантинировались в течение 22 суток. Все они содержались в одном изолированном помещении. Рацион их состоял из овса, отрубей, сена, поваренной соли и воды. Перед началом опыта ягнята были взвешены и разбиты на 3 группы.

Первая группа состояла из 13 ягнят; им была введена антидиплококковая сыворотка. Шести ягнятам второй группы вводилась нормальная лошадиная сыворотка. Семь ягнят третьей группы являлись контрольными. 22 июля 1941 г. тринадцати ягнятам I-ой группы была введена антидиплококковая сыворотка в дозе 40 см³ каждому (10 см³ интравенозно и 30 см³ под кожу). Этого же числа всем ягнятам II-й группы введена нормальная лошадиная сыворотка в дозе 40 см³ каждому (10 см³ интравенозно и 30 см³ подкожно). Ягнятам III-й группы не вводилось ничего.

Через 24 часа, т. е. 23 июля, всем 26 ягнятам была введена смертельная доза культуры диплококка, выращенного на полужидком агаре с кровью. Культура вводилась интрамускулярно в группу ягодично-бедреных мышц в дозе 3 см³ на килограмм живого веса.

Спустя 20 часов после введения культуры пали все 13 ягнят II-й и III-ей группы с признаками острой формы болезни. Из их трупов выделены чистые культуры диплококка, совершенно идентичные по культуральным и серологическим свойствам с диплококком, использованным для заражения.

13 ягнят, получивших антидиплококковую сыворотку, переболели легко в течение 2-х дней после введения культуры. В последующие дни состояние их улучшилось и десять ягнят (из тринадцати) совершенно выздоровели. Остальные три ягненка (№№ 7, 11 и 13) пали на 6, 7 и 10 день с момента введения

ЭР01676

культуры, но культура диплококка и другие микробы из их трупов не были выделены. Этим опытом доказана специфичность и активность гипериммунной антидиплококковой сыворотки, предохраняющей ягнят от диплококковой инфекции в 76,93% при 100% гибели контрольных. В хозяйствах сыворотка испытана в профилактических целях комиссией на 426 ягнятах при 98 контрольных. Из 426 ягнят, привитых с предохранительной целью, пало в последующие 17 суток 6, т. е. 2,4%, а из 98 контрольных — 22 ягненка, т. е. 22,4%. Этот опыт показал, что антидиплококковая сыворотка при применении на животных непосредственно в хозяйствах обладает профилактическим действием. В условиях хозяйств были испытаны и лечебные свойства сыворотки при диплококковой инфекции у телят, ягнят и поросят.

Таблица 3

Испытание профилактических свойств антидиплококковой сыворотки на ягнятах

Группы	№№ ягнят	Живой вес в кг	Дата, доза сыворотки и способ введения	Заражение		
				Дата	Доза и способ введения культуры	Результат
I	1	13	22/VII. 41 г. гипериммунной сыворотки 40 см³; из них 10 см³ интравенозно и 30 см³ под кожу	23/VII 41 г. Через 24 часа после введения сыворотки	3 см³ на килограмм живого веса внутримышечно	Из 13 ягнят 10—76,93% остались живыми. Остальные 3 пали с задержкой против контрольных на 6-7 и 10 сутки
	2	8				
	3	15				
	4	12,5				
	5	10				
	6	11				
	7	18				
	8	13				
	9	7				
	10	9				
	11	6				
	12	10				
	13	12,5				
II	14	12	22/VII. 41 г. нормальной лошадиной сыворотки 40 см³ из них 10 см³ в вену и 30 см³ под кожу	23/VII. 41 г. Через 24 часа после введения сыворотки	3 см³ на килограмм живого веса внутримышечно	Пали все в течение 20 часов
	15	16,5				
	16	11,5				
	17	6,5				
	18	8,5				
	19	9,5				
III	20	12,5	—	23/VII 1941 г.	3 см³ на килограмм живого веса внутримышечно	Пали в течение 20 часов
	21	13	—			
	22	8	—			
	23	10	—			
	24	8,5	—			
	25	6	—			
	26	6	—			

В Амурской области в колхозах имени Ворошилова, «Амурский партизан» и «Путь Коминтерна» было привито с лечебной целью 26 больных телят. Из 26 выздоровели 22, т. е. 84,7%. В Димском зерносовхозе из 13 заболевших телят с помощью сыворотки вылечено 11—84,6%. В подсобном хозяйстве Благовещенского спецторга из 20 больных телят сывороткой вылечено 18—90%. В колхозах «Энергия» и «Амурский партизан» из 27 больных диплококковой инфекцией ягнят сывороткой вылечено 22, т. е. 81,4%. В колхозе имени Ворошилова и подсобном хозяйстве Тамбовской мельницы было привито сывороткой с лечебной це-

ЭР01676

лью 32 больных диплококковой инфекцией поросенка. Из 32 выздоровели 26, что составляет 81,2%.

Тамбовский Исполнительный Комитет Депутатов трудящихся положительное действие нашей сыворотки отметил специальным решением от 16 мая 1941 г. за № 346. Рассмотрев представленные нами материалы, Главное Ветеринарное Управление Наркомзема СССР телеграммой от 12 октября 1941 г. за № 1311 разрешило широкое применение сыворотки в хозяйствах, неблагополучных по диплококковой инфекции.

За 1-ое полугодие 1942 г. нами изготовлено около 90 литров сыворотки, которая применялась практическими ветработниками для лечения и профилактики диплококковой инфекции у телят, ягнят и поросят в десятках хозяйств и более чем у 4000 животных. Сыворотка дала хорошие результаты, что подтверждается поступившими отзывами практических ветработников и большим спросом на сыворотку. Во многих хозяйствах падеж телят, ягнят и поросят от диплококковой инфекции благодаря применению сыворотки сведен до минимума (колхозы «Амурский партизан», имени Ворошилова, «Ам. П.», И. р-на, и др.). По нашим наблюдениям и сообщениям ветработников, при своевременном применении сыворотки больные выздоравливают в 80—85%. Предохранительное действие сыворотки выражено в течение 12 суток. Дозы сыворотки для телят, ягнят и поросят: лечебная—2—3 $см^3$ на килограмм живого веса, профилактическая — 1 $см^3$ на килограмм живого веса. Способ применения—подкожный.

Полужидкая диплококковая формолвакцина

Работа по изготовлению диплококковой вакцины проводилась нами в течение 1940—41 гг. За этот период были испытаны в лаборатории на опытных животных гретые, карболовые, сахарные АД Зильбер вакцины и формолвакцины. Для приготовления различных вакцин диплококки культивировались на плотных питательных средах—МПА с глюкозой, МП печеночный агар, глицериновый и с нативным белком; на жидких питательных средах—высокопитательные бульоны, в том числе и мартеновский и на полужидких средах—полужидкий агар, приготовленный по несколько измененной прописи доктора биологических наук Муромцева С. Н. Из всех испытанных вакцин лучшими качествами обладает полужидкая.

Методика приготовления вакцины.

В основе приготовления полужидкой диплококковой формолвакцины лежит длительное выращивание культур на оптимальной питательной среде и последующее превращение посредством комбинированной обработки формалином и теплом бактерий в анабактерии и токсина в анатоксин с сохранением исходных антигенных свойств бактерий и токсина. Для приготовления вакцины берется не менее 8 штаммов диплококков, выделенных из трупов павших телят, ягнят и поросят различных районов. У отобранных штаммов проверяются морфологические, культурально-биохимические, серологические и вирулентные свойства. Пригодными для приготовления вакцины считаются штаммы, соответствующие всем требованиям по морфологии, культурально-биохимическим, серологическим и вирулентным свойствам.

Соотношение серологических вариантов диплококка в вакцине.

Для приготовления вакцины берется:

1	штамм диплококка	типа	A—(I)	пневмококка)
1	"	"	B—(II)	"
1	"	"	C—(III)	"
1	"	"	D—(IV)	"
1	"	"	E—(V)	"
1	"	"	F—(VI)	"
1	"	"	G—(VII)	"
1	"	"	H—(XIX)	"

ЭР01676

Для приготовления вакцины употребляются только сильно вирулентные и токсигенные штаммы.

Культивирование диплококка для получения вакцины.

Для приготовления вакцины каждый проверенный штамм диплококка засевается на полужидкий агар во флаконы с плотно пригнанными резиновыми пробками. Количество посевного материала: на 100 см³ среды — 0,5 см³ 2-х суточной культуры, выращенной на полужидком агаре. Полужидкий агар готовится по следующему рецепту: МПБ с 0,5% глюкозы и 0,75% мальтозы, плюс 0,1% сухого высококачественного агар-агара. Ph среды—7,6. Выращивание в термостате при температуре 37° С длится в течение 6—7 суток. Ежедневно флаконы с посевами встряхиваются для создания равномерности роста. После 7 дневного выращивания в термостате культуры проверяются на чистоту. Проверенные культуры сливаются в бутыль, при чем об'емные количества культур каждого штамма должны быть, примерно, одинаковыми. Тщательно смешанные культуры фильтруются через стерильный тонкий ватно-марлевый фильтр. В профильтрованную культуру добавляют 0,4% химически чистого 40% формалина. Добавляя формалин, бутыль вращают для равномерного распределения его. После добавления формалина бутыль герметически закупоривается и ставится на 4 суток в термостат с температурой 38,5° С. При добавлении заниженного количества формалина (меньше 0,4%), сокращении срока выдерживания в термостате при температуре ниже 38,5° С диплококки и, главное, токсин могут не полностью связаться с формалином, в результате чего вакцина может оказаться токсичной для животных. Вакцину фасуют во флаконы, закупоривают резиновыми пробками, заливают мастикой, опечатывают и этикетируют.

Иммунизирующие свойства приготовленной таким способом вакцины нами испытывались вначале на лабораторных животных. Получив положительный результат при испытании вакцины на кроликах, нами был поставлен комиссионный опыт по испытанию вакцины на ягнятах.

Таблица 4

Испытания иммунитета у мышей, вакцинированных полужидкой формолвакциной

Количество мышей	Способ иммунизации	Доза вакцины	Заражение			
			Срок	Доза и способ введения вируса	Результат	
Вакцинированных 20 (живой вес 15—23 гр.)	Под кожу	0.2 см³ (по 0,1 см³ двукратно с промежутком в 5 дней)	Через 14 суток после последней инъекции вакцины	Под кожу 100 млн. микробных тел в полужидком агаре	Из 20 2—10% пали, остальные 18—90%. остались живыми	Этот опыт показывает, что вакцинированные мыши при заражении смертельной дозой остаются живыми на 90%, при 100% гибели контрольных
Контрольных 10 (живой вес от 15 до 23 гр.)	—	—	Одновременно с вакцинированными	„	За 36 часов пали все 10	

ЭР01676

Таблица 4

Испытание иммунитета у кроликов, вакцинированных полужидкой формолвакциной (Продолжение таблицы 4.)

Вакцинированных 12 Вес от 1 до 1,5 кг	Под кожу	3 см³. Первый раз 1 см³, вторично через 5 суток 2 см³	Через 14 суток после последнего введения вакцины	1,5 см³ на кг. живого веса в мышцу задней конечности	Из 12 пало между 6 и 9 сутками после заражения 3 кролика—25%. Остальные 9 живы(75%)	На основании данных этого опыта можно сделать вывод, что у вакцинированных кроликов создается ясно выраженный иммунитет.
Контрольных 5 Вес 1—1,5 кг.	—	—	Одновременно с вакцинированными	„	Из 5 пало между 3 и 5 сутками после заражения 4—80%. Один остался живым	

Комиссионная проверка вакцины

Свойства вакцины. Макроскопически вакцина представляет густую непрозрачную жидкость серовато-молочного цвета с бурым оттенком. В мазках из вакцины, окрашенных анилиновыми красками, довольно густо, равномерно распределены не дегенерированные диплококки и изредка диплострептококки. Искуственные питательные среды с высевом на них вакцины после культивирования в аэробных и анаэробных условиях остаются стерильными, что показывает, что диплококки, содержащиеся в вакцине, являются убитыми. В состав культур вакцины включены все основные серологические типы диплококков, встречающиеся у ягнят, телят и поросят, т. е. она поливалентна.

Подготовка опытных животных. Для испытания вакцины были приобретены 23 ягненка в возрасте от 15 до 45 дней. Перед постановкой опыта ягнята карантинировались в течение 21 дня. Содержались они в специально оборудованном для ведения эксперимента помещении. Рацион их состоял из овса, отрубей, поваренной соли и воды.

Разбивка на группы, вакцинация ягнят и наблюдение за ними. При распределении ягнят на группы, предназначенные для опытов, учитывался их возраст и живой вес с тем, чтобы иметь между обеими группами (опытной и контрольной) соответствие. Из 23 ягнят 5 были использованы для подтитровки смертельной дозы диплококка, а остальные для главного опыта. Девять ягнят первой группы предназначены для вакцинации и такое же количество ягнят второй группы были контрольными.

9 марта ягнятам группы № 1 введено подкожно на внутренней стороне задней конечности по 1 см³ вакцины (независимо от возраста и веса). Сразу после прививки каких-либо изменений у ягнят (одышка, угнетение) не отмечалось. На вторые сутки общая реакция привитых выражалась легким угнетением, незначительным снижением аппетита, повышением температуры. Местная реакция — легкая хромота и ограниченная воспалительная реакция тканей на месте прививки. На третьи сутки общая реакция у всех привитых ягнят отсутствовала. Местная же реакция наблюдалась до 5-х суток.

Повторная вакцинация была произведена 16 марта, т. е. через 7 дней. Всем ягнятам 1 группы введено под кожу по 2,5 см³ той же вакцины. После прививки общая и местная реакции были несколько слабее, чем после первой вакцинации.

Штаммы и подготовка их к опыту. Выбранные для опыта 12 культур диплококка были выделены в 1941—42 гг. из трупов ягнят, телят и поросят. Они представляли все серологические типы диплококка. Перед опытом все культуры

ЭР01676

проверялись на чистоту, активность роста, вирулентность и по реакции агглютинации с поливалентной сывороткой (агглютинационный титр 1:25.000). Для заражения смесь культур диплококка засевалась в колбу с полужидким агаром. После 4-х суток выращивания культура проверялась на чистоту.

Титрация, проведенная на 5 ягнятах (3-х контрольных и 2-х вакцинированных) показала, что доза в 1,5 $см^3$ на кг живого веса при подкожном введении убивает контрольных ягнят в 15—24 часа, в то время как вакцинированные остаются живыми. Доза вируса в 1,5 $см^3$ на кг живого веса значительно превышает минимальную смертельную, но она взята была для того, чтобы получить более ясный результат эксперимента, т. е. выявить степень напряжения иммунитета у вакцинированных.

Заражение вакцинированных и контрольных ягнят и наблюдение за ними. 1 апреля 1942 г., т. е. через 22 дня с момента первой вакцинации, всем ягнятам первой и второй группы была введена подкожно на внутренней поверхности задней конечности смертельная доза культуры диплококка из расчета 1,5 $см^3$ на кг живого веса. Сразу после введения культур, как у вакцинированных так и контрольных, отмечалась довольно выраженная хромота. Уже через 5 часов после введения культур у двух контрольных ягнят начала развиваться типичная клиническая картина острого течения диплококковой инфекции. При осмотре через 17 часов все вакцинированные ягнята были живы, но общее состояние их было угнетенным, температура повышена на 0,5—1,5° С. Аппетит оставался удовлетворительным. Местная реакция выражалась в сильной хромоте и воспалительной реакции на месте введения культуры.

Из группы же контрольных ягнят к этому времени пали 7 ягнят. Остальные два были в очень тяжелом состоянии с типичными клиническими проявлениями диплококковй инфекции.

Через 48 часов после заражения все вакцинированные ягнята оставались живыми, состояние их резко улучшилось, осталась только хромота. Из оставшихся 2-х контрольных — один пал (№ 15), а другой (№ 4) находился в плохом состоянии (угнетение, температура 41,1°). В последующие 5 дней состояние всех вакцинированных ягнят — хорошее. Контрольный за № 4 также стал заметно бодрее. На 7 день с момента заражения один из 9 вакцинированных ягнят (№ 3) пал. Причину его смерти установить не представилось возможности (по независящим от комиссии обстоятельствам). Через 14 суток после заражения оставшиеся в живых 8, из 9 вакцинированных, имели бодрое состояние, нормальную температуру, хороший аппетит. Хромота прошла без лечения. Один оставшийся в живых из 9 контрольных также поправился.

Патанатомические изменения и бактериологическое исследование павших ягнят. У всех 8 контрольных ягнят под кожей на месте введения культур найдена сильная инфильтрация тканей с кровянистой жидкостью. Внутренние органы имели изменения, свойственные острому течению инфекции. Трупы ягнят исследовались бактериологически, причем от всех восьми контрольных ягнят выделены чистые культуры диплококка, идентичные по культурально-биохимическим и серологическим свойствам штаммам диплококка вводимым при заражении.

Заключение. Комиссионная проверка показала, что полужидкая диплококковая вакцина является безвредной, т. е. не содержит в себе живых микробов-диплококков и не обладает токсическими свойствами. При двукратном подкожном введении вакцины с интервалом в 7 дней у 88,89% вакцинированных ягнят создается стойкий иммунитет против смертельной дозы диплококка, вызывающей в 88,89% смерть контрольных ягнят. Комиссия признала вакцину эффективной для профилактики ягнят от диплококковой инфекции.

ЭР01676

Таблица 5

Испытание иммунизирующих свойств вакцины на ягнятах

Группа	№№ п/п	№№ ягнят	Живой вес	Возраст	Дата, доза и способ введения вакцины	Дата, доза и способ введения культур	Исход: Остались живыми	Исход: Пали	Исход: День смерти после заражения
I	1	11	15 кг	3 м-ца	9/III—1 см³, 16.III 2,5 см³ подкожно	1/IV—42 г. Через 22 дня после первой вакцинации 1,5 см³ на кг. живого веса под кожу	8 (88,89%)	1 (11,11%)	7-й день
	2	8	9 „	2 „	„ „				
	3	1	6,5 „	24 дня	„ „				
	4	3	11 „	2 м-ца	„ „				
	5	12	17 „	3 „	„ „				
	6	9	18 „	2 „	„ „				
	7	16	11 „	2 „	„ „				
	8	17	8 „	1 „	„ „				
	9	18	6 „	27 дней	„ „				
II	10	10	15 кг	2 м-ца	—	1/IV-42 г. 1,5 см³ на кг. живого веса под кожу	1— (11,11%)	8— (88,89%)	1—2 день
	11	6	13,5 „	2 „	—				
	12	5	11,5 „	1,5 „	—				
	13	7	15 „	3 „	—				
	14	4	16 „	1,5 „	—				
	15	15	12 „	2,5 „	—				
	16	13	8,5	1 „	—				
	17	2	10 „	1,5 „	—				
	18	14	9 „	1,5 „	—				

Испытание вакцины на ягнятах в производственных условиях. В 1942 г. в период массовых заболеваний ягнят диплококковой инфекцией был поставлен комиссионно опыт по испытанию вакцины в неблагополучных по диплококковой инфекции ягнят хозяйствах Амурской области. Всего по 7 хозяйствам было вакцинировано 1010 ягнят. Вакцина вводилась под кожу задней конечности двукратно, с промежутком в 5 дней в дозах: первый раз 1 см³ и второй раз 2 см³. Ягнята прививались в возрасте от 15 дней до 4 месяцев.

Общая реакция у привитых длилась до 2-х суток в виде повышения температуры на 1—1,2°С, снижения аппетита, угнетения. Местная реакция проявлялась воспалительным процессом в месте введения вакцины и хромотой в течение 4—5 суток. Случаев падежа после введения вакцины не было. В двух хозяйствах

ДВГНВ

ЭР01676

(колхозы «Большевик» и «Герой труда»), на 89 вакцинированных ягнят было оставлено 47 контрольных. По истечении 3-х месяцев был произведен учет результатов вакцинации.

Получены такие данные: из 1010 вакцинированных ягнят за 3 месяца пало 12, т. е. 1,18%. До момента прививок в этих хозяйствах падеж ягнят составлял 20—30%. Из 89 вакцинированных ягнят в колхозах «Большевик» и «Герой труда» за 3 месяца пало 2—2,24%, а из 47 контрольных ягнят в этих хозяйствах за тот же срок пало 27, т. е. 57%. Этот опыт подтверждает лабораторные данные о безвредности и хороших иммунизирующих качествах полужидкой диплококковой формолвакцины.

По рассмотрению представленных нами материалов по приготовлению и контролю вакцины Главным Ветеринарным Управлением НКЗ СССР отношением от 29/V-42 г. за № 251 разрешено применение вакцины в Хабаровском крае в порядке широкого опыта.

Получив положительные результаты при испытании вакцины в лабораторном и полевом опытах на ягнятах, мы сочли необходимым проверить иммунизирующие свойства диплококковой вакцины и на телятах. С этой целью с 10. VI по 30/VIII-42 года был поставлен комиссионный опыт.

Испытание вакцины на телятах

Подготовка опытных животных. Для испытания вакцины были приобретены 10 голов телят из заведомо благополучных хозяйств по инфекционным и инвазионным заболеваниям. Телята были взяты преднамеренно различного возраста от 30 дней до 2,5 месяцев. Перед постановкой опыта они карантинировались в течение 21 дня с ежедневным измерением температуры; в период карантинирования отклонений от нормы ни в чем не имели и были признаны годными для опыта. Содержались они в специально оборудованном для ведения опыта помещении. Рацион их состоял из молока, отрубей, овса, травы, поваренной соли и воды.

Разбивка на группы, вакцинация телят и наблюдение за ними. В принцип распределения телят на группы для вакцинации и контрольную положены их возраст и вес с таким расчетом, чтобы сохранить между обоими группами возрастное и весовое соответствие. Из 10 телят 2 были использованы для подтитровки смертельной дозы, а остальные введены в опыт; пять телят первой группы были предназначены для вакцинации и 3 теленка второй группы были контрольными.

30 июня 1942 г. всем телятам группы № 1 введено подкожно в область средней трети шеи по 5 $см^3$ вакцины независимо от возраста и веса. Тотчас после прививки каких-либо изменений у телят (одышка, угнетение) не наблюдалось. На вторые сутки общая реакция у привитых выражалась в легком угнетении общего состояния, незначительном снижении аппетита, повышении температуры тела (не у всех) от 0,5 до 0,8° С по отношению к норме. На месте укола появилась ограниченная воспалительная реакция тканей на введенную вакцину, с болезненностью в этой области. На третьи сутки общая реакция на введенную вакцину у всех привитых телят отсутствовала. Местная же реакция продолжала оставаться до 5 суток.

Повторная вакцинация была проведена 4 июля, т. е. на 5 день после первой. Всем телятам 1 группы было введено под кожу в области шеи по 5 $см^3$ той же вакцины, которая вводилась при первой прививке. Проявление общей и местной реакции было несколько слабее, чем при первой вакцинации.

Культуры диплококка и подготовка их к опыту. Назначенные для опыта 12 культур диплококка были выделены в 1941—42 гг. из трупов телят, ягнят и поросят. Перед опытом все культуры проверялись на чистоту, активность роста и по реакции агглютинации с антидиплококковой сывороткой (титр 1: 25.000).

ЭР01676

Для заражения культуры высевались на полужидкий агар в колбы емкостью до 100,0. После 4-х суточного выращивания культуры проверялись на чистоту, а затем сливались в одну колбу емкостью 2 литра и тщательно смешивались. Предварительной титрацией вируса на телятах установлено, что доза в 0,75 см³ на кг живого веса при интрамускулярном введении убивает их в течение 5—9 дней.

Заражение вакцинированных и контрольных телят и наблюдение за ними. 12 августа, т. е. через 42 дня с момента первой вакцинации, всем телятам первой и второй группы была введена интрамускулярно смертельная доза культуры диплококка. Сразу после введения вируса как у вакцинированных, так и у контрольных телят особых изменений в состоянии не отмечалось, за исключением небольшой хромоты на задние конечности, в мышцы которых была введена культура диплококка. Через 24 часа у телят обеих групп температура повысилась на 1—1,5° С, аппетит на овес и траву был понижен, молоко все пили охотно. Спустя 48 часов температура у 4-х вакцинированных телят пришла в норму. У одного вакцинированного за № 6 и у всех контрольных температура продолжала оставаться повышенной и кроме того к этому времени у них начали проявляться признаки острого течения диплококковой инфекции. В дальнейшем у контрольных, а также у вакцинированного за № 6 заболевание прогрессировало и на 5 сутки, считая со дня заражения, контрольный № 12 и вакцинированный № 6 — пали. Контрольные № 3 и № 4 с характерной клинической картиной острого течения инфекции также пали, первый на 7 сутки и второй на девятые. Четыре вакцинированных теленка остались живы.

Патолого-анатомические изменения и бактериологическое исследование павших телят. У всех четырех павших телят (три контрольных и один вакцинированный) патолого-анатомические изменения органов были характерными для острого течения диплококковой инфекции. Трупы телят подверглись бактериологическому исследованию. Из органов всех 4-х трупов телят выделены чистые культуры диплококка, совершенно идентичные по культурально-биохимическим и серологическим свойствам с культурами, вводимыми при заражении.

Таблица 6

Проверка иммунитета у вакцинированных телят

Группа	№№ п. п	№№ телят	Живой вес	Дата, доза и способ введения вакцины	Дата, доза и способ введения культур	Результат		
						Остались живыми	Пали	День смерти после заражения
I	1	1	58 кг	30 VII—5 см³	12. VIII-42 г.	4—	1—	6 день
	2	2	85 „	4 VII—5 см³	—0. 75 см³ на	80%	20%	
	3	7	54 „	под кожу	кг. живого веса,			
	4	6	67 „		внутримышечно			
	5	11	115 „					
II	3	3	52		12. VIII-42 г.	—	3	5–9
	4	4	65		0,75 см³ на кг.		100%	день
	12	12	55		живого веса			
					внутримышечно			

Этим экспериментом установлено, что полужидкая диплококковая вакцина является специфичной и безвредной, она не содержит в себе живых диплококков и не обладает токсичностью.

ДВГНБ

ЭР01676

Эффективность диплококковой вакцины, ранее проверявшейся на ягнятах, подтвердилась экспериментом и на телятах. При двукратном подкожном введении вакцины по 5 см³ с интервалом в 5 суток у вакцинированных телят создается ясно выраженный иммунитет, обеспечивающий им выживание при заражении смертельной дозой на 80% при 100% смертности контрольных. Комиссия признала диплококковую вакцину эффективной в отношении предохранения от заболевания и гибели телят от диплококковой инфекции.

Получив положительные результаты при испытании вакцины в лабораторном и полевом опытах на ягнятах, мы сочли необходимым проверить иммунизирующие свойства диплококковой вакцины на поросятах. Для этой цели был поставлен комиссионный опыт.

Испытание вакцины на поросятах.

Подготовка опытных животных. Для испытания вакцины были приобретены 12 голов поросят из заведомо благополучных хозяйств по инфекционным и инвазионным заболеваниям. Поросята были взяты преднамеренно различного возраста от 1 до 2,5 месяцев. Перед постановкой опыта поросята карантинировались в течение 21 дня.

Разбивка на группы, вакцинация поросят и наблюдение за ними. Из 12 поросят 3 были использованы для подтитровки смертельной дозы диплококка, а остальные 9 введены в опыт. Группа вакцинированных состояла из 6, а контрольных из 3-х поросят. 30 июня 1942 г. всем поросятам группы № 1 введено подкожно на внутренней поверхности задней конечности по 3 см³ вакцины независимо от возраста и веса. На вторые сутки реакция у привитых выражалась в легком угнетении общего состояния, незначительном снижении аппетита, повышении температуры тела от 1 до 1,5°С по отношению к норме. Местная реакция проявлялась ограниченной воспалительной реакцией тканей на введенную вакцину. На третьи сутки общая реакция у привитых отсутствовала. Местная реакция продолжала оставаться до 4-х суток. Повторная вакцинация была произведена 4 июля, т. е. на 5 день после первой. Всем поросятам первой группы было введено под кожу на внутренней поверхности задней конечности по 3 см³ той же вакцины, которая вводилась при первой вакцинации. Проявление общей и местной реакции было слабее чем при первой прививке.

Культуры и подготовка их к опыту. Назначенные для опыта 12 культур диплококка были выделены в 1941-42 гг. из трупов телят, ягнят и поросят. Перед опытом все культуры проверялись на чистоту, активность роста, вирулентность и по реакции агглютинации с антидиплококковой сывороткой (титр 1:25.000). Для заражения культуры высевались на полужидкий агар в колбы емкостью по 50,0; после 4-х суток выращивания культуры проверялись на чистоту, а затем сливались в одну колбу емкостью в 1 литр и тщательно смешивались. Предварительной титрацией культур диплококка установлено, что доза в 2 см³ на кг живого веса при интрамускулярном введении является для поросят смертельной.

Заражение вакцинированных и контрольных поросят и наблюдение за ними. 12 августа, т. е. через 42 дня с момента первой вакцинации, поросятам первой и второй группы была введена интрамускулярно смертельная доза культур диплококка. Сразу после введения культур как у вакцинированных, так и у контрольных особых изменений в состоянии не отмечалось, за исключением довольно сильно выраженной хромоты на задние конечности, в мышцы которых была введена культура. Через 24 часа у поросят обеих групп отмечалось угнетение, повышение температуры и отказ от корма. У контрольных эти явления были выражены сильнее. Через 48 часов 5 из 6 вакцинированных имели значительное улучшение. К этому же времени у одного вакцинированного и всех 3-х контрольных начало развиваться заболевание с типичной клинической картиной ост-

ЭР01676

рого течения диплококковой инфекции. На пятые сутки контрольный поросенок № 4 пал. На 6 сутки пал контрольный № 9. Контрольный № 5 хотя и переболел тяжело, но остался живым. Один вакцинированный поросенок № 9 пал на 9 сутки со дня заражения. Остальные пять вакцинированных поросят остались живыми.

Патолого-анатомические изменения и бактериологическое исследование павших поросят. У всех трех павших поросят, двух контрольных и одного вакцинированного, патолого-анатомические изменения внутренних органов были характерными для острого течения диплококковой инфекции. Трупы поросят подверглись бактериологическому исследованию. Из органов всех 3-х трупов поросят выделены чистые культуры диплококка, совершенно идентичные по культурально-биохимическим и серологическим свойствам с культурами, вводимыми при заражении.

Таблица 7

Испытание иммунитета у вакцинированных поросят

Группа	№№ п/п.	№№ поросят	Живой вес	Дата, доза и способ введения вакцины	Дата, доза и способ введения культур	Результаты: Остались живыми	Результаты: Пали	Результаты: День смерти после заражения
I	1	1	15 кг	30/VI—3 см³	12/VIII-42 г. по 2 см³ на кг. живого веса в мышцы	5 (83,4%)	1 (16,6)	9-й день
	2	2	17 „	4/VII—3 см³				
	3	3	13 „	под кожу				
	4	6	13,5 „	„				
	5	7	13,5 „	„				
	6	8	15 „	„				
II	7	4	15 кг	—	12/VIII-42 г. по 2 см³ на кг. живого веса в мышцы	1 (33,3%)	2 (66,7)	5-6 день
	8	5	13,5 „	—				
	9	9	12 „	—				

На основании настоящего эксперимента установлено, что полужидкая диплококковая вакцина является специфичной и безвредной, она не содержит в себе живых диплококков и не обладает токсичностью.

Эффективность диплококковой вакцины, ранее проверявшейся на ягнятах, вполне подтвердилась настоящим экспериментом в отношении к поросятам. При двукратном подкожном введении вакцины по 3 см³ с интервалом в 5 суток у вакцинированных поросят создается иммунитет, обеспечивающий им выживание при заражении смертельной дозой в 83,4% при смертности контрольных на 66,7%.

Комиссия признала диплококковую вакцину эффективной в отношении предохранения от заболевания и гибели поросят от диплококковой инфекции.

ВЫВОДЫ

а) общие выводы

1. Животноводческим хозяйствам Хабаровского края диплококковая инфекция наносит значительный экономический ущерб. По отношению к другим инфекционным заболеваниям молодняка, падеж телят, ягнят и поросят от диплококковой инфекции равен 48,9% (из 418 трупов ягнят, телят и поросят подвергнутых бактериологическим исследованиям Diplococcus lanceolatus выделен в 203 случаях).

ДВГНБ

ЭР01676

2. По морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам изучены нами 329 культур Diplococcus lanceolatus не отличаются от ранее описанных предшествующими авторами.

3. Диплококки, выделенные из трупов телят, ягнят и поросят, состоят в серологическом родстве с пневмококками (Pneumococcus) человека и агглютинируются типовыми пневмококковыми сыворотками. Нами установлено 8 серологических разновидностей, именуемых типами A, B, C, Д, E, F, G и H.

4. В экспериментальном заражении диплококки всех выделенных типов оказались патогенными для белых мышей, кроликов, ягнят, поросят и телят.

5. Жизнеспособность и вирулентность диплококков можно сохранять, культивируя их на полужидком агаре и путем периодических пассажей на белых мышах.

6. К дезинфицирующим средствам, высушиванию и высокой температуре диплококки не устойчивы.

7. В естественных условиях заражение телят, ягнят и поросят диплококковой инфекцией происходит главным образом через рот.

8. Инкубационный период равен 3—7 дням. По течению диплококковую инфекцию можно подразделить на:

а) сверхострую (септическо-токсическую) форму, свойственную молодняку в возрасте от рождения до 45 дней с высокой смертностью (80—90%, а иногда и 100%).

б) острую (легочную, кишечную и смешанную), встречающуюся наиболее часто в виде пневмонии и энтеритов и дающую до 70% смертности;

в) хроническую с небольшой смертностью (30%).

У овцематок, свиноматок и коров клинически инфекция протекает в виде маститов и эндометритов.

9. При сверхострой и острой формах картина вскрытия свойственна септическим процессам. При хронической — развивается пневмония с фибринозными отложениями на плевре и перикарде. Иногда развиваются гнойные артриты.

10. Диплококковая инфекция является стойловой и протекает в виде энзоотии в зимне-весенний период. Начавшись с декабря, она достигает наибольшего развития в апреле и значительно сокращается в летние месяцы. Источником инфекции в хозяйствах являются остро и хронически больные животные (вирусоносители и вирусовыделители). От больных телят могут заражаться ягнята и поросята и наоборот. Переболевшие животные приобретают иммунитет.

11. Наиболее надежный метод диагностики диплококковой инфекции — бактериологический, так как клинически у телят и поросят ее не легко дифференцировать от паратифа.

12. Применявшийся для лечения в виде интравенозных инъекций риванол в разведении 1:250 по 0,2 см³ на килограмм живого веса в течение 4—6 суток дал 40,3% выздоровлений (из 62 выздоровело 25). После введения риванола часто наблюдались признаки резкого расстройства дыхания и сердцебиения.

13. Стрептоциды красный и белый в виде 2% водного раствора, внутривенно и подкожно в дозе от 5 до 25 см³, применявшиеся ежедневно в течение 4—5 суток, при своевременном терапевтическом вмешательстве обеспечивали выздоровление в 55% (из 147 выздоровело 81). При запоздалом применении количество выздоровевших не превышало 10—15%.

В) По поливалентной антидиплококковой сыворотке

14. При приготовлении бактериального антигена и токсинантигена для гипериммунизации подбираются вирулентные штаммы диплококков всех восьми серологических типов с характерными культурально-биохимическими свойствами. Культуры выращиваются при температуре 37° С на полужидком агаре в течение

ЭР01676

4—5 суток. Центрифугированием и фильтрацией отделяют диплококков от их токсина, получая бактериальный антиген и токсин-антиген.

15. В качестве продуцентов используются лошади. Внутривенно вводится бактериальный антиген, причем при первых двух ин'екциях его прогревают для ослабления при температуре 65° С 1 час, а в последующем вводят неослабленный. Токсин-антиген не инактивируется и вводится только под кожу.

16. Основной курс гипериммунизации длится 2—2,5 месяца. За это время вводится бактериального антигена 1—1,5 литра, токсин-антигена—1,5—2 литра.

17. Антидиплококковая сыворотка обладает агглютинирующими, преципитирующими, бактериотропными и антитоксическими свойствами. Эти свойства обуславливают ее профилактическое и лечебное действие.

18. Кролики, предварительно получившие гипериммунную сыворотку в дозе 2 и 3 см³ на 1 килограмма живого веса, должны остаться живыми в 80% после заражения их смертельной дозой диплоккока, при 100% гибели контрольных.

19. Ягнята, обработанные сывороткой в дозе 40 см³, после заражения смертельной дозой остаются живыми на 76,9% (из 13 осталось 10) при 100% гибели контрольных (комиссионный опыт на 26 ягнятах).

20. В неблагополучных по диплококковой инфекции хозяйствах профилактическое действие сыворотки испытано на 426 ягнятах при 98 контрольных. За последующие 16 суток из 426 ягнят, получавших сыворотку, пали 6—2,4%. За этот же срок из 98 контрольных ягнят пали 22—22,4%.

21. Лечебное действие сыворотки испытано в хозяйствах на больных телятах, ягнятах и поросятах. В колхозе им. Ворошилова, «Путь Коминтерна», «Амурский партизан», зерносовхозе «Дипском», свиторге г. Благовещенска из 59 больных телят сывороткой излечено 51—86,44%. В колхозах «Энергия» и «Амурский партизан» из 27 больных ягнят сывороткой излечены 22, т. е. 81,4%. В колхозе им. Ворошилова и хозяйстве Тамбовской мельницы из 32 больных диплококковой инфекцией поросят сывороткой излечены 26—81,2%.

2. Широкий опыт по применению сыворотки в хозяйствах, проведенный в 1942 году на 4000 телят, ягнят и поросят, подтвердил ее хорошие профилактические и лечебные качества. Во многих хозяйствах отход молодняка от диплококковой инфекции, благодаря применению сыворотки, снижен с 80% до 10—15%.

23. Телятам, ягнятам и поросятам сыворотка вводится под кожу с профилактической целью в дозе 1 см³ на кг живого веса, с лечебной — 2 см³ кг живого веса. Сыворотка считается стандартной, если она стерильна, безвредна и достаточно активна. Из 6 кроликов, получивших сыворотку в дозах 4, 2,5 и 1,5 см³ на кг живого веса (по 2 кролика на группу) должны остаться живыми после заражения смертельной дозой диплококка не менее 4-х, при 100% гибели контрольных. Профилактическое действие сыворотки выражено в течение 12 суток. Срок годности со дня изготовления 1 год.

С) По полужидкой диплококковой формолвакцине

24. Принцип приготовления полужидкой диплококковой формолвакцины состоит в длительном выращивании культур на оптимальной питательной среде с последующим превращением, путем добавления формалина, бактерий в анабактерии и токсина в анатоксин с максимальным сохранением исходных антигенных свойств бактерий и токсина.

25. Для приготовления вакцины подбираются вирулентные и токсигенные штаммы всех 8 серологических типов с характерными культуральными и биохимическими свойствами. Выращивание культур производится на полужидком агаре в течение 7 суток, после чего к культурам добавляется 0,4% формалина. При

ЭР01676

температуре 38,5° С вакцина выдерживается в термостате 4 суток. Диплококки в вакцине находятся в убитом состоянии.

26. Белые мыши, иммунизированные полужидкой вакциной в дозе 0,2 см³, после заражения смертельной дозой диплококка остаются живыми в 90% (из 20 пало 2) при 100% гибели контрольных.

27. Кролики, двукратно иммунизированные полужидкой вакциной в дозе 3 см³, после заражения смертельной дозой диплококка остаются живыми на 75% при гибели контрольных в 80%.

28. В опыте комиссионного испытания вакцины на ягнятах после заражения заведомо смертельной дозой диплококка из 9 вакцинированных остались живыми 8, т. е. 88, 89%, тогда как из 9 контрольных пали 8, т. е. 88, 89%. Вакцина ягнятам вводилась под кожу двукратно в дозах: первый раз 1 см³, через 5 суток — 2,5 см³.

29. При испытании иммунизирующих качеств вакцины в неблагополучных по диплококковой инфекции ягнят хозяйствах из 89 вакцинированных за 3 месяца пали 2 ягненка — 2,24%, а из 47 контрольных — 27 ягнят, т. е. 57%. Из 1010 вакцинированных ягнят в неблагополучных хозяйствах в период энзоотии пало за 3 месяца всего 12 голов, т. е. 1,18%. До момента прививок в этих хозяйствах падеж ягнят составлял 20—30% к числу родившихся. Ягнята вакцинировались двукратно в дозах: 1 и 2 см³ с промежутком в 5 дней.

30. Двукратно привитые полужидкой вакциной опытные телята в дозах: первый и второй раз по 5 см³, после заражения заведомо смертельной дозой диплококка, остались живыми в 80% (из 5 пал только 1). Контрольные телята погибли все.

31. Поросята, двукратно привитые полужидкой вакциной в дозах: первый и второй раз по 3 см³, после заражения заведомо смертельной дозой диплококка, остались живыми в 83,4% (из 6 пал 1). Из 3 контрольных пали 2, т. е. 66,33%.

32. Полужидкая диплококковая формолвакцина специфична и безвредна. Она не содержит в себе живых диплококков и не обладает токсичностью. У ягнят, телят, поросят и лабораторных животных, двукратно иммунизированных вакциной, создается стойкий, ясно выраженный иммунитет, продолжительность которого не менее 3,5 месяцев. Поэтому для профилактики диплококковой инфекции молодняка сельскохозяйственных животных полужидкая вакцина вполне пригодна.

Список использованной литературы

1. Архангельский — О диплококковой инфекции в Казахстане. Труды Казахского НИВИ, т. IV, стр. 99—133, 1940.

2. Безредка — Очерки по иммунитету. Госиздат, 1929.

3. Боярская — «Советская ветеринария» № 9, 1934.

4. Викторов, Земцова и Манзель — журнал микробиологии и иммунологии, т. X, в-2, 1933.

5. Власевский, Любарский и Хатеневер — Руководство по вакцинному и сывороточному делу. Биомедгиз, стр. 5—160, 293—359. 1937.

6. Гамалея — Основы иммунологии. Госиздат, 1928.

7. Голубев — «Советская ветеринария» № 8—9, 1936.

8. Домрачева — «Советская ветеринария», № 1, 1940.

9. Дремяцкий — Труды военно-ветеринарных научно-исследовательских учреждений РККА, т. 1, стр. 102, 1930.

10. Зильбер и Любарский — Иммунитет. Биомедгиз, 1937.

11. Кальмет, Нетр и Бокэ — Руководство по микробиологической и серологической технике. Биомедгиз, 1937.

12. Канусто — Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, т. XXI, в-5, 1938.

ЭР01676

13. Левенберг — Обзор важнейших заболеваний телят. «Советская ветеринария» № 3, 1932.
14. Лосев, Хорошев и Диэсперов — «Болезни овец», Сельхозгиз, 1935.
15. Михин — Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 1940.
16. Муромцев. — Новый принцип изготовления вакцин. Сельхозгиз, 1938.
17. Опперман — Болезни овец. «Новая деревня», 1928.
18. Орлов — Анализ причин падежа ягнят, «Овцеводство» № 5, 1935.
19. Орлов и Дорофеев — Главнейшие заболевания ягнят и меры борьбы с ними. «Овцеводство», 1935.
20. Панкратов — «Советская ветеринария» № 4, 1935.
21. Пашов и Афендиков — О диплококковой инфекции у овец «Советская ветеринария» № 9, 1936.
22. Смоляков — «Советская ветеринария» № 8—9, 1938.
23. Упоров и Дзиев — «Советская ветеринария» № 3, 1937.
24. Уэллс — Химия иммунитета. Воениздат, 1929.

25. Gärtner,—Über eine neue Schafseuche—Diplococcus lanceolatus Zentr ве. f. Bact, Orig., 1910, Bd 54, S. 546.
26. Karsten,—Deusch. Tierärztl. Wochenschr, № 39; S 689; 1926.
27. Killian,—Zeitchr. Zür Hyg. Bd 102; S. 179, 1924.
28. Miessner unh Wetzel,—Handbuch d. path. Migr. Bd, VI 1928.
29. Neufeld und Sehnitzer,—Handbuch d. path. Mikr. Bd, VI 1928.
30. Zinsser Hamiya, Jeurn. Exp. Med. V—42; 311; 1925.

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ПОЛИВАЛЕНТНАЯ ИММУНСЫВОРОТКА ПРОТИВ ПАРАТИФА, ДИПЛОКОККОВОЙ И КОЛИБАЦИЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПОРОСЯТ

К. П. Чепуров, кандидат ветеринарных наук

(Эпизоотологический отдел ДВ НИВИ)

В свиноводческих хозяйствах Хабаровского края часто встречаются опустошительные энзоотии смешанной инфекции поросят в виде таких сочетаний, как колибациллез, диплококковая инфекция и паратиф, проявляющиеся клинической картиной дизентерии. Начинается энзоотия одной инфекцией, чаще колибациллезной или диплококковой, затем регистрируются случаи заболевания паратифом. При бактериологическом исследовании из трупов поросят одного и того же хозяйства, погибших в одно и то же время, выделяются B. Suipestifer, Diplococcus lanceolatus и B. coli communis. Иногда из одного трупа поросенка удается выделить диплококка, патогенную кишечную и паратифозную палочку. Это обстоятельство в значительной мере затрудняет постановку диагноза на ведущее заболевание, а проведение оздоровительных мероприятий требует одновременного применения для достижения эффекта иммунобиопрепаратов против всех трех возбудителей.

Проведя такой эпизоотологический анализ течения энзоотии поросят, становится ясным, что для успешной борьбы со смешанной инфекцией поросят необходимо кроме общих мероприятий одновременное применение нескольких биопрепаратов для того, чтобы осуществить лечение имеющегося заболевания и профилактировать вспышку возможного.

Предполагая, что в разрешении этой задачи может сыграть положительную роль поливалентная иммунсыворотка против диплококковой инфекции, паратифа и колибациллеза поросят, мы изготовили ее по разработанной нами методике и провели испытание иммунобиологических свойств в лабораторном и полевом экспериментах.

О принципе и методике получения сыворотки. В основу принципа гипериммунизации для получения высокоактивной поливалентной иммунсыворотки положены: отсутствие «конкуренции» антигенов при одновременном их введении в организм, строгое разграничение путей введения бактериальных антигенов (в вену) и токсин-антигенов (под кожу), культивирование на оптимальной питательной среде для получения антигена вирулентных и токсигенных штаммов, длительное и систематическое введение продуцентам значительных количеств бактериальных антигенов и токсин-антигенов.

Методика приготовления сыворотки. 1. Приготовление формалинизированного антигена. Для приготовления антигена нами использовались 3 штамма B. Suipestifer, 1 штамм B. coli aerogenes и 4 штамма B. coli communis, полученные из Государственного Научно-Контрольного Института—и 8 производственных штаммов Diplococcus lanceolatus, выделенные эпизоотологическим отделом ДВ НИВИ. У всех штаммов проверялись морфологические, культурально-

ЭР01676

биохимические, серологические (исключая B. coli communis) и вирулентные свойства. Проверенные штаммы, каждый отдельно, высевались на полужидкий агар в колбочки емкостью по 50,0—100,0. Выращивание в термостате при Т° 37° С длилось от 4 до 6 суток. Выращенные культуры проверялись на чистоту, после чего равные количества культур B. Suipestifer, Diplococcus lanceolatus и B. coli communis сливались в одну колбу.

К полученному об'ему добавлялось 0,3% продажного 40% формалина. Смесь культур с формалином помещалась на 3 суток в термостат, после чего производилась проверка на отсутствие роста и центрифугирование при 2000 оборотов в минуту до полного осаждения бактериальной массы. В процессе центрифугирования среда с бактериями разделялась на 2 слоя. Верхний светлый слой жидкостл сливается в стерильную колбу, а затем подвергается фильтрации через фильтр Зейтца.

В полученном фильтрате содержалась смесь формалинизированных экзотоксинов (анатоксинов) B. Suipestifer, Diplococcus lanceolatus и B. coli communis. Этот полианатоксин-антиген без какой-либо дополнительной обработки вводится под кожу гипериммунизируемым лошадям. Нижний слой (бактериальная масса и частицы агара) разбавляется в 2 раза стерильным физиологическим раствором, тщательно взбалтывается, а затем фильтруется через стериальный тонкий ватно-марлевый фильтр. Этим приготовление антигена заканчивается. Вводится он гипериммунизируемым лошадям только интравенозно. Таким способом приготовляются формол-антигены, которые используются в начале гипериммунизации.

Не формалинизированные токсин-антиген и бактериальный антиген готовятся по такой же методике как и формолантигены с той лишь разницей, что в первый не добавляют формалина, в нем бактерии находятся в живом состоянии, а готовится и употребляется он ex tempore.

Гипериммунизация. Для получения поливалентной иммунсыворотки нами использованы лошади.

Схема гипериммунизации

№№ инъекций	Дата	Количество бактериального антигена, вводимого в вену	№№ инъекций	Количество токсина, вводимого под кожу
1	1/I	5 см³ формолантигена	1	10 см³ анатоксин-антигена
2	2/I	10 „ „	2	20 „ „
3	7/I	20 „ „	3	40 „ „
4	10/I	35 „ „	4	60 „ „
5	14/I	50 „ „	5	80 „ „
6	20/I	5 „ не формалинизированный	6	20 „ токсин-антигена
7	23/I	10 „ „	7	40 „ „
8	26/I	20 см³ „	8	60 „ „
9	29/I	35 „ „	9	80 „ „
10	1/II	50 „ „	10	100 „ „
11	4/II	65 „ „	11	120 „ „
12	7/II	80 „ „	12	130 „ „
13	10/II	95 „ „	13	140 „ „
14	13/II	110 „ „	14	150 „ „
15	16/II	125 „ „	15	160 „ „

ЭР01676

№№ инъекций	Дата	Количество бактериального антигена, вводимого в вену	№№ инъекций	Количество токсина, вводимого под кожу
16	19/II	130 см³ не формалинизированного	16	170 см³ токсин-антигена
17	22/II	135 „ „	17	180 „ „
18	25/II	140 „ „	18	190 „ „
19	28/II	145 „ „	19	200 „ „
20	1/III	150 „ „	20	210 „ „
21	4/III	155 „ „	21	220 „ „
22	7/III	160 „ „	22	240 „ „
23	10/III	165 „ „	23	260 „ „
24	13/III	170 „ „	24	280 „ „
25	16/III	175 „ „	25	350 „ „
26	19/III	180 „ „		
27	21/III	185 „ „		
28	25/III	190 „ „		
29	28/III	195 „ „		
30	31/III	200 „ „		

Конец курса гипериммунизации. Крововзятие.

Свойства сыворотки. Поливалентная иммунсыворотка обладает следующими свойствами: агглютинационный титр ее по отношению к Diplococcus lanceolatus равен 1:20000, по отношению к B. Suipestifer 1:18000 и по отношению к B. coli communis 1:4000. Предохранительное действие сыворотки было предварительно испытано на мышах, причем этими экспериментами установлено, что поливалентная сыворотка в 80% предохраняет их от гибели при заражении смертельными дозами B. Suipestifer, Diplococcus lanceolatus и B. coli communis как отдельно, так и взятых в смеси.

Получив положительные результаты при испытании сыворотки на мышах, мы поставили эксперимент по испытанию сыворотки на поросятах.

Подготовка опытных животных. Для испытания сыворотки были приобретены 14 поросят из заведомо благополучных хозяйств по инфекционным и инвазионным заболеваниям. Поросята были взяты в возрасте от 25 до 30 дней (2 помета). Перед постановкой опыта они карантинировались в течение 2 суток. За время подготовки ни один поросенок каких-либо отклонений от нормы в состоянии здоровья не дал. Поэтому все они были признаны годными для опыта. Все поросята содержались в одном специально оборудованном для ведения опыта помещении. Рацион их состоял из молока, овсянки, корнеплодов, поваренной соли и воды.

Разбивка животных на группы и введение сыворотки. В принцип распределения поросят на группы подопытных и контрольных положен их возраст и живой вес с таким расчетом, чтобы сохранить между обеими группами возрастное и весовое равенство. Из 14 поросят 3 использованы для подтитровки смертельных доз культуры, а остальные 11 введены в опыт.

ЭР01676

Группа № 1. Подопытные поросята

№№ п. п.	живой вес	возраст
1	3 кг. 800 гр.	37 дней
2	3 „ 800 „	„
3	3 „ 200 „	„
4	3 „ 200 „	„
5	3 „ 800 „	42 дня
6	4 „ 100 „	„
7	4 „ 800 „	„

Группа № 2. Контрольные поросята

1	3 кг. 600 гр.	42 дня
2	2 „ 700 „	37 дней
3	3 „ 200 „	„
4	2 „ 700 „	„

7 августа всем подопытным поросятам первой группы было введено по 20 см³ сыворотки под кожу, на внутренней поверхности задней конечности. Группе контрольных поросят в этот день не вводилось ничего. Через 24 часа введенная сыворотка у поросят рассосалась. На месте ин'енкции никаких паталогических изменений не было.

Культуры и подготовка их к опыту. Для заражения поросят использовались культуры B. Suipestifer, Diplococcus lanceolatus и B. coli communis, из которых готовился антиген для гипериммунизации.

Перед опытом все культуры проверялись на чистоту и типичность с анализом их морфологии, культурально-биохимических свойств, реакцией агглютинации с агглютинирующими сыворотками и на вирулентность на лабораторных животных. Для заражения проверенные культуры засевались на полужидкий агар в пробирки и выдерживались в течение 2-х суток. После проверки на чистоту культуры B. Suipestifer, Diplococcus lanceolatus и B. coli communis смешивались в равных количествах в одной стерильной колбе.

Предварительной титрацией установлено, что дозы культур B. Suipestifer, Diplococcus lanceolatus и B. coli communis в 0,5 см³ каждой на кг. живого веса при интрамускулярном введении являются заведомо смертельными, т. к. все зараженные поросята погибали в течение 48—72 часов, а из их трупов выделялись чистые культуры.

Заражение подопытных и контрольных поросят и наблюдение за ними. Через 48 часов после введения сыворотки всем 11 поросятам обеих групп введены интрамускулярно заведомо смертельные дозы смеси культур B. Suipestifer Diplococcus lanceolatus и B. coli communis. Каждой культуры вводилось по 0,5 см³ на кг. живого веса. Место введения — мышцы задней конечности.

Группа № 1. Подопытные поросята

№№ п/п	живой вес	Доза смеси культур
1	3 кг. 600 гр.	5,2 см³
2	3 „ 800 „	6 „
3	3 „ 200 „	5 „
4	3 „ 200 „	5 „
5	3 „ 800 „	6 „
6	4 „ 100 „	6 „
7	4 „ 800 „	7,5 „

Группа № 2. Контрольные поросята

1	3 „ 800 „	5,2 „
2	2 „ 700 „	4 „
3	3 „ 200 „	5 „
4	2 „ 700 „	4 „

Сразу после заражения каких-либо изменений у поросят не наблюдалось. Через 6 часов у всех поросят было заметно понижение аппетита и несколько уг-

ЭР01676

нетенное общее состояние. Через 24 часа у всех поросят температура повысилась на 1—1,8° С, причем у контрольных можно было ясно наблюдать клиническую картину острого инфекционного заболевания с резко выраженным угнетением общего состояния. Все они выглядели тощими, с изогнутыми спинами, опустившимися ушами. Кожа их приняла темный оттенок. У всех наблюдался понос. У 4 подопытных поросят также были заметны признаки легкого переболевания, но в значительно меньшей степени, чем у контрольных.

Через 48 часов один контрольный поросенок пал. Через 72 часа пали и остальные 3 контрольных поросенка. В последующие дни наблюдения у двух подопытных поросят заболевание прогрессировало, и один из них пал на 7, а другой на 10 день с момента заражения. Остальные 5 подопытных поросят в течение 2-х недель наблюдения за ними, считая со дня гибели последнего подопытного поросенка, остались живыми.

Патолого-анатомические изменения и бактериологическое исследование поросят. У всех павших поросят (двух подопытных и 4-х контрольных) патолого-анатомические изменения соответствовали острому течению септического заболевания.

При бактериологическом исследовании из крови сердца, селезенки, лимфоузлов и костного мозга у всех шести поросят выделены в смеси чистые культуры, которые в последующем путем дробных высевов на агар в чашки Петри были разделены. С выделенными культурами B. Suipestifer, Diplococcus lanceolatus и B. coli communis была поставлена с каждой отдельно Р. А. с поливалентной сывороткой, а также с паратифозной агглютинирующей и антидиплококковой. Во всех случаях Р. А. была положительна до титра сыворотки.

Кроме лабораторного испытания сыворотки на поросятах, мы провели совместно с практическими ветеринарными врачами (А. Я. Матвеенко — Тамбовский р-н и И. М. Котенко — Куйбышевский р-н) проверку сыворотки в хозяйствах. В Тамбовском районе в колхозе «Красный орден» в течение 1,5 лет среди поросят свирепствовала смешанная диплококковая, паратифозная и колибациллезная инфекция. Отход составлял 80% к числу родившихся. Проводимые общие мероприятия не дали должного эффекта, поэтому решено было применить поливалентную сыворотку с профилактической и лечебной целью. В результате применения сыворотки удалось сохранить осенний помет 1943 года в количестве 120 поросят.

В Амурском Госплемрассаднике свиней английской породы некоторые хозяйства стационарно неблагополучны по диплококковой и паратифозной инфекции. В 1943 году ветврачем И. М. Котенко поливалентной сывороткой подвергнуто лечению 36 больных поросят, из которых 30 выздоровели. В подсобном хозяйстве пивзавода г. Благовещенска нами применена поливалентная сыворотка при диплококковой инфекции у 9 поросят, протекавшей в тяжелой форме. Из 9 выздоровело 7.

Дозы для применения сыворотки: с лечебной целью она вводится в количестве 3—4-х см³ на кг. живого веса, с профилактической — 1,5 см³ на кг. живого веса. Способ введения — подкожный.

ВЫВОДЫ

1. Длительной гипериммунизацией лошадей бактериальными антигенами и токсин-антигенами, приготовленными из B. Suipestifer, Diplococcus lanceolatus и B. coli communis, можно получить достаточно активную поливалентную сыворотку против колипаратифозной и диплококковой инфекции поросят.

2. При смешанной колипаратифозной и диплококковой инфекции поросят поливалентная сыворотка оказывает выраженное профилактическое и лечебные действие.

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

Б.

ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ИЗУЧЕНИЕ ЭПИЗООТОЛОГИИ ТЕЛЯЗИОЗА ГЛАЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ

Н. И. Крастин, кандидат ветеринарных наук, и В. М. Ивашкин

(Гельминтологический отдел ДВ НИВИ)

ВВЕДЕНИЕ

Телязиоз глаз крупного рогатого скота — широко распространенное заболевание, вызываемое нематодами из рода Thelazia Bosc, 1819.

Локализуясь в кон'юнктивальном мешке за третьим веком, телязии вызывают массовые кон'юнктивокератиты среди крупного рогатого скота в летние месяцы, причем болезнь зачастую заканчивается слепотой на один или оба глаза. В период переболевания скот проявляет сильное беспокойство; временное нарушение зрения, сопутствующее кон'юнктивокератиту, понижает ориентировку скота на пастбище и затрудняет сбор корма. В неблагополучных пунктах заболевание распространяется очень быстро. Вскоре после первых случаев кон'юнктивокератит охватывает все большее количество скота и, наконец, пораженным оказывается все стадо.

Заболевание это известно уже в течение более чем пяти столетий, причем истинная природа возбудителя и меры борьбы с ним стали известны сравнительно недавно.

На территории СССР зарегистрировано 3 вида телязий, паразитирующих в глазу крупного рогатого скота:

1. Thelazia rhodesi (Desmarest, 1827).
2. Thelazia gulosa (Raill. et Henry, 1910).
3. Thelazia skrjabini Erschow, 1928.

Все эти три вида вызывают однообразные по клинике заболевания, но не одинаково равномерно распространены в различных краях и областях. Наиболее широко распространенным является повидимому вид Th. rhodesi, который более всего и являлся предметом изучения исследователей.

На этом об'екте изучалась годовая динамика телязиоза, причем установлено, что это заболевание является сезональным. Так доктор А. М. Петров в условиях Азербайджана установил, что заболевание начинается в июне, максимума достигает в августе-сентябре, после чего начинает падать; в марте, апреле и мае телязий А. М. Петров не находил (1933 г.). Прижизненная диагностика телязиоза обосновывалась на знании локализации возбудителя. Поскольку местом локализации всех видов телязий крупного рогатого скота по современным данным является внутренний угол глаза, постольку диагноз устанавливался обнаружением паразита за третьим веком. В тесной связи со знанием локализации разрабатывались и методы лечения. Для терапии телязиоза в настоящее время предложен метод меха-

ДВГНБ

ЭР01676

нического удаления паразита из кон'юнктивального мешка посредством струи жидкости (3% раствор борной кислоты), направляемой за 3-е веко из спринцовки.

Из всего комплекса вопросов телязиозной проблемы наиболее слабо изучена эпизоотология и в частности биология возбудителей.

Доктор А. М. Петров, А. Д. Ганбов и В. Г. Гагарин (1938) в течение нескольких лет занимались вопросами эпизоотологии телязиоза в Азербайджане (об'ект — Th. rhodesi) и получили ряд весьма существенных данных. Ими установлено, что в весенний период времени телязиоз отсутствует; неполовозрелые телязии в глазах крупного рогатого скота появляются в начале июня, а половозрелые — во второй половине августа.

Первоначальные же клинические признаки телязиоза авторы регистрировали со второй половины июля.

Петров, Ганбов и Гагарин далее установили, что скот, находящийся на постоянном стойловом содержании, телязиозом не поражается. Эти, как и ряд других полученных Петровым с соавторами данных, внесли много нового в знание о телязиозе.

Однако основные вопросы из эпизоотологии телязиоза — пути выделения инвазионного начала во внешнюю среду и промежуточный хозяин телязий — остались нерасшифрованными, несмотря на то, что авторами была проведена большая работа и в этих направлениях.

Таким образом методы радикальной профилактики телязиоза остаются и по настоящее время неразработанными в связи с отсутствием необходимых сведений о путях выделения инвазионных элементов во внешнюю среду, промежуточном хозяине телязий и путях заражения крупного рогатого скота телязиозом.

В связи с этим ДВ НИВИ в 1940 и 1941 гг. включал в свой тематический план тему по изучению эпизоотологии телязиоза глаз крупного рогатого скота в Хабаровском крае, результаты разработки которой кратко излагаются в настоящей работе. В 1940 г. работу проводили кандидат ветеринарных наук Крастин Н. И. и научный сотрудник К. В. Тарасюк. В начале 1941 г. К. В. Тарасюка заменил научный сотрудник В. М. Ивашкин. Работа проводилась в колхозах нескольких районов Хабаровского края и на Благовещенской скотобойне с мая 1940 г. по июль 1941 года.

А. Возбудители телязиоза крупного рогатого скота в Хабаровском крае и их географическое распространение.

На территории Хабаровского края нами установлено наличие всех 3-х видов телязий, зарегистрированных у крупного рогатого скота в СССР: Th. rhodesi, Th. skrjabini и Th. gulosa. Представлены эти виды не в одинаковой степени в различных зонах края. Так в районах, расположенных к востоку от Архары (Смидовический, Хабаровский, им. Лазо, Вяземский), встречается почти исключительно вид Th. rhodesi. На протяжении всего периода наших работ в этой восточной зоне нам лишь в одном случае (колхоз «ДВ колхозник», Смидовического р-на, 25.XI-1940 г.) удалось обнаружить 2 экз. Th. gulosa. Между тем телязиоз в этих районах распространен чрезвычайно широко. Наоборот, в западной зоне (Архаринский, Куйбышевский, Тамбовский, Ивановский, Благовещенский и Свободненский районы) нами ни в одном случае не обнаружены Th. rhodesi, а регистрировались лишь виды Th. gulosa и Th. skrjabini. Из осмотренных на Благовещенской бойне 509 голов крупного рогатого скота оказалось инвазированными Th. gulosa 33 головы (346 экз. телязий) и Th. skrjabini 50 голов (286 экз. паразитов). Th. rhodesi ни в одном случае не обнаружены.

В целях изучения данного вопроса нами проведена проверка видовой принадлежности телязий, собранных в прошлом (1938 г.) на территории Амурской обла-

ЭР01676

сти и сохранившихся в коллекции Гельминтологического отдела ДВ НИВИ. Просмотрен 101 экземпляр телязий, из какового числа оказалось Th. gulosa 86 экз. и Th. skrjabini 15 экз. Ни одного экземпляра Th. rhodesi при этом просмотре не найдено, хотя этот вид ошибочно и диагносцировался.

Детальное изучение видового состава телязий крупного рогатого скота в различных районах Хабаровского края не может считаться законченным, но тем не менее уже на основании имеющихся данных можно заключить, что на территории Амурской области телязиоз крупного рогатого скота вызывается видами Th. gulosa и Th. skrjabini, а на территории районов непосредственного подчинения Хабаровскому Крайисполкому — видом Th. rhodesi. Точная граница этих зон нам пока неизвестна, одна из ее точек расположена несколько восточнее Архары. Причина зонального распространения отдельных видов телязий повидимому связана с экологией и географией промежуточных хозяев этих паразитов. Есть основания полагать, что промежуточный хозяин упомянутых 3-х видов телязий не общий и что переносчик Th. rhodesi отсутствует в западной зоне Хабаровского края, а промежуточный хозяин Th. gulosa и Th. skrjabini крайне редок или вовсе отсутствует в восточных районах края.

Б. Локализация отдельных видов телязий в глазу крупного рогатого скота

I. Локализация Th. rhodesi

Этот вид телязий локализуется обычно во внутреннем углу глаза в кон'юнктивальном мешке непосредственно за третьим веком. Наличие паразитов легко обнаруживается при клиническом осмотре глаза. Зачастую хвостовые концы паразитов выходят за пределы свободного края 3-го века, и их активные движения хорошо видны на поверхности роговицы. Инвазированность обоих глаз одинаковая. Так из 421 головы зараженного скота обоесторонняя инвазия зарегистрирована у 166 голов, левосторонняя — у 129 и правосторонняя — у 126.

II Локализация Th. skrjabini

В процессе работы на Благовещенской бойне в течение периода с августа 1940 г. по август 1941 года Th. skrjabini обнаружены нами у 50 голов крупного рогатого скота общим количеством в 286 экземпляров паразита. Все найденные телязии локализовались в протоках glandula palpebrae tertiae. В очень редких случаях из протоков слезной железы Th. skrjabini выпадают в кон'юнктивальный мешок; в процессе ирригации глаз нам в единичных случаях удавалось их извлекать. Так, 27.III-1941 г. в поселке Архара методом ирригации глаз из спринцовки у двух коров извлечено 21 экз. Th skrjabini; мертвый экземпляр этого паразита обнаружен на передней поверхности правого глаза коровы в колхозе им. Стаханова Ивановского района Амурской области в июне 1940 г. Из 42 голов обследованного скота зарегистрирована обоесторонняя инвазия Th. skrjabini в 6 случаях, правосторонняя в 23-х и левосторонняя — в 13 случаях.

III. Локализация Th. gulosa

За тот же отрезок времени этот паразит обнаружен нами у 33 голов (346 экз.), поступивших на Благовещенскую бойню, причем, все паразиты локализовались исключительно в протоках железы 3-го века; в отдельных случаях концы паразитов виднелись из канальца. Также, как и предыдущий вид, Th. gulosa в редких случаях, повидимому, выпадают в кон'юнктивальный мешок. В процессе ирригации глаз нам удавалось их извлекать: 27.III.41 г. у 2-х коров из поселка Архара (39 экз.) и 25.XI-1940 г. в колхозе «ДВ колхозник», Смидовического района (2 экз.). На 22 головы больных приходилось обоесторонней инвазии Th. gulosa 3 случая, правосторонней—9 и левосторонней—10 случаев.

ЭР01676

Такая локализация Th. skrjabini и Th. gulosa установлена нами на довольно большом клиническом материале в Амурской области. При клиническом осмотре скота, страдающего массовым кон'юнктивокератитом, в колхозе им. Кирова (июль 1940 г.) и «Новый путь» (в июле и сентябре 1940 г.) Благовещенского района телязий обнаружить в кон'юнктивальном мешке не удавалось.

В течение 1940 и 1941 гг. нам поступало много сообщений от ветработников Амурской области о негативных результатах поисков телязий в глазах крупного рогатого скота переболевающего и переболевшего кон'юнктивокератитом. Ни методом осмотра глаз, ни методом обычной ирригации из спринцовки ни нам, ни местным ветработникам, как правило, не удавалось на территории Амурской области находить возбудителей телязиоза. Это обстоятельство подтверждают боенские данные о нормальной локализации Th. gulosa и Th. skrjabini в протоках слезной железы 3-го века. В одном и том же глазу нередко встречаются одновременно Th. gulosa и Th. skrjabini.

В. Динамика телязиоза в течение года

I. Сезоны проявления клиники телязиоза

а) телязиоз, обуславливаемый видом Th. rhodesi.

Материалы к этому вопросу заимствованы из книги амбулаторного приема Вяземского Вет. Комбината, в которой в течение 3-х лет регистрировались диагнозы поступавшего больного скота. В таблице 1 представлены соответствующие данные за 1938, 1939 и 1940 гг.; числитель дроби показывает телязиоз, а знаменатель — прочие болезни глаз в процентах к общему количеству поступившего скота:

Таблица 1

Сезоны проявления клиники телязиоза в пос. Вяземская в 1938, 1939 и 1940 гг. (возбудитель—Th. rhodesi)

Годы	Январь	Фев.	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сент.	Октяб.	Ноябрь	Декаб.
1938	1.7 / 10.5	4.4 / 22	1.3 / 1.3	0 / 8.3	0 / 2.8	11.2 / 0.6	26.5 / 24	27.8 / 38.9	23.2 / 26	6.4 / 5.1	0 / 0	2.3 / 0
1939	5.4 / 16.2	0 / 17.9	0 / 0	0 / 0	0 / 0.7	5.8 / 8.7	27.4 / 4.6	36.1 / 14.2	23.1 / 18.9	9.3 / 32.2	12.5 / 6.2	12.5 / 0
1940	2.7 / 0	0 / 14.5	0 / 5.5	0 / 0	0 / 1.3	5 / 0.5	20.7 / 2.8	18.9 / 26.4	21.1 / 26.4			

Как видно из таблицы, частота регистрации телязиоза в 1938, 1939 и 1940 гг. наивысшего уровня достигала в поселке Вяземская в период июнь-сентябрь. Далее частота этого диагноза постепенно падает и снижается до минимума в марте-мае месяцах. Прочие заболевания глаз, среди которых повидимому значительное место принадлежит опять-таки телязиозу, также наичаще встречаются в августе-сентябре месяцах. Эти данные по пос. Вяземская совпадают с аналогичными материалами, собранными в колхозах р-на им. Лазо в 1941 г., где также клиника телязиоза начиналась с июня месяца.

В осенние и зимние месяцы, несмотря на обнаружение значительного количества телязий в глазах крупного рогатого скота, клиника у телязиозных больных, как правило, не наблюдается.

б) Телязиоз обуславливаемый видами Th. gulosa и Th. skrjabini.

Специальных наблюдений по этому вопросу в течение длительного периода на одном и том же стаде мы не вели. Нами использованы записи в книге амбу-

ЭР01676

латорного приема Архаринской ветлечебницы за 1940 г. Согласно этим записям в Архаринской лечебнице диагноз на телязиоз ставился в период июль-ноябрь, причем наибольшее количество этих диагнозов падает на сентябрь и октябрь. По данным ст. ветврача Ивановского райзо в колхозах этого района в 1939 и 1940 годах клиника телязиоза регистрировалась обычно в июне, июле, и августе месяцах.

Наши наблюдения в колхозе им. Кирова и «Новый путь» Благовещенского района (1940 г.) показывают, что клиническое проявление телязиоза начинается в июне и продолжается до средины сентября. В сезон 1941 г. клиника телязиоза среди крупного рогатого скота г. Благовещенска появилась также в июне м-це; дальнейшее развитие инвазии в этом стаде нам проследить не удалось.

Основным сезоном проявления клиники телязиоза, вызванного видами Th. gulosa и Th. skrjabini в условиях Амурской области следует считать период июнь-август месяцев.

II. Динамика экстенсивности и интенсивности телязиоза в течение месяцев года по данным диагностической иррагации глаз и вскрытий.

а) Телязиоз обуславливаемый видом Th. rhodesi.

С ноября 1940 г. по июль 1941 г. включительно нами производился клинический осмотр глаз крупного рогатого скота в различных хозяйствах восточной зоны Хабаровского края с целью изучения динамики частоты обнаружения телязий в различные месяцы года. В процессе работы было установлено, что промывание полости конъюнктивального мешка является гораздо более точным диагностическим приемом, чем обычный клинический осмотр. Поэтому в изучении динамики телязиоза мы применяли метод ирригации полости конъюнктивального мешка водным раствором борной кислоты из спринцовки с последующим подсчетом извлеченных телязий. Такая методика позволила проводить учет не только экстенсивности, но и интенсивности инвазии. Одна и та же группа скота обследовалась только один раз, каждое очередное исследование проводилось уже на новой группе животных или вовсе в другом хозяйстве. Работа велась в Смидовическом, Хабаровском районах и районе имени Лазо.

Результаты обследований представлены в таблице 2.

Таблица 2

Динамика экстенсивности и интенсивности телязиоза (возбудитель—Th. rhodesi) среди крупного рогатого скота в хозяйствах Хабаровского, Смидовического и им. Лазо районов в период с ноября 1940 г. по июль 1941 г.

Год и месяц	Обследовано голов	Заражено телязиозом		Интенсивность инвазии	Примечание
		количество	процент		
Ноябрь 1940	188	115	61.1	3.7	
Январь 1941	104	80	76.9	5.3	
Февраль „	28	14	50.0	4.8	
Март „	54	34	62.9	3.9	
Апрель „	129	39	30.2	2.9	
Май „	231	57	24.6	3.	16. VII зарегистрирована новая инвазия
Июнь „	67	14	20.9	3.9	
Июль „	288	82	29.1	3·2	

Экстенсивность телязиоза, как видно из таблицы 2, проявляет тенденцию снижения от осенних к весенне-летним месяцам. Т. к. исследования в июле были прекращены, то нам не удалось проследить движение цифр зараженности в течение августа, сентября и октября месяцев. Однако и из имеющихся данных видно, что этот период должен характеризоваться ростом экстенсивности инвазии.

ЭР01676

Что касается интенсивности телязиоза, то она согласно нашим данным наивысшего уровня достигала в январе и феврале месяцах, хотя больших колебаний не проявляла.

Среди различных возрастных групп скота каких-либо особенностей в динамике экстенсивности и интенсивности телязиоза не отмечается.

б) Телязиоз, обуславливаемый видами Th. gulosa **и** Th. skrjabini

Материалы к этому вопросу собирались на Благовещенской бойне методом посмертного изучения глаз крупного рогатого скота и качественного и количественного учета обнаруживаемых паразитов. Работа в этом направлении проводилась с августа 1940 г. по август 1941 года и дала результаты, представленные в таблице 3.

Таблица 3

Динамика экстенсивности и интенсивности телязиоза (возбудители — Th. gulosa и Th. skrjabini) крупного рогатого скота по данным вскрытий на Благовещенской бойне за период с августа 1940 г. по август 1941 года

Год и месяц	Обследовано голов	Зараженность						Примечание
		Th. skrjabini			Th. gulosa			
		количество зараженных	% зараженности	интенсивность инвазии	количество зараженных	% зараженности	интенсивность инвазии	
Август 1940	11	1	9	4	1	9	1	
Сентябрь „	10	1	10	14	—	—	—	
Октябрь „	79	5	6.3	3.2	8	10.1	12.3	
Ноябрь „	24	—	—	—	1	4.1	29	
Декабрь „	92	12	13	6.9	4	4.3	31.5	
Январь 1941	81	24	29.6	5.5	10	12.3	5.6	
Февраль „	38	1	2.6	1	1	2.6	5	
Март „	6	—	—	—	1	16.6	5	
Апрель „	20	2	10	4.5	1	5	4	В июле зарегистрирована новая инвазия обоих видов паразита
Май „	32	—	—	—	1	3.1	1	
Июнь „	8	2	25	11	1	12.5	10	
Июль „	20	2	10	4	1	5	1	
Август „	86	—	—	—	3	3.4	6.6	

Данные, помещенные в таблице 3, количественно недостаточны для того, чтобы на основании их судить о кривой движения экстенсивности и интенсивности телязиоза в течение различных месяцев года. Цифры эти как в отношении Th. skrjabini, так и в отношении Th. gulosa не отображают какой-нибудь закономерности, хотя и здесь от осенне-зимних месяцев намечается некоторое снижение зараженности к весенним месяцам. В июле зарегистрировано молодое поколение обоих видов паразита, что должно явиться началом роста и интенсивности и экстенсивности телязиоза.

Материалы таблиц 1, 2 и 3 с достаточной убедительностью указывают на тот факт, что сезоны проявления клиники телязиозов не совпадают с сезонами созревания паразита и накопления половозрелых особей в местах нормальной их локализации.

Далее совершенно очевидно, что все три вида телязий обнаруживаются в глазу крупного рогатого скота во все месяцы года. Указания о том, что в весенние месяцы телязии отсутствуют в глазах у крупного рогатого скота, нашими данными не подтверждаются. Эта деталь имеет большое эпизоотологическое значение.

ДВГНБ

ЭР01676

Она указывает на то, что резервуаром, поддерживающим перманентное наличие «вируса» в природе и обуславливающим ежегодные новые вспышки заболевания, является, повидимому, не промежуточный хозяин и не внешняя среда, а дефинитивный хозяин, т. е. крупный рогатый скот.

Г. К патогенезу при телязиозах

Современная литература связывает патогенез при телязиозе с половозрелой стадией паразита, будто бы раздражающего своими покровами кон'юнктиву и роговицу. Так, Скрябин и Шульц (1937) трактуют этот вопрос следующим образом: «Особенно сильное раздражение кон'юнктивы и роговицы проявляется при телязиозе, вызванном паразитом Th. rhodesi, что зависит от наличия зазубренной кутикулы на поверхности тела этих гельминтов, при помощи которой не только раздражается, но и нарушается целость как кон'юнктивы, так и роговицы глаза». Примерно такую же формулировку находим у В. С. Ершова. Наши наблюдения указывают на доминирующую роль в патогенезе телязиоза не половозрелых, а молодых форм паразита, которые и обуславливают симптомокомплекс, характерный для этого заболевания. Такое представление вытекает из следующих данных.

Прежде всего обращает на себя внимание несовпадение сезонов проявления клиники телязиоза и созревания паразитов. Клиника, как видно из таблицы № 1 и наших многочисленных наблюдений, проявляется в период июнь-август и практически отсутствует в другие месяцы. В средине июля, согласно нашим материалам, впервые регистрируется свежая инвазия, представленная молодыми формами без признаков половой дифференциации. Коль в средине июля появляются первые экземпляры молодого поколения, то едва ли можно допустить массовое созревание новой инвазии ранее чем к сентябрю, т. е. к тому времени, когда заканчивается период проявления клиники телязиоза. Иначе говоря, период проявления клиники телязиоза совпадает с периодом активности насекомых и обнаружения молодых неполовозрелых стадий паразита в глазу крупного рогатого скота. Во все остальные месяцы года, кроме периода июнь-сентябрь, нам ни разу не приходилось наблюдать клинику телязиоза, хотя в ряде хозяйств регистрировалась значительная интенсивность инвазии (20-25 экз. Th. rhodesi в одном глазу).

В колхозе им. Ленина р-на им. Лазо 8.VII-1941 г. произведен клинический осмотр и ирригация 3% раствором борной кислоты глаз 9 коров, обнаруживавших явную клинику телязиоза. Ни при клиническом осмотре, ни в результате тщательного промывания глаз ни одного экземпляра телязий у этой группы скота не найдено.

Через 8 дней, 16.VII, у этих 9 голов скота клиника телязиоза выражена была значительно уже слабее, но ирригация глаз обнаружила молодых паразитов в количестве 27 экз. Длина телязий варировала от 5 до 12 мм.

10 июля 1941 г. произведен клинический осмотр и ирригация глаз 162 голов крупного рогатого скота поселка Хор р-на им. Лазо. Клиническим осмотром зарегистрирован кон'юнктивит у 78 голов, а в процессе ирригации глаз обнаружены Th. rhodesi у 32 голов, из числа которых лишь 22 имели клинику кон'юнктивита. Всего извлечено 75 экз. телязий, причем 63 из них были молодыми, не половозрелыми. Поскольку в данном случае обнаружены почти исключительно лишь молодые формы паразита, постольку они и явились виновниками проявления клиники. Что касается остальных 46 голов, у которых зарегистрированы кон'юнктивиты, но не обнаружено телязий, то по нашему мнению и здесь в основе несомненно имелась телязиозная этиология, но, в силу пока неизвестных причин, телязии (быть может очень молодые) оказались недоступными к извлечению. Отметим, что и во всех других случаях ирригации глаз крупного рогатого скота нам ни в одном случае не удавалось находить молодых телязий короче 5 мм.

ЭР01676

Все эти данные говорят за то, что клиника при телязиозе обязана воздействию на кон'юнктиву и роговицу глаза в основном молодых телязий. Не исключена возможность проявления бурной клиники и после созревания паразитов, но это повидимому бывает редко и большого практического значения не имеет.

Д. Изучение путей выделения личинок телязий из организма дефинитивного хозяина во внешнюю среду

Знание путей выделения инвазиозных элементов телязий во внешнюю среду является весьма существенным условием правильной организации работ по отысканию промежуточного хозяина этого гельминта. Поэтому изучению данного вопроса нами уделено много внимания. Пути выделения личинок изучались применительно к виду Th rhodesi и видам Th. gulosa и Th. skrjabini по несколько различной методике. Разница эта обуславливалась тем обстоятельством, что в зоне распространения вида Th. rhodesi мы не располагали боенским материалом.

I. Пути выделения личинок Th. rhodesi.

При разработке данного вопроса мы имели ввиду возможность выделения личинок Th rhodesi, во внешнюю среду с калом, слезой, носовой слизью и с периферической кровью. Для этого у заведомо телязиозного крупного рогатого скота исследовались на наличие личинок кал, слеза, носовая слизь и кровь в течение различных месяцев года. Методика применялась следующая. Кал исследовался по Берману; слеза собиралась посредством пипетки из кон'юнктивального мешка и исследовалась на предметном стекле; носовая слизь собиралась шпаделем со стенок носовой полости; кровь из разреза на краю уха собиралась в пробирку, гемолизировалась с помощью уксусной кислоты и исследовалась небольшими порциями на предметном стекле или в чашке Петри.

В октябре 1940 г. проведены исследования от телязиозного скота:

а) Кал — 103 пробы от 103 голов. Личинок телязий не обнаружено.

б) Слеза — 132 препарата от 66 голов. Личинок телязий не обнаружено.

в) Носовая слизь—132 препарата от 66 голов. В одном случае обнаружена одна личинка Thelazia.

г) Периферическая кровь—семнадцать проб от 17 голов. В шести анализах обнаружены личинки, оказавшиеся личинками сетарий. Личинок телязий не обнаружено.

В ноябре 1940 г. проведены исследования:

а) Кал—43 пробы от телязиозных коров. Личинок телязий не обнаружено.

б) Слеза—86 проб от 43 телязиозных коров. В одном случае обнаружена одна живая личинка телязий.

в) Носовая слизь—86 проб от 43 коров. Личинки телязий не найдены.

г) Периферическая кровь—43 анализа. В 11 пробах обнаружены личинки сетарий.

В январе 1941 г. проведены исследования:

а) Кал—66 проб от 66 телязиозных коров. Личинок телязий не обнаружено.

б) Слеза — 104 пробы от 52 голов. В 2-х случаях обнаружено по 1 живой личинке Thelazia.

в) Носовая слизь — 104 пробы от 52 голов. Личинок не найдено.

г) Периферическая кровь—21 проба. Личинок телязий не найдено.

В феврале 1941 г. проведены исследования с отрицательным результатом:

а) Кал — 17 проб от 13 голов.

б) Слеза — 13 препаратов от 13 голов.

в) Носовая слизь — 13 препаратов от 13 голов.

г) Периферическая кровь — 13 проб от 13 голов.

ЭР01676

В марте 1941 г. исследованы с отрицательным результатом:

а) Кал — 41 проба от 31 головы.

б) Слеза—47 проб от 30 голов.

в) Носовая слизь — 47 проб от 30 голов.

г) Периферическая кровь 30 проб от 30 голов.

В апреле 1941 г. исследованы пробы кала, носовой слизи, слезы и периферической крови от 12 голов. Личинок телязий не найдено.

В мае 1941 г. с негативными результатами исследовано: 13 проб слезы и носовой слизи и три пробы периферической крови от телязиозных животных.

В период с 13 по 28 мая 1941 г. у телязиозного телка трижды в день (утром, в полдень и вечером) исследовались слеза, носовая слизь и кал на наличие личинок телязий. Кал исследовался по 10 проб в каждый прием, т. е. по 30 проб в сутки. Трижды в этот отрезок времени исследовалась периферическая кровь. В кале, слезе и носовой слизи ни в одном случае никаких личинок не найдено. В крови обнаруживались в большом количестве микросетарии.

В июне 1941 г. проведены исследования:

а) Кал—24 пробы от телязиозного телка. Личинок телязий не обнаружено.

б) Слеза — 38 анализов от 12 голов телязиозного скота, в 13-ти пробах обнаружены личинки Thelazia общим количеством 36 штук. Количество личинок в препарате — от 1 до 11. Из обнаруженных 36 личинок, 26 были подвижные и 10 неподвижные.

в) Носовая слизь — 34 анализа от 9 голов. В 6 пробах обнаружены личинки Thelazia общим количеством в 8 экз. Из 8 личинок 6 были подвижные и 2 неподвижные.

г) Периферическая кровь — исследовано 9 проб от 8 голов с негативными результатами.

Таким образом за время с октября 1940 г. по июнь 1941 года исследовано от телязиозного крупного рогатого скота 636 проб кала, 478 анализов слезы, 474 анализа носовой слизи и 151 анализ периферической крови. При исследовании кала личинок телязий ни в одном случае не найдено. В крови зачастую констатировались микрофилярии, и только в слезе и носовой слизи нам удавалось находить личинок телязий. В осенне-зимние месяцы личинки обнаруживались крайне редко, а в июне их мы находили у 34% проб слезы и у 17% проб носовой слизи.

Интересуясь вопросом отношения личинок Th. rhodesi к пищеварительным сокам своих дефинитивных хозяев, мы предприняли следующий опыт. Утром 19 мая 1941 г. 40-дневному телку задано per os 20 экземпляров половозрелых самок Th. rhodesi, содержавших огромное количество подвижных личинок. С 20 по 24 мая включительно в разное время дня у этого телка брались 4 пробы faeces. Кал из каждой пробы размещался в 6 воронках аппарата Бермана, так что фактически в течение дня исследовалось по 24 пробы кала. Ни в одном случае скормленных личинок Th. rhodesi нам обнаружить не удалось.

II. Пути выделения личинок Th. skrjabini и Th. gulosa.

В изучении путей выделения во внешнюю среду личинок Th. skrjabini и Th. gulosa, проводимом на бойне, нами исследовались кал, слеза, носовая слизь, периферическая кровь, толща век и лимфатические узлы Lgl. parotideus телязиозного скота. Т. к. точный диагноз на телязиоз ставился в боенских условиях только посмертно, то исследования приходилось делать до постановки диагноза. Толща век исследовалась компрессорным методом; Lgl. parotideus размельчалась в физрастворе, жидкость отстаивалась и просматривалась. В работах, проводившихся в хозяйствах, исследованию подвергались только кал, слеза, носовая

ДВГНБ

ЭР01676

слизь и периферическая кровь телязиозных животных. В связи с периодическим отрывом от бойни, в зоне распространения Th. skrjabini и Th. gulosa исследования велись не регулярно.

В августе 1940 г. исследованы от 11 голов (из них 2 телязиозные) кал, слеза, носовая слизь, периферическая кровь и толща век, причем личинок Thelazia не обнаружено.

В сентябре 1940 г. исследованы от 10 голов (из них 1 телязиозная) кал, слеза, носовая слизь, периферическая кровь и толща век. Личинок Thelazia не найдено.

В октябре 1940 г. исследованы от 78 голов (из которых 10 телязиозных) кал, слеза, носовая слизь, периферическая кровь и толща век, причем, ни в одном случае личинок телязий не найдено. От 6-ти телязиозных коров исследованы с негативными результатами Lgl. parotideus.

В ноябре 1940 г. исследованы от 25 голов (из них 2 телязиозных) кал, слеза, носовая слизь, периферическая кровь, толща век и лимфатические узлы, но личинок телязий не обнаружено.

В марте 1941 г. исследованы от 41 головы слеза и носовая слизь. В слезе одной и в носовой слизи другой из них обнаружено по одной живой личинке Thelazia. У четырех телязиозных голов исследована с негативными результатами периферическая кровь.

В мае 1941 г. исследовано с негативными результатами 10 проб периферической крови от телязиозных коров.

Нами проведено опытное скармливание личинок Th. gulosa и Th. skrjabini лабораторным животным с целью выяснения резистентности личинок к воздействию пищеварительных соков. Так в период с 10 по 14.XII-40 г. морской свинке скормлено 10 экз. половозрелых самок Th. gulosa и 17 экземпляров Th. skrjabini. С 14 по 23.XII по методу Бермана исследовалась ежесуточная порция faeces свинки, но ни одной личинки телязий при этом не обнаружено. Аналогичные результаты получены в опыте с кроликом. Как выяснено специальным экспериментом, в сычужной жидкости и желчи крупного рогатого скота, а также в искусственном желудочном соке (воды дестилированной —100,0, пепсина 0,6 и соляной кислоты 0,4) личинки Th. gulosa гибнут в первый же час экспозиции в термостате. В сыворотке крови крупного рогатого скота при комнатной температуре личинки Th. skrjabini жили 5-6 суток. Сыворотка не менялась.

Изложенные материалы с несомненностью показывают, что у крупного рогатого скота выделение личинок телязий во внешнюю среду с калом не происходит. Несмотря на большое количество исследований, проведенных в различное время года, ни в одном случае в кале личинки телязий не обнаруживались. Опыты массового скармливания личинок теленку, кролику и морской свинке, а также наблюдения над действием пищеварительных соков на личинок in vitro, указывают на происходящее переваривание личинок телязий, случайно попавших в желудочно-кишечный тракт.

В крови телязиозных животных нам также ни разу не удавалось находить личинок телязий.

Е. Изыскание промежуточного хозяина телязий.

Изыскания промежуточного хозяина телязий начато в мае месяце 1941 г., когда еще не было никаких данных к суждению о путях выделения личинок во внешнюю среду. Поэтому мы свои исследования не могли проводить на строго определенной группе организмов, а вынуждены были вести изыскания среди насекомых, далеко отстоящих друг от друга как в ситематическом, так и экологическом отношениях.

ЭР01676

Переносчиков телязиоза мы искали среди тех насекомых, которые в стадии личинки или стадии имаго наиболее тесно контактируются с самим крупным рогатым скотом либо с его faeces на пастбище. Изыскания велись двумя путями: методом массовых вскрытий насекомых на предмет обнаружения личинок телязий и методом искусственного заражения предполагаемых промежуточных хозяев личинками телязий, полученных из половозрелых самок паразита.

Отдельные виды насекомых поименованы нами условными обозначениями. Зоологическое определение их до вида не произведено. Экспонаты хранятся.

I. Вскрытие насекомых, предполагаемых промежуточных хозяев телязий

а) Работа в районах распространения вида Th. rhodesi.

За время с 11 мая по 18 июня 1941 г. нами периодически ловились различные мухи возле телязиозного крупного рогатого скота колхозов р-на им. Лазо. Все части тела пойманных мух размельчались иглами в капле воды и исследовались под микроскопом. Кроме мух в стадии имаго, исследовались личинки мух из навоза крупного рогатого скота, копрофаги и комары в стадии личинки и стадии имаго.

1. Исследование мух в стадии имаго.

Вид № 1. Среднего размера муха, обитающая в скотном дворе и вне его возле крупного рогатого скота. Впервые отмечена нами в к-зе им. 1 мая р-на имени Лазо 11.V. Вскрыто всего 488 экземпляров, из которых у 84 найдены личинки, оказавшиеся принадлежащими к нематодам из Rhabdiasata. Личинок телязий не обнаружено.

Вид № 3. Довольно мелкая муха с выраженным сужением между грудкой и брюшком. Дорсальная сторона брюшка поперечно исчерчена, обитает возле крупного рогатого скота. Вскрыто 63 экз., личинок нематод не найдено.

Вид № 5. Крупная муха, обитающая возле скотных дворов и крупного рогатого скота. Вскрыто 10 экземпляров. Личинок нематод не обнаружено.

Вид № 8. Очень мелкая мушка, обитающая возле скотного двора на навозе. Вскрыто 359 экземпляров и ни в одном из них личинок не найдено.

Вид № 12. Крупная серого цвета муха. В жаркое время дня летает около крупного рогатого скота и охотно садится возле внутреннего угла глаза и ноздрей. Вскрыто 286 экземпляров, личинок нематод не обнаружено.

Вид № 13. Крупная муха, похожа на муху вид № 12; также как и последняя в жаркое время дня массами летает около крупного рогатого скота и охотно садится у внутреннего угла глаза и около ноздрей. Вскрыто 103 экз., личинок не найдено.

2. Исследование копрофагов.

На пастбищах непосредственно из куч навоза телязиозного крупного рогатого скота собирались жуки-копрофаги, принадлежавшие, повидимому, к двум видам. Один из них (вид № 1) имел черные надкрылья, а другой (вид № 2)—коричневые.

Вскрыто и исследовано на наличие личинок телязий с негативными результатами: копрофагов вида № 1—62 экз., и вида № 2—7 экземпляров.

3. Исследование личинок комара Culex.

Из мелких лужиц на пастбище собирались личинки комара Culex и компрессорно исследовались. Просмотрено 18 экземпляров, личинок телязий не найдено.

4. Исследование комаров Culex.

Комары добывались с помощью марлевого сачка возле телязиозного крупного рогатого скота и исследовались компрессорным методом. Вскрыто 309 экземпляров, личинок телязий не обнаружено.

ЭР01676

б) Работа в районах распространения видов Th. gulosa и Th. skrjabini.

1. Исследование мух в стадии имаго.

Вид А. Среднего размера муха, обитающая в большом количестве среди крупного рогатого скота на пастбищах в р-не г. Благовещенска. В жаркое время дня мухи массами летают около скота и садятся у внутреннего угла глаза и на слизистую оболочку носа. Возле телязиозного крупного рогатого скота этот вид мух вылавливался марлевыми сачками и непосредственно руками и подвергался вскрытию. Всего в период с 2.VII по 12.VII-1941 г. просмотрено 480 экз., причем у 24-х из них найдены инцистированные личинки, диагносцированные нами как Habronema sp; у 2-х мух в брюшной полости обнаружено огромное количество личинок из подотряда Rhabdiasata.

Вид В. Мелкая муха, также обитающая на пастбище возле крупного рогатого скота в окрестностях г. Благовещенска. 4 и 8.VII вскрыто и просмотрено 45 экз. этого вида мух, но никаких личинок при этом не найдено.

II. Искусственное заражение различных насекомых личинками телязий

а) Заражение жуков—копрофагов.

Опыт № 1

Среди разбросанных на пастбище faeces лошадей собирались жуки—копрофаги, принадлежавшие повидимому к 3-м видам. Часть копрофагов подвергалась контрольному вскрытию, а остальные 19.V.41 г. помещены в стеклянную банку на стерильные faeces крупного рогатого скота, к которым добавлялось огромное количество живых личинок, полученных методом разрушения 2-х самок Th. rhodesi. Вскрытие зараженных копрофагов производилось 21, 23, 25, и 27 мая равными частями.

Вид № 1. Заражено и вскрыто 72 экземпляра. У 2-х найдены личинки Physocephalus и у 9 личинки нематод из Rhabdiasata. Ни одной личинки телязий не обнаружено.

Вид № 2. Заражено и вскрыто 19 экземпляров. У 4 обнаружены личинки Rhabdiasata. Других личинок не найдено.

Вид № 3. Заражено и вскрыто 9 экземпляров. Личинок нематод не обнаружено.

Опыт № 2

23.V опыт повторен. В этот день те же 3 вида копрофагов помещены на стерильные faeces и к ним добавлены живые личинки Th. rhodesi от 3-х самок. Вскрытие копрофагов производилось равными частями 26.V, 28.V, 30.V и 1.VI.

Вид № 1. Заражено и вскрыто 23 экземпляра. Личинок нематод не найдено.

Вид № 2. Заражено и вскрыто 10 экземпляров. Личинок нематод не найдено.

Вид № 3. Заражено и вскрыто с негативными результатами 7 экземпляров.

б) Заражение муравьев.

Собранные на пастбище мелкие черные муравьи в количестве около 200 экз. вместе с субстратом муравейника 23.V.1941 г. помещены в стеклянную банку. Туда на предметном стекле и без него помещены faeces крупного рогатого скота, включающие в себя огромное количество живых личинок Th. rhodesi. Вскрытие производилось 26.V, 28.V, 30.V, 1.VI, 3.VI и 6.VI. Всего вскрыто 143 экземпляра муравьев, и ни одной личинки нематод у них не найдено.

в) Заражение личинок комара Culex.

В стеклянную банку с водой 19.V-41 г. помещены 212 личинок комара Culex и огромное количество живых личинок Th. rhodesi, полученных из разрушенной самки паразита. Вскрытие личинок комара производилось 21.V, 23.V, 25.V, 27.V и 29.V равными количествами, но ни одной личинки телязий не найдено.

ДВГНБ

ЭР01676

г) Заражение дафний.

С поверхности стоячих водоемов на пастбище собрано большое количество дафний, которые помещены в стеклянную банку с водой. В эту банку с дафниями 23.V-41 г. добавлено большое количество живых личинок Th. rhodesi, добытых из разрушенной матки паразита. Около половины личинок оставлены на стенках банки, где массами находились дафнии.

В период с 26 мая по 3 июня компрессорным методом вскрыто 267 экземпляров дафний и ни в одной из них личинок нематод не обнаружено.

д) Заражение мух.

Заражение мух вида № 12.

Опыт № 1

18.VI-1941 г. под стеклянный колпак помещено 17 экз. мух вида № 12, пойманных возле крупного рогатого скота. На предметном стекле в сыворотке крови крупного рогатого скота под колпак к мухам помещено большое количество живых личинок Th. rhodesi. Через 15-20 минут вся сыворотка с предметного стекла была мухами слизана. К утру 20.VI все мухи погибли и в этот же день были вскрыты компрессорным методом. Из вскрытых у 9 обнаружены мертвые личинки телязий, размер которых варьировал от 0.21 до 0.25 м. м. У различных мух насчитано от 1 до 27 экземпляров личинок (всего 66 экз.), локализовавшихся только в брюшке. Более точная локализация не устанавливалась.

Опыт № 2

По той же методике 4.VII.41 г. произведена попытка заражения 35 мух вида № 12 личинками Th. rhodesi. Личинки, собранные от 8 разрушенных самок, в сыворотке крови крупного рогатого скота помещены на дно банки с мухами. Сыворотку мухи слизывали неохотно. Все 35 мух вскрыты 5-7.VII, у 6 из них в брюшке найдено по одной мертвой личинке телязий.

Опыт № 3

10.VII живые личинки от 4 самок Th. rhodesi помещены в носовой слизи и сыворотке крови на предметных стеклах в банку с 40 экз. мух вида № 12. Все мухи вскрыты с негативными результатами 12.VII-1941 года.

Заражение мух вида А и В.

Опыт № 1

17 мух вида А и 14 мух вида В 28.VI помещены в 2-х литровый стеклянный цилиндр, покрытый сверху марлей. Мухам скормлены живые личинки Th. skrjabini, помещенные в носовую слизь. 29.VI мухи погибли, вскрытие их произведено 30.VI и 2.VII со следующими результатами:

Мухи вида А. У 12 мух из 17 вскрытых найдены в брюшке личинки телязий, у двух из них имелись едва заметные движения, а 35 были совершенно неподвижны.

Мухи вида В. Ни у одной из 14 вскрытых, личинок нематод не обнаружено.

Опыт № 2

9 мух вида А и 4 мухи вида В помещены в марлевый садок размером 20×20×20 см. 30.VI мухам скормлены личинки Th. gulosa методом смачивания из пипетки одной из стенок садка жидкостью (кровь и физраствор), в которой были взвешены живые личинки телязий. Ползая по стенке садка мухи слизывали жидкость. Утром 1.VII все мухи были мертвы. Результаты вскрытия 2.VII:

Мухи вида А. В одном случае найдена в брюшке одна личинка Habronema sp. У остальных 8 мух личинок не было.

Мухи вида В. Личинок нематод не найдено.

ЭР01676

Заражение Musca domestica.

19 экз. Musca domestica 28.V помещены в широкий стеклянный цилиндр, на дне которого имелось огромное количество живых личинок Th. skrjabini, взвешенных в носовой слизи.

29.VI все 19 мух погибли, а 30.VI произведено их вскрытие, причем ни одной личинки не найдено.

Таким образом поиски промежуточного хозяина телязий, производившиеся нами методом вскрытия (на предмет обнаружения естественной инвазии) и методом искусственного заражения различных насекомых как в стадии личинки, так и в стадии имаго успехом не увенчались.

Вскрытие насекомых с целью обнаружения естественно инвазированных промежуточных хозяев произведено на 2385 экземплярах, принадлежащих к 11 видам. Экспериментальному заражению личинками всех трех видов телязий подвергнуто 917 экземпляров насекомых, принадлежащих к 10 видам. Поиски естественно зараженных промежуточных хозяев телязий среди некоторых видов насекомых проведены на количественно недостаточном материале. Так, мух вида № 5 вскрыто лишь 10 экз.; мух вида № 3—63 экземпляра; копрофагов—62 и 7 экземпляров обоих видов; личинок комара Culex—18 экземпляров; мух вида В—45 экземпляров. В недостаточном количестве вскрывались те виды насекомых, которые либо в значительном числе подвергались искусственному заражению (копрофаги, личинки комара), либо сравнительно редко встречались в природе (мухи видов №№3 и 5 и муха вида В).

Анализируя данные этих исследований можно с большой долей вероятности заключить, что ни один из вскрывавшихся и заражавшихся нами видов насекомых не является промежуточным хозяином для телязий. Хотя у некоторых из искусственно инвазированных мух вида № 12 и вида А регистрировались при вскрытии личинки телязий, но никакого развития они в мухах не претерпевали и почти все были мертвыми.

Ж. К вопросам диагностики, терапии и профилактики телязиозов крупного рогатого скота.

Из наших данных о нормальной локализации Th. gulosa и Th. skrjabini в глазах у крупного рогатого скота и наблюдений по динамике инвазии вытекает необходимость внесения некоторых изменений в главы о диагностике, терапии и профилактике телязиозов. Сведения о телязиозе, фигурирующие в руководствах по гельминтологии, как известно, основаны на изучении заболевания, обуславливаемого видом Th. rhodesi, с которым обычно отождествляется телязиоз вызываемый Th. gulosa и Th. skrjabini. Между тем такое полное отождествление отдельных телязиозов в вопросах диагностики и терапии едва ли может иметь место.

Если Th. rhodesi легко обнаруживаются при клиническом осмотре глаза, то обнаружение Th. gulosa и Th. skrjabini этим методом обычно не удается. Нами на Благовещенской бойне поставлен следующий опыт.

В период с 11 по 13 января 1941 г. произведен клинический осмотр 40 голов крупного рогатого скота, причем ни одной телязии не обнаружено. После этого у всех 40 голов сделана ирригация глаз из спринцовки, но опять-таки ни одной телязии не найдено. Наконец, 13.I скот забит и посмертно телязиоз (возбудители —Th. gulosa и Th. skrjabini) констатирован у 23-х голов.

Наши наблюдения в этом направлении довольно многочисленны. Они целиком подтверждаются отзывами практических ветработников Амурской области, которые при осмотре глаз телязиозного скота никогда не обнаруживают возбудителя.

Таким образом в районах распространения видов Th. gulosa и Th. skrjabini прижизненный диагноз на телязиоз зачастую может быть поставлен лишь на

ЭР01676

основе клинико-эпизоотологических данных; необнаружение телязий в глазу не может служить в этих районах основанием отрицательному диагнозу на телязиоз.

Далее необходимо отметить, что при постановке прижизненного диагноза на телязиоз слабой интенсивности, обуславливаемый Th. rhodesi, метод ирригации глаз из спринцовки дает гораздо более точное показание, чем метод обычного клинического осмотра. В процессе изучения динамики телязиоза мы в этом неоднократно убеждались. Для наглядности приводим следующие сравнительные данные:

1. Обследование скота в колхозе «Свободный труд», района им. Лазо (27—30.I-41г.). Клинический осмотр зарегистрировал 68 пораженных глаз, а методом ирригации телязии найдены в 71 глазу. Среднее количество телязий на голову зараженных—5.

2. Обследование скота в колхозе «2-я пятилетка», р-на им. Лазо (4—5.III).

При клиническом осмотре телязии констатированы в 18 глазах, а в результате ирригации они извлечены из 27 глаз крупного рогатого скота. Среднее количество телязий на голову зараженных—5.

3. Обследование в колхозе «Красный Октябрь» р-на им. Лазо (4.VI-41 г.).

Методом клинического осмотра телязии найдены в 11 случаях, а методом ирригации — в 17 случаях. Среднее количество телязий на голову зараженных —3,9.

4. Обследование в пос. Хор р-на им. Лазо (2—10.VII-41 г.).

При клиническом осмотре телязии найдены в глазах у 7 коров, а в результате промывания глаз телязии найдены у 39 голов, общим количеством в 98 экземпляров, из которых 63 молодых и 35 половозрелых. Среднее количество паразитов на голову зараженных—2,5.

Из этих примеров видно, что по мере снижения интенсивности инвазии падает % правильных показаний клинического метода диагностики телязиоза. В последнем случае (пос. Хор) % этот упал до 17, что следует об'яснить наличием неполовозрелых молодых экземпляров, которые обнаруживаются значительно труднее взрослых. Для обнаружения единичных случаев телязиоза слабой интенсивности среди того или иного стада крупного рогатого скота мы рекомендуем пользоваться методом ирригации глаз посредством спринцовки.

Вопрос терапии телязиоза требует значительной доработки. Общепринятые методы лечения эффективны лишь применительно к виду Th. rhodesi. Что же касается терапии телязиоза вызываемого Th. gulosa и Th. skrjabini, то особенности локализации этих паразитов диктуют необходимость специальной проработки этого вопроса методом эксперимента.

Радикальные методы профилактики телязиоза в настоящее время не могут быть предложены за отсутствием необходимых сведений о промежуточном хозяине.

Однако поскольку первоисточником ежегодных вспышек телязиоза являются отдельные животные, сохранившие в себе инвазию предыдущего года, постольку своевременная дегельминтизация этих телязионосителей должна явиться мощным профилактическим средством. Отсюда вытекает целесообразность весенних дегельминтизаций против телязиоза крупного рогатого скота неблагополучных хозяйств с целью профилактики заболевания. Это мероприятие должно найти широкое применение в неблатополучных по телязиозу районах.

ВЫВОДЫ

1. Телязиоз крупного рогатого скота имеет широкое распространение и приносит значительный ущерб животноводству в большинстве районов Хабаровского края.

2. На территории края среди крупного рогатого скота зарегистрированы 3 вида телязий: Th. rhodesi, Th. gulosa и Th. skrjabini.

ЭР01676

3. Отдельные виды телязий распространены по районам края неравномерно. В Амурской области представлены Th. gulosa и Th. skrjabini и отсутствует Th. rhodesi. В восточных районах края широко распространен вид Th. rhodesi и, повидимому, крайне редки виды Th gulosa и Th. skrjabini.

4. Th. rhodesi локализуется во внутреннем углу глаза в кон'юнктивальном мешке непосредственно за третьим веком.

5. Местом нормальной локализации Th. gulosa и Th. skrjabini являются протоки слезной железы 3-го века (Gl. palpebrae tertiae).

6. Основным сезоном проявления клиники телязиоза в условиях Хабаровского края является период июнь—август. В осенние, зимние и весенние месяцы клиника этого заболевания отсутствует.

7. Клиника телязиоза обуславливается воздействием на кон'юнктиву и роговицу в основном молодых форм телязий.

8. В глазах крупного рогатого скота все три вида телязий регистрируются в течение круглого года.

9. Экстенсивность телязиоза наивысшего уровня в наших исследованиях достигала в осенне-зимние месяцы. Интенсивность заражения в течение различных месяцев больших закономерных колебаний не проявила.

10. Источником массового перезаражения телязиозом крупного рогатого скота в летние месяцы являются отдельные инвазированные головы скота. Промежуточный хозяин и внешняя среда резервуаром длительного хранения телязиозной инвазии, повидимому, не являются.

11. С калом крупного рогатого скота инвазионные элементы телязий во внешнюю среду не выделяются.

12. Частичное выделение личинок телязий во внешнюю среду происходит со слезой из кон'юнктивального мешка и носовой полости.

13. В процессе массового вскрытия различных видов мух, копрофагов и комаров рода Culex (личинок и стадии имаго), собранных в местах обитания телязиозного скота, ни в одном случае личинки телязий не обнаружены.

14. Опыты искусственного заражения личинками телязий: 1) мух—4 вида, 2) копрофагов — 3 вида, 3) муравьев — 1 вид, 4) личинок комара Culex и 5) дафний,—положительных результатов не дали.

15. Для Th. rhodesi с одной стороны и Th gulosa и Th. skrjabini с другой стороны, промежуточными хозяевами являются, повидимому, разные виды насекомых.

16. Поиски промежуточных хозяев телязий среди копрофагов и планктонных организмов нам представляются нецелесообразными.

17. Постановка прижизненного диагноза на телязиоз, обусловленный Th gulosa и Th. skrjabini методом обнаружения возбудителя весьма затруднительна. В зоне распространения этих 2-х видов телязий телязиоз должен диагносцироваться в основном с учетом лишь клинико-эпизоотологических данных.

18. Посмертно телязиоз, вызванный Th gulosa и Th. skrjabini, следует диагносцировать методом обнаружения возбудителей в протоках слезной железы третьего века.

19. При телязиозе, вызванном Th. rhodesi, ирригация глаз является более точным диагностическим приемом, чем обычный осмотр полости кон'юнктивального мешка.

20. Вопросы терапии телязиоза, обусловленного паразитированием Th. gulosa и Th skrjabini, требуют дальнейшего изучения.

21. В целях профилактики летних вспышек телязиоза в неблагополучных хозяйствах и районах целесообразно проведение поголовных дегельминтизаций крупного рогатого скота в весенний период (март и апрель месяцы).

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ИЗУЧЕНИЕ ЭПИЗООТОЛОГИИ ДИКТИОКАУЛЕЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ

Н. И. Крастин, кандидат ветеринарных наук, и В. М. Ивашкин

(Гельминтологический отдел ДВ НИВИ)

Предисловие

В 1941 и 1942 годах диктиокаулез крупного рогатого скота принял широкие размеры в большинстве районов Хабаровского края. Если в 1941 году падеж на почве этого заболевания регистрировался лишь в незначительной части хозяйств, то к осени 1942 года диктиокаулезная эпизоотия распространилась фактически по всему краю и вызвала большие потери среди молодняка крупного рогатого скота.

В связи с создавшимся исключительным неблагополучием, осенью 1942 г. в крае были организованы широкие противодиктиокаулезные мероприятия, проводившиеся в основном по линии диагностических исследований и дегельминтизации.

В процессе этой работы некоторые ветеринарные лаборатории и практические работники районов неоднократно сталкивались с фактами несоответствия результатов прижизненного и посмертного обследования крупного рогатого скота на диктиокаулез в осенне-зимние месяцы.

Так в двух хозяйствах Советского района, в которых клиника диктиокаулеза начала регистрироваться с сентября месяца, Куйбышевская межрайонная ветбаклаборатория в конце октября проводила исследование телят на диктиокаулез по методу Бермана, в результате чего в одном хозяйстве не были обнаружены личинки Dictyocaulus viviparus, а в другом из 12-ти обследованных телят, имевших клинику диктиокаулеза, личинки найдены лишь у одного теленка. Вскоре после этого в обоих хозяйствах имел место значительный падеж на почве диктиокаулеза.

В Амурской облветбаклаборатории осенью 1942 года проводилось обследование на диктиокаулез телят одного из хозяйств Благовещенского района, причем личинки D. viviparus зарегистрированы лишь у двух телят. Вскоре в этом хозяйстве начался падеж на почве диктиокаулеза; тяжело переболевали и падали телята из группы, считавшейся благополучной согласно результатам прижизненного обследования.

Указания на несоответствие результатов прижизненного обследования телят на диктиокаулез по методу Бермана с данными клиники и патологической анатомии в осенние месяцы поступали и от некоторых практических ветеринарных работников.

Наличие целого ряда неясных вопросов из эпизоотологии диктиокаулеза крупного рогатого скота затрудняло организацию борьбы с этим заболеванием в

ДВГНБ

ЭР01676

Хабаровском крае. Эти обстоятельства обязали Гельминтологический отдел ДВ НИВИ провести в 1943 г. некоторые наблюдения по эпизоотологии диктиокаулеза крупного рогатого скота.

В настоящей работе излагаются результаты предпринятых нами исследований.

Литературные справки

Специальными исследованиями по эпизоотологии диктиокаулеза крупного рогатого скота, насколько нам известно, занималась лишь Е. А. Попова (1941). На базе двух совхозов Смоленской области этот автор изучил динамику диктиокаулеза, сроки созревания и резистентность личинок D. viviparus и пришел к выводу, что массовое заболевание крупного рогатого скота диктиокаулезом отмечается в августе, сентябре и октябре. С конца ноября по январь, по данным Поповой, «происходит естественное отхождение диктиокаулюсов до полного освобождения животных». Вывод этот автор основывает на том, что: 1) в период с декабря по апрель при копрологическом обследовании крупного рогатого скота неблагополучных по диктиокаулезу совхозов ни разу не удалось находить личинок D. viviparus ни у телят, ни у взрослого скота и 2) не было найдено диктиокаулюсов при вскрытии легких «двух телят, выделявших большое количество личинок в сентябре и октябре и освободившихся от них в декабре».

Основным носителем диктиокаулезной инвазии, по материалам Поповой, являются телята в возрасте от 4 месяцев до 1 года; что же касается взрослого скота, то он как в месяцы массового заболевания молодняка, так и в течение всего зимнего периода давал при копрологических обследованиях отрицательные результаты. В летние месяцы Попова регистрировала единичные случаи диктиокаулеза у взрослого крупного рогатого скота, считая их результатами спонтанного заражения уже в пастбищный период. На основании своих исследований автор делает вывод, что «взрослый крупный рогатый скот не является носителем диктиокаулюсов» и потому «контакт телят с коровами, как эпизоотологический фактор, существенного значения не имеет». По мнению Поповой «наибольшую опасность в распространении диктиокаулеза для молодняка текущего года рождения представляет не взрослый крупный рогатый скот, а молодняк прошлого года рождения» и навоз.

Круговорот заражения диктиокаулезом Попова представляет себе таким образом, что осенний молодняк прошлого года рождения заражает на пастбище весенний молодняк, а последний в свою очередь инвазирует территорию скотных дворов и через подстилку и навоз заражает осенний молодняк текущего года. Срок жизни диктиокаулюсов в легких крупного рогатого скота ограничивается, по данным автора, «несколькими месяцами».

Обращает на себя внимание противоречивость формулируемых Поповой положений.

Поскольку, как утверждает автор, «с ноября по январь происходит естественное отхождение диктиокаулюсов до полного освобождения животных», постольку, следовательно, осенний молодняк, вопреки утверждению автора, не может явиться источником перезаражения весеннего молодняка в пастбищный период следующего года, и единственным резервуаром, хранящим инвазию в течение зимних и весенних месяцев, может считаться лишь внешняя среда.

Таким образом, изображаемый автором круговорот диктиокаулезных элементов в природе не соответствует фактическому материалу. Совершенно недостаточно обоснованы некоторые выводы. Так вывод о полном освобождении крупного рогатого скота от диктиокаулюсов в течение ноября и декабря месяцев автором сделан на основании вскрытия всего лишь двух телят.

Другие работы по изучению эпизоотологии диктиокаулеза крупного рогатого скота нам неизвестны.

ДВНИВИ

ЭР01676

Собственные исследования

I. Методика и место проведения работы

Изучение эпизоотологии диктиокаулеза проводилось нами методом ежемесячных ларвоскопических обследований по методу Бермана и патолого-анатомического вскрытия на диктиокаулез крупного рогатого скота различных возрастов в неблагополучных по этому заболеванию хозяйствах. Исследования эти начаты нами в январе и продолжались до декабря 1943 г. включительно.

Помимо этого нами использована статистика Гельминтологического отдела ДВ НИВИ за прошлые годы и соответствующие материалы Хабаровской краевой, областных и межрайонных ветеринарно-бактериологических лабораторий за 1941, 1942 и 1943 гг.

В 1943 г. при Гельминтологическом отделе велись длительные наблюдения над диктиокаулезным теленком, каковые также используются в настоящей работе.

Наши собственные наблюдения над динамикой диктиокаулеза методом копрологических обследований проводились не на одних и тех же хозяйствах в течение всего года, а на большом числе неблагополучных по этому заболеванию колхозов нескольких районов, главным образом Амурской области.

Материалы патолого-анатомического вскрытия крупного рогатого скота на диктиокаулез точно также собраны на большом количестве хозяйств, причем кроме собственных данных нами использованы сведения, поступившие от ст. ветврачей Благовещенского, Бурейского и некоторых других районов, в которых был организован соответствующий учет.

Исследованию подвергался скот различных возрастов и, главным образом, молодняк текущего и минувшего годов рождения. Гельминтокопрологические обследования по методу Бермана проводились при комнатной температуре.

II. Фактический материал

1. Динамика экстенсивности диктиокаулеза крупного рогатого скота по данным прижизненных ларвоскопических исследований.

Помимо собственных исследований, проводившихся в течение всего 1943 г., здесь нами используются архивные материалы Гельминтологического отдела ДВ НИВИ за предшествующие годы, а также данные ветеринарно-бактериологических лабораторий за 1941, 1942 и 1943 гг. (Таблица 1).

Ввиду того, что точный возраст телят, подвергавшихся в прошлом исследованию на диктиокаулез как в Гельминтологическом отделе, так и в лабораториях, неизвестен, мы не имеем возможности проанализировать эту статистику применительно к различным отдельным возрастным группам скота, а оперируем данными, характеризующими движение диктиокаулеза среди телят в возрасте до 2-х лет в целом.

Из таблицы 1 и рис. 1 видно, что процент зараженности телят диктиокаулезом по данным прижизненных ларвоскопических обследований в лабораториях края от очень низких цифр в январе постепенно возрастает к весенне-летним месяцам, достигает максимума в июне-июле-августе и затем постепенно снижается, возвращаясь в декабре к очень низким цифрам.

Аналогичные материалы Гельминтологического отдела (таблица 1 и рис. 2) отражают ту же закономерность: крайне низкий уровень инвазии в январе и феврале, постепенный рост к весенне-летним месяцам, максимальная экстенсивность в июле ,августе и сентябре, дальнейшее постепенное снижение и падение до очень низкого уровня в декабре.

ДВГНБ

ЭР01676

Таблица 1

Динамика экстенсивности диктиокаулеза крупного рогатого скота (в основном молодняк до 2-х летнего возраста) по данным прижизненных ларвоскопических обследований в Гельминтологическом отделе ДВ НИВИ (1937-1943 гг.) и ветеринарных лабораториях Хабаровского края (1941, 1942 и 1943 гг.)

Месяцы года	Данные Гельминтологического отдела ДВ НИВИ									Данные ветлабораторий за 1941, 1942 и 1943 гг.		
	Данные за 1937-1942 гг. (суммарно)			Данные за 1943 г.			Данные за 1937-1943 гг. (суммарно)					
	обследовано голов	заражено		обследовано голов	заражено		обследовано голов	заражено		обследовано голов	заражено	
		количество голов	%		количество голов	%		количество голов	%		количество голов	%
Январь	15	—	0	488	3	0.6	503	3	0 6	69	1	1.4
Февраль	99	—	0	117	2	1.7	216	2	0.9	47	4	8.5
Март	—	—	—	109	6	5.5	109	6	5.5	88	7	7.9
Апрель	214	28	13	186	43	23.1	400	71	17.7	427	80	18.7
М а й	868	188	21.6	46	18	39.1	914	206	22 5	438	46	10,5
Июнь	480	129	26.7	277	26	9.3	757	155	20.4	194	72	37.1
Июль	25	19	76.0	239	46	19.2	264	65	24.6	497	182	36.6
Август	605	175	28.9	97	27	27.8	702	202	28 7	454	160	35.2
Сентябрь	655	147	22.4	58	12	20.6	713	159	22.2	666	114	17.1
Октябрь	533	36	6.7	65	1	1.5	598	37	6.1	667	74	11
Ноябрь	444	20	4.5	368	26	7	812	46	5.6	121	10	8.2
Декабрь	—	—	—	246	4	1.6	246	4	1 6	92	4	4.3
ИТОГО	3938			2296			6234			3760		

Важно отметить, что эта закономерность имеет место в отдельности как в собственных данных, собранных в 1943 году, так и в архивных материалах Гельминтологического отдела за минувшие годы.

Таким образом, согласно результатам прижизненных ларвоскопических обследований диктиокаулезная инвазия у крупного рогатого скота (в основном у молодняка до 2-х летнего возраста) в условиях Хабаровского края почти не обнаруживается в зимние месяцы, в небольшом количестве выявляется ранней весной и поздней осенью и получает широкое распространение в период апрель-сентябрь.

Все имевшиеся у нас данные к вопросу о сравнительной динамике экстенсивности диктиокаулеза у различных возрастных групп скота сведены в таблице 2. Материалы этой таблицы количественно недостаточны для характеристики всех особенностей движения экстенсивности диктиокаулеза у крупного рогатого скота различных возрастов. Однако цифры этой таблицы представляют известный интерес. По всем трем возрастным группам мы констатируем тот же под'ем экстенсивности диктиокаулеза от низких цифр в январе к высоким цифрам в летние месяцы и последующее падение до низкого уровня в ноябре и декабре. Суммированные данные по всем месяцам показывают, что частота обнаружения инвазии у телят в возрасте до 1 года и от 1 до 2-х лет почти одинакова (10,7-13,1%), а у взрослого скота диктиокаулез регистрируется значительно реже (2,5%).

ДВГНБ

ЭР01676

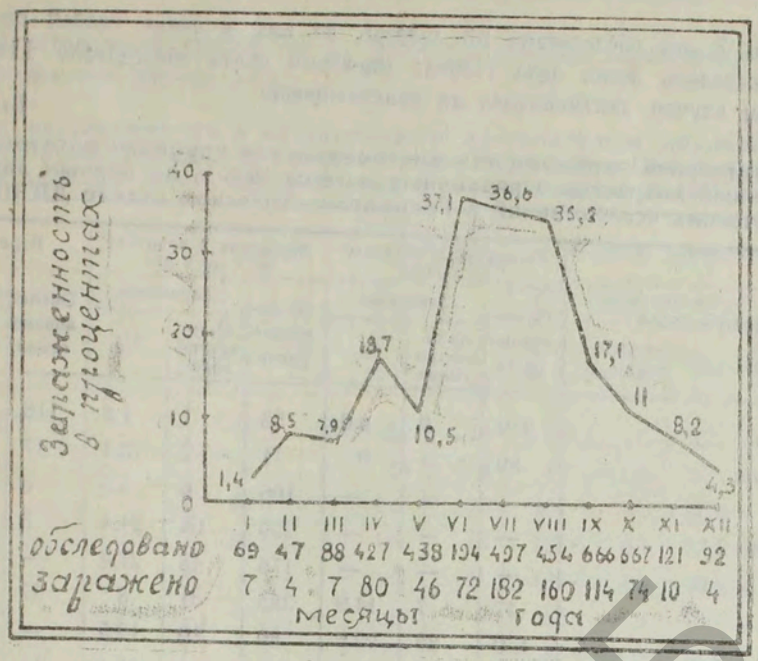


Рис. 1. Динамика экстенсивности диктиокаулеза крупного рогатого скота по данным прижизненных ларвоскопических исследований в ветеринарных лабораториях Хабаровского края в 1941, 1942 и 1943 гг. сумарно.

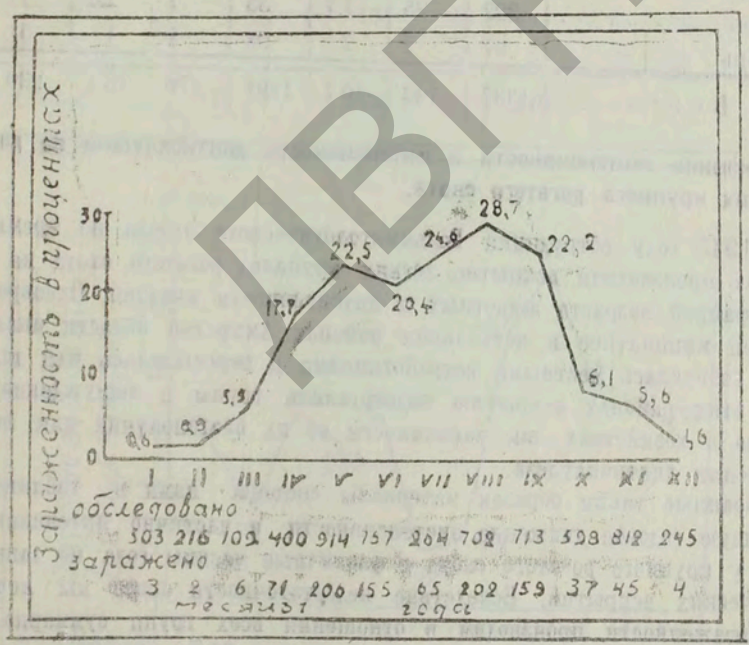


Рис. 2. Динамика экстенсивности диктиокаулеза крупного рогатого скота по данным прижизненных ларвоскопических исследований в Гельминтологическом отделе ДВ НИВИ за 1937—1943 гг. суммарно.

В январе месяце 1944 года нами проведено поголовное ларвоскопическое обследование на диктиокаулез крупного рогатого скота трех неблагополучных по легочно-глистному заболеванию хозяйств Благовещенского и Ивановского районов Амурской области. Всего обследовано телят в возрасте 1 года 97 голов, причем единичные личинки D. viviparus обнаружены лишь у двух голов; молодняка

ДВГНБ

ЭР01676

в возрасте 2 лет обследовано 53 головы, из них в очень слабой степени зараженной оказалась лишь одна голова; взрослого скота обследовано 116 голов, но ни в одном случае диктиокаулез не констатирован.

Таблица 2

Сравнительная зараженность диктиокаулезом крупного рогатого скота различных возрастов в различные месяцы 1943 г. по данным ларвоскопических исследований в Гельминтологическом отделе ДВ НИВИ

Месяцы года	Молодняк в возрасте до 1 года			Молодняк в возрасте от 1 до 2 лет			Взрослый скот		
	Обследовано голов	Заражено		Обследовано голов	Заражено		Обследовано голов	Заражено	
		Количество голов	%		Количество голов	%		Количество голов	%
Январь	319	2	0.6	53	1	1.8	116	—	0
Февраль	89	—	0	11	2	18.1	17	—	0
Март	—	—	—	106	6	5.6	3	—	0
Апрель	—	—	—	299	64	21.4	3	—	0
Май	—	—	—	175	48	27.4	—	—	—
Июнь	47	7	14.9	385	31	8	27	5	18.5
Июль	159	36	22.6	80	10	12.5	—	—	—
Август	47	20	42.5	39	6	15.4	11	1	9.1
Сентябрь	202	50	24.7	—	—	—	—	—	—
Октябрь	55	1	1.8	10	—	0	—	—	—
Ноябрь	322	25	7.7	35	1	2.8	11	—	0
Декабрь	97	2	2	98	1	1	51	—	0
Всего	1337	143	10.7	1291	170	13.1	239	6	2.5

2. Динамика экстенсивности и интенсивности диктиокаулеза по данным вскрытия легких крупного рогатого скота.

В 1943 году сотрудники Гельминтологического отдела во время пребывания в районах производили вскрытие легких крупного рогатого скота на диктиокаулез с регистрацией возраста животных и интенсивности инвазии. Одновременно с этим по нашей инициативе в нескольких районах Амурской области аналогичная статистика собиралась местными ветработниками и пересылалась нам для использования. В этих районах вскрытию подвергались трупы и вынужденно забиваемые животные в хозяйствах, вне зависимости от их благополучия или неблагополучия в отношении диктиокаулеза.

Собранные таким образом материалы сведены нами в таблицу 3, иллюстрирующую годовое движение экстенсивности и частично интенсивности диктиокаулеза у крупного рогатого скота в различные месяцы года по данным патолого-анатомических вскрытий. Вследствие недостаточности цифр мы исчисление процента зараженности производим в отношении всех групп суммарно, имея ввиду при этом, что подавляющее большинство (свыше 90%) вскрытого скота относится к молодняку до 2-х летнего возраста.

Как видно из таблицы 3 и кривой 3 экстенсивность диктиокаулеза по группе скота всех возрастов в целом держится на довольно высоком уровне в течение всего года. В период от января до мая включительно процент инвазированности колеблется около 30; июнь и июль характеризуются снижением экстенсивности инвазии; в августе и сентябре зараженность достигает максимального уровня (50—60%), в дальнейшем снижаясь до 35% в декабре. Цифры средней и максимальной интенсивности инвазии, хотя и недостаточны для пост-

ДВГНБ

ЭР01676

роения биометрической кривой, но до некоторой степени характеризуют интенсивность в отдельные месяцы года.

Таблица 3

Динамика экстенсивности и интенсивности диктиокаулеза крупного рогатого скота в Хабаровском крае по данным вскрытия легких в Гельминтологическом отделе ДВ НИВИ, лабораториях и зооветучастках в 1943 году

Месяцы года	Собственные данные		Данные зооветучастков и лабораторий		По всем данным суммарно				
	Вскрыто легких	Инвазировано	Вскрыто легких	Инвазировано	Вскрыто легких	Инвазировано: Количество	Инвазировано: %	Средняя интенсивность инвазии *)	Максимальная интенсивность инвазии *)
Январь	8	5	52	10	60	15	25	12	50
Февраль	9	5	38	3	47	8	17	23	52
Март	40	27	127	24	167	51	30.5	40.3	143
Апрель	10	7	181	46	191	53	27.7	152.9	503
Май	1	1	136	41	137	42	30.6	92.7	266
Июнь	—	—	48	5	48	5	10.4	62.7	79
Июль	2	1	40	4	42	5	11.9	153	300
Август	1	1	79	38	80	39	48.7	160.2	200
Сентябрь	21	21	79	37	100	58	58	87.3	112
Октябрь	7	5	110	43	117	48	41	92.6	258
Ноябрь	7	7	134	48	141	55	39	38.6	150
Декабрь	5	3	75	25	80	28	35	46.1	75
Итого	111		1099		2110				

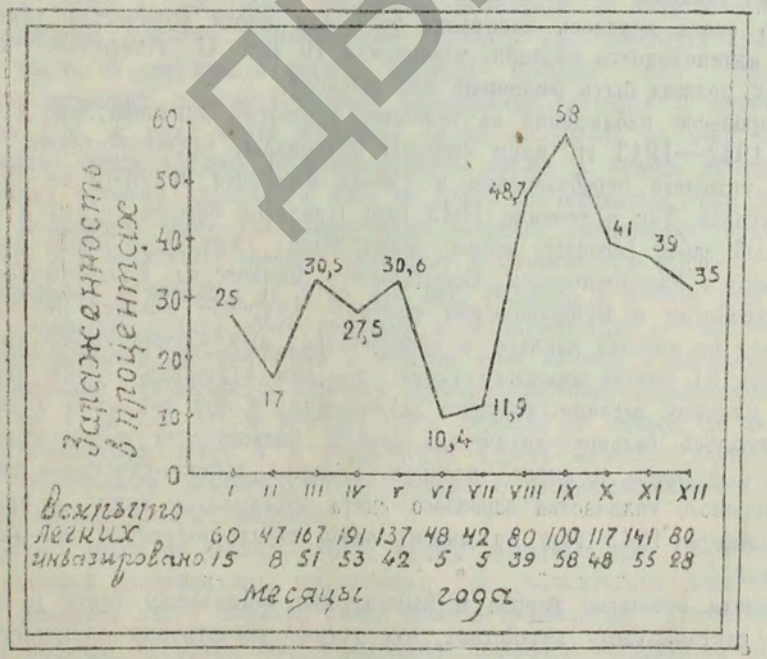


Рис. 3. Динамика экстенсивности диктиокаулеза крупного рогатого скота по данным вскрытия легких в Гельминтологическом отделе ДВ НИВИ, лабораториях и зооветучастках Хабаровского края за 1942 и 1943 гг. суммарно.

*) Интенсивность инвазии регистрировалась при вскрытии лишь 670 голов скота различных возрастов.

ДВГНБ

ЭР01676

Из таблицы видно, что в период с марта по ноябрь включительно регистрируются случаи интенсивной зараженности крупного рогатого скота диктиокаулезом, измеряемой сотнями экземпляров паразитов. В январе и феврале в среднем на голову инвазированных приходится наименьшее количество червей (12 и 23).

Вследствие того, что регистрация возрастов вскрываемого скота зачастую не проводилась, мы не имеем возможности проследить особенности годовой динамики диктиокаулеза у основных возрастных групп скота в отдельности.

Среднегодовая экстенсивность и интенсивность диктиокаулеза у крупного рогатого скота различных возрастов показана в таблице 4. Как видно из этой таблицы, наичаще (63%) легочно-глистное заболевание регистрируется у телят в возрасте до 1 года, значительно реже (36,9%)—у молодняка в возрасте от 1 до 2 лет и еще реже (31,8%)—у взрослого скота.

Таблица 4

Сравнительная зараженность диктиокаулезом крупного рогатого скота разных возрастов по данным вскрытия легких в Гельминтологическом отделе ДВ НИВИ, лабораториях и зооветучастках в 1943 году (суммарно по всем месяцам года)

Возрастные группы	Вскрыто легких	Инвазировано	% зараженности	Средняя интенсивность инвазии
Молодняк в возрасте до 1 года	230	145	63	81,6
Молодняк в возрасте от 1 до 2 лет . .	371	137	36,9	94,4
Взрослый скот	69	22	31,8	69,9

Особый интерес представляет вопрос зараженности взрослого скота. Как видно из таблицы 4 по нашим данным около 1/3 всего количества вскрытого взрослого скота являлось носителем того или иного количества диктиокаулюсов. Средняя интенсивность инвазии, измеряемая 70 экз. D. viviparus на голову зараженных, должна быть расценена как высокая.

В процессе наблюдения за течением эпизоотии диктиокаулеза в Хабаровском крае в 1942—1943 гг. нами собраны материалы, свидетельствующие о частых случаях тяжелого переболевания и гибели взрослого крупного рогатого скота от диктиокаулеза. Так в течение 1943 года (главным образом весной и осенью) вынужденный забой взрослых коров, проявлявших тяжелую клинику диктиокаулеза, имел место в Кагановическом, Серышевском, Ивановском, Благовещенском, Тамбовском, Бурейском и Куйбышевском районах Амурской области. По имеющимся у нас далеко не полным данным в этих районах вынужденно забито на почве диктиокаулеза 31 голова взрослого скота; все они длительное время проявляли типичную клинику легочно-глистного заболевания, и при вскрытии в легких у них обнаруживалось большое количество червей. Большинство диктиокаулезного скота забивалось в марте и апреле месяцах. Клиника легочно-глистного заболевания у того или иного количества взрослого скота наблюдалось нами и практическими работниками в 1943 году во многих особо неблагополучных по диктиокаулезу хозяйствах.

Проводя вскрытие трупов и вынужденно забиваемого скота в неблагополучных по диктиокаулезу хозяйствах, мы помимо регистрации экстенсивности инвазии интересовались вопросом самопроизвольного освобождения крупного рогатого скота от диктиокаулюсов и состоянием половозрелости паразитов в различные сезоны года. В ряде неблагополучных по диктиокаулезу колхозов Архаринского, Ивановского и некоторых других районов весной (апрель-май) и осенью (сен-

ДВГНБ

ЭР01676

тябрь-октябрь) мы неоднократно констатировали наличие лишь единичных экземпляров паразитов в легких телят, не подвергавшихся дегельминтизации и павших или вынужденно забитых при явлениях типичной клиники легочно-глистного заболевания. Патолого-анатомические изменения в легких в сочетании с эпизоотологическими и клиническими данными позволяли с полными основаниями утверждать, что эти телята перенесли острый диктиокаулезный процесс и самопроизвольно освободились от диктиокаулюсов.

Больших материалов по этому вопросу нам собрать не удалось, т. к. в большинстве хозяйств осенью 1942 года, весной и осенью 1943 года производилась дегельминтизация телят, и потому отсутствие диктиокаулюсов в легких могло явиться результатом лечебных обработок, а не самопроизвольного освобождения.

Для того, чтобы проследить наличие половозрелых диктиокаулюсов в легких крупного рогатого скота в различные сезоны, нами главным образом в первом и четвертом кварталах года просмотрено на половозрелость 1206 самок D. viviparus от 44-х животных и среди них найдено лишь три (1—в феврале и 2—в марте), не содержащих в себе яиц с личинками, но по размерам являющихся вполне взрослыми самками.

3. Сезоны клинического проявления диктиокаулеза у крупного рогатого скота. В процессе наблюдения за течением эпизоотии диктиокаулеза во многих хозяйствах Хабаровского края в 1942 и 1943 годах нами собраны некоторые данные к вопросу о сезонах проявления клиники легочно-глистного заболевания у крупного рогатого скота.

Всего в различные месяцы нами посещено 78 хозяйств (некоторые из них повторно) и собраны следующие клинические данные.

По молодняку в возрасте до 1 года. Первые единичные случаи проявления клиники диктиокаулеза среди телят текущего года рождения отмечены в июне месяце в 2-х хозяйствах по 1—2 головы. В июле клиника отмечена уже в пяти хозяйствах и опять у небольшого количества молодняка. В августе в неблагополучных хозяйствах клиника диктиокаулеза являлась уже массовым явлением, и начинался падеж. В сентябре и октябре месяцах процент телят, проявлявших клинические признаки легочно-глистного заболевания, доходил в некоторых хозяйствах до 100, и имел место массовый падеж молодняка на этой почве. Тяжелая клиника диктиокаулеза регистрировалась также в ноябре месяце, причем падеж к этому времени становился уже не столь значительным, как в сентябре и октябре. К декабрю часть диктиокаулезных больных, повидимому, освобождается от паразитов, а у остальных процесс переходит в хроническую форму.

По молодняку в возрасте от 1 до 2-х лет. Являясь в начале года уже хроническими больными, телята этого возраста в неблагополучных хозяйствах обычно проявляют клинику диктиокаулеза в течение всех зимних и весенних месяцев. Мы регистрировали выраженную клинику легочно-глистного заболевания у телят в возрасте от 1 до 2-х лет в течение всего периода от января до мая и июня месяцев включительно. Март и в особенности апрель месяцы характеризуются некоторым обострением диктиокаулезного процесса, сопровождающимся повышенным против зимних месяцев падежом.

В период с июля по декабрь (когда телята достигают уже $1^1/_2$—2-х летнего возраста) клиника диктиокаулеза проявляется уже сравнительно реже. Во многих хозяйствах молодняк этого возраста очень тяжело переболевал диктиокаулезом в сентябре и октябре месяцах, что, повидимому, являлось результатом летнего заражения.

По взрослому скоту. Среди взрослого крупного рогатого скота клинические проявления легочно-глистного заболевания отмечались нами и практическими работниками в различные сезоны года, причем чаще в осенние, зимние и весен-

ЭР01676

ние месяцы. Характер этих проявлений в общих чертах идентичен таковым у молодняка.

Для суждения о сезонах наивысших потерь крупного рогатого скота от диктиокаулеза нами использована официальная статистика Ветеринарного отдела Амурского ОБЛЗО по нескольким районам области за шесть последних месяцев 1942 года и 11 месяцев 1943 года, причем получены следующие цифры:

Месяцы года	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь
Пало и вынуждено забито на почве диктиокаулеза голов	0	30	94	131	79	41	42	40	50	76	27	5	11	36	93	63	79

Как видно, гибель крупного рогатого скота от диктиокаулеза имеет место во все времена года. Максимальное количество больных как в 1942 г., так и в 1943 г. отошло в течение сентября, октября и ноября месяцев. Некоторый рост потерь от диктиокаулеза отмечается и в весенние месяцы 1942 года (март — апрель), что совпадает с наблюдаемым в этот период обострением клиники заболевания. Наименьшее количество телят погибало от диктиокаулеза в июне и июле месяцах, что опять-таки согласуется с результатами посмертных диагностических исследований и клинических наблюдений.

4. **Наблюдения над течением диктиокаулезной инвазии у экспериментального теленка.** 11 августа 1943 года в Гельминтологический отдел ДВ НИВИ поступил естественно инвазированный диктиокаулезом теленок в возрасте 4—5 месяцев, проявлявший клинику легочно-глистного заболевания.

В течение всего периода наблюдения (11.8.43 г.—5.1.44 г.) проводилось систематическое ларвоскопическое обследование теленка на диктиокаулез с учетом количества обнаруживаемых личинок. Техника исследования была стандартизирована: исследовалось всегда одно и тоже количество кала (около 20,0), соблюдалась экспозиция в 1,5 часа, исследования велись всегда при комнатной температуре. Всего проведено 161 обследование, результаты которых представлены в нижеследующей таблице:

Месяцы	Декады	Проведено исследований	По всем обследованиям обнаружено личинок	Среднее количество личинок на каждое обследование	Среднее количество личинок на каждое исследование за месяц
Август	II	2	8	4	5.7
	III	1	9	9	
Сентябрь	I	1	19	19	31.2
	II	2	78	39	
	III	1	28	28	
Октябрь	I	2	0	0	0.7
	II	2	3	1.5	
	III	3	2	0.6	

ЭР01676

Месяцы	Декады	Проведено исследований	По всем обследованиям обнаружено личинок	Среднее количество личинок на каждое обследование	Среднее количество личинок на каждое исследование за месяц
Ноябрь	I	8	3	0 3	0.2
	II	17	2	0.1	
	III	14	4	0.2	
Декабрь	I	16	10	0.6	0.4
	II	32	18	0.5	
	III	55	12	0.2	
Январь	I	5	0	0	0

Из таблицы видно, что от 1 декады августа до 3-й декады сентября возрастало количество личинок, обнаруживавшихся у экспериментального теленка при обследовании его по методу Бермана.

Начиная с первой декады октября месяца количество личинок резко снизилось и на таком низком уровне оставалось в течение октября, ноября и декабря. Пять исследований, проведенных в январе, дали отрицательный результат. По мере роста количества обнаруживавшихся личинок в течение августа и сентября месяцев нарастали и клинические явления. В конце сентября теленок перенес своеобразный кризис, после которого наступило заметное улучшение общего состояния. В течение октября и ноября постепенно улучшался аппетит и упитанность теленка, а к концу декабря почти полностью исчезли клинические признаки диктиокаулеза. Пятого января теленок забит и в легких у него обнаружено 2 половозрелых самки D. viviparus. Патолого-анатомические изменения в легких (явления эмфиземы и ателектаза) с несомненностью указывали на перенесенный в прошлом тяжелый диктиокаулезный процесс. Катаральные явления в бронхах были выражены слабо. Так как экспериментальный теленок лечению не подвергался, то его выздоравливание обязано самопроизвольному освобождению от паразитов.

11 декабря при исследовании двух проб кала, экспозировавшегося в аппарате Бермана по случайным причинам в течение 18 часов (вместо $1^1/_2$ часов), мы у экспериментального теленка нашли 26 личинок D. viviparus. Это дало повод провести сравнительную оценку эффективности метода Бермана при экспозициях различной продолжительности. Результаты опытов сведены в таблице 5. Из этой таблицы видно, что по мере увеличения экспозиции фекалий в аппарате Бермана, увеличивается количество обнаруживаемых личинок D viviparus. В среднем на каждую пробу обнаруживалось: при экспозициях в $1^1/_2$, 7 и 20 часов — соответственно 0,1, 1,9 и 4,9 экземпляра личинок. Необходимо отметить, что аналогичные результаты получил Куликов (1935) при обследовании лошадей на диктиокаулез по методу Бермана. Этот автор нашел, что «максимум личинок, дававший 100% совпадений результатов первого исследования с повторными, был при исследовании через 8—12 часов, т. е. после экспозиции фекалий в течение 8—12 часов» в аппарате Бермана.

ЭР01676

Таблица 5

Результаты проверки сравнительной эффективности метода Бермана при экспозициях различной продолжительности. (Исследования опытного теленка)

Дата исследования	Экспозиция 1,5 часа			Экспозиция 7 часов			Экспозиция 20 часов		
	количество исследованных проб	количество обнаруженных личинок	в среднем личинок на каждую пробу	количество исследованных проб	количество обнаруженных личинок	в среднем личинок на каждую пробу	количество исследованных проб	количество обнаруженных личинок	в среднем личинок на каждую пробу
13.XII	4	—	0	4	—	0	—	—	—
14.XII	4	—	0	—	—	—	4	37	9,2
15.XII	3	—	0	—	—	—	5	29	5,8
16.XII	2	—	0	—	—	—	5	36	7,2
17.XII	4	—	0	—	—	—	4	14	3,5
18.XII	4	—	0	—	—	—	—	—	—
24.XII	15	1	0,06	—	—	—	—	—	—
26.XII	—	—	—	10	68	6,8	10	18	1,8
27.XII	9	2	0,2	—	—	—	10	52	5,2
28.XII	10	4	0,4	10	6	0,6	—	—	—
30.XII	—	—	—	5	1	0,2	—	—	—
31.XII	—	—	—	5	—	0	—	—	—
2.I	5	—	0	5	—	0	—	—	—
Итого	60	7	0,1	39	75	1,9	38	186	4,9

30 декабря при исследовании фекалий, экспозированных в аппарате Бермана в течение 7 часов, было обнаружено одно яйцо D. viviparus с личинкой. После этого мы провели овоскопическое исследование 21 пробы фекалий опытного теленка, но яиц D. viviparus больше не обнаружили.

III. Анализ фактического материала

Данные, собранные нами в процессе ежемесячных обследований и вскрытий крупного рогатого скота на диктиокаулез и наблюдения над течением эпизоотии в Хабаровском крае в 1942 и 1943 гг. позволяют сделать некоторые обобщения и охарактеризовать ряд вопросов из эпизоотологии диктиокаулеза.

1. Динамика зараженности крупного рогатого скота диктиокаулезом в течение года. Материалы, касающиеся этого вопроса сосредоточены в таблицах 1, 2 и 3 и графиках 1, 2 и 3.

Из таблицы 1 и графика 2 видна закономерность, характеризующаяся крайне низким уровнем инвазии в зимние месяцы, под'емом к весне и лету, максимальной инвазированностью в августе, сентябре и снижением до низких цифр в декабре. Результаты наших исследований, проведенных в 1943 г. в общих чертах идентичны архивным материалам отдела за прошлые годы. Наконец, эта же закономерность имеет место и в статистике ветеринарных лабораторий края, представленной в таблице 1 и графике 1.

Цифры лабораторной статистики в деталях несколько отклоняются от соответствующих цифр статистики Гельминтологического отдела, но также как и последние, они указывают на неуклонный рост зараженности от зимних к летним месяцам и такое же неуклонное падение в течение осенних месяцев к зиме.

ДВГНБ

ЭР01676

Материалы таблицы 3, собранные методом вскрытия легких, по другому характеризуют годовую динамику диктиокаулеза крупного рогатого скота. Согласно этой таблице роста экстенсивности диктиокаулезной инвазии в январе, феврале, марте, апреле и мае месяцах в действительности нет. Максимум зараженности скота приходится на август и сентябрь месяцы, что полностью согласуется с сезоном развития эпизоотии и максимального проявления клинических признаков диктиокаулеза в Хабаровском крае. В течение октября, ноября и декабря месяцев зараженность постепенно снижается.

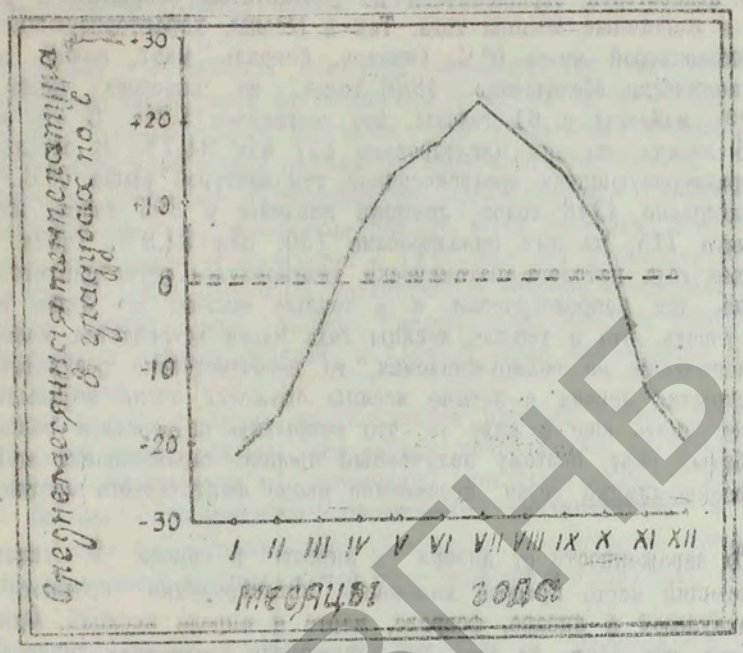


Рис. 4. Движение среднемесячной температуры воздуха в г. Благовещенске за 1942 год.

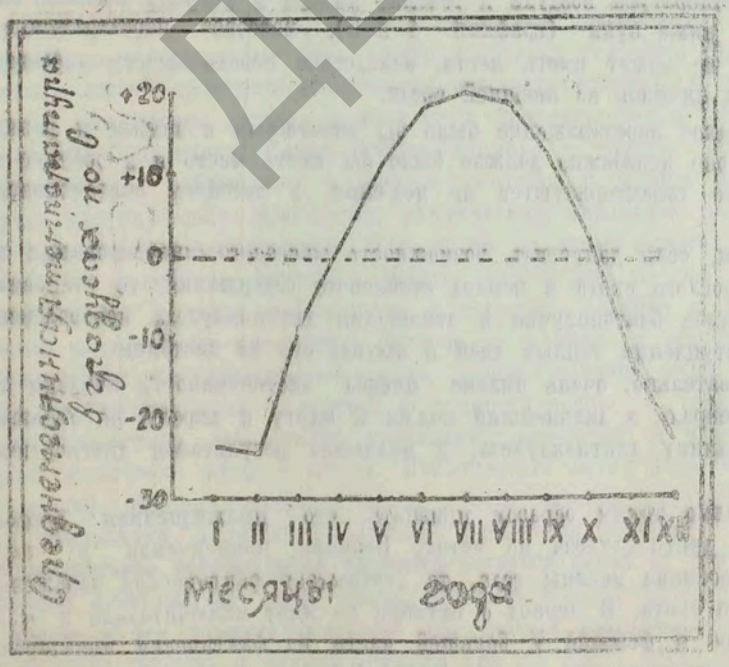


Рис. 5. Движение среднемесячной температуры воздуха в г. Благовещенске за 1943 год.

ДВГНБ

ЭР01676

В кривых 1 и 2, с одной стороны, и 3 — с другой, цифры, отображающие зимнюю зараженность, находятся в большом несоответствии.

В теплое время года зараженность скота диктиокаулезом по данным вскрытия также значительно выше, чем по данным ларвоскопии, но это расхождение цифр в различные месяцы далеко не одинаково.

Воспользовавшись графиками 2, 3, 4 и 5 можно определить степень расхождения показателей зараженности по результатам вскрытия и результатам ларвоскопии в различные месяцы года. Так в сезоны, характеризующиеся среднемесячной температурой ниже 0° С. (январь, февраль, март, ноябрь и декабрь) всего ларвоскопически обследовано 1886 голов, из какового числа личинки D. viviparus найдены у 61 головы, что составляет 3,2%. В эти же месяцы вскрыто 495 легких, из них инвазировано 157 или 31,7%. В остальные месяцы года, характеризующиеся среднемесячной температурой выше 0° С., ларвоскопически обследовано 4348 голов, личинки найдены у 895 голов, или 20,5%; легких вскрыто 715, из них инвазировано 250, или 34,9%. Таким образом, в холодное время года патолого-анатомически диктиокаулез регистрируется почти в 10 раз чаще, чем копрологически, а в теплые месяцы — лишь в 1.7 раза чаще. Если учесть, что в теплые месяцы года часто встречается молодая инвазия, ларвоскопически не обнаруживаемая, то несоответствие результатов ларвоскопии и вскрытия легких в летние месяцы окажется очень небольшим. Здесь однако следует иметь еще в виду то, что вскрытию подвергался павший и вынужденно забитый скот, поэтому полученный процент зараженности этой группы, особенно в осенне-зимний сезон, несомненно выше фактического среднего по хозяйствам.

Рост % зараженности от января к апрелю в кривой 2 указывает на будто бы имеющий место процесс массового инвазирования крупного рогатого скота диктиокаулезом в январе, феврале, марте и апреле месяцах. Однако, учитывая тот факт, что почти во всех без исключения хозяйствах телята—годовики зимою содержатся в неотапливаемых и обычно холодных помещениях, а среднемесячная температура воздуха в течение января и февраля месяцев опускается до 20—30° С ниже нуля (графики 4 и 5), массовое перезаражение скота в эти месяцы не может иметь места, вследствие невозможности массового развития инвазионных личинок во внешней среде.

Если такое перезаражение было бы возможным в зимние и ранние весенние месяцы, то оно неизбежно должно было бы иметь место и в осенние месяцы, которые однако характеризуются не под'емом, а падением экстенсивности диктиокаулеза.

Наконец, если допустить возможность массового инвазирования телят—годовиков и взрослого скота в период стойлового содержания, то становится необ'яснимым обычное благополучие в отношении диктиокаулеза новорожденного молодняка до наступления теплых дней и выхода его на пастбище.

Следовательно, очень низкие цифры экстенсивности инвазии кривой 2 в январе и феврале и дальнейший под'ем к марту и апрелю не отражают фактическую динамику диктиокаулеза, а являются результатом диагностических ошибок.

Необходимо таким образом признать, что прижизненная ларвоскопическая диагностика диктиокаулеза по методу Бермана, применяемая в поздне-осенние, зимние и весенние месяцы года, не отображает фактической зараженности крупного рогатого скота. В период с октября по март включительно и особенно в декабре, январе и феврале у большей части из фактически инвазированных животных, при исследовании их по методу Бермана, диктиокаулез не обнаруживается, что подтверждается наблюдениями, сделанными ветеринарными лабораториями и практическими работниками осенью 1942 года.

ЭР01676

Чем об'яснить низкий процент правильных показаний диагностического метода Бермана применительно к крупному рогатому скоту в поздне-осенние, зимние и ранне-весенние месяцы? Сопоставление кривой 2 и кривых 4 и 5 указывает на их некоторую общность. Среднемесячная температура воздуха в г. Благовещенске за 1942 и 1943 гг. постепенно повышалась от января, достигала максимума в июле и затем также постепенно падала к декабрю. Период наблюдаемой низкой эффективности метода Бермана характеризуется среднемесячной температурой воздуха ниже 0° С. Самый низкий уровень диктиокаулезной инвазии совпадает во времени с самой низкой температурой воздуха (декабрь, январь, февраль).

Мы полагаем, что причина снижения эффективности ларвоскопического метода прижизненной диагностики диктиокаулеза в период октябрь—март в конечном счете связана с температурным фактором. Не исключена возможность, что в холодное время года значительно понижается яйцепродукция у самок D. viviparus.

Характеризуя динамику экстенсивности диктиокаулеза крупного рогатого скота в Хабаровском крае, необходимо прежде всего отметить, что полного освобождения всех животных от паразитов к зиме, как это указывает К. А. Попова, не имеет места. В неблагополучных хозяйствах в течение всего года инвазия поддерживается в дефинитивном хозяине. Уровень этой инвазии наиболее высок в августе, сентябре и октябре месяцах, в каковой сезон наблюдается и максимальный под'ем клиники.

Для суждения о динамике интенсивности инвазии наших данных недостаточно. Мы можем лишь сказать, что случаи интенсивного диктиокаулеза регистрируются во все сезоны года, но несомненно, они более часты в осенние месяцы.

2. Сезоны клинического проявления диктиокаулеза в хозяйствах. В неблагополучных по диктиокаулезу хозяйствах, клинические признаки заболевания у той или иной группы, с той или иной интенсивностью, проявляются в течение всего года.

Переболевший осенью молодняк обычно остается больным и в течение всей зимы и весны, и лишь с началом пастбищного периода оставшиеся в живых телята начинают поправляться в теле и клинически выздоравливают. В особо неблагополучных хозяйствах из прошлогоднего молодняка встречаются экземпляры, которые кашляют в течение всего лета. Среди молодняка текущего года рождения первые признаки легочно-глистного заболевания можно регистрировать уже в конце июня месяца. В дальнейшем кашель и исхудание прогрессируют и уже в августе становятся массовым явлением. Самая бурная клиника в течение 1942 и 1943 гг. в Хабаровском крае наблюдалась в августе, сентябре и октябре месяцах.

В месяцы максимального проявления клинических признаков регистрируется и наивысший падеж от диктиокаулеза. Как видно из фактического материала в 1942 и 1943 гг. в районах Амурской области наивысшие потери от легочно-глистного заболевания у телят наблюдались в сентябре, октябре и ноябре месяцах. Некоторый рост падежа имел место весною — в марте и апреле. Мы полагаем, что интенсивно инвазированные телята, переболевающие более остро, либо гибнут, либо освобождаются от паразитов в осенние месяцы. У телят, инвазированных менее интенсивно, заболевание протекает хронически, и известная часть из них падает в течение зимы и весны. Повышенный отход в марте и апреле повидимому обязан, обычно имеющему место в этот период, ухудшению условий кормления и содержания, а также повышению влажности воздуха.

3. Самопроизвольное освобождение крупного рогатого скота от диктиокаулюсов. Отвергая полное освобождение всего скота неблагополучного хозяйства от паразитов, мы вместе с тем должны отметить, что процесс самопроизвольного освобождения в течение осенних и зимних месяцев все же имеет место, причем часть животных освобождается полностью.

ЭР01676

На это указывают наблюдения над экспериментальным теленком, освободившимся от диктиокаулюсов к январю без терапевтического вмешательства и материалы вскрытия телят в хозяйствах в осенние и зимние месяцы. Как уже указывалось выше, нам зачастую приходилось либо вовсе не находить, либо регистрировать лишь единичные экземпляры паразитов в легких телят, перенесших тяжелый диктиокаулезный процесс. Мы полагаем, что интенсивность процесса самопроизвольного освобождения находится в связи с интенсивностью инвазии. Интенсивная инвазия, протекающая обычно остро, вызывает сильную воспалительную реакцию со стороны легочной ткани и этим способствует быстрому отхождению диктиокаулюсов.

4. Сравнительная зараженность диктиокаулезом крупного рогатого скота различных возрастов. Материалы к этому вопросу представлены в таблицах 2 и 4. Результаты ларвоскопических исследований и патолого-анатомических вскрытий указывают на зараженность диктиокаулезом всех основных возрастных групп скота в течение всего года. Из таблицы 4 видно, что патолого-анатомически диктиокаулез регистрируется чаще всего у телят в возрасте до 1 года, реже у молодняка в возрасте от 1 до 2 лет и еще реже у взрослого скота. Ларвоскопическими исследованиями диктиокаулез у взрослого скота обнаруживается также гораздо реже, чем у молодняка до 2-х летнего возраста. Клинические проявления диктиокаулеза и отход на этой почве точно также имеет место среди скота всех этих возрастных групп, причем взрослые животные опять-таки значительно более резистентны, чем молодняк. Тем не менее, как уже сказано выше, случаи выраженной клиники и вынужденного забоя взрослого скота от диктиокаулеза не редки. В этом отношении наши исследования противоречат исследованиям К. А. Поповой, которой, как известно, не удавалось констатировать диктиокаулез у взрослого крупного рогатого скота, в связи с чем этот автор вовсе отрицает какую-либо роль взрослых животных в эпизоотологии диктиокаулеза.

5. Источники весеннего заражения молодняка крупного рогатого скота диктиокаулезом. К. А. Попова с декабря по апрель в обследуемых ею хозяйствах вовсе не обнаруживала диктиокаулюсов ни у молодняка, ни у взрослого скота и на этом основании пришла к выводу, что к декабрю диктиокаулезные животные полностью освобождаются от паразитов. Поскольку (по данным Поповой) весною скот всех возрастов оказывается освобожденным от диктиокаулюсов, постольку он не может явиться виновником летних вспышек заболеваний среди нового поколения молодняка и, следовательно, единственным резервуаром, сохраняющим инвазию в течение зимы, может явиться внешняя среда. Одновременно с этим автор указывает, что переносчиком инвазии от осени к весне и виновником новых вспышек диктиокаулеза в хозяйстве является молодняк прошлого года рождения. Само собою понятно, что последний вывод автора не имеет под собой достаточных оснований.

Априорно можно утверждать, что в условиях Хабаровского края внешняя среда сама по себе не может явиться источником весеннего инвазирования телят диктиокаулезом, т. к. в течение 7 морозных месяцев (октябрь—апрель) личинки диктиокаулюсов безусловно погибают. Мы считаем, что поскольку инвазия перезимовывает в дефинитивном хозяине, постольку последний и является источником инвазирования новорожденных телят.

Наши материалы подтверждают этот вывод. Поскольку согласно результатам ларвоскопии и вскрытия легких во все сезоны года и в частности весной прошлогодний молодняк и старшие группы скота заражены диктиокаулезом, постольку они и должны считаться источником перезаражения молодняка текущего года рождения.

Таким образом, взрослому скоту в эпизоотологии диктиокаулеза должно придаваться такое же значение, как и молодняку предыдущего года рождения.

ЭР01676

6. Организация мер борьбы с диктиокаулезом крупного рогатого скота в хозяйстве: а) Прижизненные копрологические исследования на диктиокаулез. Так как в поздне-осенние, зимние и ранне-весенние месяцы ларвоскопическая диатностика диктиокаулеза дает большой процент неправильных показаний, то массовые диагностические обследования скота на диктиокаулез с нашей точки зрения, должны проводиться осенью не позже сентября месяца и весной не ранее апреля-мая. Отрицательные результаты исследования, полученные в период октябрь-март месяцы, не дают оснований относить хозяйство к числу благополучных и отдельных животных—к группе здоровых. Поскольку в наших опытах с экспериментальным теленком удлинение экспозиции фекалий при исследованиях по методу Бермана значительно повышало эффективность этого метода, постольку удлинение экспозиции до 7—8 часов следует считать целесообразным при исследованиях в период октябрь-март.

б) профилактика диктиокаулеза среди молодняка. Охрана молодняка крупного рогатого скота от легочно-глистного заболевания в неблагополучных хозяйствах должна проводиться методом изоляции телят от источников инвазии, каковыми, как сказано выше, является взрослый скот и молодняк минувшего года рождения. Эту изоляцию необходимо тщательно соблюдать в течение всего периода воспитания теленка и особенно в теплое время года на территории фермы, на пастбищах, прогонах и водопоях.

Нам представляется, что в условиях Хабаровского края это мероприятие должно явиться основным средством профилактики диктиокаулеза у молодняка. Подсобное значение должна иметь профилактическая дегельминтизация и смена выпасов.

В этом отношении большую роль должен сыграть перепас телятников с территории скотных дворов, выделение для телят совершенно изолированных участков пастбищ, отдельных водопоев и система лагерного содержания.

Из таблицы 2 видно, что в июне месяце среди телят текущего года рождения диктиокаулез регистрировался уже почти у 15% из числа обследованных. С другой стороны в хозяйствах первые клинические признаки легочно-глистного заболевания у телят этого возраста наблюдались в июле, а максимальный под'ем инвазии—в сентябре и октябре, поэтому первую профилактическую дегельминтизацию телят против диктиокаулеза в неблагополучных хозяйствах Хабаровского края следует, по нашему мнению, проводить в конце июня—начале июля месяцев, а вторую — в конце августа — начале сентября.

в) Борьба с диктиокаулезом крупного рогатого скота старше года. Радикальная борьба с диктиокаулезом в хозяйстве требует проведения мероприятий, обеспечивающих профилактику заболевания не только среди телят текущего года рождения, но и среди скота старших возрастов. Скот в возрасте старше года в неблагополучном хозяйстве должен считаться зараженным, и потому все мероприятия должны быть направлены на предотвращение перезаражения имеющихся еще здоровых животных и суперинвазирования больных. В этих целях весенними исследованиями необходимо выявить всех носителей диктиокаулюсов среди молодняка в возрасте от 1 до 2 лет, подвергнуть их дегельминтизации еще до выхода на пастбище и в дальнейшем выпасать отдельным стадом на изолированной территории с соблюдением принципа смены участков. При наличии показаний может быть рекомендована и осенняя дегельминтизация телят в возрасте старше года. Что касается взрослого скота, то в связи с затруднительностью проведения массовых лечебных обработок на животных этой группы, здесь борьба с диктиокаулезом представляется наиболее возможной по линии создания санитарного режима на территории фермы и на водопоях и методом биологической стерилизации пастбищ.

ЭР01676

ВЫВОДЫ

1. К диктиокаулезу восприимчив крупный рогатый скот всех возрастов.

2. Крупный рогатый скот всех возрастных групп может явиться носителем диктиокаулезной инвазии в течение всего года.

3. Литературные указания на полное освобождение всего крупного рогатого скота неблагополучных хозяйств от диктиокаулюсов к декабрю месяцу в условиях Хабаровского края не подтверждаются.

4. В наибольшей степени диктиокаулезом поражаются телята в возрасте до 1 года, в несколько меньшей мере — молодняк в возрасте от 1 до 2-х лет и еще в меньшей степени—взрослый скот.

5. В условиях Хабаровского края наибольшая зараженность крупного рогатого скота диктиокаулезом регистрируется по данным ларвоскопии с мая по сентябрь (максимум в августе), а по данным клиники и патолого-анатомического вскрытия легких — с августа по октябрь.

6. Случаи интенсивного диктиокаулеза могут регистрироваться во все сезоны года.

7. Наибольшие потери телят от диктиокаулеза в Хабаровском крае в течение 1942 и 1943 гг. наблюдались в сентябре, октябре, ноябре и апреле месяцах.

8. В течение осенних и зимних месяцев происходит процесс самопроизвольного (неполного) освобождения крупного рогатого скота от диктиокаулюсов.

9. Взрослый крупный рогатый скот и молодняк старше года являются источником летнего перезаражения диктиокаулезом раннего молодняка.

10. В Амурской области Хабаровского края первые признаки диктиокаулеза у телят текущего года рождения отмечаются в июне месяце. У значительной части молодняка в июне инвазия обнаруживается ларвоскопически.

11. Прижизненная диагностика диктиокаулеза крупного рогатого скота по методу Бермана в период с сентября по март месяц включительно дает низкий процент правильных показаний.

12. Отрицательный результат ларвоскопического обследования крупного рогатого скота на диктиокаулез по методу Бермана в период октябрь—март месяцев не дает оснований к отнесению хозяйства в разряд благополучных, а отдельных животных—к группе здоровых.

13 Массовые ларвоскопические обследования крупного рогатого скота на диктиокаулез должны проводиться осенью не позже сентября и весной — не ранее апреля—мая месяцев.

14. Удлинение экспозиции фекалий крупного рогатого скота при исследовании на диктиокаулез по методу Бермана повышает эффективность метода.

15. В основу схемы профилактики диктиокаулеза телят в хозяйствах должен лечь разрыв контакта раннего молодняка со скотом старших возрастов.

16. Смена пастбищ и профилактическая дегельминтизация должны проводиться в условиях полного разобщения возрастных групп скота.

17. В неблагополучных хозяйствах большинства районов Хабаровского края первая профилактическая дегельминтизация телят текущего года рождения против диктиокаулеза должна проводиться в конце июня, начале июля месяцев, а вторая—в конце августа, начале сентября.

Использованная литература

Куликов Н. С. Диктиокаулез лошадей и метод его прижизненной диагностики. Труды Всесоюзного Ин-та Гельминтологии. Том. I, 1935, стр. 82-84.

Попова К. А. К изучению эпизоотологии диктиокаулеза крупного рогатого скота. Ветеринария, 1941 г. № 4, стр. 10-12.

ЦВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ИНТЕНСИВНАЯ ЭНЗООТИЯ МАКРАКАНТОРИНХОЗА СВИНЕЙ НА ДАЛЬНЕМ ВОСТОКЕ

Н. И. Крастин, кандидат ветеринарных наук

(Гельминтологический отдел ДВ НИВИ)

Макраканторинхоз свиней принадлежит к числу наиболее тяжелых глистных заболеваний сельскохозяйственных животных.

Возбудитель этого заболевания, колючеголовый червь Macracanthorhynchus hirudinaceus (Pallas, 1781) достигающий иногда 60—65 см длины, характеризуется исключительной патогенностью, обуславливаемой морфологическими и биологическими особенностями паразита. Головной конец M. hirudinaceus представлен булавовидным хоботком, несущим на себе 36 мощных, направленных острием назад крючьев, с помощью которых червь весьма прочно фиксируется к слизистой оболочке тонкого кишечника свиньи и нередко вызывает прободение с последующим перитонитом.

Патолого-анатомически у макраканторинхозных свиней регистрируется либо воспалительная инфильтрация в месте внедрения паразита, либо некротический энтерит. Смертность среди макраканторинхозных свиней весьма значительна.

hirudinaceus, повидимому, является космополитом, причем для него характерно очаговое распространение.

В СССР макраканторинхоз зарегистрирован в Закавказье, Белоруссии, на Украине, на Дальнем Востоке и в других областях. В некоторых районах БССР макраканторинхозом заражено до 20—30% свинопоголовья. Несмотря на широкое распространение и большой экономический ущерб, причиняемый этим заболеванием свиноводству, макраканторинхоз до сих пор изучен далеко недостаточно. Так, например, вопросы клиники и патогенеза пока еще совершенно не освещены в литературе. Терапии макраканторинхоза посвещены многочисленные работы (Calandruccio, Hall, Kovarzik, Wohlfugel, Wright и Reifensperger, Щербович и Крастин), но ни один из большого числа испытанных препаратов не оказался хоть сколько-нибудь эффективным.

Из всей макраканторинхозной проблемы более или менее изучены лишь биология возбудителя и диагностика заболевания.

Развитие M. hirudinaceus происходит с участием промежуточных хозяев, каковыми в условиях СССР являются майские хрущи (Melolontha melolontha) и бронзовки (Cetonia aurata) как в личиночной, так и в имагинальной стадиях.

Впервые примененный Щербовичем метод прижизненной копрологической диагностики макраканторинхоза основан на флотации яиц паразита в насыщенном водном растворе гипосульфита.

Знание основных моментов биологии M. hirudinaceus и наличие метода прижизненной диагностики заболевания, создают об'ективные возможности для

ЭР01676

своевременного диагностирования этого гельминтоза и организации борьбы с ним профилактическими средствами. Однако методика постановки прижизненного диагноза в общедоступной литературе ни разу не освещалась и потому знакома лишь узкому кругу специалистов.

Биологии паразита и профилактике заболевания в современных руководствах по ветеринарной гельминтологии уделено лишь несколько строк, которые в недостаточной степени могут ориентировать практического и лабораторного работника в вопросах организации противомакраканторинхозных мероприятий в хозяйстве.

В 1942 г. нам пришлось встретиться с исключительно тяжелой энзоотией макраканторинхоза на свиноферме колхоза «Красный Октябрь» района имени Лазо, Хабаровского края.

Собранные в этом хозяйстве материалы, с нашей точки зрения, представляют интерес как для практических ветеринарных работников, так и для специалистов — гельминтологов.

Свиноферма колхоза «Красный Октябрь» расположена на возвышенном берегу реки Кия среди довольно густого орехового кустарника, бесконтрольно посещаемого свиньями всех возрастов.

Санитарное состояние фермы неудовлетворительное: очистка территории не производится, навоз выбрасывается через окна и здесь возле свинарника залеживается неопределенно долгое время. Почва вокруг постройки весьма богата перегноем, значительные участки территории покрыты сплошным слоем давнишнего навоза толщиной до 10—12 см.; территория окружающего ферму кустарника также в сильной степени загрязнена навозом и изрыта свиньями.

В течение ряда лет производственные показатели на ферме были очень низкими. По состоянию на начало июля 1942 года свинопоголовье фермы состояло из 10-ти взрослых свиней, 16-ти голов молодняка в возрасте 6 месяцев и некоторого количества (два гнезда) новорожденных поросят.

Несмотря на хорошие корма (картофель, соевый жмых, свежая трава) и обильное кормление, взрослые свиньи находились в состоянии плохой упитанности и не поддавались откорму. Почти все 16 подсвинков были в сильнейшей степени недоразвиты и до крайности истощены; пепельного цвета кожа тонка и собрана в многочисленные поперечные морщины; дугообразно изогнутый позвоночник заострен, отчетливо вырисовываются ребра; аппетит сохранен.

По заявлению работников фермы поросята данной группы начали беспричинно худеть вскоре после наступления теплых дней, причем исхудание неуклонно прогрессировало несмотря на представление больным высококачественных кормов: овсянки, молока, картофеля. В июне месяце пали первые 2 поросенка, которые, к сожалению, не подвергались тщательному патолого-анатомическому вскрытию. Известно лишь, что они были истощены.

4 июля в результате патолого-анатомического вскрытия 3-х подсвинков этой группы, нами была установлена макраканторинхозная этиология заболеваний и гибели свиней на ферме колхоза «Красный Октябрь». В процессе вскрытия получены следующие данные:

Подсвинок № 1. Возраст 6 мес., вес трупа 5 кгр. В течение всего периода болезни вплоть до 3-VII поросенок сохранял аппетит; регистрировался понос; 1, 2 и 3 июля у поросенка отмечалось беспокойство, он часто ложился на живот и в полдень 3-VII пал при явлениях сильного вздутия. Труп чрезвычайно истощен; органы грудной полости не имеют макроскопически заметных отклонений от нормы; сильно выраженные явления хронической анемии; в брюшной полости зловонный мутный экссудат; хронический гнойно-гнилостный слипчивый перитонит; сращение кишечных петель за счет обильных фибринозно-гнойных отложений на

ЭР01676

серозе; слизистая оболочка всего тонкого кишечника значительно утолщена и участками некротизирована; в просвете тонкой кишки—48 экземпляров Ascaris suum и 103 экземпляра неполовозрелых M. hirudinaceus, из которых лишь несколько достигали 10 см. длины, а большинство — от 0,5 до 4 см. При удалении прочно фиксированных макраканторинхусов в стенке кишки остается глубокий кратерообразный из'ян с гиперемированным дном.

Подсвинок № 2. Возраст 6 месяцев; живой вес 5кг. 400 гр.; клинические данные: понос, лежание и ползание на животе, крайнее истощение, аппетит частично сохранен. Забит 4.VII-1942 года как безнадежно больной. При вскрытии установлена хроническая анемия; в органах грудной полости заметных отклонений от нормы нет; серозный покров тонкого кишечника усеян мелкими желтоватосерого цвета бугорками, окруженными ярким красным ободком; петли тонкого кишечника на ощупь тверды, неподвижны и упруги; в брюшной полости 2 экземпляра M. hirudinaceus, из которых один (2 см. длины) свободно лежит на серозе кишки, а другой (2,5 см длины) головным концом фиксирован к брыжейке; тонкая кишка в средней части перфорирована, причем отверстие плотно обтурировано выдающимся на 1 см из просвета кишки хвостовым концом M. hirudinaceus; диффузный фибринозный энтерит с утолщением кишечной сетки до 0,4 см; в тонком кишечнике 4 экземпляра Ascaris suum и 248 неполовозрелых (до 12 см длины) экземпляров M. hirudinaceus весьма прочно фиксированных в толще мышечного и серозного слоев.

Подсвинок № 3. Возраст 6 месяцев, живой вес 4 кг 800 гр. Клинические данные те же, что и у подсвинков №№ 1 и 2; забит 4.VII-1942 года как безнадежно больной. Данные вскрытия: крайнее истощение и резко выраженные явления хронической анемии; органы грудной полости без макроскопически заметных отклонений от нормы; серозный покров кишечника сплошь усеян серожелтыми бугорками, окаймленными ярко красной зоной гиперемии; петли тонкого кишечника тверды, упруги и неподвижны; на серозе тонкой кишки — 1 экземпляр M. hirudinaceus длиною в 2 см.; диффузный фибринозный энтерит на протяжении всей тонкой кишки с некрозом слизистой оболочки; стенка кишки за счет фибринозных отложений утолщена до 0,5 см; в просвете тонкого кишечника 12 экземпляров A. suum и 732 неполовозрелых экземпляра (от 0,3 до 7 см длиною) M. hirudinaceus очень прочно фиксированных головными концами в глубине кишечной стенки.

Из оставшихся 13 поросят этой группы 5.VIII-1942 г. (когда им уже исполнилось 7 месяцев) выбракованы и забиты еще семь голов. Суммарный вес мясопродукции (включая сбой и ливера), полученный от 7 подсвинков был равен 42 кг, что составляет в среднем на голову по 6 кг. По заявлению производивших убой лиц, у всех 7 подсвинков в тонком кишечнике имелось много таких же червей, какие обнаружены у вскрытых 4.VII поросят за №№ 1, 2 и 3.

9 сентября нами проведено гельминтокопрологическое обследование на макраканторинхоз оставшегося свинопоголовья колхоза «Красный Октябрь». При этом из 10 взрослых свиней оказались зараженными макраканторинхозом 8 голов и из 5 оставшихся подсвинков — 2. Подсвинки к этому времени были уже в возрасте восьми месяцев, причем по своему развитию и упитанности они оставались все в том же состоянии, в каком были в начале июля.

Следует полагать, что 2 взрослых свиньи и 3 поросенка, у которых не обнаружено яиц M. hirudinaceus, так же были заражены, но паразиты в кишечнике этих животных к началу сентября еще не достигли половой зрелости и не продуцировали яиц.

8 сентября нами была предпринята попытка отыскания промежуточных хозяев M. hirudinaceus на прилегающей к ферме территории с целью выявле-

ЭР01676

ния основных очагов заражения свиней. Однако в многочисленных пробах почвы, взятых как непосредственно вокруг свинарника, так и в некотором от него отдалении личинок и взрослых жуков Melolontha melolontha и Cetonia aurata не найдено, что по всей вероятности связано с сезональностью в биологии этих жуков.

Не исключена возможность, что заражение свиней произошло на имевшейся неподалеку от фермы пахотной территории, на которую вывозился свиной навоз и которая, как известно, является излюбленной стацией для откладки яиц самками M. melolontha.

Столь интенсивная энзоотия макраканторинхоза, насколько нам известно, впервые регистрируется в пределах азиатской части СССР и принадлежит к числу очень немногих случаев, описанных в литературе.

Наш случай представляет значительный теоретический интерес. Особого внимания заслуживает неописанная в литературе извращенная локализация M. hirudinaceus на брюшине (подсвинки №№ 2 и 3). Установлено, что постэмбриональное развитие колючеголового червя свиньи происходит без какой бы то ни было миграции личиночных стадий паразита в теле дефинитивного хозяина. Поэтому локализация M. hirudinaceus на брюшине не может рассматриваться как результат «патологической» задержки пассивно мигрировавших личинок, а предполагает активное трансэнтеральное продвижение паразита из просвета кишки в брюшную полость.

Наиболее вероятным представляется «выпадение» паразита на брюшину в результате им самим вызванной перфорации кишки, причем это «выпадение», повидимому, значительно легче протекает у самых молодых форм червя, у которых вооруженный крючьями хоботок относительно велик. Если это так, то необходимо допустить возможность некоторого роста M. hirudinaceus в брюшной полости свиньи, ибо обнаруженные нами на брюшине экземпляры достигали уже 2—2,5 см длины.

Представляет интерес и нахождение аскарид в патологически измененных кишечниках всех трех подсвинков. Это указывает на значительную степень адаптации Ascaris suum к резко меняющимся биохимическим условиям среды.

Есть все основания полагать, что макраканторинхоз свиней в СССР распространен значительно шире, чем это принято считать. Практические ветеринарные работники в своем большинстве не знают этого коварного заболевания и на секционном столе сплошь и рядом принимают макраканторинхусов за аскарид или даже ленточных червей.

Лабораторные работники, проводя массовые гельминтокопрологические исследования свиней, применяют в качестве флотационной жидкости растворы поваренной соли или сернокислой магнезии, которые, как известно, не флотируют яиц M. hirudinaceus. В результате (как это и было в колхозе «Красный Октябрь») очаги макраканторинхоза зачастую остаются в течение ряда лет не выявленными, меры профилактики этого заболевания не организуются, и свиноводство многих ферм несет недопустимый урон.

Нам представляется необходимым проведение поголовного гельминтокопрологического обследования на макраканторинхоз всего свинопоголовья в тех краях и областях Союза, в которых это заболевание регистрировалось.

В неблагополучных по макраканторинхозу зонах следует применять такой метод массовых копрологических обследований свиней, который позволил бы диагносцировать не только нематодозы, но и акантоцефалез.

ЦВГНБ

ЭР01676

Для этого достаточно заменить повсеместно применяющиеся сейчас в качестве флотационных жидкостей растворы поваренной соли и сернокислой магнезии насыщенным водным раствором дешевого технического гипосульфита.

В целях своевременного купирования и последующей ликвидации макраканторинхоза, очаги этого пока неизлечимого заболевания должны быть выявлены и строго карантинированы.

Научно-исследовательским учреждениям надлежит приступить к серьезному изучению вопросов терапии макраканторинхоза свиней и полностью вооружить практических работников эффективными методами борьбы с ним.

Ликвидация макраканторинхоза должна явиться одной из основных задач советской гельминтологии.

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

1945 г.

К ФАУНЕ НЕМАТОД ДОМАШНИХ МЫШЕЙ ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА

А. Н. Каденации, кандидат ветеринарных наук

(Гельминтологический отдел ДВ НИВИ)

В период с ноября месяца 1936 г. по май 1937 г. нами собран значительный гельминтофаунистический материал от диких и домашних грызунов, добытых главным образом в пределах Амурской области Хабаровского края.

Настоящая статья посвящена описанию коллекции нематод домашних мышей Mus musculus tomensis), вскрытых нами в количестве 46 экземпляров. Из этого числа носителями нематод оказались 19 мышей (41,3%), причем у 18 из них обнаружено по одному виду нематод, а у одной — два вида. Все найденные нематоды относятся к двум подсемействам подотряда Oxyurata: Oxyurinae, Nalle, 1916 и Syphacinae, Railliet 1916. В материале фигурируют два вида: Syphacia obvelata (Rud., 1802) и Aspiculuris tatraptera (Nitzsch, 1821). Ниже мы приводим характеристику этих нематод по данным наших исследований.

1. Syphacia obvelata (Rud., 1802).

Локализация. Слепая и (реже) ободочная кишки; в одном случае две молодых самки обнаружены в тонком кишечнике.

Интенсивность инвазии: 1—130 экземпляров.

Частота обнаружения: 8 раз на 46 вскрытий.

Места обнаружения: г. Благовещенск и Кагановический р-н Амурской области, г. Владивосток и Посьетский район Уссурийской области.

На основании проведенных анатомо-морфологических исследований мы имеем возможность несколько дополнить описание этого вида в части основных промеров.

Описание вида

Кутикула поперечно исчерчена, на вентральной стороне тела в трех местах имеются пояски, образованные возвышениями кутикулы. На задней половине тела поперечная исчерченность более частая чем на переднем конце. На латеральных сторонах тела имеется по одному продольному кутикулярному гребню, постепенно исчезающему по мере приближения к хвостовому концу. Экскреторное отверстие хорошо заметно и расположено на вентральной стороне тела позади бульбуса пищевода. На латеровентральных губах имеется по три сосочка хорошо заметных на апикальном срезе.

Самец 1,296—1,620 мм длины при 0,162-0,198 мм максимальной ширины. Пищевод 0,252 — 0,270 мм длины при ширине 0,036 мм впереди бульбуса. Единственная спикула достигает 0,093 мм длины и 0,006 мм ширины в проксимальной части; дистальный конец спикулы слегка саблевидно изогнут, а проксимальный расширен и заострен.

ЭР01676

Рулек 0,037 мм длины, в заднем конце булавовидно вздут, имеет вид челнока с закругленным проксимальным концом. Клоака открывается на вершине кутикулярного вздутия, отграниченного с передней и задней стороны валиками.

Хвостовой конец несет три пары слабо заметных сосочков, две пары из которых расположены вокруг отверстия клоаки. Хвост 0,108 мм длины шиловидно заострен, от клоаки резко отграничен выемкой.

На несколько сот самок в нашем материале обнаружены лишь четыре самца.

Самка 4,5—5,5 мм длины и 0,234—0,342 мм максимальной ширины. Тело вблизи головного конца чаще всего изогнуто под прямым углом, заканчивается шиловидным хвостом, составляющим 1/6—1/7 длины тела. Пищевод достигает 0,396 мм длины при ширине 0,054 мм впереди бульбуса. Экскреторное отверстие удалено от головного конца на 0,306—0,540 мм. Анус удален на 0,630—0,792 мм от хвостового конца. Вульва расположена в центре кутикулярного возвышения; у некоторых экземпляров вагина сильно выпячивается, вследствие чего образуется хорошо выраженная выпуклость, в центре которой лежит половое отверстие. Расстояние вульвы от головного конца варьирует в пределах от 0,630 до 0,882 мм. Длина яиц 0,144 мм при ширине 0,036 мм.

В таблице 1 (стр. 116) представлены основные измерения 10-ти самок S. obvelata из нашего материала.

2. Aspiculuris tetraptera (Nitzsch, 1821).

Локализация — толстый отдел кишечника (слепая и реже ободочная кишки).

Частота обнаружения — 15 раз на 46 вскрытий.

Описание вида. Три губы окружают трехугольное ротовое отверстие, непосредственно переходящее в пищевод, просвет которого также трехугольного очертания. На апикальном срезе хорошо заметны 6 головных сосочков. Пищевод в своей средней части имеет сужение и, расширяясь к задней части, переходит в бульбус, вытянутый в длину. Бульбус снабжен тремя хитиновыми пластинками. Во второй своей четверти пищевод окружен нервным кольцом, позади которого находятся не резко выступающие постцервикальные сосочки. На головном конце имеется кутикулярное вздутие, обнимающее головной конец наподобие воротника. Возле головного конца, еще в пределах кутикулярного воротника, начинаются два 0,045 мм ширины гладких крыла, оканчивающихся на уровне бульбуса пищевода, образуя своим краем серповидную загнутость. Далее эти крылья становятся очень узкими и едва заметны по всей длине тела.

Кутикула поперечно исчерчена, причем частота исчерченности увеличивается по мере приближения к хвостовому концу. Кишечная трубка прямая, у своего начала расширенная, образует как бы гнездо, в котором располагается бульбус.

Самец 3,240—4,032 мм длины при максимальной ширине в 0,234 мм. Пищевод 0,396 мм. длины вместе с бульбусом, причем последний имеет размеры 0,126×0,090мм. Спикулы и рулек отсутствуют. Клоака расположена на расстоянии 0,162 мм от вершины хвоста. Хвостовой конец несет многочисленные сосочки различных размеров. Наиболее крупные из них располагаются попарно впереди и латерально от клоаки. Один непарный сосочек лежит позади парных сосочков, расположенных каудально от клоаки и пара сосочков лежит в средине между клоакой и вершиной хвоста. Всего таким образом на хвостовом конце насчитывается 9 сосочков из которых 8 парных и 1 непарный. Кроме этого на латеральных сторонах хвоста едва намечаются дополнительные парные сосочки. Хвост имеет две пары крыльев.

Самка 4,662—5,904 мм длины и 0,234—0,306 мм максимальной ширины. Длина пищевода с бульбусом 0,432—0,486 мм. Бульбус продолговатый,

ИВНБ

ЭР01676

0,162 мм длины и 0,108 мм ширины. Нервное кольцо отстоит от головного конца на 0,162 мм. Расстояние шейных сосочков от головного конца—0,972 мм. Анус находится на расстоянии 0,576—0,738 мм от вершины хвоста и имеет вид поперечной щели. Хвост короткий, тупо заканчивается. Вульва открывается в 1,620—2,160 мм от головного конца. Петли яйцеводов заходят за анус позади. Яйца овальные, 0,090—0,092 мм длины и 0,036—0,038 мм ширины.

Ниже представлены таблицы индивидуальных измерений самцов (таблица 2) и самок (таблица 3) Aspiculuris tetraptera по нашим материалам.

Таблица 2

Вариации основных измерений самцов A. tetraptera (в мм)

	1	2	3	4
Длина тела	3,690	3,240	4,032	3,870
Максимальная ширина тела	0,234	0,234	0,234	0,234
Ширина тела в области бульбуса пищевода	0,162	0,162	0,162	0,162
Ширина тела в области клоаки	0,108	0,126	0,108	0,090
Ширина головного конца с везикулой	0,126	0,108	0,108	0,108
Длина пищевода без бульбуса	0,270	0,270	0,270	0,270
Длина бульбуса пищевода	0,126	0,126	0,126	0,126
Максимальная ширина пищевода (без бульбуса)	0,036	0,036	0,054	0,054
Максимальная ширина бульбуса пищевода	0,090	0,090	0,108	0,090
Расстояние от нервного кольца до головного конца	0,162	0,162	0,162	0,162
Расстояние от клоаки до вершины хвоста	0,162	0,162	0,162	0,180

Паразитирование S. obvelata и A. tetraptera у домашних мышей на Дальнем Востоке повидимому зачастую является причиной гибели этих животных. Наибольшее зарегистрированное нами количество этих нематод обнаружено у двух мышей, найденых мертвыми. Так у одной мыши из нашего материала насчитано 60, а у другой — 130 экземпляров S. obvelata. Трупы этих мышей были истощены, шерсть тускла и вз'ерошена. Слепые отростки толстых кишек сильно вздуты, умеренно наполнены пищевыми массами. На слизистой оболочке толстого отдела кишечника масса точечных кровоизлияний. Лимфатические железы брыжейки набухшие. Так как наличие бактериальных заболеваний у этих двух мышей исключено специальными исследованиями, то можно полагать, что причиной их гибели явилось инвазирование большим количеством экземпляров S. obvelata.

ЭР01676

Таблица 1

Вариации основных измерений самок S. obvelata (в мм)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Длина тела	4,770	5,418	5,454	4,896	4,896	4,554	4,930	5,220	4,464	5,220
Максимальная ширина тела	0,234	0,288	0,306	0,270	0,306	0,324	0,288	0,306	0,234	0,342
Ширина тела в области бульбуса пищевода	0,144	0,198	0,180	0,180	0,180	0,198	0,216	0,198	0,180	0,216
Ширина тела в области вульвы	0,216	0,252	0,252	0,234	0,234	0,270	0,252	0,270	0,198	0,306
„ „ „ ануса	0,090	0,108	0,090	0,090	0,090	0,108	0,090	0,090	0,072	0,090
Ширина головного конца	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054
Длина пищевода (без бульбуса)	0,270	0,288	0,306	0,270	0,288	0,288	0,306	0,288	0,270	0,288
Максимальная ширина пищевода	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054
Расстояние от экскреторного отверстия до головного конца	0,504	0,450	0,540	0,396	0,432	0,450	0,306	0,450	0,432	0,432
Расстояние от нервного кольца до головного конца	0,162	0,162	0,162	0,162	0,162	0,162	0,162	0,162	0,162	0,162
Расстояние от вульвы до головного конца	0,810	0,738	0,882	0,738	0,666	0,738	0,630	0,882	0,630	0,882
Расстояние от ануса до хвостового конца	0,702	0,756	0,792	0,756	0,702	0,738	0,774	0,756	0,630	0,720

ДВГНБ

ЭР01676

Таблица 3

Вариации основных измерений самок A. tetraptera (в мм)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Длина тела	4,968	4,662	5,112	4,896	5,040	4,716	4,790	4,790	5,904	4,968
Максимальная ширина тела (в области вульвы)	0,252	0,306	0,270	0,270	0,324	0,234	0,234	0,306	0,306	0,306
Ширина тела в области бульбуса пищевода	0,180	0,198	0,180	0,180	0,234	0,180	0,216	0,216	0,198	0,216
Ширина тела в области ануса	0,144	0,162	0,144	0,162	0,162	0,144	0,180	0,180	0,180	0,162
Ширина головного конца с везикулой	0,144	0,144	0,144	0,144	0,144	0,126	0,144	0,126	0,162	0,144
Длина пищевода без бульбуса	0,288	0,288	0,288	0,306	0,288	0,288	0,288	0,306	0,324	0,288
Длина бульбуса пищевода	0,162	0,144	0,144	0,144	0,144	0,162	0,162	0,144	0,162	0,144
Максимальная ширина пищевода (без бульбуса)	0,072	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054	0,054
Ширина бульбуса пищевода	0,108	0,108	0,108	0,108	0,108	0,108	0,126	0,108	0,126	0,108
Расстояние от нервного кольца до головного конца	0,162	0,144	0,162	0,162	0,162	0,162	0,162	0,162	0,180	0,162
Расстояние от шейных сосочков до головного конца	0,972	0,960	0,972	0,960	0,972	0,960	0,960	0,960	0,972	0,960
Расстояние от вульвы до головного конца	1,840	1,620	1,818	1,890	1,800	1,800	1,854	1,728	2,160	1,818
Расстояние от ануса до хвостового конца	0,612	0,576	0,666	0,666	0,630	0,612	0,522	0,612	0,738	0,612
Расстояние от ануса до вульвы	2,466	2,466	2,610	2,358	2,484	2,430	2,376	2,250	2,898	2,466

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ 1 1945 г.

СЛУЧАЙ ОБНАРУЖЕНИЯ SETARIA LABIATO-PAPILLOSA (Alessandrini, 1838) У ЖЕРЕБЕНКА

А. Н. Каденации, кандидат ветеринарных наук

(Гельминтологический отдел ДВ НИВИ)

В мае месяце 1938 года из Белояровского ветпункта в Гельминтологический отдел ДВ НИВИ были присланы четыре экземпляра нематод для определения. В сопроводительной указывалось, что данные гельминты обнаружены в брюшной полости шестимесячного жеребенка, принадлежавшего колхозу «Зейский гигант» Амурской области.

Изучение присланных нематод указало на их принадлежность к виду Setaria labiato-papillosa (Alessandrini, 1838), представители которого облигатно паразитируют в брюшной полости крупного рогатого скота и некоторых других жвачных.

Основные измерения четырех экземпляров S. labiato-papillosa от жеребенка (1 самец и 3 самки) оказались следующими:

Самец.

Длина тела	50 мм.
Максимальная ширина тела	0,468 мм.
Ширина тела в области конца пищевода	0,428 мм.
Длина передней суженной части пищевода	0,694 мм.
Длина задней расширенной части пищевода	0,593 мм.
Длина большей спикулы	0,354 мм.
Длина меньшей спикулы	0,121 мм.
Ширина проксимального конца малой спикулы	0,016 мм.

Самки.

Длина тела	85—121 мм.
Максимальная ширина тела	0,735—0,865 мм.
Длина передней части пищевода	0,910 мм.
Длина задней части пищевода	7,364—9,265 мм.
Расстояние вульвы от головного конца	0,630—0,656 мм.

Случай нахождения S. labiato-papillosa в половозрелой стадии у жеребенка свидетельствует о возможном взаимообмене данным видом паразита между крупным рогатым скотом и лошадью.

ДВ НИВИ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

В.

БОЛЕЗНИ С НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ ЯГНЯТ НА АМУРЕ

К. П. Чепуров, кандидат ветеринарных наук

(Эпизоотологический отдел ДВ НИВИ)

Авторы, работавшие по изучению зоба среди населения и обобщавшие материалы по этому вопросу, распространение зобных очагов на территории СССР представили в виде так называемых «зобных карт». Последней из них является карта Левита (1935 г.).

Ветеринарная литература бедна материалами по изучению зобатости, а следовательно и вопрос о распространении его среди животного мира на территории СССР освещен слабо.

На Амуре же вопрос о распространении зобных очагов сельскохозяйственных животных до последнего времени оставался мало изученным.

«Зобная карта» Амура (кстати сказать, далеко не полная) медицинскими исследователями составлена также только в 1934 году.

До этого времени в зобных картах на Амурских землях зобные очаги не намечались, и данные литературы по этому вопросу заканчивались территорией Забайкалья.

Занимаясь изучением этого вопроса в течение 4-х лет, мы располагаем теперь данными, свидетельствующими о том, что по течению реки Амур от Сретенска до Николаевска в прибрежных селениях встречается то более, то менее выраженная зобатость среди сельскохозяйственных животных. В Амурской же области, где особенно сказывается влияние на пастбища и сенокосные угодья водной системы таких больших рек, как Амур, Зея, Бурея, Селемджа и их притоков и где местная почва, вода и воздух содержат мало солей иода, нет такого района, где не было бы среди животных заболевания зобом.

Зобатостью поражается главным образом молодняк: ягнята, реже телята и козлята. У поросят, жеребят, как и у взрослых животных клинические проявления зобатости почти не встречаются.

Насколько местами выражена зобатость у животных и какой она приносит материальный ущерб можно судить по наиболее свежим данным, полученным в 1943 г. в Райземотделе Куйбышевского района. В одной из деревень этого района за январь и февраль месяцы родилось 67 ягнят, из которых на почве тяжелого течения зобатости пало 63 головы, т. е. 95,5%.

В зобных Амурских очагах поражаются зобом как животные, так и люди.

Этиология зоба

Этиология зоба, несмотря на большое количество работ, посвященных выяснению ее, и до настоящего времени не может считаться окончательно выясненной. Из выдвинутых более 30 предположений по этому вопросу наибольшее количество фактических данных имеют теория иодной недостаточности Шатена и теория Мак-Каррисона.

ЭР01676

Шатен выдвинул свою теорию исходя из хороших результатов, получаемых при лечении зоба иодом. Эта теория стала на более твердую почву лишь с момента открытия Бауманом в щитовидной железе большого количества иода.

Основательное подтверждение теория иодной недостаточности получила в так называемом «швейцарском эксперименте». В этом эксперименте две группы населения с одинаковыми бытовыми условиями употребляли в пищу различную соль-иодированную и не содержащую иода. В группе населения, употреблявшей не иодированную соль, было большое поражение зобом, в то время, как в группе, употреблявшей иодированную соль, процент поражения зобом был значительно ниже.

После введения в пищу первой группе населения иодированной соли заболеваемость зобом также значительно снизилась.

В тех местностях, где в почве, воздухе и воде мало иода, встречается зоб и, наоборот, в местностях с значительным содержанием его зоб, как правило, не встречается.

Хотя в пользу теории иодного голодания и имеется достаточно убедительных фактов, тем не менее всех моментов возникновения зоба он не об'ясняет.

По этой теории необ'яснимой остается причина возникновения зоба в тех областях, где в почве и воде содержится достаточное количество иода, и иодный баланс у больных очень высок.

Теория инфекционного происхождения зоба. В Швейцарии в результате проведенных наблюдений пришли к заключению, что зобом заболевают лица, пользующиеся водой определенных колодцев.

Проводенные исследования воды таких колодцев не дали возможности притти к каким-либо определенным выводам, так как из нее не удалось выделить специфического видимого под микроскопом возбудителя зоба.

В своих опытах Вильямс и Бирхер поили крыс водой из зобной местности и тем самым вызывали у них образование зобов. Фильтрация такой воды через бактериальные фильтры не устранила ее свойств вызывать зоб. Нагревание же до 80° С приводило к потере способности воды вызывать зоб. На основании этих данных можно было бы предположить о существовании в воде «зобных» источников специфического, вызывающего зоб фильтрующегося вируса, но, как известно, нагревание убивает не только живые существа, а разрушает и нестойкие химические соединения, могущие быть небезучастными в этиологии зоба.

Все же неоспоримым остается факт, что кипячение воды приводит к потере ее свойств вызывать зоб.

На Урале с началом употребления только кипяченой воды среди населения резко снизилась заболеваемость зобом.

Мак-Каррисон, работая по зобу в Индии, пришел к заключению, что употребление воды, загрязненной фекалиями, приводит к заболеванию зобом. Свои предположения он подтвердил опытами на форелях и козлах, установив, что развитие зобатости зависит от употребления воды и корма, загрязненных микрофлорой кишечника. Иод в опытах Мак-Каррисона только лишь повышал резистентность животных к воздействию микрофлоры кишечника и тем самым предотвращал развитие зоба.

После краткого обзора основных теорий об этиологии зоба можно предположить, что в возникновении его играет роль комплекс факторов, из которых основными являются иодное голодание и отравление организма токсинами микрофлоры кишечника. В зависимости от местности и условий возникновение зоба обуславливает тот или иной фактор. Характерно, что в тех случаях, где зоб возникает не на почве иодного голодания, иодная терапия оказывается не эффективной. Сле-

ЛВГНБ

ЭР01676

довательно, успех или не успех подной терапии может служить и диагностическим симптомом.

Подходя к решению вопроса об этиологии зоба ягнят в Амурской области, мы учитываем следующие моменты:

1. Почвы Амурской области содержат мало иода, а в почве д. Константиновки, где зобом поражаются как животные, так и люди, иод отсутствует совершенно.

2. Вода рек, озер и колодцев, употребляющаяся для поения овцепоголовья в пораженных зобом местностях, вполне удовлетворительная, т. е. степень загрязненности фекальной микрофлорой (колититр) не может служить противопоказанием к ее употреблению. Исключение представляет лишь одно из отделений совхоза Д, где овцы поились водой из стоячего озера с высоким колититром и среди ягнят были случаи зобатости.

Следовательно, влияние фактора хронической интоксикации кишечной микрофлоры на щитовидную железу можно исключить.

3. Загрязнение корма в кошарах микрофлорой фекалий не исключается во время всего периода стойлового содержания овец. Рождение же зобатых ягнят наблюдается только в весеннем окоте (март—апрель) и почти не наблюдается в другое время стойлового содержания (ноябрь—январь).

4. Амурский зоб ягнят преимущественно является врожденным. Следовательно, рождающиеся ягнята, еще не подвергавшиеся влиянию токсинов кишечной микрофлоры, уже имеют зоб.

Возможность проникновения токсинов из кишечника овцематки в организм плода в значительной степени исключается наличием такого довольно существенного барьера, которым является плацента.

Кроме того, что в этиологии Амурского зоба ягнят фактор отравления токсинами кишечной микрофлоры (теория Мак-Гаррисона) не имеет существенного значения, доказывает подная терапия и профилактика Амурского зоба, дающая хороший эффект.

На этом основании в этиологии Амурского зоба ягнят основным фактором мы склонны считать подное голодание, на чем и основывались при проведении мер борьбы с этим заболеванием.

Клиника Амурского зоба ягнят. По клиническому проявлению Амурский зоб ягнят мы подразделяем на злокачественный и доброкачественный.

Злокачественный зоб встречается только как врожденный, причем в большинстве случаев он сопровождается отсутствием, в той или иной степени, шерстного покрова. Ягнята, страдающие злокачественным зобом, имеют значительно увеличенную щитовидную железу (IV и V категории по международной классификации). Вес обоих долей желез достигает 70—130 гр, а в одном случае он был 223 гр. Шерстный покров кожи скудный, а местами отсутствует совершенно (полная голокожность). Больные ягнята апатичны, страдают одышкой, вследствие оказываемого давления на трахею и сосуды со стороны увеличенной щитовидной железы. Других каких-либо характерных симптомов больные не проявляют.

За редким исключением животные, пораженные злокачественным зобом, остаются в живых. Обычно они погибают в первые дни жизни. Увеличенные щитовидные железы оказывают давление на трахею, сонные артерии и яремные вены. Больные погибают при явлениях сильной одышки от асфиксий.

Иодная терапия злокачественного зоба мало эффективна.

Доброкачественный зоб ягнят по размерам желез соответствует III и IV категориям по международной классификации. Увеличение щитовидных желез ясно

ДВГНБ

ЭР01676

заметно. Вес обеих доль колеблется в пределах 20—70 гр. Доброкачественный зоб может быть врожденным и приобретенным.

Наиболее часто встречающимся видом зоба ягнят на Амуре является доброкачественный врожденный зоб, довольно хорошо поддающийся иодной терапии. Доброкачественный приобретенный зоб встречается редко.

Смертность ягнят при доброкачественном врожденном и приобретенном зобе ниже по сравнению со злокачественным зобом и колеблется в пределах 60—70%. По нашим наблюдениям смертность при доброкачественном зобе наступает от кахексии в течение 10—25 дней, а иногда и значительно позже. Случаи самовыздоравливания ягнят, больных добрачественным зобом, встречаются в 30—40% случаев к числу больных.

Нормальная анатомия и гистология щитовидной железы ягнят. Щитовидная железа является типичным железистым органом без выводного протока, клетки которого отдают свои продукты (гормоны) непосредственно в кровь (эндокринная железа). У ягнят она окрашена в темнокрасный цвет. Состоит из двух долей — правой и левой, соединенных между собой перешейком. Боковые доли имеют пирамидальную форму, каждая из них 2—2,5 см длиной, ширина 1—1,5 см у ягнят 2-х месячного возраста. Она представляет собой дольчатую железу, одетую соединительно тканной капсулой, от которой вглубь железы отходят перегородки. Дольки состоят из железистых фолликулов. Между фолликулами находится нежная соединительная ткань с капиллярами и большим количеством клеток. Фолликулы имеют круглую или яйцевидную форму. Внутри они выстланы в один слой кубическим, а местами цилиндрическим эпителием с большими круглыми ядрами. Собственной мембраны фолликулы не имеют, и поэтому выстилающие их клетки прилегают непосредственно к межфолликулярной соединительной ткани, а следовательно и к капиллярам.

Патологическая анатомия и гистология Амурского зоба ягнят. По общепринятой схеме Аschoff-Вегелина зобы классифицируются по патолого-анатомическим изменениям и основным клиническим признакам на паренхиматозные, коллоидные, микро и макрофолликулярные, сосудистые, фиброзные и узловатые. В нашем материале, собранном от 36 ягнят из различных районов Амурской области, преобладают простые паренхиматозные зобы и часть коллоидных макрофолликулярных. Из общего количества 36 желез — 27 имели гистологическую структуру паренхиматозного зоба, 7—коллоидного и 2—смешанного паренхиматозно-коллоидного. У 30-ти животных зобы были врожденными и лишь у 6-ти приобретенными.

Возраст ягнят, от которых был получен материал, колеблется в пределах от 2-х недель до 3-х месяцев. Характерно, что у более взрослых животных наблюдался чаще зоб коллоидной структуры, а у молодых — паренхиматозный. У некоторых животных изменение желез можно было характеризовать как паренхиматозно-коллоидное.

Изучаемые нами зобы имели гладкую поверхность, зернистости почти не отмечалось.

Нормальные боковые дольки щитовидной железы ягнят (в возрасте от 2 недель до 3-х месяцев) весят 5—12 гр, а пораженные зобом—от 20 до 80 гр, в одном случае вес их достиг 223 гр.

Для изучения гистологической структуры материал, добытый нами от павших ягнят, консервировался 10% раствором формалина. Срезы производились на замораживающем микротоме и частично — в парафиновых блоках. Для окрашивания срезов мы пользовались гематоксилин—эозином.

ЭР01676

В случаях паренхиматозного зоба в гистологических срезах под микроскопом железа состояла из то более мелких, то более крупных железистых пузырьков, выстланных кубическим эпителием. Местами кубический эпителий переходит в цилиндрический. Большинство пузырьков содержит хорошо окрашенный коллоид. Часть пузырьков были почти полностью заполнены эпителием и очень бедны коллоидом. В межуточной ткани заметно усиленное развитие сосудов и огромное количество эпителиальных клеток, которые расположены то в виде тяжей, то в виде бесформенных нагромождений между пузырьками.

Паренхиматозный зоб. В 7-ми случаях нашего материала мы наблюдали типичную картину строения коллоидного зоба. В гистологических срезах под микроскопом ткань железы состояла из крупных пузырьков, полости которых наполнены вакуолизованным коллоидом. У части пузырьков стенки разрознены, и их полости соединены между собой. Сами стенки полостей представляются истонченными и выстланы одним слоем плоского, местами кубического эпителия. Межуточная ткань развита очень слабо.

Коллоидный зоб. Два случая смешанного паренхиматозно-коллоидного зоба имели следующую гистологическую структуру: часть препарата состояла из больших железистых пузырьков, наполненных вакуолизированным коллоидом. Стенки их состоят из нескольких слоев эпителиальных клеток, почти плоской формы. В мелких же пузырьках эпителий сохранил кубическую форму и заполняет собою почти всю полость пузырька. В просветы некоторых пузырьков с большими полостями кубический эпителий врастает отдельными островками.

Такова гистологическая картина щитовидных желез ягнят, пораженных зобатостью в энзоотических зобных очагах Амуро-Зейского водного бассейна. Характерной особенностью проявления злокачественного врожденного зоба является скудность, а порой и полное отсутствие шерстного покрова кожи и значительное ее утолщение.

Фотоснимок № 4 показывает, что на значительном участке кожи произрастает всего лишь один волос.

Лечение и профилактика зоба. В Швейцарии хороших результатов в лечении и профилактике зоба среди населения достигли с помощью введения в употребление полноценной иодированной соли, так называемой volzal.

В Советском Союзе иод и его производные также с успехом применяются как лечебные и профилактические средства против зобатости. Кроме консервативного лечения зоба иодом, в медицине практикуется и хирургический способ, заключающийся в частичном удалении патологически измененной щитовидной железы (узловатый зоб). Для профилактики зоба у животных на Урале Ляпустиным была предложена специальная кормовая иодированная соль, применение которой дало хорошие результаты.

Получение хорошего терапевтического эффекта при зобе с помощью иода об'ясняется тем, что в возникновении зобатости само иодное голодание играет первостепенную роль. В данном случае в организм больного вводится иод, являющийся одним из главных ингредиентов гормона щетовидной железы — тироксина. При выравнивании иодного дефицита в организме морфология и функция щитовидной железы приходят в норму, сообщая тем самым физиологическое состояние всему организму.

Иодная терапия врожденной зобатости молодняка сельскохозяйственных животных (и в частности ягнят) в условиях Амурской области дает блестящий эффект.

За 1940—41 гг. в 8-ми колхозах 4-х районов Амурской области нами подвергнуто иодной терапии 57 голов ягнят с врожденным зобом. Возраст ягнят от

ЭР01676

одних суток до 2-х месяцев. Эти 57 случаев зобатости по размерам увеличения щитовидных желез распределялись следующим образом:

1. Чрезмерно большие зобы (осложненные отсутствием волосяного покрова, V категория международной классификации зоба у людей) 4 головы—7,03%.

2. Крупные зобы — (IV категория) — 19 голов — 33,33%.

3. Значительное увеличение желез (III категория)—34 головы—59,64%.

II и I категории зобов по международной классификации, определяемые у людей только при тщательном прощупывании щитовидных желез, у ягнят в данном случае нами не учитывались.

Предпринимаемое нами лечение зобатости у ягнят заключалось в следующем: в области расположения щитовидной железы на коже выстригалась шерсть, а затем это место тщательно смазывалось 10% настойкой иода. Этот на первый взгляд простой способ лечения зоба (без дачи иода внутрь) оказался весьма эффективным. Из подвергнутых лечению 57 голов ягнят выздоровело 50—87,71%. Семь ягнят с чрезвычайно большим зобом не выздоровели, щитовидные железы у них весили от 70 до 223 гр. при норме в 5—12 гр. При значительном зобном увеличении щитовидные железы приходят в норму после двукратного смазывания настойкой иода с однодневным промежутком. Иногда бывает достаточно однократного смазывания, и через 48 часов железы уменьшаются почти до нормальных размеров. Крупный зоб удается излечить при пятикратной обработке и, наконец, чрезвычайно большие зобы требуют очень длительного лечения, которое часто бывает и безрезультатным. Метод лечения зоба путем обработки кожи настойкой иода в области расположения щитовидной железы основан на введении последнего в организм с целью пополнения его недостатка.

Область обработки кожи иодом выбрана нами исходя из соображения наибольшего приближения места всасывания иода через кожу к щитовидной железе.

Этот метод заслуживает внимания, как эффективный простой и удобный, особенно при лечении эпизоотического Амурского зоба, развивающегося вследствие иодного голодания.

Профилактика зоба. Профилактирование зоба должно вестись по линии недопущения создания в организме животного иодного дефицита. Это достигается путем введения в рацион небольших количеств иодистых препаратов. В этом отношении для животных лучшим средством, конечно, является иодированная кормовая соль. В практике предупреждения зоба ягнят на Амуре мы достигли хороших результатов такими мерами:

1. Вместо болотистого, вышелоченного, осокового по своему ботаническому составу сена, овцам в рацион вводилось сено разнотравия, произраставшего на возвышенностях (сопках). Трава, выросшая на возвышенностях, по сравнению с болотной содержит больше солей, а главное иода, чем и об'ясняется ее благотворное действие в профилактировании зоба.

2. Поение овцематок из естественных водоисточников: рек, озер и болот — запрещалось. Овцы поились только колодезной водой, к которой добавлялся иодистый калий в растворе из расчета 0,1 гр на голову в сутки. Дача иодистого калия производилась в течение одной недели, после чего следовал перерыв на одну неделю. После перерыва дача повторялась в таком же порядке 3—5 недель.

Описанные мероприятия по профилактике зобатости, предпринимаемые по отношению к суягным овцематкам (период суягности от 1 до 3-х месяцев), предупреждали развитие зобатости у ягнят.

Все же надо признать и отдать справедливость, что лучшим способом профилактики зоба у животных является введение в рацион иодированной соли. Для животных Дальнего Востока это было бы наиболее целесообразно, так как расте-

ЭР01676

ния и воды Дальнего Востока бедны солями и у животных, не получающих солей в рационе, часто приходится наблюдать клиническую картину тяжелого минерального голодания, вплоть до резко выраженной остеомаляции с вздутиями челюстей и переломами костей. Дачей иодированной соли (поваренной, кальциевых, фосфорных) одновременно достигалось бы две цели: профилактика зоба и тех тяжелых патологических нарушений в обмене веществ организма, которые развиваются на почве минерального голодания.

ВЫВОДЫ

1. Зоб среди ягнят на Амуре имеет значительное распространение, главным образом, в селениях, расположенных в бассейне рек Амура, Зеи, Селемджи, Бурея и их притоков.

В селениях, расположенных вне сфер влияния этих водных бассейнов, зоб у ягнят встречается спорадически.

2. Зобатость среди ягнят на Амуре распространена в виде эпизоотических очагов, причем количество заболеваний и тяжесть процесса колеблется. Бывают такие годы, когда зобатость встречается особенно часто и в более тяжелых формах (после наводнений), а иногда в неблагополучном пункте по зобу в течение года он почти не встречается.

3. В селениях Амурской области, неблагополучных по зобу, этим заболеванием поражаются как животные, так и люди.

4. Наиболее часто встречающимся у ягнят видом зоба является врожденный доброкачественный диффузный простой паренхиматозный зоб. Злокачественный врожденный, как и коллоидный, встречаются реже.

5. Учитывая современный уровень знаний об этиологии зоба, главной причиной возникновения его у ягнят на Амуре следует считать иодное голодание.

6. Предпринятая иодная терапия и профилактика Амурского зоба ягнят дала хороший эффект, что также подтверждает происхождение его вследствие иодного голодания.



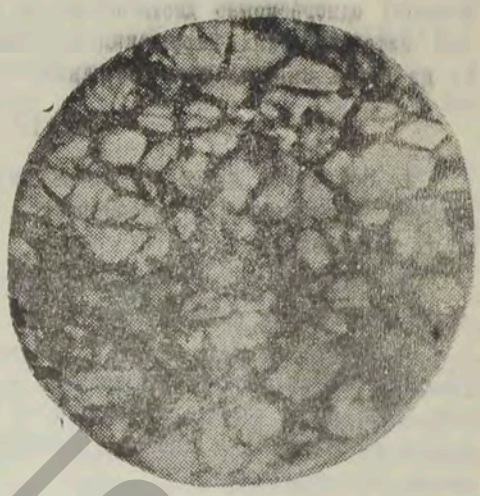
Фото 1. Врожденный злокачественный зоб ягнёнка.

ЭР01676

ДВГНБ



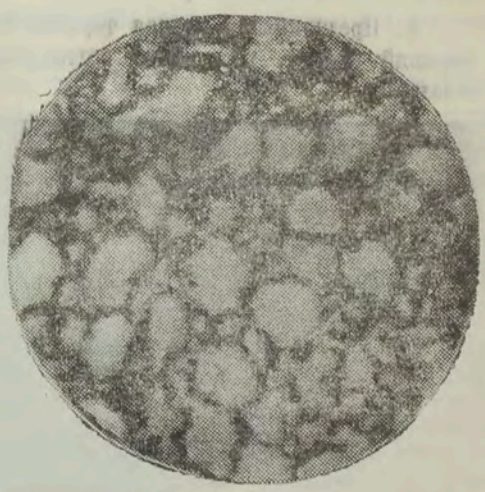
Микрофото 2. Гистологическая структура щитовидной железы ягнёнка при паренхиматозном зобе. Ув. 7Х40



Микрофото 3. Гистологическая структура щитовидной железы ягнёнка при коллоидном зобе. Ув. 7Х40.



Микрофото 4. Алопеция при злокачественном зобе у ягнят. (На значительном участке кожи растет единственный волос) Ув. 7Х40.



Микрофото 5. Гистологическая структура нормальной щитовидной железы ягнёнка. Ув. 7Х40.

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГЕМАТУРИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА НА ДАЛЬНЕМ ВОСТОКЕ

Д. Ф. Мартынюк.

(Эпизоотологический отдел ДВ НИВИ)

В некоторых таежных селах, расположенных в системе хребтов Сихотэ-Алинь, со времен появления первых переселенцев известно заболевание крупного рогатого скота под названием «кровавая моча». Характерным и в ряде случаев единственным признаком этой болезни является, как это видно из названия, кровавая окраска мочи.

Литературные данные по этой болезни на Дальнем Востоке крайне скудны. Первое упоминание о «кровавой моче» на Дальнем Востоке принадлежит ветеринарному врачу Бейнарту (1913 г.). Следует отметить также отчет экспедиции по изучению пироплазмозных заболеваний, руководимой Верещак Д. Г. (1929 г.). Одновременно опубликованы результаты работы Дехтерева Н. А. Наконец, в некоторой степени этот вопрос затронут в работе В. Якимова и Судаченкова «Пироплазмиды крупного рогатого скота в Восточной Сибири» (1931 г.).

Упомянутые авторы ограничивают распространение «кровавой мочи» на ДВ районами, расположенными в пределах Сихотэ-Алиня. В 1939 г., работая по изучению этого заболевания, мы выяснили наличие второго очага, расположенного в бассейне реки Селемджа. Характерно, что и этот очаг существует десятки лет. При этом, исследованием больных установлена идентичность заболевания в обоих очагах.

В пределах СССР «кровавая моча» с подобной клинической и патолого-анатомической картиной регистрировалась в Омской области в районах бывшего Тарского округа и в некоторых районах Ленинградской области. В настоящее время мы располагаем данными о наличии подобной болезни в Болгарии, Югославии, Германии, Испании, Франции, Бельгии, Голландии, Англии, Швеции, Южной Австралии, Британской Колумбии и Северной Америке.

Исследования, проведенные нами в Чугуевском районе Уссурийской области и в Мазановском районе Амурской области, позволяют следующим образом охарактеризовать описываемое заболевание.

Клиническая картина

Заболевание наблюдается исключительно в населенных пунктах, расположенных по берегам рек. В течение десятков лет оно поражает скот строго определенных сел и какой-либо тенденции к распространению не проявляет. Так, например, нами точно установлено, что «кровавая моча», являясь стационарной во всех селах бассейна р. Улахэ (приток Уссури), ни разу не наблюдалась в соседнем районе — в бассейне р. Даубихэ, несмотря на значительные передвижения скота из одного района в другой. Исключение составляют случаи, когда в долину

ЭР01676

Даубихэ поступил явно больной скот. При этом больные животные или забивались на мясо, или, по непроверенным данным, через некоторое время выздоравливали.

Болеет исключительно крупный рогатый скот. Во всяком случае гематурия других видов домашних животных в районах распространения этой болезни не зарегистрирована. Количество больных в различных пунктах колеблется в разных пределах. Так, в д. Александровке из 53 голов обнаружено больных 12, т. е. 22,6%. В селах долины Улахэ болеет от 5 до 10%. Заболеванию подвержены в одинаковой степени коровы, быки производители и кастраты. Утверждение ветврача Бейнарт о том, что заболевание встречается исключительно у самок, надо признать неверным, так как нам известны случаи гематурии быка-производителя в возрасте 8 лет, быка-кастрата 5 лет и бычка 4-х месяцев. Личными наблюдениями с опросом старожилов установлено, что чаще всего болеет скот в возрасте от 2-х лет и старше. Однако нам приходилось наблюдать больных гематурией и в более молодом возрасте. Так, например, в д. Самарка в марте месяце родилась телка, а в мае владельцем уже отмечена кровавая моча. Животное болело в течение семи лет. В д. Александровке нами забит для патолого-анатомического исследования бычок 4-х месяцев, болевший гематурией. Утверждение Верещака Д. Г., Ефимова В. А. и Дехтерева Н. А. о повышенной восприимчивости к заболеванию культурных пород следует поставить под большое сомнение. То же самое следует сказать и о более тяжелом течении болезни у породного скота. Все известные нам случаи относятся к скоту т. н. местной породы, который представляет собой в лучшем случае продукт случайной и довольно беспорядочной метизации.

Клиническое проявление болезни в виде гематурии наблюдается в любое время года. Время появления первых признаков у двух телят относится к весне, т. е. к периоду выхода животных на пастбище, представляющее собой низменный, марлистый луг у реки. В отношении остальных случаев установить точно этот момент не удалось.

Начальная стадия заболевания не имеет каких-либо общих симптомов. Общее состояние животных бывает обычно удовлетворительным, аппетит сохраняется, температура, пульс и дыхание нормальны. Признаков угнетения не наблюдается. Единственным патологическим признаком является ненормальная окраска мочи. Вначале болезни она бывает розовой, затем красной, постепенно переходя в вишнево-красный цвет. В дальнейшем окраска мочи может быть различной интенсивности вплоть до шоколадного цвета.

Обычно гематурия проявляется периодически то исчезая, то появляясь вновь. У животных в начальной стадии заболевания, как правило, период гематурии длится 2—3 недели и сменяется перерывом на несколько месяцев. Однако с развитием болезни рецидивы гематурии становятся более частыми и длительными, а перерывы укорачиваются и затем исчезают совершенно. Одновременно нарастает и интенсивность окраски мочи.

При первых рецидивах гематурии частота мочеиспускания и количество мочи не выходят из пределов нормы. Акт мочеиспускания также протекает нормально. Только со второго и третьего года болезни позывы к мочеиспусканию становятся более частыми с одновременным уменьшением разовых порций экскрета. В то же время выделение мочи сопровождается симптомами болевых ощущений, животное резко выгибает спину, жилится и стонет. Иногда акт мочеиспускания затрудняется сгустками крови, свернувшейся в мочевом пузыре. В таком случае тенезмы и стоны особенно усиливаются. При этом иногда наблюдаются случаи, когда сгусток крови, пройдя сфинктор и пропустив порцию экскрета, задерживается в

ЭР01676

vulva и замечается при самом беглом осмотре больного. В этот период болезни у лактирующих коров снижается удой в 2—3 раза.

Нам известны три случая гематурии коров, у которых в период лактаций вместе с молоком выделялась кровь из одного—двух сосков. Причем это явление отмечено на 3—4 году болезни. Данные патолого-анатомического вскрытия позволяют считать, что выделение крови с молоком также является симптомом описываемого заболевания, хотя и не так частым.

Конечная стадия болезни характеризуется прогрессирующим истощением, общей слабостью и анемией. Животное перестает подыматься без посторонней помощи, лежит и при явлениях нарастающей слабости сердца погибает. Следует оговориться, что усиление гематурии не всегда сопровождается истощением. Наблюдаются случаи, когда у больных при акте мочеиспускания выделяются сгустки крови, но животное сохраняет удовлетворительную упитанность. Такое положение встречено в деревне Александровке при исследовании и патолого-анатомическом вскрытии четырех коров осенью 1939 года.

Безусловно, что большое значение здесь имело предшествующее пастбищное содержание в течение лета на хороших выпасах.

Длительность болезни в среднем определяется 3—5, реже 6—7 годами. Нами зарегистрирован, со слов владельца, один случай болезни на протяжении 8 лет. Выздоровления, как правило, не бывает. Поэтому чаще всего при наличии признаков ухудшения состояния владельцы предпочитают забивать больных на мясо.

Исследование мочи. Полученная в период рецидива моча может быть, в зависимости от стадии болезни, различной окраски: от слегка розовой до шоколадной. Консистенция ее в большинстве случаев водянистая. Но при значительных кровотечениях в полость пузыря экскрет по консистенции отчетливо напоминает кровь.

Для иллюстрации приведем следующий случай. Отцентрифугированная порция мочи была оставлена в пробирке не слитой, причем с целью предотвращения развития микрофлоры в пробирку добавлено несколько капель формалина. Через 10 часов находящаяся выше осадка жидкость полностью желатинизировалась, в результате чего получилась студневидная масса желтоватого цвета.

Моча в сосуде довольно легко отстаивается с просветлением верхнего слоя и образованием различной плотности осадка. Часто в осадке обнаруживаются нити фибрина. В большом количестве встречаются форменные элементы крови. Эритроцитов бывает настолько много, что для подсчета их в камере Тома—Цейсса приходилось разбавлять мочу физраствором. В отдельных случаях насчитывалось 90.000, 102,255 и 260.000 клеток в 1мм³. Кроме эритроцитов всегда обнаруживаются лейкоциты в том или ином количестве и десквамированный эпителий мочевого пузыря. В тяжелых случаях гематурии в большом количестве обнаруживается белок.

Если исследуемая моча взята между рецидивами, то при сравнительно нормальном физико-химическом состоянии экскрета в центрифугате всегда обнаруживались эритроциты, хотя бы по несколько в поле зрения. Это свидетельствует о том, что патологический процесс, временно затихая, не прекращается полностью.

При исследовании мочи от 10 коров в Чугуевском районе в пяти случаях были обнаружены в центрифугате единичные яйца овальной формы с хорошо выраженной оболочкой и с бугорком или шипиком на одном полюсе. Структура их почти неуловима для зрения.

Исследование кала. При исследовании кала в ряде случаев обнаружены яйца Ostertagia ostertagi и в одном—Balantidium Coli.

Картина крови. В некоторых случаях картина крови довольно характерна. В начальной стадии отмечается только эозинофилия. В дальнейшем может обнаруживаться резкое уменьшение количества эритроцитов до 4 миллионов в 1 куб. миллиметре и меньше.

ЭР01676

Ниже приводятся наиболее характерные результаты исследования некоторых больных.

Владелец	Эритроциты	Лейкоциты	Нв.	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы М	Нейтрофилы Ю.	Нейтрофилы П.	Нейтрофилы С.	Лимфоциты	Моноциты	Эритроцин в моче
1. Колхоз „Новая жизнь"	6780000	13600	45	1	16,5	—	0,5	1,5	16	63	1,5	много
2. Катаев К. И. . . .	3678000	8700	39	0,5	10,5	—	1,5	3,5	18,5	61,5	4	86937
3. Марусов И.	4940000	11200	41	1	8,5	—	1	7,5	42	36,5	3,5	мало
4. Махров И.	7050000	8200	46	0,5	15,0	—	—	4	20,5	55,5	4,5	мало
5. Ананьенко Я. . . .	3885000	8200	39	1	16	—	0,5	5	18	55,5	4	много
6. Буштрук	3915000	9300	37	2,5	10	—	0,5	4	15	65,5	2,5	единицы
7. Шматок М.	2980000	9100	31	0,5	17	0,5	2	8	28	39,5	4,5	260000
8. Из им. Буденного	5160000	11800	—	0	8,5	—	0,5	10	32	43	6	много

В нескольких случаях в эритроцитах находились кровепаразиты овальной формы размером 1,5×0,9 микрона и грушевидной—3,5×1,5. Расположение их в эрит-

ДВГНБ

ЭР01676

роците центральное или периферическое. Обычно в эритроците встречается только одно включение. В одном случае было обнаружено два паразита. Морфологически они соответствуют кровепаразиту, описанному В. Якимовым и В. Судаченковым под названием Gonderia orientalis (1931).

Следует оговориться, что эти кровепаразиты обнаружены только в бассейне реки Улаха как у больных, так и здоровых животных. В Мазановском районе они ни в одном случае не встречены.

Патологическая анатомия

С целью выяснения патолого-анатомической картины было забито и подвергнуто вскрытию пять голов больных. Во всех случаях в общем получена однообразная картина, которая сводится к следующему:

Брюшная полость. На брыжейке в месте прикрепления ее к кишке встречаются узелки величиной до мелкой горошины, темнокрасного цвета, представляющие собой расширения затромбированных мелких венозных сосудов. В случаях, когда больные еще сохранили упитанность, эти образования прикрыты значительным слоем жира и при беглом осмотре могут быть не замечены.

На слизистой оболочке тонкого и толстого отделов кишечника обнаруживаются бугорки величиной в горошину, при разрезе которых обнаруживается расширенный венозный сосуд. Но чаще из разрезанного бугорка вылущивается шарообразное зернышко, состоящее из солей извести. В зависимости от стадии формирования консистенция его будет или слегка уплотненная, легко крошащаяся или же совершенно плотная. При этом в первом случае зернышко имеет желтоватый цвет, а в дальнейшем по мере уплотнения принимает сероватую окраску и сквозь слизистую оболочку видневется темной точкой.

Мочевой пузырь всегда имеет заметно выраженные изменения. Прежде всего на висцеральном листке брюшины находятся шаровидные, иногда слегка удлиненные участки затромбированных сосудов, подобные тем, которые отмечались на брыжейке. У животных с умеренно выраженной клинической картиной болезни мочевой пузырь может быть нормальных размеров и обычно содержит количество мочи не превышающее обычного (нормального количества). Окраска содержимого, зависящая от размеров кровоизлияния в полость мочевого пузыря, варьирует в пределах от светлорозовой до темнобурой. По своей консистенции это будет или водянистая жидкость или в тяжелых случаях сгустки свернувшейся крови. Стенка мочевого пузыря значительно утолщена. В одном случае было обнаружено утолщение ее до 1 см. Наиболее интересными представляются изменения слизистой оболочки мочевого пузыря. Обычно она собрана в складки, иногда покрыта нитями фибрина и имеет желтоватый оттенок. Всегда отмечаются такие же как и на брыжейке узелки, причем, в зависимости от местоположения затромбированных сосудов в толще слизистой, они выглядят то в виде плоских бледнорозовых или светлокрасных пятен величиной с конопляное зерно, то в виде поверхностно лежащих круглых или слегка овальных образований.

При внимательном осмотре их нетрудно обнаружить сосуд, на протяжении которого они образовались. Часть из этих узелков обнаруживаются в стадии разрушения. Они обычно большего размера или соединены вместе по несколько штук, имеют неправильную конфигурацию и кровоточат.

При вскрытии животных с длительным течением болезни (год—два) на слизистой мочевого пузыря встречаются тонкокрасные образования, напоминающие папиломы, величиной с фасоль, сидящие на относительно тонкой ножке. Эти образования также имеют кровоточащие участки, часто слегка вдавленные. Несомненно, что своим происхождением они обязаны процессам распада и пролиферации первичных узелков. Кроме того встречаются язвы различной величины и очертаний. Края их обычно неровные, дно плоское, покрыто налетом желтоватого

ЭР01676

или серого цвета. В одном случае при исследовании печени обнаружена терматода по своим морфологическим признакам относящаяся к сем. Schistosomatidae.

Грудная полость. При прощупывании паренхимы легких можно обнаружить плотные узелки, из которых при разрезе вылущивается шаровидное зернышко серого цвета, подобное таковому из узлов слизистой оболочки кишечника.

На легочной плевре в области медиастинальных узлов встречаются как и на брыжейке характерные участки расширенных мелких венозных сосудов.

На перикарде по ходу кровеносных сосудов также характерные расширения мелких вен. В полости перикарда в двух случаях обнаружена светлорозовая жидкость до 200,0. В одном случае на сухожильной нити атриовентрикулярного отверстия левого желудочка обнаружено круглоовальное утолщение величиной 9,3×0,4 мм³ темнокрасного цвета.

Лимфатическая система. Весьма интересные изменения лимфатических узлов были обнаружены при вскрытии убитых больных.

Обычно некоторые узлы сочны на разрезе, усеяны сероватозелеными точками, сливающимися в полосу, идущую параллельно наружному краю.

При микроскопическом исследовании центрифугата, полученного из размозженного в физрастворе узла, обнаруживались яйца глист овальной формы, бесцветные, с шипиком на одном полюсе.

Этиология

Вопросы этиологии не были включены в программу работы. Тем не менее некоторые исследования в этом направлении произведены.

Уместно будет привести мнение некоторых работников. Так, например, Верещак Д. Г. и Ефимов А. А. приходят к следующим выводам:

«Во Владивостокском и Хабаровском округах широко распространено заболевание крупного рогатого скота, именуемое «кровавой мочой», по своей этиологии относящееся к кровепаразитарным заболеваниям».

По своей морфологии возбудитель кровавой мочи ближе всего подходит к возбудителю гонцерлоза Gonderia mutans (Du Foit), но в тоже время при «кровавой моче» постоянно встречаются также и формы, не напоминающие G. mutans (большие ланцетовидные формы), вследствие чего возможно предполагать при «кровавой моче» наличие смешанной инфекции».

Дехтеров Н. А. полагает, что «кровавая моча» крупного рогатого скота в Яковлевском районе, возбудителем которой хотя и является паразит, по своим морфологическим признакам сходный с эндоглобулярным паразитом из рода Gonderia Du Foit, но, повидимому, по картине вызываемого им заболевания крупного рогатого скота он принадлежит не к виду Theiler (1906г.), а к другой, еще недостаточно изученной нами разновидности, являясь специфическим только лишь для известного района, повидимому, единственного для всего земного шара».

Неубедительность этих выводов очевидна. Клиника, течение и патолого-анатомическая картина нисколько не напоминают какое-либо пироплазмозное заболевание. Единственное сходство с большой натяжкой можно видеть в ненормальной окраске мочи. Но и здесь при обычном анализе мочи уже становится ясным, что мы имеем дело не с гемоглобинурией, а с гематурией. Таким образом можно признать, что приписыванием гемопаразитам этиологической роли в данном вопросе была отдана дань увлечению пироплазмозными заболеваниями.

В 1931 году В. Якимов и В. Судаченков, описывая упомянутых кровепаразитов, приходят к следующим выводам, с которыми нельзя не согласиться.

1. Эндоглобулярные паразиты типа Gonderia, встречающиеся у страдающего гематурией крупного рогатого скота, а также и у вполне здорового, почти в одинаковом проценте никакого отношения к гематурии не имеют.

2. Вопрос об этиологии «кровавой мочи» остается открытым.

ЭР01676

Распространенное мнение о том, что причиной «кровавой мочи» являются ядовитые травы для Чугуевского и Мазановского районов, не подтвердилось. Тщательным ботаническим анализом пастбищ и сенокосов установлено свыше 30 видов растений, считающихся ядовитыми. (Результаты ботанических исследований будут опубликованы отдельно). Однако картина отравления этими растениями нисколько не напоминает хроническую гематурию.

Неоднократное нахождение в моче яиц овальной формы с шипом или бугорком на одном полюсе, типичных для семейства Schistosomatidae, характерное изменение сосудов мочевого пузыря, брыжейки, плевры и сердца, изменения лимфатических узлов, картина крови, а также характерное течение болезни дают основания считать, что в данном случае гематурия является симптомом заболевания крупного рогатого скота шистозоматозом.

Дальнейшие исследования этого заболевания будут направлены на изучение вопросов этиологии, патогенеза и терапии.

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ИЗУЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СВЯЗИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕМАТУРИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ШИСТОЗОМИДОЗОВ

Н. И. Крастин, кандидат ветеринарных наук

(Гельминтологический отдел ДВ НИВИ)

ВВЕДЕНИЕ

С давних времен в некоторых таежных районах Приморского и Хабаровского краев, главным образом в пунктах, расположенных по берегам рек в системе хребтов Сихотэ-Алинь, регистрируется хроническое заболевание крупного рогатого скота, протекающее с клиникой гематурии.

В сведениях о ветеринарно-санитарном состоянии Приморской области за 1913—1916 гг. это заболевание фигурирует как один из основных бичей местного скотоводства. Согласно этим сведениям в 1913 г. зарегистрирован один случай гематурии; в 1914 г.—363 случая в 75 пунктах (18 пало и 80 забито); в 1915 году—239 случаев, причем из числа заболевших 14 пало и 33 вынужденно забито. Болезнь встречалась исключительно среди животных, выпасавшихся на низменных, заболоченных пастбищах и не проявляла тенденции к распространению из одного населенного пункта в другой.

Приблизительно в эти же годы хроническая гематурия стала регистрироваться на крупном рогатом скоте и в двух других очагах этого заболевания, расположенных на территории Хабаровского края, по руслу рек Селемджа (Селемджинский и Мазановский районы Амурской области), Хор и Кия (район им. Лазо).

При вскрытии животных, павших и убитых на почве гематурии, констатировалось лишь геморрагическое воспаление мочевого пузыря со сгустками крови в нем. Как явствует из литературного обзора это заболевание встречается в целом ряде других стран. Несмотря на большое количество работ, проведенных многочисленными исследователями по линии выяснения причин заболевания, этиология хронической гематурии крупного рогатого скота до настоящего времени остается достоверно не выясненной.

Причину заболевания различные авторы квалифицировали по-разному. В перечне причин фигурируют почти все теоретически возможные факторы: недостаточное и недоброкачественное питание, бактериальная инфекция, простейшие, гельминты, ядовитые вещества растительного происхождения, новообразования (ангиоматоз) и т. д. Поскольку ни одна точка зрения в этом вопросе не получила общего признания, постольку вопрос оставался открытым и никаких мер борьбы с гематурией рекомендовать не представлялось возможным.

Ветеринарное Управление Амурского ОблЗО, встретясь с затруднениями при организации противогематурийных мероприятий в неблагополучных хозяйствах, обратилось в 1943 году в ДВ НИВИ с просьбой о помощи в разрешении кардинального вопроса—вопроса причины, вызывающей гематурию.

ЭР01676

Работа эта была поручена нам. Ниже излагаются литературный обзор и результаты наших исследований, проведенных в 1944 году в Мазановском и Селемджинском районах Амурской области Хабаровского края и, частично, в Чугуевском районе Приморского края.

Литературный обзор

Гутира и Марек (1934) хроническую гематурию крупного рогатого скота описывают под названием «хлевная болезнь» и указывают, что она «развивается при исключительно сухом кормлении в хлевах». Ссылаясь на многочисленных авторов, регистрировавших это заболевание в Германии, Франции, Италии, Венгрии, Бельгии, Болгарии, Австралии и Канаде, Гутира и Марек резюмируют мнения отдельных исследователей по вопросу этиологии хронической гематурии. Согласно этих данных, относящихся к периоду до 1921 года, причину заболевания находили в недостаточном питании, бактериальной инфекции, кокцидиозе, растительных ядах, гельминтах (Filaria или Distoma — по Lydtin), сдавливании мочевого пузыря требухой, ангиоматозе, неспецифических раздражениях и, наконец, в личинках «пятиусток».

Насколько нам известно впервые в нашей стране этиологией хронической гематурии крупного рогатого скота заинтересовался ветврач Бейнарт (1913). В результате своих работ, проведенных в б. Приморской области, этот автор исключил этиологическое значение инфекционного начала и гельминтов. При этом он указывает, что заболевает скот «независимо от пастбищного или стойлового содержания и времени года».

Верещак и Ефимов (1929), изучая этиологию хронической гематурии заключили, что возбудитель этого заболевания принадлежит к типу Protozoa и морфологически близок к Gonderia mutans. Кроме этого паразита авторы в крови у больного гематурией скота находили большие ланцетовидные формы простейших, вследствие чего предполагали наличие «смешанной инфекции».

Дехтерев (1929) подтвердил принадлежность возбудителя гематурии к типу Protozoa и рекомендовал приняться за изучение клещевой фауны неблагополучных районов и лабораторные опыты искусственного заражения крупного рогатого скота.

Якимов и Судаченков, интересуясь этиологией хронической гематурии крупного рогатого скота на Дальнем Востоке, находили паразитов типа Gonderia как у больного, так и здорового скота и на этом основании отвергли гондериозную этиологию заболевания, установленную Верещаком, Ефимовым и Дехтеревым.

Мартынюк (1939) изучал эпизоотологию, клинику, патологическую анатомию и этиологию хронической гематурии в Чугуевском районе Уссурийской области (Приморский край) и Мазановском районе Амурской области (Хабаровский край). Он в число неблагополучных по этому заболеванию государств дополнительно включает Швецию, и сообщает, что аналогичное заболевание имеет место в Омской (б. Тарский округ) и Ленинградской областях СССР.

Данные Мартынюка по клинике гематурии в основном согласуются с данными предшествующих исследователей. В своей работе Мартынюк опровергает мнение ряда авторов о том, что гематурия — болезнь исключительно взрослых животных и приводит случай заболевания гематурией в мае телки, рожденной в марте.

Регистрировал Мартынюк гематурию и у четырехмесячного бычка. Далее автор пишет: «Клиническое проявление болезни в виде гематурии наблюдается в любое время года. Время появления первых признаков у двух телят относится к весне, т. е. к периоду выхода животных на пастбища»...

При исследовании мочи от 10 гематурийных коров автор у пяти из них находил «единичные яйца овальной формы с хорошо выраженной оболочкой и с бугорком или шипиком на одном полюсе». Внутреннюю структуру яиц Мартынюку

ЭР01676

рассмотреть не удалось. Исследования кала ничего не дали. На брыжейке больных животных в месте ее прикрепления к кишке этот автор находил «узелки величиной до мелкой горошины, темнокрасного цвета, представляющие собой расширения затромбированных мелких венозных сосудов»; на слизистой оболочке тонкого и толстого отделов кишечника также регистрировались «бугорки величиной с горошину, при разрезе которых обнаруживается расширенный венозный сосуд». Патологоанатомические изменения в мочевом пузыре, в описании Мартынюка, идентичны таковым в описании всех прочих исследователей. Далее автор пишет: «в одном случае при исследовании печени обнаружена трематода, по своим морфологическим признакам относящаяся к сем. Schistosomatidae".

В паренхиме легких Мартынюк находил «плотные узелки, из которых при разрезе вылущивается шаровидное зернышко серого цвета, подобное таковому из узлов слизистой оболочки кишечника». «На легочной плевре в области медиастинальных узлов встречались, как и на брыжейке, характерные участки расширенных мелких венозных сосудов»... При исследовании мезентериальных лимфатических узлов автор находил «яйца глист овальной формы, бесцветные, с шипиком на одном полюсе».

На основании своих исследований Мартынюк приходит к выводу, что «гематурия является симптомом заболевания крупного рогатого скота шистозоматозом». Часть собранных Мартынюком органов гематурийных животных подверг патолого-анатомическому исследованию Чепуров (1940). В местах прикрепления брыжейки к кишке, на висцеральном листке брюшины мочевого пузыря, на легочной плевре, в области медиастинальных желез, а также на перикарде этот автор находил расширенные, местами затромбированные участки мелких венозных сосудов; в стенках тонкого и толстого отделов кишечника, мочевого пузыря, а так же легких и в печени он находил «плотные узелки, из которых при разрезе вылущиваются шаровидные зернышки». Наибольшее количество узелков автор находил в слизистой кишечника и мочевого пузыря. Развитие этих узелков Чепуров подразделяет на три стадии: первая стадия — расширение и тромбирование сосуда скопляющимися яйцами с шипиком на одном полюсе; вторая и третья стадии —организация и петрификация участка.

Для мезентериальных и медиастинальных лимфоузлов гематурийных животных характерна, по Чепурову, пролиферация за счет разрастания соединительнотканных элементов и наличие тех же яиц с шипиком, которые обнаруживаются в венах и узелках и которых автор считает яйцами шистозом.

Выводы автора таковы:

«1. Встречающиеся у больных хронической гематурией животных расширения мелких венозных сосудов и узелки происходят вследствие скопления яиц паразитов в венах и защитной реакции на этот процесс со стороны организма.

2. Скопление яиц паразитов в мелких сосудах мочевого пузыря сопровождается: а) образованием узелков на слизистой, б) изъязвлением слизистой с кровотечением и в) образованием папиллом за счет разрушения (разрастания?—Н. К.) соединительной ткани вокруг узелков и язв. Медленный разрушительный процесс в слизистой мочевого пузыря с капиллярным кровотечением обуславливает клиническую картину хронической гематурии».

Таким образом Мартынюк и Чепуров в результате предпринятых ими исследований пришли к выводу, что хроническая гематурия крупного рогатого скота является не чем иным, как клиническим проявлением шистозоматоза.

В период 1940—1943 гг. значительная работа по изучению этиологии хронической гематурии проведена сотрудниками Грузинской НИВОС.

Буржанадзе (1941) предпринял изучение роли глистного фактора в заболевании крупного рогатого скота гематурией. С целью обнаружения шистозом и филярий автор исследовал венозную кровь внутренних органов от двадцати голов

ЭР01676

гематурийного скота и пришел к отрицательным результатам; не нашел автор никаких гельминтологических элементов и при исследовании большого количества соскобов со слизистой оболочки пораженных мочевых пузырей. Буржанадзе с неизменно отрицательным результатом исследовал большое число препаратов новообразований мочевых пузырей, кровавой мочи (полученной прижизненно и постмортально), кала и лимфатических желез. Методом полных вскрытий исследованы две печени гематурийных животных. В процессе этих работ автор в моче и железах несколько раз находил яйцеподобные овальные тела, которые, однако, он не считает гельминтологическими элементами.

В этой своей работе Буржанадзе далее указывает, что кроме него по вопросу выяснения этиологии гематурии одновременно работали другие сотрудники НИВОС: Матикашвили изучал роль в этом вопросе гемоспоридий; Буржанадзе и Гугуналзе — роль кокцидий, клещей и лингватул, а Квеситадзе — роль «инфекционного фактора». Поиски этих авторов успехами не увенчались и этиологическая роль перечисленных факторов в этиологии хронической гематурии была ими отвергнута.

Квеситадзе (1943) проанализировал более новую литературу и к числу неблагополучных по хронической гематурии крупного рогатого скота стран относит, кроме перечисленных у Гутира и Марек государств, Британскую Колумбию, Австрию, Югославию, Индию, Ирландию, Испанию, Новую Зеландию, Шотландию и США.

Автор, цитируя Вебера, говорит о хронической гематурии: «болезнь появляется после сухого лета исключительно у крупного рогатого скота, который не содержится на пастбищах, а также в лесных местностях со слабо развитым сельским хозяйством, где скот скудно кормят (лесная трава)». Большинство цитируемых Квеситадзе авторов считают, что причина заболевания гематурией кроется в свойствах почвы и растительности тех местностей, где встречается заболевание (Бюль-Дикенсон и Дани, Вильям, Хиль, Кинг, Лэрд, Unglas, Lahaye и Bulot, Шлегель, Цюндель, Потт).

Датта, исследуя мочевые пузыри от гематурийных животных, нашел паразитов Entamoeba, локализовавшихся в эпителиальных узлах и просветах кровеносных сосудов. Сам автор указывает, что обнаружить этих простейших очень трудно. Никто из последующих экспериментаторов данных Датта не подтвердил.

Квеситадзе одновременно опубликовал свои исследования по вопросу этиологии гематурии крупного рогатого скота в Грузии. Он провел бактериологическое исследование внутренних органов от 91 головы больных гематурией животных, причем в выводах пишет, что заболевание кровавой мочей не является инфекционным. Солидаризируясь с многочисленными исследователями, считающими пастбищные растения основными виновниками гематурии, Квеситадзе поставил опыт длительного скармливания здоровым животным папоротника-орляка, широко распространенного в неблагополучных по гематурии районах Грузии, но клиники гематурии у животных не получил. Тем не менее этот автор заключает, что дальнейшие работы по изучению причин, вызывающих гематурию, следует проводить по линии анализа почвенно-кормовых факторов.

Мамателашвили (1943), воспользовавшись сборами Гуминского, провел изучение патолого-анатомических и гистологических изменений в органах больных гематурией животных.

Гистологическому исследованию подверглись мочевой пузырь, почки, мочеточники, печень, сердце, легкие, селезенка и некоторые другие органы от 8 голов гематурийного скота. Основные изменения, которые автор определяет как воспалительные явления, наблюдались в мочевом пузыре и почках. Мелкие и крупные кровеносные сосуды этих органов (в основном подслизистого слоя) «выявляют реакцию как внутри, так и вокруг себя». В подслизистом слое образуются новые расширенные сосуды. Выстилающий эпителий слизистой оболочки мочевого пузыря участками пролиферирован, участками атрофирован; имеет место разращение

ЭР01676

соединительнотканных волокон. Вследствие некроза клеток эпителия на слизистой оболочке образуются язвы различной величины и папилломатозные разращения, являющиеся продуктом разрастания соединительнотканных волокон и вновь образующихся капилляров. Эти капилляры нередко выходят открытым концом на поверхность слизистой оболочки и таким образом создают условия для кровоизлияний в полость мочевого пузыря. В толще соединительнотканных волокон мочевого пузыря Мамателашвили находил «похожие на гельминтов образования».

В почках автор регистрировал «цирротические явления, гидронефроз и воспалительный экссудат»; изменения в мочеточниках ограничивались отеком, набуханием и утолщением стенки; в паренхиме печени и в миокарде—точечные и полосчатые геморрагии. По ходу сосудов и желчных протоков печени автор находил воспалительный экссудат, местами инфильтрирующий паренхиму. В миокарде регистрировалось жировое перерождение. В других органах гематурийных животных Мамателашвили изменений не наблюдал.

Собственные исследования

Ряд данных из эпизоотологии, клиники и патологической анатомии изучаемого страдания крупного рогатого скота представляют собой определенное сходство с уринальным шистозоматозом человека, обуславливаемым, как известно, трематодой Schistosoma haematobium Bilharz, 1852. Наличие этой аналогии, подкрепляемой хотя и не законченными работами Мартынюка и Чепурова, продиктовали нам необходимость предпринять собственные исследования для окончательного решения вопроса об этиологической связи хронической гематурии крупного рогатого скота и шистозоматоза.

1. Прижизненные исследования больного гематурией скота

а) Исследование мочи. Исследование мочи имело своей целью обнаружение яиц или мирацидиев шистозом — предполагаемых виновников заболевания.

Работа проводилась следующими методами. От больного животного собиралась в чистый сосуд моча, подвергалась отстаиванию и центрифугированию с последующим просмотром осадка из центрифужной пробирки. Исследовалась моча, содержащая форменные элементы крови в целом и лизированном (уксусной и лимонной кислотой) состоянии; моча, взятая в начале, в средине и в конце акта мочеиспускания; моча, содержащая и не содержащая микроскопически улавливаемой примеси крови; в основном исследовалась моча как таковая и в некоторой части—разведенная водой. В последнем случае обогащение материала проводилось с применением метода Бермана. В течение марта, апреля, июля, августа и сентября месяцев различными методами исследовано 426 препаратов из мочи девяти голов крупного рогатого скота больного хронической гематурией и ни в одном случае не найдено инвазионных элементов. Неоднократно обнаруживались яйцеподобные образования самых различных размеров и конфигураций, которые в результате тщательного просмотра снимались с учета.

В одном случае в моче обнаружено два микроскопических клещика.

Следует отметить, что подвергавшийся исследованию скот имел историю болезни различной продолжительности, от нескольких недель до нескольких лет.

б) Исследование кала. Кал исследовался методом постепенного отмучивания в гипертоническом растворе соли с последующим просмотром осадка через микроскоп.

В марте и апреле месяцах исследовано 190 проб кала от шести гематурийных коров, причем обнаружены яйца: 1) Dicrocoelium lanceatum — в двух случаях, 2) Eurytrema pancreaticum — в одном случае, 3) Paramphistomum cervi — в четырех случаях и Strongylidae sp. — в трех случаях.

ЭР01676

Параллельно с исследованием на яйца гельминтов кал от этих шести коров исследовался на наличие кровяного пигмента методом бензидиновой пробы. Результат получен негативный.

2. Посмертные исследования больного гематурией скота

В процессе нашей работы нами использованы органы от 11 голов павшего или подвергнутого забою гематурийного скота, причем от некоторых из них доступными для нашего исследования оказались не все органы.

а) Исследование мочи. Кроме мочи, полученной прижизненно от гематурийных животных, нами исследовалась моча, взятая из мочевых пузырей павшего и забитого скота. Методика ее исследования была такая же, как и в первом случае. В тех случаях, когда у забитых животных мочевой пузырь оказывался совершенно пустым, его слизистая оболочка тщательно омывалась гипертоническим раствором поваренной соли, каковой в последующем подвергался исследованию через микроскоп дробными дозами на предметном стекле. В течение марта, апреля, июля и октября месяцев исследовано 285 проб мочи от десяти голов забитого гематурийного скота, причем ни яиц ни мирацидиев шистозом не обнаружено. Здесь так же встречались различные яйцеподобные образования, не имеющие никакого отношения к шистозомам.

б) Исследования почек, мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Органам мочеотделения, естественно, уделено основное внимание, т. к. только в них и регистрируются патологоанатомические изменения, характерные для изучаемого заболевания. Здесь, как и при всех прочих исследованиях мы не ставили своей задачей изучение всех патологофизиологических и патологоанатомических явлений, сопутствующих хронической гематурии, а имели в виду лишь получение материалов к суждению о роли шистозом в этиологии заболевания.

Протокольные данные по вскрытию каждого из использованных нами животных мы опускаем, ибо они не представляют собой никаких сколько-нибудь существенных отклонений от аналогичных материалов предшествующих исследователей.

Почки тщательно просмотрены у одиннадцати забитых животных. В одном случае обнаружено пять мелких, размером от просяного до пшеничного зерна, конкрементов. В одном случае в почках зарегистрированы весьма серьезные патологоанатомические изменения: почки увеличены в размере, пятнисты; участки ткани нормального цвета граничат с участками, окрашенными в темносиний цвет; на разрезе видны точечные и полосчатые кровоизлияния в оба слоя (в корковый больше) и значительные кровоизлияния в полость лоханки. Описанные изменения, которые можно определить как геморрагический нефрит, имели место в обеих почках данного животного. Из двенадцати различных участков этих почек вырезаны кусочки ткани и подвергнуты компрессорному исследованию с негативным результатом. Пораженные участки коркового и мозгового слоев подвергнуты гистологическим срезам. В процессе просмотра 30-и препаратов, гельминтов и яиц не найдено. После этого почки размельчены до кашицеобразной консистенции, подвергнуты отмучиванию в гипертоническом растворе соли, и осадок исследован на наличие яиц и гельминтов так же с отрицательным результатом.

У девяти остальных вскрытых нами гематурийных животных почки не имели макроскопически заметных отклонений от нормы.

Мочеточники макроскопически уловимых отклонений от нормы также не имели.

Мочевой пузырь. Этот орган у каждого из вскрытых нами одиннадцати гематурийных животных был в той или иной степени патологически изменен. Регистрируемые нами изменения в общем идентичны таковым в описании всех предшествующих авторов.

ЭР01676

Приводим описание патолого-анатомических изменений одного из вскрытых нами пузырей, как наиболее характерного. Мочевой пузырь пуст. На слизистой оболочке в части прилегающей к мочеиспускательному каналу вены сильно наполнены. Слизистая оболочка собрана в складки и вокруг отверстия мочеиспускательного канала отечна, на поверхности ее имеются кровоподтеки и язвочки, покрытые струпом серовато-зеленого цвета. На дне мочевого пузыря неподалеку от отверстия мочеиспускательного канала имеется участок слизистой оболочки легко оттягивающийся от стенки и сидящий как бы на ножке. Вершина этого образования на ощупь твердая, переполнена кровью, на поверхности имеет дефект ткани (язва) размером более ячменного зерна, поверхность которой покрыта струпом серовато-зеленого цвета. На внутренней стенке пузыря имеются в большом количестве то разлитые, то резко очерченные кровоизлияния в подслизистую; видны следы свыше десятка старых мелких язв. На слизистой в части диаметрально противоположной отверстию мочеиспускательного канала имеется одно довольно резко ограниченное кровоизлияние размером несколько менее горошины.

Необходимо отметить, что сокращение мочевого пузыря в об'еме и утолщение стенки, встречающееся в абсолютном большинстве случаев, может однако и отсутствовать. Так из одиннадцати вскрытых нами мочевых пузырей два пузыря были увеличены в об'еме, причем один из них в момент забоя животного вмещал в себе около 2-х литров кровавой мочи и огромный, размером с детскую голову, сгусток крови.

Для изучения мочевых пузырей применялась такая методика, которая позволяла бы обнаружить в стенке этого органа шистозом и их яйца. Для этого пораженные и соседние с ними участки слизистой оболочки изолировались глазными ножницами и после измельчения просматривались через микроскоп компрессорным методом. Все три слоя стенки мочевого пузыря (слизистая оболочка, мышечный слой и серозный покров) отделялись друг от друга и в отдельности каждый в растянутом состоянии просматривались невооруженным глазом против источника света для выявления узелков и тромбированных сосудов. Далее все доступные сосуды, в том числе и мельчайшие, по возможности отпрепарировались и компрессорно просматривались под малым увеличением микроскопа. Этим же компрессорным методом просматривались значительные участки слизистой оболочки и мышечного слоя.

Наконец, из наиболее интересных участков нерасчлененной на отдельные слои стенки мочевого пузыря делались гистологические срезы, которые просматривались под малым и большим увеличениями микроскопа.

По такой методике изучено одиннадцать мочевых пузырей гематурийного скота. Компрессорно просмотрено 644 препарата и 314 гистологических срезов. Шистозом и их яиц не найдено.

Мочеиспускательный канал ни у одного из взрослых животных макроскопически заметных отклонений от нормы не имел.

в) Исследование печени, поджелудочной железы и селезенки.

Печень просмотрена нами у десяти гематурийных коров. Макроскопически заметные отклонения от нормы заключались лишь в некотором уменьшении об'ема органа с одновременным уплотнением (2 случая) и в наличии пигментированных в сероватожелтый цвет участков. В большинстве случаев участки эти располагались на периферии органа.

Исследование печени проводилось методом размельчения ее и последующего отмучивания в изотоническом растворе соли. Полученный прозрачный осадок вместе с раздробленной печеночной тканью просматривался через препаровальную лупу и при необходимости через микроскоп.

Таким методом исследовано пять печеней, причем результат получен негативный.

ЭР01676

Поджелудочная железа исследовалась по такому же методу как и печень. Паразитов и их яиц не обнаружено. Никаких патологических процессов в этом органе не зарегистрировано.

Селезенка отклонений от нормы не обнаруживала за исключением имевшихся в 2-х случаях кровоизлияний по краю. Компрессорное исследование участков с кровоизлияниями и исследование размельченной ткани селезенки после предварительного отмучивания положительного результата не дали.

г) Исследование кишечника. Кишечник от всех коров на всем протяжении внимательно осматривался со стороны серозных покровов, освобождался от содержимого, после чего просматривалась слизистая оболочка. Кроме мелких, размером до пшеничного зерна, узелков, расположенных в подслизистом слое, никаких других патологических явлений в кишечнике не отмечалось. Из десяти вскрытых, узелки эти имелись в кишечнике у восьми голов; количество их—от нескольких до 2-3 десятков. Компрессорное исследование узелков показало на наличие в них личинок Strongylidae sp. Никаких яиц в них ни в одном случае не обнаружено.

Стенка кишечника и брыжейка в растянутом состоянии просматривались против источника света с помощью ручной лупы. Особое внимание уделялось мезентериальным лимфоузлам. Все лимфоузлы изолировались и осматривались на разрезе. После этого с поверхности разреза делался мазок, который просматривался с помощью микроскопа. У четырех коров из мезентериальных лимфоузлов после их надреза выжималась по возможности вся лимфа, которая собиралась на предметном стекле и исследовалась с помощью микроскопа.

Никаких гельминтологических элементов, кроме упомянутых личинок Strongylidae, при исследовании кишечника (освобожденного от содержимого), мезентериальных лимфоузлов и брыжейки не найдено.

д) Исследование сердца, легких и плевры. Органы грудной полости у большинства из вскрытых животных были нормальны. Лишь в одном случае отмечено чрезмерное кровенаполнение отдельных долек верхушек легких. При компрессорном исследовании этих участков ничего не найдено. У одной из вскрытых гематурийных коров имела место весьма интенсивная диктиокаулезная инвазия.

У всех животных исследованы с негативным результатом медиастинальные лимфоузлы; исследование их проводилось теми же методами, которые использованы при исследовании мезентериальных узлов.

е) Исследование прочих органов. Кроме перечисленных выше органов нами исследовались преджелудки, брюшина, влагалище, матка. Основное внимание при этом обращалось на кровеносные сосуды этих органов. По возможности все сосуды отпрепарировались и компрессорно просматривались с помощью препаровальной лупы. Ни в одном случае никаких гельминтов не найдено.

3. Краткий анализ данных литературы и собственных исследований

Приведенный выше литературный обзор показывает, что вопрос этиологии хронической гематурии крупного рогатого скота, несмотря на большое количество проводившихся исследований, все же стается открытым.

Мнение большинства авторов, считающих, что причина в конечном счете таится в почвенно-кормовых факторах, не нашло подтверждения в предпринимавшихся экспериментах. Между тем известно, что некоторые ядовитые растения (чистотел — Chelidonium majus L. и др.) способны при поедании животными вызывать у них клинику гематурии.

Работы Мартынюка и Чепурова во всей истории изучения этого вопроса явились новой страницей, казалось бы проливающий, наконец, свет на существо вопроса. Однако эти авторы не довели дело до конца; они не дали ни зоологического определения найденного паразита, ни сколько-нибудь удовлетворительного

ЭР01676

описания обнаруживавшихся в моче и органах больных животных яиц. Наконец сам факт обнаружения Мартынюком двух экземпляров шистозом (самки и самца), при использовании сравнительно большого материала, не дает должных оснований к тому чтобы закрыть вопрос этиологии гематурии.

Последующие работы коллектива авторов Грузинской НИВОС, занимавшихся изучением гематурии уже с учетом данных Мартынюка и Чепурова, не подтвердили выводов этих последних.

Таким образом наметившийся было успех в расшифровке причин данного заболевания, был снова подвергнут сомнению работами Буржанадзе, Квеситадзе и Мамателашвили.

Наши исследования по установлению этиологической связи хронической гематурии и шистозоматоза так же привели к отрицательным результатам. Несмотря на значительное количество вскрытых больных животных нам ни в одном случае не удалось обнаружить ни шистозом ни их яиц.

Сравнительный анализ современных данных по хронической гематурии крупного рогатого скота и шистозоматозам дает основание выразить сомнение в отношении наличия этиологической взаимосвязи этих двух факторов. Прежде всего необходимо отметить несовпадение установленных очагов шистозоматоза и гематурии. Если шистозомы (как животных, так и человека) являются паразитами исключительно тропического и субтропического поясов, то хроническая гематурия крупного рогатого скота отсутствует в тропиках и регистрируется в странах умеренного пояса вплоть до таких северных районов как Швеция, Ирландия, Омская область, Селемджинский р-н Амурской области и др.

На Советском Дальнем Востоке (Николаевск-на-Амуре) единственный раз (60 С. Г. Э.—1928 г.) обнаружена Ornithobilharzia bomfordi (Montgomery, 1906) — паразит, относящийся к подсемейству Schistosomatinae, морфологически и биологически близкий к шистозомам. Вполне вероятно, что обнаруженная Мартынюком в печени гематурийного животного трематода есть не что иное, как Ornithobilharzia bomfordi, которая, как известно, описана и у крупного рогатого скота. Этиологическая роль орнитобильхарций в гематурии так же сомнительна. Известно, что в среднеазиатских советских республиках у крупного рогатого скота (2—3%) и у овец паразитирует Ornithobilharzia turkestanica (Skrjabin, 1913), однако хроническая гематурия в этих районах, насколько нам известно, никогда не регистрировалась.

Против шистозоматозной природы хронической гематурии говорят и некоторые эпизоотологические наблюдения.

Гутира и Марек именуют хроническую гематурию «хлевной болезнью» и говорят, что наблюдается она при исключительно сухом кормлении в хлевах. Мартынюк регистрировал гематурию в мае месяце у телки, рожденной в марте. Если учесть, что в гематурийных очагах Дальнего Востока скот начинает пользоваться пастбищем только в конце апреля—начале мая, то если принять шистозоматозную этиологию гематурии, необходимо заключить, что данная телка должна была заразиться шистозоматозом на стойле в первые дни жизни. Инвазирование же шистозоматозом на стойле мало вероятно, ибо церкарии этих трематод не способны инцистироваться и характеризуются незначительной резистентностью в отношении воздействия физических факторов.

Эти, а так же и некоторые другие соображения не согласуются с теорией шистозоматозного происхождения хронической гематурии крупного рогатого скота, хотя окончательное решение этого вопроса на основе имеющихся данных было бы несколько преждевременным.

Нам представляется, что для получения успеха в изучении причин, вызывающих хроническую гематурию, необходимо накопление дополнительных данных по эпизоотологии и клинике заболевания.

ЭР01676

Использованная литература

Бейнарт. Некоторые наблюдения над кровавой мочей рогатого скота в Кинпском участке Хабаровского уезда. Сведения о ветеринарно-санитарном состоянии Приморской области. 1913 г. Владивосток, стр. 132-137.

Буржанадзе П. Л., 1941. Гематурия крупного рогатого скота. Труды Грузинской НИВОС, том VI, стр. 98-103.

Верещак Д. Г. и Ефимов В. А. Из отчета научно-исследовательской экспедиции ДВ Института Экспериментальной Ветеринарии. 1928 г. Труды Дальне-Восточного Института Экспериментальной Ветеринарии. Выпуск VI 1929 года, стр. 55-73.

Гутира Ф. и Марек И. Частная патология и терапия домашних животных. Том 3. Сельхозгиз. М.—Л. 1934. стр. 12-14.

Датта — цитировано по Квеситадзе (1934).

Дехтерев Н. А. «Кровавая моча» рогатого скота во Владивостокском округе. Труды Дальне-Восточного Института Экспериментальной Ветеринарии. Выпуск VI 1929 г., стр. 73-89.

Квеситадзе И. Ф., 1943. К вопросу этиологии гематурии крупного рогатого скота. Труды Грузинской НИВОС, т. VIII, стр. 3-12.

Мамателашвили В. Г., 1943. Патолого-анатомические и гистологические изменения в материалах от животных, больных гематурией. Труды Грузинской НИВОС, том VIII, стр. 128-136.

Мартынюк Д. Ф. 1939. Хроническая гематурия крупного рогатого скота на Дальнем Востоке. Рукопись в ДВ НИВИ.

Под'япольская В. П. и Капустин В. Ф. Глистные заболевания человека. Биомедиз, М.—Л. 1937, стр. 207-210.

Скрябин К. И. и Шульц Р. С. Гельминтозы человека. Гос. Мед. Изд. М.—Л. 1929, часть 1. стр. 115-119.

Скрябин К. И. и Шульц Р. С. Гельминтозы крупного рогатого скота и его молодняка. Сельхозгиз. 1937. стр. 197-232.

Чепуров К. П. 1940. Патолого-гистологические изменения при хронической гематурии крупного рогатого скота. Рукопись в ДВ НИВИ.

Якимов и Судаченков — цитировано по Мартынюку, 1939.

ДВНИВИ

ЭР01676

Г.

ЗООГИГИЕНА

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ОЦЕНКА ВОДОЕМОВ ДВУХ РАЙОНОВ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

О. А. Полякова

(Отдел Зоогигиены ДВ НИВИ)

С целью ознакомления с состоянием водного хозяйства в Амурской области и представления картины качества водоисточников и, как вытекающее из этого следствие, — улучшение качества водоемов там, где они окажутся недоброкачественными, Зоогигиеническим отделом ДВ НИВИ была поставлена в план на 1940 г. тема «Ветеринарно-санитарная оценка водоемов двух районов Амурской области с наиболее развитым животноводством».

Из литературных данных, которыми располагал Зоогигиенический отдел ДВ НИВИ явствует, что значение исследования воды в профилактировании заболеваний сельскохозяйственных животных огромно.

Так, Никольским, Липатовым и Кузминским (1936) были описаны два эпизода массовых заболеваний лошадей, возникших от употребления недоброкачественной воды. Диатропов (по Корнееву, 1940) выделял вирулентные культуры сибирской язвы из воды зараженного колодца, служившего источником распространения эпизоотии сибирской язвы в одном помещичьем хозяйстве. Хуциевым (по Корнееву 1940) описан случай падежа 50 голов крупного рогатого скота от употребления гнилой болотной воды.

Штуленмиллер (по Корнееву 1940) описывает случай заболевания среди животных, которые поились водой из колодца, куда проникала навозная жижа. При анализе этой воды было установлено: цвет желтозеленый, гнилостный запах, наличие хлоридов, аммиака, нитритов и кишечной палочки.

Н. Г. Кондюрин (1939) указывает, что наибольший процент заболеваний и отхода молодняка падает на весенние месяцы, когда водоисточники в сильной степени бывают загрязнены всякого рода нечистотами, приносимыми талыми и снеговыми водами от жилых помещений.

А. Онегов и Л. Супрон (1936) отмечают вредное влияние на организм животных воды, содержащей примеси аммиака. Подтверждением этого является их опыт (1936), в котором авторы поили телят водой, содержащей 10-50 мгр. аммиака на 1 л. воды. При этом у опытных телят и кроликов развивалась картина катаральной пневмонии. Далее авторы подчеркивают роль воды, как эпизоотологического фактора в качестве передатчика инфекций и инвазий. Спицыным (1938) была проведена работа по обследованию 103 водоемов, из которых 11 водоемов были признаны недоброкачественными вследствие наличия различного рода вредных примесей и высокого колититра.

Г. И. Гурин (1927) также указывает случаи разноса чумы крупного рогатого скота, ящура, сапа, рожи и чумы свиней, холеры птиц и мыта в результате поения из недоброкачественных водоемов.

ЭР01676

Собственные исследпвания

В план нашего исследования вошли наиболее крупные хозяйства Амурской области, где главным образом пользуются естественными водоемами (реки, озера, ключи, лиманы).

Работа проводилась в 16-ти хозяйствах двух районов в четыре сезона года: зимой, весной, летом и осенью.

Прежде чем приступить к взятию пробы воды из водоема нами проводился осмотр и давалась характеристика санитарного состояния водоема и его топография.

Проба воды бралась в два сосуда: один из них был емкостью в 3—5 литров, химически обработанный и тщательно промытый дестиллированной водой. Вода из этого сосуда предназначалась для химического анализа. Другой сосуд был емкостью в 500,0, предварительно хорошо вымытый, закрытый пробкой и бумажным колпачком и простерилизованный в автоклаве. Вода этого сосуда предназначалась для бактериологического анализа. Оба сосуда устанавливались в специально приспособленный для взятия воды аппарат.

Из колодцев вода набиралась на глубине 20—50 см от поверхности уровня ее, а из естественных водоемов — на расстоянии 50 см до 1 м от берега и на глубине 30—50 см. При наличии большого обмерзания колодцев (зимой, весной) или малого количества в нем воды, мы были вынуждены пробы воды брать посредством бадьи.

После взятия пробы воды одновременно обследовалось санитарное состояние хозяйства: осматривались скотные дворы, телятники, кормушки, помещения, иногда и корма. Затем собирались сведения о заболеваемости животных.

Пробы воды через несколько часов доставлялись в лабораторию. Если не было возможности тотчас же приступить к проведению анализа (ночное время), то все пробы воды сохранялись в леднике.

Бактериологический анализ воды разделялся на два этапа:

Первый этап — определение колититра.

Второй этап — определение наличия патогенной микрофлоры.

С этой целью делали посев исследуемых проб воды в разных количествах на среду Буллира по следующей схеме:

Схема распределения среды и исследуемой воды

Исследуемая вода	100 см.³	50 см.³	25	10	5	1	0,1
Среда Буллира .	50 см.³	25 см.³	12,5	5	2,5	3+5 дестиллированная вода	2,5+5 дестиллированная вода

Посевы производились в условиях соблюдения всех правил стерильности. После посева среда с испытуемой водой подкрашивалась стерильным 2% водным раствором из 1% спиртового раствора нейтральрот. Среда из лимонножелтого цвета превращалась в красноватый. Посевы помещались на 24 часа в термостат при +46° С. Через указанный срок из флаконов и пробирок, в которых произошли изменения, свойственные кишечной палочке, т. е. восстановление первоначального цвета, помутнение среды и наличие в газовках пузырьков газа, делался контрольный высев на среду Эндо. Одновременно с целью контроля производился высев из посевов с меньшим количеством исследуемой воды. Чашки Петри с агаром Эндо помещались в термостат на 24 часа при температуре 37° С. Там, где получился характерный рост кишечной палочки (красные колонии с металлическим блеском и покраснение среды), при необходимости культуры проверялись по пестрому ряду и устанавливался колититр, т. е. наименьшее количество воды, в

ЭР01676

котором обнаружено присутствие кишечной палочки. Сразу после посева на среду Буллира исследуемая вода проверялась на наличие в ней патогенной микрофлоры. С этой целью 10—15 см^3 воды центрифугировались в стерильных центрифужных пробирках в течение 5—10 м. при 2—3 тыс. оборотов в минуту.

Полученный осадок в результате центрифугирования набирался в стерильный шприц и, соблюдая правила асептики, делалось заражение. Центрифугат вводился под кожу морской свинке в количестве 0,3 см.^{3}. Наблюдение за опытными животными продолжалось в течение 10 дней.

Если в течение этого времени не наблюдалось никаких изменений в поведении опытных животных, а также не было и падежа, то такая вода считалась свободной от присутствия патогенной микрофлоры. Критерием оценки воды по колититру служила следующая схема:

Колититр 100—безупречная вода;
» 10—100— здоровая вода;
» 1—10—сомнительная;
» 0,1—1 —плохая вода.

Оценка воды по физическим показателям. Оценка физических показателей воды производилась органолептическим методом. При этом учитывалось следующее: цвет воды, прозрачность, запах, вкус и осадок.

Цвет испытуемой воды оценивался по сравнению с цветом дестиллированной воды и определялся как слабожелтый, желтый, зеленоватый, сероватый и бесцветный.

Запах воды зависел от присутствия в ней растворенных органических и неорганических веществ и определялся путем нагревания 200—500см^3 воды до 40—50^0 С, в дальнейшем определение производилось органолептически. Запах характеризовался как гнилостный, затхлый, сероводорода и т. д. Прозрачность определялась путем сравнения исследуемой воды, помещенной в цилиндр емкостью в 250,0 с дестиллированной водой и характеризовалась как прозрачная, слабомутная и мутная. Вкус воды, зависящий от присутствия в ней различного рода примесей органического и неорганического происхождения, определялся также органолептически и характеризовался как приятный, соленый, пресный и безвкусный.

Осадок, который образуется в воде вследствие осаждения в ней при стоянии взвешенных частиц минерального и органического происхождения бывает обильный, незначительный и еле заметный, а по цвету серый, желтый и бурый.

Химическое исследование воды. Химическое исследование состояло из определения реакции воды, окисляемости, жесткости, количественного определения хлоридов, аммиака, азотной кислоты, азотистой, сульфатов, железа и сухого остатка до прокаливания и после прокаливания.

При определении некоторых констант мы руководствовались медицинской литературой, а также и 2 томом справочника ветврача (1940).

Вся посуда, которая употреблялась для анализа, химически обрабатывалась концентрированной серно-хромовой смесью, состоящей из 33,0 двухромовокислого калия и 15,0 концентрированной серной кислоты. Реакция воды определялась лакмусовыми бумажками как слабокислая, слабощелочная и нейтральная. Определение окисляемости воды мы производили по Кубелю.

Жесткость воды, зависящая от присутствия в воде растворенных углекислых и сернокислых солей кальция и магния, определяли методом Варта-Пфейффера. Жесткость выражалась в немецких градусах путем соответствующего расчета.

Хлориды в исследуемой воде определялись методом титрования № 10, раствором азотнокислого серебра в присутствии индикатора — 1% раствора хромовокислого калия. Для анализа бралось 100 см^3 исследуемой воды, а затем результат исчислялся на литр.

ЭР01676

Количественное определение аммиака производилось стандартным колориметрическим методом с помощью реактива Несслера. Расчет производился методом сравнения со стандартным раствором, заведомо уже содержащим определенное количество аммиака.

Азотистые соединения (нитриты) в исследуемой воде определялись количественно стандартным методом с помощью реактива Гриесса. Расчет производился методом сравнения со стандартным раствором, в котором заведомо содержалось определенное количество нитритов.

Количественное определение азотных соединений (нитратов) в воде определялось колориметрически. Основан этот метод на том, что азотная кислота с сульфофенолом дает окрашенное в желтый цвет соединение. Стандартным раствором служил раствор азотнокислого калия. 10 см^3 исследуемой воды выпаривались в фарфоровой чашке, затем обрабатывались сульфофенолом и раствором аммиака и, сравнивая со стандартным раствором, производился соответствующий расчет. Присутствие в воде нитритов говорит о законченном процессе окисления органических веществ.

Сульфаты в воде определялись нами весовым способом. Принцип определения основан на том, что при обработке воды раствором хлористого бария, образуется кристаллический, почти нерастворимый осадок, который отфильтровывался на бензольный фильтр и прокаливается на сильном пламени до постоянного веса.

Соли железа определялись колориметрически. Принцип определения основан на образовании красного окрашивания в результате соединения железа с роданистым аммонием. Сравнивая степень окраски со стандартным раствором, проводились соответствующие исчисления.

Сухой остаток, образующийся в результате выпаривания определенного количества профильтрованной воды, представляет собой сумму солевого остатка и растворенных органических веществ.

По потере в весе сухого остатка при прокаливании на сильном пламени мы судили о количестве растворенных органических веществ.

Критерии оценки качества воды

При подходе к оценке воды и водоисточника в целом нами принимались во внимание: 1) данные всестороннего местного осмотра и анализа условий окружения водоема; 2) данные лабораторного исследования физических, химических и биологических качеств воды.

По одному виду исследования и тем более по одному показателю судить о качестве воды безусловно нельзя. Данные лабораторного исследования или, наоборот, данные одного местного осмотра отнюдь не претендуют на характеристику водоема в целом, а только лишь дают предварительные сведения об исследуемом водоеме. При проведении оценки воды мы пользовались для химических показателей нормами Эрисмана, как наиболее употребляемыми в практике; для бактериологических — нормами Уипла, изложенными во 2-м томе справочника ветврача 1940). При проведении нами исследований в 4 сезона года имели место отклонения в показателях. Так, например, вода исследуемых водоемов в зимний сезон являлась хорошей по данным лабораторного исследования, а летом и осенью — недоброкачественной. В этом случае проводился анализ причин такого явления. Если это об'яснялось антисанитарным расположением водоема, как близость к местам загрязнения, плохое оборудование самого колодца, то пользование таким водоемом вообще запрещалось и предлагалось сооружение нового водоема, отвечающего требованиям гигиены. Если же причиной являлось временное ухудшение воды, например, в связи с выпавшими осадками, и способствовала этому неблагоустроенность водоема, то предлагалось привести данный водоем в соответствующий порядок.

ЭР01676

Были и такие случаи, когда водоем (лиман) в топографическом отношении был расположен так, что не внушал подозрения, но по химико-бактериологическим показателям дал плохой результат. В этом случае проводилось тщательное исследование состояния водоема (глубина, состояние берегов, качество дна и т. д.), и при плохих данных этого анализа предлагалось не пользоваться этим водоемом и провести соответствующие мелиоративные мероприятия.

Результаты исследования

В результате проведенных 102 анализов в 4 сезона года установлено следующее:

Зимний сезон

Всего в зимний период по району № 1 проведено обследование двенадцати водоемов из восьми хозяйств. В результате обследования выяснилось, что большинство водоемов не отвечает требованиям зоогигиены. В большинстве своем водоемы расположены ближе, чем на 20 м. от скотных дворов и жилых помещений, иногда у самых проезжих дорог, срубы старые, гнилые, у большинства надземная часть или слишком мала или совсем ее нет, не говоря уже об изгороди, крышке и навесе. По данным химико-бактериологического анализа 3 водоема были выбракованы и пользование ими запрещено. Остальные водоемы по лабораторному анализу дали результаты, позволяющие пользование в зимнее время года, но одновременно было дано указание об их соответствующем оборудовании.

Аналогичные данные мы получили при обследовании водоемов района № 2. Здесь нами было обследовано в зимний период 8 водоемов в 5-ти хозяйствах. Почти каждое хозяйство помимо искусственных водоемов по мере надобности использовало естественные водоемы. Как и искусственные водоемы, вышеуказанные были не оборудованы. Так, например, прекрасная по своим природным качествам ключевая вода в колхозе «К. К.» в том виде, в каком она используется в данном хозяйстве, становится совершенно непригодной, т. к. у места выхода ключа, последний растекается в лужу с мелким дном, топкими берегами. Животные при водопое входят в него, загрязняют всякими нечистотами. Ясно, что такая вода в любой момент может быть причиной вспышки той или иной инфекции. В результате обследования по району № 2 забраковано 2 водоема и пользование ими запрещено до приведения в соответствующий порядок. Остальные водоемы признаны пригодными для использования их в целях поения сельскохозяйственных животных.

Результаты анализа водоисточников обоих районов в зимний сезон представлены в таблице 1.

Ниже приведены данные анализа воды забракованных водоемов.

Колодец № 2 колхоза «М» р-на № 1.

Санитарно-топографическое состояние. Колодец расположен между двумя скотными дворами на расстоянии от них в 2,5 м. Сруб старый, гнилой, надземная часть сруба возвышается на 25 см над землей, крыши и навеса нет.

Данные лабораторного исследования. Вода бесцветна, вкуса и запаха не имеет, на дне незначительный желтоватый осадок, слегка мутная, реакции нейтральной.

Окисляемость	5 мгр.
Хлоридов	35 мгр.
Жесткость В. П.	10°Н
Аммиака	0,5 мгр.
Азотной кислоты	100 мгр.
Сухой остаток до прокаливания	540 мгр.

ЭР01676

Сухой остаток после прокалив.	380 мгр.
Азотистой кислоты	0,1 мгр.
Сульфатов	85 мгр.
Железа	1,5 мгр.
Коли-титр	5

Патогенной микрофлоры не обнаружено.

Колодец № 3 колхоза «Н. П.» района № 2.

Санитарно-топографические данные. Колодец расположен в центре скотного двора, а от коровника расположен на расстоянии 3—5 м.

Колодец мелкий, надземная часть возвышается на 30—50 см, крышки, навеса и изгороди нет.

Данные лабораторного исследования. Вода имеет желтый цвет, прозрачна, с запахом сруба, слабощелочной реакции, на дне небольшой хлопьевидный осадок.

Окисляемость	4,8 мгр.
Хлориды	54 мгр.
Жесткость	19°Н
Азотистая кислота	0,35 мгр.
Азотная кислота отсутствует.	
Аммиака	4 мгр.
Сульфатов	148 мгр.
Железо	2,5 мгр.
Сухой остаток до прокаливания	930 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	610 мгр.
Коли-титр	10

Патогенной микрофлоры не обнаружено.

Весенний сезон

Исследование водоемов первого и второго районов в весенний сезон проводилось в период апрель-май. Исследованию были подвергнуты те же водоемы хозяйств, что и в зимний сезон, но с некоторыми дополнениями, так как большинством водоемов, главным образом естественными, в зимний период времени не пользовались, а в весенний сезон и последующее время нашли применение для водопоя с. х. животных. Картина их санитарно-топографического состояния та же, что в предыдущий сезон, только лишь осложнена наличием в водоемах некоторого количества талых вод.

По району № 1 обследовано 16 водоемов в 10 хозяйствах. Забракованных водоемов в весенний период не было, если не принимать во внимание те водоемы, которые уже забракованы при исследовании в зимний период. Об'ясняется это очень поздней весной, вследствие чего даже в первой половине мая земля не оттаяла и срубы колодцев были покрыты льдом. Поэтому влияние талых и сточных вод в это время не сказывалось на химикобактериологическом анализе.

По району № 2 проведено исследование 13 водоемов в 7-ми хозяйствах. В число исследованных водоемов вошла часть естественных (озера, речки, лиманы), которые в зимний период не использовались и исследованию не подвергались. Часть из них в результате исследования оказалась забракованной. (См. таблицу 2).

Для примера приводим один из анализов забракованных водоемов.

Лиман «Д» района № 2.

Санитарно-топографические данные. Лиман расположен в 5—8 м от шоссейной дороги, берега пологие, грязные, дно топкое.

АВГНБ

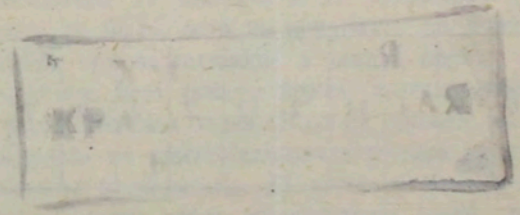
ЭР01676

Таблица 2

Результаты лабораторного исследования воды в районах № 1 и № 2 в весенний сезон

| Всего исследовано водоемов | Физические показатели воды | | | | | | | | Химические показатели | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Бактериологические показатели | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

ДВГНБ



ЭР01676

Таблица 1

Результаты лабораторного исследования воды в районах № 1 и № 2 в зимний сезон

Всего исследовано водоемов	Физические показатели воды								Химические показатели																				Бактериологические показатели										Забраковано водоемов	Допущено к эксплоатации
									Реакция			Из расчета на 1 литр воды в мгр.																	Колли-титр											
												Окисляемость		Жесткость		Хлориды				Азотная кислота				Сульфаты		Сухой остаток после											
																										Выпаривания		Прокаливания											
	С осадком	Без осадка	Прозрачная вода	Мутная вода	Бесцветная	Окрашенная	Безвкусная	С наличием вкуса и запаха	Нейтральная	Слабокислая	Слабощелочная	До 3	Свыше 3	До 20	Свыше 20	До 30	Свыше 30	Без аммиака	С аммиаком	До 40	Свыше 40	Безазотистой кислоты	С азотистой кислотой	До 80	Свыше 80	До 500	Свыше 500	До 100	Свыше 100	100	50	25	10	5	1	0,1	Без патогенной микрофлоры	С наличием патогенной микрофлоры		
Район № 1																																							
12	11	1	7	5	8	4	12	—	9	3	—	3	9	12	—	9	3	7	5	8	4	7	5	11	1	10	2	3	9	—	—	1	1	2	—	—	12	—	3	9
Район № 2																																							
8	5	3	3	5	5	3	5	3	6	—	2	7	1	8	-	6	2	3	5	—	—	5	3	5	3	6	2	4	4	—	2	—	3	3	—	—	8	—	2	6

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

КРАЕВАЯ
БИБЛИОТЕКА

ЭР01676

Данные лабораторного исследования. Цвет воды желтый, вода мутная, на дне землянистый осадок, вкус неприятный, запах слегка болотистый, реакция слабокислая.

Окисляемость	5,04 мгр.
Хлоридов	6,4 мгр.
Жесткость общ. 4 карбонатная	3,6°Н
Азотная кислота отсутствует.	
Азотистая числота	0,25 мгр.
Амминака	2,5 мгр.
Сульфатов	14 мгр.
Железа	2,5 мгр.
Сухой остаток до прокаливания	100 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	72 мгр.
Коли-титр	1.

При заражении опытных животных (морских свинок), у последних на 3—5 день после заражения появился кровавый понос. При исследовании выделена культура кишечной палочки.

Летний сезон

Исследование водоемов районов №№ 1 и 2 в летний сезон производилось в период июля, августа м-ца. Всего исследовано по району № 1—16 водоемов из 10 хозяйств и по району № 2—8 водоемов из 4 хозяйств.

По данным анализа санитарно-топографического положения, физико-химическим и бактериологическим данным 2 водоема забракованы по району № 1 и 6 по району № 2. Результаты анализа приведены в таблице 3.

Примеры анализов водоемов из числа забракованных.

Колодец колхоза «К. К.».

Данные санитарно-топографического обследования. Колодец расположен на территории скотного двора на расстоянии от построек с одной стороны на 5—7 м. от коровника, с другой стороны на 1—2 м от жилого дома. Колодец находится приблизительно на ровном месте, сруб гнилой, надземной части его не существует.

Данные лабораторного анализа. Вода желтого цвета, на дне небольшой осадок, запах гнилостный, реакции слабокислой.

Окисляемость	9,84 мгр.
Жесткость	33°Н
Хлоридов	248 мгр.
Сульфатов	208 мгр.
Амминака	4 мгр.
Азотной кислоты	50 мгр.
Азотистой кислоты	1 мгр.
Железо отсутствует.	
Сухой остаток до прокаливания	524 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	322 мгр.
Коли-титр	5.

Патогенной микрофлоры не обнаружено.

Речка колхоза «имени К.» района № 2.

Данные санитарно-топографического обследования. Речка протекает в низине, около проезжей дороги, узкая, мелкая, берега и дно топкие.

ЭР01676

Данные лабораторного исследования. Цвет воды слегка желтый, вода сильно мутная, на дне значительный осадок грязного цвета, запах болотистый, реакция слабокислая.

Окисляемость	5 мгр.
Хлоридов	31 мгр.
Жесткость	6,4°Н
Азотной кислоты	2,5 мгр.
Азотистой кислоты	следы.
Аммиака	5 мгр.
Сульфатов	12 мгр.
Железа	0,1 мгр.
Сухой остаток до прокаливания	240 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	180 мгр.
Коли-титр	1.

Патогенной микрофлоры не обнаружено.

Осенний сезон

В осенний сезон в районах №№ 1 и 2 анализ проводился в период сентябрь-ноябрь. Анализу было подвергнуто в районе № 1—15 водоемов из 9 хозяйств, в районе № 2—13 водоемов из 7 хозяйств.

По району № 1 недоброкачественными водоемами оказались 2, по району № 2—3 водоема.

Результаты анализа водоемов обоих районов даны в таблице 4.

Для примера приводим данные анализа некоторых водоемов из группы забракованных.

Колодец № 1 района № 1.

Данные санитарно-топографического осмотра. Колодец расположен на территории скотного двора на расстоянии 5—8 м от построек, надземного сруба не имеет, крышки, навеса также нет.

Данные лабораторного исследования. Вода желтого цвета, мутная, имеет запах гнили, на дне осадок с примесью мусора и щепок сруба. Реакция слабокислая.

Окисляемость	9,6 мгр.
Жесткость	33°Н
Хлоридов	248 мгр.
Аммиака	4 мгр.
Сульфатов	208 мгр.
Азотной кислоты	50 мгр.
Азотистой кислоты	1 мгр.
Железо	отсутствует.
Сухой остаток до прокаливания	524 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	323 мгр.
Коли-титр	1.

Патогенной микрофлоры не обнаружено.

Колодец № 2 района № 2

Анализ санитарно-топографических данных. Колодец находится на склоне около скотного двора, от конюшни расположен на расстоянии 3,5 м, сруб в надземной своей части имеет 30—50 см высоты. Крышка, навес и изгородь отсутствуют.

ЦГНБ

ЭР01676

Таблица 4

Результаты лабораторного исследования воды в районах № 1 и № 2 в осенний сезон

| Всего исследовано водоемов | Физические показатели воды | | | | | | | | Химические показатели | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Бактериологические показатели | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

ДВГНБ

ЭР01676

Таблица 3

Результаты лабораторного исследования воды в районах № 1 и № 2 в летний сезон

Всего исследовано водоемов	Физические показатели воды								Химические показатели																								Бактериологические показатели																				Забраковано водоемов	Допущено к эксплоатации
	С осадком	Без осадка	Прозрачная вода	Мутная вода	Бесцветная	Окрашенная	Безвкусная	С наличием вкуса и запаха	Реакция			Из расчета на 1 литр воды в мгр.																						Коли-титр																					
									Нейтральная	Слабокислая	Слабощелочная	Окисляемость		Жесткость		Хлориды		Без аммиака	С аммиаком	Сульфаты		Безазотистой кислоты	С азотистой кислотой	Азотная кислота		Сухой остаток после																													
																											Выпаривания		Прокаливания																									
												До 3	Свыше 3	До 20	Свыше 20	До 30	Свыше 30			До 80	Свыше 80			До 40	Свыше 40	До 500	Свыше 500	До 100	Свыше 100	100		50		25		10		5		1		0,1		Без патогенной микрофлоры		С наличием патогенной микрофлоры			
Район № 1																																																					
16	8	8	6	10	8	8	13	3	13	3	—	3	13	15	1	13	3	9	7	13	3	10	6	7	—	16	—	5	11	4		1		1		5		3		—		—		13		—		2	11
Район № 2																																																				
8	4	4	4	4	3	5	6	2	4	3	1	1	7	8	—	3	5	4	4	7	1	2	6	8	—	7	1	2	6	—		1		—		1		1		4		1		8		—		6	2

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

Данные лабораторного анализа. Вода мутная, на дне желтоватый осадок, цвета, вкуса и запаха не имеет.

Реакция нейтральная.	
Окисляемость	2,5 мгр.
Хлориды	66 мгр.
Жесткость	24°Н
Азотной кислоты	5 мгр.
Азотистой кислоты	0,25 мгр.
Аммиака	0,5 мгр.
Сульфатов	354 мгр.
Железо отсутствует.	
Сухой остаток до прокалив.	1000 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	550 мгр.
Коли-титр	5.

Патогенной микрофлоры не обнаружено.

Анализ материалов исследования

Сравнительная оценка качества воды в районе № 1 и №2 в связи с топографическими и рельефными особенностями

Район № 1 с двух сторон омывается многоводными реками Зеей и Амуром. Часть сел расположены в долинах этих рек, а часть в долинах их протоков.

Села, в которых проводилась данная работа, в большинстве своем расположены на равнине и только некоторые из них у склона сопок.

Топография сел района № 2 разнообразна. Одни из них имеют холмистый, возвышенный рельеф; другие расположены в низине и окружены болотами. Имеется ряд небольших речек и лиманов, представляющих нечто среднее между болотами и небольшими озерами.

Растительность обоих районов весьма скудна и представлена редкими кустарниками, растущими по склонам сопок и берегам рек.

Для того, чтобы нагляднее представить разницу в качестве водоемов обоих районов приводим таблицу 5.

Таблица 5

Оценка качеств воды и исследованных водоемов двух районов

Район № 1								Район № 2							
Зима		Весна		Лето		Осень		Зима		Весна		Лето		Осень	
пригодн.	непригодн.	пригодн.	непригодн.	пригодн.	непригодн.	пригодн.	непригодн.	пригодн.	непригодн.	пригодн.	непригодн.	пригодн.	непригодн.	пригодн.	непригодн.
9	3	16	0	14	2	13	2	6	3	9	4	2	6	10	3
75%	25%	100%	0%	87,5%	12,5	86,7%	13,3	66,6%	33,4	69,2	30,8%	25%	75%	77%	23%

По району № 1 из 59 проведенных анализов воды в течение 4 сезонов года, 7 анализов характеризовали воду, как непригодную для употребления с. х. животных.

По району № 2 из 43 анализов — 16 анализов показали воду, непригодной для употребления животным.

ЭР01676

Из таблицы 5 видно, что по району № 2 процент недоброкачественных водоемов велик и значительно превышает эти цифры по сравнению с районом № 1. Такое явление отчасти можно об'яснить данными топографии и рельефа местности.

Водоемы сел района № 1 в большинстве расположены на равнине и имеют меньшую возможность воспринимать в себя порции талых и сточных вод. Для подтверждения данного положения можно привести пример. Село «Е» расположено у склона сопок и водоемы в нем, (в частности колодец) которыми пользуются для поения животных, находится на склоне. При исследовании его в начале лета, когда влияние талых и сточных вод в значительной степени сказывалось, оказалось, что качество воды в нем значительно ухудшилось за счет наводнения его талыми и сточными водами.

В районе № 2 большинство водоемов расположено по склону холмов, в низинах и поэтому имеют большую возможность загрязнения талыми и сточными водами, особенно в период паводка и при выпадении осадков. Далее, грунтовые воды, снабжающие колодцы района № 1, питаются водами рек Амура и Зеи, несущими воду хорошего качества, поэтому колодцы даже с поверхностно расположенным питающим слоем воды содержат воду хорошего качества.

В районе № 2 поверхностный питающий слой воды снабжается главным образом водами осадочными и речушками, поэтому колодцы, снабжающиеся такой водой, имеют недостаточно хорошие ее качества.

Сравнительная оценка качества воды искусственных и естественных водоемов

Районы № 1 и № 2 около половины, из общего количества, водоемов имеют водоемы естественные, которые представлены озерами, реками, лиманами и ключами.

Для наглядного сравнения качеств исследованных нами водоемов приводим таблицу 6, в которой константа выведена в среднем для каждого вида водоема.

Таблица 6

Сравнительная характеристика разных видов водоемов

Константа	Колодцы	Ключи	Озерная вода	Речная вода	Лиманы
Окисляемость	3 мгр	2,8	3,3	3,5	4
Жесткость	9,5 о/н	6	2	5.7	4.2
Хлориды	32 мгр	1,7	2	8	6
Аммиак	0,3 „	0,2	0	0,36	0,62
Азотная кислота	25,2 „	1,07	0	2,2	0
Азотистая кислота	0,35 „	0.3	0	0.32	0,06
Сульфаты	49	7,3	10,6	8.3	11
Сухой остаток до прокаливан.	311,2 „	109	135	186	198
Сух. ост. после прокаливания	182 „	59	54	115	103
Коли-титр	47	23	75	32	5,4

Прежде чем провести анализ полученных нами результатов необходимо отметить, что исследованию подвергались в большинстве своем водоемы, внушающие подозрение, поэтому, если для сравнения взять качество воды колодца, ключа, озера, реки и лимана, приблизительно находящихся в одинаково хороших санитар-

ДВГНБ

ЭР01676

но-топографических условиях, исследованных к тому же в одно время, то получим следующие результаты:

Таблица 7

Сравнительная характеристика разных видов водоемов, находящихся примерно в одинаковых условиях

Вид водоема	Физические свойства и реакция воды	Окисляем.	Жесткость	Хлориды	Аммиак	Азотная кислота	Азотистая кислота	Сульфаты	Сухой ост. до прокал.	Сухой ост. после прокаливания	Коли-титр
Колодец	Прозрач., бесцвет., приятн. вк., осадка и запаха не имеет, реакция нейтральная . .	1,9	8	4,5	—	—	—	—	200	100	100
Ключ	Прозрачная, без осадка, бесцветн., б/запаха, приятн. вкуса, реакция нейтральная . .	2,6	2	1,7	—	—	—	—	190	20	100
Озеро	Прозрач., незначит. осадок, без запаха и вкуса, реакция нейтр.	2,8	1,5	2,6	—	следы	—	—	100	12	100
Река	Слегка мутная, незнач. осад., без цвета, вкуса и запаха, реакция нейтрал.	3,5	6	3	следы	следы	следы	следы	150	90	10
Лиман	Слегка мутная, с незнач. осадком, желтов. оттенком, б/вкуса, с едва замет. болот. запахом, реакц. слабокислая	5	5	8,5	следы	0,1	следы	8	250	100	5

Анализируя вышеприведенные данные, можно еще раз подтвердить, что наилучшей водой по своим качествам является вода грунтовая колодца и ключа, питающаяся достаточно глубоко залегающим водоносным слоем.

Поверхностно же залегающий питающий пласт легче может подвергаться загрязнению и тем самым влиять на качество воды колодца и ключа, питающихся этим пластом.

Качество исследованной нами озерной воды несколько хуже вышеописанных водоемов, но лучше воды мелких речек. Загрязнение озерной воды более вероятно, чем загрязнение колодца, и в данном случае когда-то имело место загрязнение органическими веществами (за это говорит наличие следов азотной кислоты), но этот процесс к моменту исследования закончился, т. к. присутствие аммиака и азотистой кислоты, как свидетелей происходящих процессов разложения, не обнаружено.

Качество воды мелких речек во многом уступает качеству вышеописанных водоемов. Степень окисляемости воды несколько выше, имеются следы продуктов разложения органических веществ, сравнительно выше колититр. Правда, жесткость и количество сухого остатка несколько ниже, чем в грунтовой воде, но выше, чем в озерной.

ЭР01676

И, наконец, вода лиманов является по своим качествам самой плохой. В воде лиманов выше степень окисляемости, имеется наличие продуктов разложения органических веществ, высок коли-титр.

Переходя к анализу результатов общего исследования всех водоемов, из таблицы 9 видно, что вода озер обследованных нами районов является лучшей, по сравнению с остальными водоемами. Эта вода мягче, она характеризуется незначительной окисляемостью, отсутствием продуктов разложения органических веществ, незначительным количеством сухого остатка и низким коли-титром. Несколько хуже ее вода колодцев, затем ключей и мелких речек. Наихудшей является вода лиманов. Такое соответствие является результатом того, что колодцы указанных районов в большинстве своем не имеют должного оборудования, питаются поверхностно расположенными водоносными пластами, в результате чего легче подвергаются различного рода загрязнениям. Вода ключей, которая должна быть на первом месте по своим природным качествам, в условиях районов № 1 и № 2 оказалась значительно хуже. Причиной этого является совершенное отсутствие какого-либо контроля и охраны ключей.

Влияние санитарно-топографического положения водоисточников на качество воды

Санитарно-топографическое положение водоема является одним из слагаемых, определяющих качество и пригодность водоема для эксплоатации.

Близость ко всякого рода местам загрязнения всегда сказывается на качестве водоисточника. При проведении нами исследований встречались разного рода водоемы: и имеющие относительно хорошее положение, т. е. достаточно удаленные от мест загрязнения, и близко расположенные к вышеуказанным местам, а иногда находящиеся в окружении навоза.

Во всех случаях качество воды при лабораторном исследовании подтверждало данные местного осмотра, т. е. водоемы, окруженные всякого рода источниками загрязнения, имели воду пониженного качества, а подчас даже вовсе непригодную к употреблению с. х. животными. Такая вода была мутная, с большим осадком, имела запах, неприятный вкус и цвет. Окисляемость таких вод была высокая, всегда имели место продукты распада ограничских веществ, большое количество сухого остатка, хлоридов, высокий коли-титр.

Для наглядности можно привести примеры таких водоемов:

Колодец № 1 района № 1. Находится на расстоянии от скотного двора 35—45 м, на протяжении этого расстояния никаких мест загрязнения нет.

Колодец № 2, район № 1. Находится в центре скотного двора, окружен постройками и навозными кучами.

При лабораторном исследовании установлено следующее:

Колодец № 1 села «С», р-на № 1.

Вода прозрачная, без осадка, запаха и цвета не имеет, вкус приятный, освежающий, реакция нейтральная.

Окисляемость	1,5 мгр.
Хлориды	8,4 мгр.
Жесткость	5°Н
Аммиак	отст.
Азотная кислота	отст.
Азотистая кислота	отст.
Сульфаты	отст.
Сухой остаток до прокаливания	140 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	50 мгр.
Коли-титр	50.

Патогенной микрофлоры не обнаружено.

ЭР01676

Колодец № 2 колхоза «К. Н.» р-на № 1.

Вода имеет желтый цвет, мутная, на дне значительный осадок, гнилостный запах, реакции слабокислой.

Окисляемость	10 мгр.
Жесткость	34°Н
Сульфатов	208 мгр.
Аммиака	4 мгр.
Азотной кислоты	50 мгр.
Азотистой кислоты	1 мгр.
Хлоридов	248 мгр.
Сухой отстаток до прокаливания	524 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	332 мгр.
Коли-титр	1.

Влияние на качество воды степени оборудования водоема

Не меньшее влияние на качество воды оказывает и степень оборудования водоема.

Для наглядности можно привести пример ключа № 1 село «Н» из района № 1, где вода собирается специально оборудованным приемником и ключа № 2 колхоза «К. К.» района № 2, который растекается в виде лужи, куда заходят животные при поении.

Ключ № 1 района № 1. Село «Н».

Данные санитарно-топографического обследования. Ключ бьет из горы, на которой расположено село «Н». Вода этого ключа собирается в специальный приемник.

Данные лабораторного исследования. Вода прозрачная, приятного вкуса, бесцветная, осадок отсутствует, запаха не имеет, реакции нейтральной.

Окисляемость	2 мгр.
Жесткость	2,8°Н
Хлориды	0,4 мгр.
Аммиак отсутствует.	
Азотная кислота отсутствует.	
Азотистая кислота отсутствует.	
Сульфаты	10 мгр.
Сухой остаток до прокаливания	21 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	17 мгр.
Коли-титр	100.

Патогенной микрофлоры не обнаружено.

Ключ № 2 района № 2 колхоза «К. К.»

Данные санитарно-топографического обследования. Ключ бьет из склона холма, на котором расположено село, растекается в лужу, дно топкое, берега грязные

Данные лабораторного исследования. Вода мутная, желтоватосерого цвета, на дне небольшой осадок из песка и других примесей, без запаха, реакции слабокислой.

Окисляемость	4 мгр.
Хлоридов	91 мгр.
Жесткость	13°Н
Азотной кислоты	7,5 мгр.
Азотистой кислоты	2 мгр.

ЭР01676

Аммиака	1,5 мгр.
Сульфатов	12 мгр.
Сухой остаток до прокаливания	112 мгр.
Сухой остаток после прокалив.	84 мгр.
Коли-титр	1.

Патогенной микрофлоры не обнаружено.

Влияние климатических факторов сезона на качество воды

Сезонность наряду со всеми вышеперечисленными факторами также в значительной степени сказывается на качестве воды.

Из ниже приведенной таблицы (таблица 8) видно, что наибольшее количество забракованных водоемов падает на летние, зимние и осенние анализы.

Таблица 8

Сравнительная характеристика водоемов по сезонам года

Зима		Весна		Лето		Осень	
пригод.	непригодн.	пригод.	непригодн.	пригод.	непригодн.	пригод.	непригодн.
Из 21		Из 29		Из 24		Из 28	
15	6	25	4	16	8	23	5
72%	28%	86%	14%	67%	33%	83%	17%

Нужно принять во внимание, что водоемы, будучи забракованными в зимний период, закрывались, дальнейшее их использование не производилось, и исследованию они не подвергались.

Поэтому больший процент забракованных водоемов зимой по сравнению с осенью и весной оказался чисто механически. В основном же наибольший процент забраковки падает на лето и осень, а следовательно и качество воды по физическим и химико-бактериологическим показателям в эти два сезона значительно хуже, чем зимой и весной. Об'ясняется это тем, что на Дальнем Востоке и в частности в Амурской области климат суровый и потепление, а следовательно таяние снега, льда и почвы, начинается довольно поздно. Так в 1940 году оттепель началась только лишь во второй половине мая. Поэтому влияние талых и сточных вод в большей степени сказывалось в летние месяцы. Указанное подтверждается также обилием осадков в летнее время. Ухудшение качества воды в осенний сезон об'ясняется загрязнением водоемов стекающими осадочными водами, влекущими за собой всякого рода нечистоты с неблагоустроенных территорий.

Коли-титр в это время также высок, что указывает на загрязнение животными отбросами большинства водоемов.

ВЫВОДЫ

1. Ветеринарно-санитарная охрана водоемов в ряде колхозов и совхозов Амурской области поставлена неудовлетворительно, что может явиться причиной вспышки и распространения инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных.

2. Данные санитарно-топографического обследования водоемов и лабораторного исследования воды двух характерных для Амурской области районов указывают:

а) на необходимость первоочередного зоотехнического оборудования водоисточников степных районов области,

б) на наибольшую недоброкачественность воды в летний и осенний сезоны года,

в) на непригодность воды болот, лиманов для поения сельхозживотных,

г) на необходимость обязательной планировки вновь строящихся водоемов со стороны земельных органов, с указанием места строительства их.

ДВГНБ

ЭР01676

Использованная литература

1. Войткевич А. Ф. «Курс микробиологии» 1936 г. стр. 332-333, 338-339.

2. Гурин Г. И. «Зоогигиена» 1927 г. стр. 71-89.

3. «Гигиена сельхоз. животных». Труды Васхнил 1937 г. стр. 135-140.

4. Горегляд Х. С. «Санитарная оценка рыб и раков зараженных водоемов» 1940 г. стр. 21-27.

5. Винокуров «Техника лабораторного исследования».

6. Кайков М. С. «Как добыть здоровую воду» 1925 г.

7. Корнеев «Роль воды, как фактора при заболеваниях с. х. животных». Журнал «Советская ветеринария» № 6, 1940 г. стр. 56-58.

8. Никольский, Липатов и Кузьминский «Вода, как причина острых и массовых заболеваний у лошадей». Журнал «Советская ветеринария» № 2, 1936 г. стр. 28-31.

9. Кондюрин Н. Г. «Санитарная оценка воды». Журнал «Советская ветеринария» № 1 1936 г. стр. 55-59.

10. Куликов Н. С. «О водопое в овцеводческих хозяйствах, как мере профилактики гельминтов овец». Журнал «Советская ветеринария» № 12, 1939 г. стр. 60-61.

11. Никольский Н. П. и Лежнин Н. Я. «О ветеринарно-санитарных нормативах для питьевой воды». Журнал «Советская ветеринария» стр. 31-33, № 2 за 1936 г.

12. Озеров А. В. «Болезни с. х. животных и зоогигиена».

13. Снегов А. А. и Супран А. Ф. «О санитарном благоустройстве водоснабжения в животноводческих хозяйствах». Журнал «Советская ветеринария» № 5, 1936 г. стр. 17-19.

14. Скороходько А. К. «Гигиена с. х. животных» 1936 г.

15. Спицин И. А. «О химико-бактериологическом анализе». Журнал «Советская ветеринария» № 4—5, 1938 г. стр. 77-78.

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ЯДОВИТЫЕ РАСТЕНИЯ ЧУГУЕВСКОГО РАЙОНА ПРИМОРСКОГО КРАЯ

Д. Ф. Мартынюк

(Эпизоотологический отдел ДВ НИВИ)

В проблеме инвентаризации флористических богатств Дальнего Востока значительный интерес представляют виды растений, обладающих токсическими свойствами. В связи с этим ниже приводятся некоторые результаты ботанического анализа пастбищ и сенокосов Чугуевского района Уссурийской области.

Территория района заключает в себе р. Улахэ и имеет следующие границы: на северо-востоке, начиная от горного узла, образованного отрогами Сихоте-Алинь широтного и долготного направления и являющегося водоразделом р. Ното, Терюхе и Тудовака, граница идет в юго-западном направлении по хребту Сихоте-Алинь, достигающего здесь наибольшей высоты порядка 1400—2000 метров. Таким образом, оставляя к западу реки Ното, Дадянца, Фудзин и Сыдагоу, граница направляется на восток и, обходя с юга и запада истоки р. Янмутьгоуза, Сыванча и Табахеза, уклоняется на северо-восток. Пересекая р. Улахэ ниже с. Калиновка, граница идет по водоразделу р. Шитухэ и Себучара, затем по хребту широтного направления подходит к горному узлу, т. е. к исходной точке.

Типичный для горного ландшафта маломощный почвенный покров является продуктом разрушения порфиров, базальтов и гранитов, перекрывающих осадочные породы глины и песчаника. При этом верхний гумусовый слой формировался под влиянием тайги Уссурийского типа.

Климатические условия характеризуются средней годовой температурой +2,8°, абсолютный максимум + 36°, абсолютный минимум — 43°. Вегетационный период 185—190 дней. Годовое количество осадков в среднем 650 мм. Распределение их по временам года резко неравномерное, наибольшее количество выпадает летом в виде обильных ливней и обуславливает бурные наводнения.

Снежный покров сравнительно слабый, первый снег выпадает в октябре. Морозы регистрируются с октября до второй половины апреля.

Алкалоидные растения

Борец дугообразный [Aconitum aronatum Maxim] обнаружен разреженными группами вдоль пересыхающих ключей, по старицам рек, всегда в затененных местах, преимущественно на каменистой почве, покрытой наносным илом или слегка задернованной. Цветет со второй половины июля по сентябрь включительно, плоды в сентябре-октябре.

Ядовитые свойства этого вида хорошо известны местному населению. Отмечены случаи смертельного отравления людей настойкой из клубней и листьев борца на водке.

По собственным наблюдениям раствор солянокислого алкалоида, полученный из клубней путем экстрагирования в аппарате Сокслета, с последующей отгонкой

ЭР01676

эфира и обработкой остатка 1% соляной кислотой, убивает белую мышь в течение одной минуты. Тот же раствор при введении в ушную вену кролика вызывает у последнего учащенное дыхание, одышку, учащенную дефекацию и паралич конечностей, длящийся до 30 минут. Затем отмеченные явления исчезают бесследно.

Борец бородатый [Aconitum barbatum Pers] растет на открытых, хорошо освещаемых местах, среди редких кустарников, на лесных полянах и в дубовом редколесье. Обнаружен на возвышенных, сухих, задернованных галечниках и горных склонах всех румбов. Цветет в августе-сентябре. Физиологическое действие эфирных экстрактов подобно предыдущему.

Борец бледнофиолетовый [Aconitum albovielaceum Kom] обнаружен на хорошо облесенных берегах р. Себучар. Цветет в августе и сентябре; плоды в сентябре и октябре. Литературных данных о ядовитости этого вида мы не встретили. Однако, по сведениям, собранным у населения, борец бледнофиолетовый был также причиной отравлений при попытке использования настойки из листьев в качестве лечебного средства.

Шпорник Маака [Delphinium Maakianum Rgl. var ussuriense] собран среди кустарников на высоком сухом месте. Встречен одиночными экземплярами. Цветет в июле-августе. Имея ввиду ядовитость родственных этому растению видов [Delphinium Consolida Z] мы проверили путем биологического опыта действие экстракта из корней Шпорника Маака. В течение двух минут после интраперитонеальной ин'екции солянокислой соли алкалоида у белой мыши наступило возбуждение, судороги и смерть при явлении экзофтальмии.

Чемерица черная [Veratrum nigrum var ussuriense Zoos fig.] обнаружена на сухих лугах, лесных прогалинах, среди редкого кустарника. Цветет в июне-августе. Отравления скота на пастбище хорошо известны населению.

Паслен черный [Solanum nigrum Z]— всегда находился как рудеральный сорняк. Цветет в июле-августе. Зрелые ягоды без вреда употребляются в пищу и в частности служат начинкой для пирогов. Этим только подтверждается общеизвестное мнение, что алкалоид соланин содержится в незрелых плодах.

Белена черная [Hyosciamus niger Z]. Как сорняк растет по пустырям, дворам, улицам, у заборов.

Чистотел [Chelidonium majus Z]. Собран в затененных влажных местах и на сухих галечниках. Цветет в июне-августе, плодоносит в июле-августе.

Глюкозидные растения

Горицвет амурский [Adonis amurensis Rgl. et Radde].—Собран в поймах рек на затененной влажной почве. Цветущие экземпляры обнаружены в апреле. По данным V. Tahara растение содержит адонин, по физиологическому действию близкий к адонидину, содержащемуся в горицвете весеннем.

Ландыш майский [Convallaria majalis var. manchurica kom] Встречается на лугах, пологих склонах сопок и лесных полянах всего бассейна р. Улахэ. Предпочитает влажную богатую перегноем почву. Цветет в мае-июне. Плоды хорошо сохраняются в сене и обнаруживаются более чем через год.

Вороний глаз [Paris hexaphylla Cham.].— Собран в орешнике по реке Ното. Цветущие экземпляры обнаружены в мае.

Льнянка обыкновенная [Zinaria vulgaris Mill]. Найдена вдоль дорог, по пустырям и заброшенным огородам. Цветет в июле-августе. По литературным данным один из глюкозидов Z. vulgaris способен отщеплять синильную кислоту.

Аризема амурская [Arisaema amurense Maxim].—Вид собран на хорошо увлажненной почве в густых зарослях черемухи по р. Себучар. Это растение считается нанайцами ядовитым. Родственная аризема японская употребляется в тибетской медицине как нарывное и дезинфецирующее средство.

АВГБ

ЭР01676

Группа растений, содержащих органические кислоты

Орляк обыкновенный [Pteridium aguilinum (1) Kuhr]. Широко распространен в пределах района. Случаи отравления орляком не зарегистрированы; растение относено к числу ядовитых на основании литературных источников.

Папоротник мужской [Dryopteris filix mas Schett].— Представлен несколькими разновидностями. Встречается зарослями. Мог бы с успехом собираться для ангельминтических целей.

Щавель малый [Rumex acetosella Z].— Собран на лугах р. Ното, Себучар и Фудзин. Цветет в июне и июле.

Кисличка [Oxalis acetosella Z].— Собран в хорошо затененных сырых местах и на сгнивших стволах поваленных деревьев по р. Ното. Цветет в мае. Несмотря на большое процентное содержание щавелевой кислоты в кисличке отравления скота местному населению неизвестны.

Растения, содержащие вещества типа камфор

Эта группа растений широко представлена видами семейства лютиковых. В различных географических пунктах района собраны Ломонос манчжурский [Clamatis manchurica Rup.], Ломонос восточный [Clematis orientalis Z]. Ветреница теневая [Anemene umbrosa S. A. Mey], Ветреница отогнутая, Knemene reflexa Steph], Ветреница амурская [Anemene amurensis [Kersh] Aom], представители рода Pulsatilla Adans, Калужница [Caltha palustris Z. var membraaceal Tuzcz] и различные лютики. В районе известны случаи использования растертых листьев Ломоноса манчжурского и «прострелов» в качестве средств против ревматизма; последствием такого «лечения» были большие волдыри, лопавшиеся с образованием сплошной раны.

К этой же группе следует отнести Копытень Зибольда [Asarum Sieboldi i[Mguel], собранный по р. Себучар. Как известно, это растение содержит вещества типа камфор-азарон, обладающее сильно раздражающим действием.

Из растений, содержащих ядовитый млечный сок, собраны Молочай Палласа [Euphorbia Pallasii Turcz], Молочай обыкновенный [Euphorbia esula Z[и Молочай зарослевый [Euphorbia lucorum Rupr].

Как рудеральный сорняк собран Пикульник жабрей [Galeopsis ladanum Z] и Пикульник двураздельный Galeopsis bifida Bënn]; характерные отравления маслом пикульников в районе неизвестны.

Из растений с невыясненным действующим веществом встречен в лесах Воронец [Actaea acuminata Wallich]. По рекам Ното, Фудзин и Себучар собраны экземпляры Частухи подорожника [Alisma plantagoaguatica].

Этими данными безусловно не исчерпывается список растений, обладающих токсическим действием. Здесь совершенно не упомянуты виды хвощей. Литературные данные о ядовитости хвощей на Дальнем Востоке не подтверждаются. Хвощ зимний [Eguisetum hiemall Z] в снежные зимы является обычным видом корма для диких свиней, изюбров, козуль и т. д. Практические наблюдения о безвредности хвощей требуют лишь экспериментального подтверждения.

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

Д.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г

АНТИРЕТИКУЛЯРНАЯ ЦИТОТОКСИЧЕСКАЯ СЫВОРОТКА

К. П. Чепуров, кандидат ветеринарных наук

(Эпизоотологический отдел ДВ НИВИ)

Идея стимуляции функций физиологической системы соединительной ткани организма давно привлекала внимание исследователей. Многие изучали стимулирующее действие так называемых неспецифических раздражителей хлористого кальция, квасцов, продуктов растительного происхождения, тапиоки, маниоки, агар-агара и нативных белков. Все они не оправдали полностью возлагаемых на них надежд. С этой же целью еще в 1900 году Мечников предлагал использовать специфические цитотоксические сыворотки, с помощью которых можно было бы усилить функции наиболее ценных элементов организма. Но осуществить на практике свою идею Мечникову не удалось. Для разрешения новых встречающихся затруднений, писал он в «Этюдах о природе человека», требуется продолжительное время.

Теперь, благодаря работам академика А. А. Богомольца и работам учеников его школы, проблема использования и применения специфических цитотоксических сывороток в медицине разрешена полностью. С помощью антиретикулярной цитотоксической сыворотки (А. Ц. С.) академика Богомольца представляется возможность специфического воздействия на физиологическую систему соединительной ткани, выполняющей в организме весьма важные трофические, пластические и защитные функции.

Конференция по антиретикулярной цитотоксической сыворотке, состоявшаяся в г. Уфе в июле 1942 года с участием профессоров Академии наук УССР, многих медицинских институтов и врачей госпиталей, признала АЦС академика Богомольца «Могущественным специфическим фактором воздействия на физиологическую систему соединительной ткани, оказывающую при применении ее в соответственно малых дозах на клеточные элементы физиологической системы стимулирующее действие».

В медицинской практике на основании большого количества наблюдений с несомненностью определился терапевтический эффект от применения антиретикулярной цитотоксической сыворотки при следующих заболеваниях:

1. а) при открытых и закрытых и особенно длительно-несрастающихся переломах костей,

б) долго не заживающих, вяло гранулирующих и инфицированных ранах,

в) общей гнойной инфекции (особенно в начальных ее стадиях),

г) гнойных воспалениях полостей и тканей,

д) обмораживаниях, ожогах I, II, III стадии,

е) инфицированных травмах глаз,

II. При инфекционных заболеваниях:

а) сыпном тифе, пуэрперальном и гинекологическом сепсисе,

б) ревматизме,

ДВ НИВИ

ЭР01676

в) неразрешающейся пневмонии и абцессе легких,

г) тонзиллитах.

III. а) травматических и инфекционных заболеваниях центральной и периферической нервной системы (невритах, менингоэнцефалитах, рассеянном склерозе),

б) синильных и пресинильных психозах.

IV. При некоторых заболеваниях, связанных с нарушением трофики тканей:

а) язве желудка и двенадцатиперстной кишки.

б) озене.

АЦС является принципиально новым, эффективным методом патогенетической терапии при самых разнообразных заболеваниях заразного и незаразного характера.

Принцип действия антиретикулярной цитотоксической сыворотки

АЦС приготовляется путем гипериммунизации животных антигеном из нормальной ткани селезенки, костного мозга и лимфатических узлов. В организме гипериммунизируемого животного на вводимый антиген, представляющий собой клеточные элементы ретикуло-эндотелиальной системы, вырабатываются антитела против этих же клеточных элементов, именуемые цитотоксинами (клеточными ядами). Эти цитотоксины, парэнтерально введенные в виде сыворотки в больной организм, усиливают его трофические, пластические и защитные функции. Стимуляция трофических, пластических и защитных функций больного организма приводит его к исцелению. Цитотоксическая сыворотка полезна только при введении ее в малых стимулирующих дозах.

Введенная в организм в большой дозе она, наоборот, угнетает функции физиологической системы соединительной ткани и усугубляет болезнь. Следовательно, в основе лечения антиретикулярной цитотоксической сывороткой лежит совершенно иной принцип, чем в серотерапии гипериммунными антибактериальными и антитоксическими сыворотками. Антитела последних, будучи введены в организм инфицированного животного, действуют непосредственно на причину болезни — бактерии и их яды. Антитела цитотоксической сыворотки—цитотоксины не обладают антибактериальными свойствами. Они лишь стимулируют защитные функции организма.

Собственные исследования

Методика приготовления А. Ц. С.

При изготовлении АЦС для лошадей антиген для гипериммунизации приготовлялся из селезенки, костного мозга и лимфатических узлов. Эти органы брались из свежих трупов убитых молодых животных, свободных от инфекционных заболеваний.

Материал брался при строгом соблюдении правил асептики. Селезенка и лимфатические узлы с поверхности обжигались факелом и помещались в стерильную стеклянную банку. Костный мозг извлекался хирургической ложкой из ребер и также помещался в стерильную посуду. Так как для приготовления антигена не всегда представлялось возможным иметь свежий материал, очень важным вопросом являлось изучение возможности его консервирования. Способ консервирования должен быть таким, при котором минимально бы изменялось качество антигена.

По нашим наблюдениям способом наиболее удовлетворяющим пред'явленным требованиям является консервирование низкой температурой, т. е. замораживание. Замороженный материал для антигена (селезенка, лимфоузлы, костный мозг) мы сохраняли в течение 30-35 дней, причем его качество не изменялось, а получае-

ДВГМУ

ЭР01676

мые при гипериммунизации сыворотки соответствовали предъявленным требованиям. В этом мы убедились в процессе гипериммунизации 5 баранов, 2 козлов и 2 лошадей. Материал для антигена сохранялся при температуре 4—6° С ниже нуля в темном месте.

Приготовление антигена. Соблюдая правила асептики, брались 6 весовых частей селезенки, 2 части лимфатических узлов, 2 части костного мозга и тщательно растирались в фарфоровой ступке. К растертым тканям добавлялось 4 части физиологического раствора. Полученная эмульсия сливалась в стерильные флаконы и после получасового отстаивания центрифугировалась при 1000 оборотах в 1 минуту, в результате чего вся масса эмульсии разделяется на 2 слоя. Верхний слой представляет собой взвесь мельчайших частиц тканей и отдельных клеток в физиологическом растворе, а нижний слой — более грубые частицы тканей, после центрифугирования верхний слой сливается в стерильные флаконы и употребляется для гипериммунизации. Нижний слой не используется. Антиген приготовлялся только ex tempore.

Доброкачественный антиген макроскопически представлял собой светлокоричневую густую жидкость, микроскопически в мазках из антигена, окрашенных краской Гимза, обнаруживаются мелкие частицы тканей и отдельные клетки ретикуло-эндотериальной системы.

Основные принципы гипериммунизации для получения А. Ц. С.

При гипериммунизации для получения цитотоксических сывороток нами преследовалась цель путем парэнтерального введения продуцентам чужеродных белков в виде клеток ретикулоэндотелиальной системы вызвать образование на вводимый антиген антител-цитотоксинов. Для того, чтобы получить активную цитотоксическую сыворотку для лошадей, мы вводим антиген, приготовленный из органов лошади, животным другого вида, т. к. при гипериммунизации лошадей антигеном, приготовленным из органов лошадей, сыворотка получается слабой активности; при гипериммунизации баранов антигеном из органов крупного рогатого скота цитотоксическая сыворотка также получается с низким титром. В этом мы убедились проведя гипериммунизацию 2 баранов антигеном из органов крупного рогатого скота, получив АЦС с титром 1 : 20. Еще ниже имела титр АЦС, полученная при гипериммунизации баранов антигеном, приготовленным из органов баранов. Следовательно, чем дальше по зоологической лестнице стоит вид животного, из органов которого готовится антиген, от животного которое используется в качестве продуцента, тем активнее получается цитотоксическая сыворотка. В дальнейшей своей работе мы приняли за правило, для лошадей сыворотку готовить на баранах, а для крупного рогатого скота — на лошадях.

Образующиеся в процессе гипериммунизации цитотоксины являются строго специфичными, т. е. они действенны только для того вида животных, из органов которых готовится антиген. Сыворотка, приготовленная для лошадей, активной является только для лошадей и совершенно не активной для других видов животных.

Строгая видовая специфичность АЦС наглядно демонстрируется в реакции связывания комплемента. Для этого в реакцию с активной АЦС для лошадей мы ввели антиген из органов крупного рогатого скота, неизменно, получая отрицательный результат реакции с сывороткой в разведении 1 : 10, в то время как с антигеном из органов лошади эта же сыворотка дает положительный результат в разведении 1 : 200. Такая строгая видовая специфичность АЦС обусловила необходимость изготовления видовых ЦС, т. е. отдельно для лошадей и крупного рогатого скота.

РГМБ

ЭР01676

Схема гипериммунизации баранов при получении АЦС для лошадей

№ п. п.	Дата введения антигена	Количество вводимого антигена	Способ введения
1	1/II-44 г.	1	
2	4/II-44 „	2	
3	7/II-44 „	5	
4	10/II-44 „	10	
5	14/II-44 „	15	
6	18/II-44 „	25	Внутривенный
7	22/II-44 „	30	
8	26/II-44 „	35	
9	29/II-44 „	40	
10	3/III-44 „	45	
11	6/III-44 „	50	
	15/III-44 „	взятие крови	

Схема гипериммунизации лошадей при получении АЦС для крупного рогатого скота

№ п. п.	Дата введения	Количество вводимого антигена	Способ введения
1	1/II-44 г.	2,5	
2	4/II-44 „	6	
3	7/II-44 „	10	
4	10/II-44 „	20	
5	14/II-44 „	30	
6	18/II-44 „	40	
7	22/II-44 „	55	
8	26/II-44 „	70	
9	29/II-44 „	90	
10	3/III-44 „	120	Внутривенный
11	6/III-44 „	150	
	15/III-44 „	взятие крови	

Проводя гипериммунизацию по вышеизложенной схеме, мы получали АЦС с титром 1 : 280. На вводимый антиген продуценты отвечают бурной реакцией. Она проявляется повышением температуры до 41°С у баранов и до 40° у лошадей, мышечной дрожью, сильно выраженной одышкой; одышка и дрожь после введения антигена держатся в течение 1—3 часов, а температура — 18—24 часа, после чего приходят в норму. Обескровливание продуцентов проводят после предварительной проверки титра сыворотки. Титр должен быть не ниже 1 : 150.

Техническая обработка крови продуцентов. По окончании гипериммунизации, полученная от продуцентов кровь ставилась в термостат на 45 минут, после этого ее переносили в комнату с температурой 8—10°С, здесь она находилась 24 часа. Отстоявшаяся сыворотка сливалась в стерильную бутыль и консервировалась карболовой кислотой из расчета на 900 см³ сыворотки 100 см³ 2,5% раствора карболовой кислоты на дистиллированной воде. Таким образом, в

ДВГНБ

ЭР01676

сыворотке содержалось 0,25% фенола. Консервирование цитотоксической сыворотки снижает ее титр; если до консервирования титр сыворотки 1 : 150, то после добавления фенола титр снижается до 1 : 120. Расфасовывалась сыворотка в мелкую посуду по 5 см³. Максимальный срок годности сыворотки при хранении ее в темном месте с Т° 4—6°С — 6 месяцев.

Свойства АЦС.

1. Цитотоксическая сыворотка при введении ее в соответствующей дозе в организм животного стимулирует его пластические, защитные и трофические функции. Повышение пластических функций клинически проявляется усилением регенерации тканей. По нашим наблюдениям, а также данным практических ветеринарных врачей, срок заживления тяжелых инфицированных ран, нагнетов холок, гнойных тендовагинитов, инфицированных артритов, свищей с гнойным выделением под влиянием сыворотки сокращается в 1,5—2 раза.

Повышение защитных и трофических функций физиологической системы соединительной ткани под действием сыворотки клинически проявляется у больных доброкачественностью течения патологических процессов, быстро заканчивающихся выздоровлением. При тяжелых осложнениях после кастрации жеребцов, гнойных эндометритах, паратифе и диплококковой инфекции телят после 2—3-кратного введения сыворотки температура приходит в норму, общее состояние больных резко улучшается. При исследовании крови после введения АЦС у лошадей и крупного рогатого скота наблюдается лимфоцитоз и моноцитоз.

2. Введенная сыворотка в организм животного в большой дозе вызывает угнетение функций физиологической системы соединительной ткани.

3. Непосредственно бактериоцидными и антитоксическими свойствами АЦС не обладает.

Испытание активности сыворотки.

Активность сыворотки определялась нами по количеству содержащихся в ней цитотоксинов посредством модифицированной реакции связывания комплекта.

Схема установления титра сыворотки. Ингредиенты реакции.

1. Испытуемая цитотоксическая сыворотка (инктивированная в водяной бане при Т° 56°С в течение 30 минут).

2. Антиген (эмульсия селезенки, костного мозга и лимфоузлов, употребляющаяся для гипериммунизации в разведении, примерно, 1 : 80; способ приготовления эмульсии указан на стр. 175).

3. Комплемент (свежая сыворотка морской свинки).

4. Суспензия эритроцитов баранов 5%).

5. Гемолитический амбоцептор.

1. Установление титра комплемента.

Номера пробирок	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Контроль	Контроль	Контроль
Комплемент в разведении 1:10	0,5	0,45	0,4	0,35	0,3	0,25	0,2	0,18	0,15	0,13	0,1	—	—	—
Физиологич. раствор . . .	1,0	1,05	1,1	1,15	1,2	1,25	1,3	1,32	1,35	1,37	1,4	1,5	2,0	1,5
Гемолизия в тройном титре	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	—	—
5% взвесь эритроцитов барана на физрастворе	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

ЭР01676

Учет реакции производится после получасового стояния в водяной бане при температуре 37°С.

Титром комплемента считается наименьшее количество сыворотки морской свинки, при котором еще происходит полное растворение эритроцитов барана гемолитическим амбоцептором.

2. Установление титра комплемента в присутствии испытуемой сыворотки для выяснения ее антикомплементарных свойств

Номера пробирок	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Комплемент 1:10 .	0,5	0,45	0,4	0,35	0,3	0,25	0,2	0,18	0,15	0,13
Физраствор . . .	0,5	0,55	0,6	0,65	0,7	0,75	0,8	0,82	0,85	0,87
Испытуемая сыворотка в разведении от лошадей 1 : 10	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
От баранов 1:20										
45 минут в водяной бане при температуре 37° С.										
Гемолизин в тройном титре	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Взвесь эритроц. барана на физрастворе	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Учет после получасового стояния в водяной бане при Т° 37°С.

Титром комплемента в присутствии испытуемой сыворотки считается то наименьшее количество сыворотки морской свинки, при котором еще происходит полное растворение эритроцитов барана гемолитическим амбоцептором.

Для главного опыта комплемент берется по титру, установленному реакцией в присутствии испытуемой сыворотки.

3. Установление титра антигена (рабочей дозы)

Номера пробирок	1	2	3	4	5	6	7
Антиген в разведении	1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	1:100	1:120
	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Комплемент по титру	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Физраствор	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
45 минут в водяной бане при температуре 37° С.							
Гемолизин в тройном титре	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
5% взвесь эритроцитов барана на физрастворе	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Учет после получасового стояния в водяной бане при температуре 37°С.

Титром антигена, или рабочей дозой, считается то наименьшее разведение антигена, при котором еще происходит полное растворение эритроцитов барана гемолитическим амбоцептором.

Для главного опыта антиген берется в установленном титре.

ЭР01676

4. ГЛАВНЫЙ ОПЫТ—установление цитотоксического титра испытуемой сыворотки.

Номера пробирок	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Испытуемая сыворотка в разведении	1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	1:100	1:120	1:130	1:140	1:150	1:160	1:170	1:180	1:190	1:200	1:210	1:220	1:240	1,260	1:280	1 300	0,5 см³ сыворотки в разведении от лошадей 1:10, от баранов 1:20 +0,5 см³ физраст. (без антигена)	0,5 см³ антигена в рабочей дозе +0,5 см³ физраствора (без сыворотки)	0,5 см³ нормальной сыворотки в разведении 1: 0, 1:20, 1:40, 1:60, 0,5	0,5 см³ испытуем. сыворотки от барана в разведен. 1:20 + 0,5 см³ антигена по титру из орг. кр. рог. скота	0,5 см³ испытуем. сыворотки от лошади в разведен. 1:10 + 0,5 см³ антигена по титру из орган. лошади
Антиген по титру	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5					
Комплемент по титру	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
45 минут в водяной бане при температуре 37° С.																										
Гемолизин в тройном титре . . .	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
5% взвесь эритроцитов барана на физрастворе . .	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Учет после получасового стояния в водяной бане при температуре 37° С.																										
Результат .	ог	ог	ог	ог	ог	ог	ог	чг	чг	чг	чг	пг	пг	пг	пг	пг	пг	пг	пг	пг	пг	пг	пг	пг	пг	пг

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

Титр комплемента для основного опыта устанавливается на основании учета антикомплементарных свойств испытуемой сыворотки и антигена в предварительных титрациях.

Титром сыворотки считается то наибольшее разведение ее, при котором еще происходит полное связывание комплемента, т. е. наибольшее разведение сыворотки, где еще нет признаков гемолиза.

1. ОГ — отсутствие гемолиза.
2. ЧГ — Частичный гемолиз.
3. ПГ — Полный гемолиз.

Сыворотка считается стандартной, если ее цитотоксический титр не меньше 1 : 100 и не больше 1 : 120.

Не стандартные по цитотоксическому титру сыворотки бракуются.

Дозировка АЦС.

Для определения дозировки АЦС для животных нами использованы указания заместителя директора Украинского института экспериментальной биологии и патологии профессора Е. Р. Кавецкого, представленные нам в виде письма. В соответствии с этими указаниями изучено действие сыворотки с титром 1 : 100 в дозах: 0,05; 0,1 и 0,2 см^3 на 100 кг живого веса при интравенозном введении лошадям и крупному рогатому скоту.

Для определения действия сыворотки нами принят один из тестов, рекомендуемых академиком Богомольцем, который заключается в изучении изменений процентного отношения форменных элементов белой крови под влиянием сыворотки. Стимуляция функций физиологической системы соединительной ткани сопровождается увеличением процентного количества лимфоцитов и моноцитов в крови животных и, наоборот, угнетение этих функций характеризуется явлениями лимфоцитопении и моноцитопении. Для изучения действия различных доз сыворотки на животных нами использовался этот принцип.

Методика работы.

У двух здоровых лошадей в течение трех недель была предварительно изучена лейкоцитарная формула крови (три исследования). После этого лошадям введена в вену АЦС с титром 1 : 100 по 0,2 см^3 на 100 кг живого веса. Определение лейкоцитарной формулы на 2, 3 и 4 день показало снижение количества моноцитов и лейкоцитов по сравнению с данными до введения АЦС. Через 10 дней, когда действие сыворотки, введенной первый раз, закончилось и соотношение форменных элементов в лейкоформуле соответствовало исходным величинам, этим же двум лошадям была введена цитотоксическая сыворотка в дозе 0,1 см^3 на 100 кг живого веса .После введения этой дозы сыворотки изучение лейкоформулы у подопытных лошадей показало увеличние порцентного содержания лимфоцитов и моноцитов. Приводим формулу белой крови подопытной лошади под кличкой «ПЕГИЙ» до введения сыворотки: Ю—0; П—3,5; С—51,5; Л—38,5; М—3,5; Э—3; Б—0. Лейкоформула лошади под кличкой «ПЕГИЙ» после введения сыворотки в дозе 0,2 см^3 на 100 кг живого веса: Ю—0; П—5; С—57,5; Л—30,5; М—3; Э—3; Б—0. Лейкоформула этой же лошади после введения сыворотки в дозе 0,1 см^3 на 100 кг живого веса: Ю—0,5; П—2,5; С—39; Л—46; М—6; Э—5,5; Б—0,5. Сыворотка, введенная в дозе 0,05 на 100 кг живого веса, не вызвала лимфоцитоза и моноцитоза. На основании этого эксперимента мы предварительно определили, что оптимальной дозой АЦС с титром 1 : 100 для лошадей является 0,1 см^3 на 100 кг живого веса. Таким же способом устанавливалась доза АЦС для крупного рогатого скота.

В дальнейшем правильность подобранной дозы изучалась нами и практическими врачами на клиническом материале. При применении ее на больных, полу-

ЭР01676

ВГНБ

ченные положительные данные на 114 животных (лошади и крупный рогатый скот) при различных заболеваниях подтверждают правильность подобранной дозы.

Методика применения АЦС.

Непосредственно перед введением нужную дозу сыворотки для удобства разводят стерильным физиологическим раствором в 5 раз. Способ введения — интравенозный. Для достижения терапевтического эффекта при заболеваниях с острым течением, достаточно двух-трехкратного введения. В случаях с длительным течением требуется пяти-шестикратное введение. Интервалы между отдельными ин'екциями — 2—3 дня. При последующих введениях первичную дозу сыворотки увеличивают каждый раз на 0,1 $см^3$. Например: 1/II введено лошади с живым весом в 500 кг 0,5 $см^3$, 4/II — 0,6 $см^3$; 7/II — 0,7 $см^3$; 10/II — 0,8 $см^3$ и т. д. до 6 ин'екций. Для достижения терапевтического эффекта нам не приходилось производить более 6 ин'екций.

ВЫВОДЫ

1. Полученные результаты по предварительному испытанию приготовленной нами антиретикулярной цитотоксической сыворотки для лошадей и крупного рогатого скота позволяют рекомендовать широкое испытание ее лечебных свойств как принципиально нового средства патогенетической терапии, обладающего выраженным специфическим стимулирующим действием на физиологическую систему соединительной ткани.

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПО ПРИМЕНЕНИЮ АНТИРЕТИКУЛЯРНОЙ ЦИТОТОКСИЧЕСКОЙ СЫВОРОТКИ В ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРАКТИКЕ

Д. К. Поляков

«Предложенная академиком А. А. Богомольцем антиретикулярная цитотоксическая сыворотка является могущественным специфическим фактором воздействия на физиологическую систему соединительной ткани, оказывающим при применении в соответственно малых дозах на клеточные элементы физиологической системы соединительной ткани сильное стимулирующее действие, что установлено рядом экспериментальных исследований и клинических наблюдений.

Принимая во внимание, что физиологическая система соединительной ткани выполняет в организме весьма важные трофические, пластические и защитные функции, основным показанием для применения в лечебной практике антиретикулярной цитотоксической сыворотки являются все те случаи различных заболеваний, которые протекают на фоне понижения или угнетения функций физиологической системы соединительной ткани»-[1]).

Некоторые теоретические обоснования к применению антиретикулярной цитотоксической сыворотки

Соединительная ткань, квалифицированная академиком Богомольцем как физиологическая система, включает в себя морфологически самые разнообразные элементы мезенхимального происхождения, имеющие много общих функций и выполняющие в организме исключительно важную роль. Соединительная ткань, образуя скелет организма, его связочный аппарат, выполняет **механические функции.** При нарушении целости различных тканей, соединительная ткань, обладая исключительными регенеративными способностями, заполняет дефекты тканей при различных ранениях, образует костные мозоли при переломах костей, выполняя тем самым **пластические функции. Защитные функции** соединительной ткани ярко проявляются при борьбе организма с инфекцией. Фагоцитоз микроорганизмов — возбудителей заболевания; выработка иммунтел ,создание демаркационной линии и отторжение некротических и гнойных участков — решают в конце концов благоприятное течение болезни и выздоровление больного.

Здоровое состояние организма определяется согласованной работой всех тканей и клеток, что зависит от транспортной деятельности соединительной ткани. Создание гемато-паренхиматозного барьера, накопление питательных веществ для последующей передачи и т. д. определяет **трофические функции** соединительной

---

[1]) Первый пункт резолюции по учету лечебного действия АЦС, принятой на Уфимской конференции (1942). Цитируется по статье академика А. А. Богомольца (см. список использованной литературы).

ЭР01676

ткани. Из краткого, весьма неполного анализа функций соединительной ткани ясно вытекает ее жизненная важность в период здорового, а также и патологического состояния организма.

Установлено, что большое количество заболеваний протекает на фоне угнетения физиологической системы соединительной ткани. Современная медицина и ветеринария обладают большим количеством методов, в какой-то мере стимулирующих физиологическую систему соединительной ткани. К ним относятся протеинотерапия, физиотерапия, химиотерапия, переливание крови и т. д., но все они не являются специфическими для физиологической системы соединительной ткани. В отличие от всех видов стимуляции, антиретикулярная цитотоксическая сыворотка является специфическим стимулятором физиологической системы соединительной ткани.

«Каков же механизм действия антиретикулярной цитотоксической сыворотки? In vitro содержащиеся в ней антитела проявляют резко выраженное биологическое сродство к элементам соединительной ткани-[1]). Нет никакого сомнения, что in vivo при введении сыворотки в организм цитотоксины фиксируются элементами активной мезенхимы, послужившими при иммунизации в качестве антигена и родственными им. При таком соединении антитела и антигена первое (цитотоксин) оказывает раздражающее действие на второй (соединительнотканные элементы). Происходит повреждение и гибель отдельных мицелл, составляющих белково-липоидную массу протоплазмы соединительнотканных элементов. Образовавшиеся при этом специфические продукты распада оказывают интенсивное возбуждающее влияние на соединительнотканные элементы, побуждая их к усиленной морфологической и функциональной регенерации. В результате цепной повреждения незначительного числа соединительнотканных элементов достигается резкое усиление активности всей соединительной ткани, как физиологической системы организма». (Нейман).

Ветеринарная наука не могла пройти мимо этого выдающегося открытия академика А. А. Богомольца и его школы. Необходимость в таком активном стимуляторе физиологической системы соединительной ткани, каким является антиретикулярная цитотоксическая сыворотка, ощущается в ветеринарии не менее, чем в медицине.

В 1944 году научный сотрудник Дальневосточного НИВИ кандидат ветеринарных наук К. П. Чепуров изготовил антиретикулярную цитотоксическую сыворотку для лошадей и крупного рогатого скота[2]).

В настоящей статье мы считаем необходимым изложение некоторых предварительных материалов, полученных при применении антиретикулярной цитотоксической сыворотки при различных заболеваниях сельскохозяйственных животных.

Лечебное действие антиретикулярной цитотоксической сыворотки и анализ фактического материала

Дальневосточным НИВИ в 1944 и в 1945 годах приготовлено 5 серий АЦС для лошадей и 4 серии для крупного рогатого скота, что составило 1346 терапевтических доз для лошадей и 3846 — для крупного рогатого скота; разослано в города и районы Дальнего Востока около 700 терапевтических доз для лошадей и около 3000 для крупного рогатого скота. Кроме того АЦС по требованию была выслана Южно-Казахстанскому тресту Наркомсовхозов и Государственному Контрольному Институту по ветеринарным препаратам. Отзывы по применению АЦС

---

[1]) Что устанавливается постановкой реакции связывания комплемента (реакция Барде-Жангу). Примечание мое. Д. П.

[2]) Смотрите работу К. П. Чепурова «Антиретикулярная цитотоксическая сыворотка», опубликованную в настоящем сборнике.

ЭР01676

получены пока только от незначительного количества ветеринарных специалистов Амурской области. Они сведены в таблицу 1.

Антиретикулярная цитотоксическая сыворотка вызывает глубокий интерес у представителей ветеринарной практики, как новый эффективный метод лечения ряда заболеваний сельскохозяйственных животных. Заболевания крупного рогатого скота эндометритами, периметритами характеризуются тяжелым течением с осторожным прогнозом. При лечении последних общепринятыми методами улучшения не наблюдалось. При введении АЦС общее состояние животных улучшилось, они самостоятельно поднимались, восстанавливалась лактация и животные выздоравливали.

Зав. ветеринарной лечебницей г. Куйбышевка-Восточная ветврач К. А. Черепанов сообщает: «У коровы, принадлежащей гражданину «А», 22 апреля произошло выпадение матки. Впоследствии развился гнойный эндометрит. Применялись методы общепринятого лечения, но безуспешно. Улучшений не было, животное истощено. 16 мая было интравенозно введено 0,6 $см^3$ АЦС и повторно — 19 мая — 0,7 $см^3$, после чего появился аппетит, уменьшилось гнойное истечение, повысилась лактация, 22 мая наступило полное выздоровление». Аналогичные отзывы т. Черепанова и др. о лечении хронических гнойных эндометритов и периметритов крупного рогатого скота подтверждают высокую терапевтическую активность АЦС при данной группе заболеваний.

Главный ветврач Свободненского района сообщает нам: «В колхозе «Красный труженик» лошадь под кличкой «Казак» 13 лет с гнойным воспалением в области холки (бурсит с некротическим поражением выйной связки) два месяца лечилась хирургическим путем. Улучшение не наступало. После 2-х введений цитотоксической сыворотки без применения каких-либо лекарственных веществ заметно стало улучшение, истечение из свищевых ходов уменьшилось, опухоль опала. После четвертой ин'екции раны совершенно зажили. Опухоли в области холки нет». Его же отзывы и сообщения других вет. специалистов, применявших АЦС при заболеваниях конечностей, вызванных травматизацией, при осложнениях после кастрации, когда обычные методы лечения не давали улучшения, — исключительно положительны.

При инфекционных заболеваниях молодняка сельскохозяйственных животных применение АЦС также показано. Из 66 голов больных диплококковой септицемией и паратифом выздоровели 57 голов (86,36%). Наблюдениями установлено, что при острых формах заболевания выздоровление после раннего применения АЦС наступает в большинстве случаев, тогда как введение АЦС при хронических формах течения диплококковой септицемии и паратифа, не повлекло к выздоровлению животных, и они пали или вынужденно забиты. «Это требование — возможно более раннее введение сыворотки — необходимо, конечно, сохранить для всех случаев применения сыворотки. Следует помнить, что помочь организму в его борьбе с инфекцией можно лишь тогда, когда он еще способен бороться, когда еще не истощены его силы, когда, следовательно, и физиологическая система соединительной ткани еще сохранила способность реагировать усилением своих защитных, пластических и трофических функций в ответ на введение стимулирующих доз антиретикулярной цитотоксической сыворотки». (А. А. Богомолец).

При применении любых мер борьбы с заразными и незаразными заболеваниями, улучшение общих условий содержания и особенно кормления сельскохозяйственных животных является основным звеном, способствующим выздоровлению. Особенно это важно при применении АЦС, так как стимулирующее действие последней мобилизует защитные силы физиологической системы соединительной ткани на борьбу с инфекцией при заразных заболеваниях, на создание демаркационной полосы, на усиление выделения и отторжения гнойных и некротических участков при различных воспалительных процессах.

ЭР01676

Вид животных	Диагноз заболевания	Лечение АЦС	
		Количество голов	Количество инъекций
1. Овцы	Некробациллез	6	4 инъекции АЦС и прогонка через креолиновую ванну
2. Лошадь	Крупозное воспаление легких	1	1 инъекция с применением сердечного
3. Лошади	Гнойное воспаление в области холки с поражением мышц, не поддающееся обычному хирургическому лечению.	2	2 инъекции
4. Лошадь	Хронический миокардит.	1	2 инъекции
5. Лошадь	Осложнения после кастрации.	1	1 инъекция
6. Лошадь	Гнойное воспаление в области холки. Бурсит. Некроз выйной связки.	1	4 инъекции
7. Лошадь	Гнойное воспаление скакательного сустава.	1	4 инъекции
8. Телята	Диплококковая септицемия, острая форма.	3	1 инъекция
9. Телята	Паратиф.	2	1 инъекция
10. Коровы	Хронический гнойный эндометрит	3	2 инъекции
11. Телята	Диплококковая септицемия, хроническая форма.	8	3 инъекции
12. Коровы	Периметрит.	4	3 инъекции
13. Жеребята	Диплококковая септицемия.	7	2 инъекции
14. Лошади	Осложнение после кастрации, неподдающееся обычному хирургическому лечению.	5	2 инъекции
15. Коровы	Периметрит	7	4 инъекции
16. Телята	Паратиф и диплококковая септицемия.	27	3-4 инъекции
17. Лошади	Травматические повреждения, неподдающиеся обычному лечению.	29	2-5 инъекций
18. Телята	Диплококковая септицемия.	14	2-3 инъекции
19. Корова	Истощение.	1	1 инъекция
20. Корова	Задержание последа.	1	1 инъекция
21. Корова	Паренхиматозный мастит.	1	3 инъекции
22. Телята	Диплококковая септицемия (3 головы с острой и 2 с хронической формой течения)	5	4 инъекции

ВГНБ

ЭР01676

Таблица 1

Результаты лечения	Кто и где применял АЦС
Наступило выздоровление на 8-й день	Ветврачи Бурлянд и Петров, к-з им. Шевченко, Константиновского р-на
Лошадь выздоровела через 3 дня. Температура пришла к норме через 2 дня после лечения АЦС.	Ветврач Хавроненко, Среднебельский совхоз ИТЛ НКВД.
Выздоровление наступило через 12 дней	— „ —
Улучшение не наступило, лошадь вынужденно забита.	— „ —
Выздоровление на 6-й день.	— „ —
Через 10 дней наступило выздоровление.	Ветврач Боготенко, к-з «Красный Труженник» Свободненского р-на.
Выздоровела через 12 дней.	к-х «Красный Восток».
Выздоровели через 5 дней.	Ветфельдшер Кулаков, Ивановского р-на к-з «Новый мир».
Выздоровели на 3-й день.	Ветфельдшер Михайлов Ивановского р-на к-х им. Калинина.
Полное выздоровление на 5-6 день	Зав. Ветлечебницей Ветврач Черепанов, гор. Куйбышевка-Восточная.
Полное выздоровление 6 голов, 2 головы вынужденно забиты.	Ветфельдшер Бибаев, 5 отделение Среднебельского совхоза ИТЛ НКВД
Полное выздоровление через 8 дней	— „ —
Полное выздоровление.	— „ —
Отечность и гнойные истечения прекратились. Выздоровление наступило на 7-8 день.	— „ —
Выздоровели	Веттехник Еремеев, И. О. врача Совхоза «Партизан».
Выздоровело 2 голевы, пало 2 головы, забита 1 голова	— „ —
Выздоровление наступило быстро.	— „ —
Выздоровело 10 голов на 7-8 день.	Веттехник Голубенко, И. О. ветврача совхоза «Димский».
Через 2 дня стала подниматься, появился аппетит.	— „ —
Послед вышел через 4 часа.	— „ —
Полное выздоровление на 6 день.	Веттехник Сафонов. И. О. Вет. врача совхоза «Лазо».
3 головы с острым течением выздоровели на 3-й день. У 2-х хронически больных выздоровление наступило позже.	— „ —

ДВГНБ

ЭР01676

В таблице указан случай применения АЦС при истощении. Истощение можно квалифицировать как частичное голодание, когда организм систематически не получает необходимого количества питательных веществ и переходит в патологическое состояние. Если у истощенного животного еще не произошло перерождение жизненноважных органов, и физиологическая система соединительной ткани способна реагировать на введение стимулятора, каковым является АЦС, — ее применение показано. В описанном случае истощение вызвало общую слабость животного, угнетенное состояние с частичным нарушением аппетита. Введение АЦС благоприятно повлияло на процессы обмена веществ. У коровы появился аппетит. Через два дня она стала вставать без посторонней помощи и быстро пришла к нормальному состоянию. Таким образом, при истощении сельскохозяйственных животных, вызванном недостатком питания или перенесенными заболеваниями, при угнетении общего состояния применение АЦС вместе с коренным улучшением кормления и содержания будет эффективным методом патогенетической терапии.

В сентябре 1945 года антиретикулярная цитотоксическая сыворотка была применена на 9-ти лошадях в одном из военных ветеринарных лазаретов. По диагнозам заболеваний лошадей можно разбить на 3 группы.

1. Гнойное воспаление в области холки, осложненное свищами — 6 лошадей.

2. Хроническое гнойное воспаление скакательного и запястного суставов на почве травмы и ранения — 2 лошади.

3. Осколочное ранение в области маклака — 1 лошадь [1]).

Больные лошади поступили в лазарет с 16—45-дневной давностью заболеваний. Несмотря на своевременную обработку ран и применения хирургических и общепринятых методов лечения, регенеративные процессы протекали вяло. Реактивность физиологической системы соединительной ткани была явно понижена, что подтверждено, кроме общих наблюдений, исследованием морфологии белой крови.

Антиретикулярная цитотоксическая сыворотка вводилась в вену от 3-х до 6-ти раз. После введения, особенно у 3-х лошадей с поражением области холки, наблюдалась активизация регенеративных процессов. Активная грануляция ран, усиленное отторжение некротических участков, обильное выделение гноя, повышение общего тонуса организма указывали на стимуляцию деятельности физиологической системы соединительной ткани. Законченных наблюдений за 9-тью лошадьми, леченными АЦС, провести не удалось в связи с расформированием лазарета.

Капитан ветеринарной службы Харламов, основываясь на личных наблюдениях, следующим образом характеризует действие АЦС. «Самоочищение ран происходит быстрее у тех животных, которым вводилась АЦС. Срок заживления ран сокращается. После введения АЦС снижалась температурная реакция (у больных с гнойным артритом и гнойным бурситом, глубокой бурсы холки). АЦС целесообразно применять после рентабельных операций».

ВЫВОДЫ

1. Антиретикулярная цитотоксическая сыворотка, приготовленная для лошадей и крупного рогатого скота Дальневосточным НИВИ, является новым методом патогенетической терапии в ветеринарной практике.

2. Антиретикулярная цитотоксическая сыворотка является эффективным лечебным средством при следующих заболеваниях:

а) при хронических гнойных эндометритах и периметритах у крупного рогатого скота;

---

[1]) История болезней, а также отзывы ветеринарных специалистов, опубликованные в таблице 1, предоставлены К. П. Чепуровым.

ДВГНБ

ЭР01676

б) при заболеваниях в области холки, спины, конечностей у лошадей, вызванных травматическими, хирургическими причинами;

в) при осложнениях после кастрации;

г) при диплококковой септицемии, паратифе молодняка сельскохозяйственных животных.

д) при истощениях, вызванных нарушением обмена веществ или в результате перенесенного заболевания.

3. Необходимо дальнейшее изучение действия антиретикулярной цитотоксической сыворотки при различных заболеваниях сельскохозяйственных животных и активное внедрение ее в ветеринарную практику.

Использованная литература

1. БОГОМОЛЕЦ А. А., О лечебном действии антиретикулярной и цитотоксической сыворотки. Журнал «Советская медицина» № 1, 1943.

2. ЛИНБЕРГ Б. Э., Применение цитотоксической антиретикулярной сыворотки акад. А. А. Богомольца при лечении некоторых ранений и отморожений в тыловом эвакогоспитале. Журнал «Советская медицина» № 1, 1943.

3. ЛИНБЕРГ Б. Э. и НЕЙМАН И. М., Лечебное применение антиретикулярной цитотоксической сыворотки (АЦС) акад. Богомольца при огнестрельных ранениях и других заболеваниях. Медгиз. 1944.

4. ЧЕПУРОВ К. П., Получение антиретикулярной цитотоксической сыворотки для лошадей и крупного рогатого скота и разработка методов ее применения. Отчет о научно-производственной деятельности ДВ Научно-Исследовательского Ветеринарного Института. 1944.

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

Е.

ПРОТОЗООЛОГИЯ И АРАХНО-ЭНТОМОЛОГИЯ

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ДИНАМИКА СЕЗОННОГО РАЗВИТИЯ ГЕМОСПОРИДИОЗОВ ЛОШАДЕЙ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ

Д. К. Поляков

(Протозоологический отдел ДВ НИВИ)

Гемоспоридиозы (пироплазмоз и нутталлиоз) лошадей в Амурской области имеют широкое очаговое распространение и наносят большой экономический ущерб коневодству колхозов и совхозов.

Пироплазмоз лошадей в Амурской области «впервые был констатирован Пом. Завед. Амурской Бактериологической Станцией Б. М. ВЕЛИМИРОВИЧЕМ» (Смолич, 1913). Первое указание на нутталлиоз лошадей в пределах исследуемой территории принадлежит А. Ф. НАСОНОВУ и Ф. Р. ШИСКОВОМУ (1934), которые микроскопически обнаружили возбудителя нутталлиоза при исследовании мазков крови, полученных из Благовещенского и Завитинского районов Амурской области.

По своему рельефу и климатическим данным Амурская область довольно своеобразна. «К востоку от низовьев реки Зеи располагается Зейско-Буреинская (или Средне-Амурская) низменность» (БЕРГ), представляющая относительно равнинное пространство с наиболее развитым животноводством. В северо-западном направлении территория Амурской области переходит в горно-таежные районы с участками вечной мерзлоты.

Наибольшее распространение гемоспоридиозы лошадей имеют в Зейско-Буреинской низменности, что находится в прямой зависимости от благоприятных природных и хозяйственных условий, имеющихся для развития пастбищных клещей — переносчиков гемоспоридиозов. Эти благоприятные условия складываются из наличия большого количества болот, озер, кустарников и особенно сорной растительности, а также постоянной возможности паразитирования пастбищных клещей на сельскохозяйственных и диких животных. Роль последних в развитии и распространении клещей — переносчиков заболеваний сельскохозяйственных животных, а также человека, требует самостоятельного исследования. Активизация пастбищных клещей происходит во второй половине марта и в первой половине апреля, когда под действием постоянной интенсивной инсоляции снеговой покров малой мощности совершенно освобождает поверхность почвы. Все эти факторы обуславливают ранние вспышки гемоспоридиозов лошадей, выпаса которых начинается после таяния снега.

Некоторая специфичность сезональной динамики гемоспоридиозов лошадей в Амурской области и несовпадение сроков наиболее интенсивного распространения заболевания с таковыми (сроками) в других географических зонах и даже на Дальнем Востоке, побудили нас заняться изучением этого вопроса.

Собственные исследования

Динамика гемоспоридиозов лошадей в Амурской области изучена нами в 1938—39 гг. в основном методом обработки и анализа статистических материалов Паразитологического и Диагностического отделов Дальневосточного НИВИ, получен-

ДВ НИВИ

ЭР01676

ных с 1936 по 1939 год. Кроме того в сезон заболевания лошадей гемоспоридиозами мы проводили личные наблюдения в Тамбовском районе, характерном для Зейско-Буреинской низменности.

Используя материалы Паразитологического и Диагностического отделов, нами подбирались отдельные неблагополучные по гемоспоридиозам лошадей хозяйства и на них прослеживалась динамика заболевания лошадей пироплазмозом и нутталлиозом за ряд лет по микроскопическим исследованиям. Такая методика позволила нам, хотя и на небольшом материале, но, по нашему мнению, правильно установить сезональность динамики гемоспоридиозов лошадей в Амурской области.

Таблица 1

Динамика развития пироплазмоза лошадей в Амурской области

(В абсолютных цифрах положительных микроскопических исследований)

Месяцы / Годы	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	Всего
1936	1	—	—	1	8	20	—	6	7	19	4	3	69
1937	1	4	—	2	7	23	2	4	16	1	—	—	60
1938	1	—	—	26	31	52	14	9	—	9	—	—	142
1939	2	4	6	24	50	72	2	1	1	48	1	—	211
Итого	5	8	6	53	96	167	18	20	24	77	5	3	482

Таблица 1 указывает, что заболевания лошадей пироплазмозом наблюдаются во все месяцы года, принимая энзоотическое течение два раза в год — весной и осенью. У отдельных лошадей пироплазмоз микроскопически диагносцируется в январе, феврале и марте месяцах. По нашему мнению, это необходимо об'яснять явлениями рецидивов. Случай рецидива пироплазмоза у лошади под кличкой «Рысачка» наблюдался нами в феврале 1940 года в селе Нижняя Полтавка (колхоз им. Шевченко Тамбовского района). Лошадь заболела после возвращения из районного центра, расположенного в 50 километрах от селения. При исследовании мазков крови нами обнаружено при просмотре 100 полей зрения микроскопа 3 единичные грушевидные формы Piroplasma caballi Nut. и Strick (1912). В то же время при тщательном осмотре пяти выборочно взятых лошадей, содержащихся в утепленной конюшне, настбищных клещей на лошадях нами не обнаружено. Аналогичный случай зимнего пироплазмоза у лошади описан Бауманом (1939).

Таблица 2

Динамика развития нутталлиоза лошадей в Амурской области

(В абсолютных цифрах положительных микроскопических исследований)

Месяцы / Годы	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	Всего
1937	—	—	—	—	4	—	3	—	—	3	—	—	10
1938	—	—	—	2	4	2	6	3	—	5	—	1	23
1939	1	2	1	5	6	8	9	1	—	7	2	—	42
Итого	1	2	1	7	14	10	18	4	—	15	2	1	75

ЭР01676

Нутталлиоз лошадей в Амурской области, как это видно из таблицы 2, микроскопически диагносцируется значительно реже. Микроскопические исследования мазков крови на нутталлиоз лошадей требуют много времени и навыка. Мы склонны предполагать, что значительное количество случаев заболевания лошадей нутталлиозом проходит под диагнозом «пироплазмоз».

Сводные данные за ряд лет по микроскопической диагностике гемоспоридиозов лошадей в Амурской области указывают, что они имеют место во все месяцы года. Если отдельные случаи заболевания в зимний период можно об'яснить рецидивами, то значительные заболевания в пастбищный сезон (июль—август) противоречат биологии клеща рода Dermacentor Koch (1884) [1].

Мы предполагаем, что такое несоответствие об'ясняется природными особенностями различных климатических зон Дальнего Востока вообще и Амурской области в частности. Динамика сезонального развития пироплазмоза лошадей, рассматриваемая отдельно по Куйбышевскому району, отражает закономерности, согласуемые с биологией клеща рода Dermacentor.

Таблица 3

Динамика развития пироплазмоза лошадей в Куйбышевском районе Амурской области

(В абсолютных цифрах положительных микроскопических исследований)

Месяцы / Годы	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
1937 1939	1	—	—	3	47	72	7	—	18	35	—	—

Указанные данные по Куйбышевскому району полностью согласуются с нашими наблюдениями, проведенными в 1939 году в Тамбовском районе. Исключением является менее выраженная вспышка пироплазмоза лошадей в осенний период с почти отсутствующими смертельными случаями[2]. В этой связи, изучение динамики гемоспоридиозов по Дальнему Востоку в целом без разграничения на отдельные зоны будет методически неправильно. Наличие климатических зон в Хабаровском крае, резкие отклонения в природных условиях зоны Приморья очевидно имеют существенное влияние на биологический цикл развития пастбищных клещей, а отсюда и на сезональную динамику развития гемоспоридиозов лошадей. Опубликованная кривая динамики развития пироплазмоза лошадей в ДВК (Метелкин, Марков и Казанский, 1939) очевидно отражает действительное положение ползучего течения пироплазмоза с апреля по декабрь месяц. Рассматривая же течение гемоспоридиозов лошадей по различным климатическим зонам Дальнего Востока в отдельности, мы будем наблюдать весеннюю и осеннюю вспышки с различными вариациями в сроках (рис. 1).

---

[1]) Зав. Протозоологической Лабораторией ВИЭВ'а доктор А. А. МАРКОВ, просматривая настоящую работу в 1940 г. и рекомендуя ее для печати, писал: «Заслуживает внимания отмеченная автором особенность динамики, как пироплазмоза, так и нутталлиоза в Амурской области, — более длительный период, в течение которого заболевают лошади на пастбище, чего в отношении пироплазмоза с переносчиком D. marginatus не бывает».

[2]) Что мы склонны об'яснять наличием напряженного нестерильного иммунитета, приобретенного в весенний период интенсивного пироплазмоза.

ЭР01676

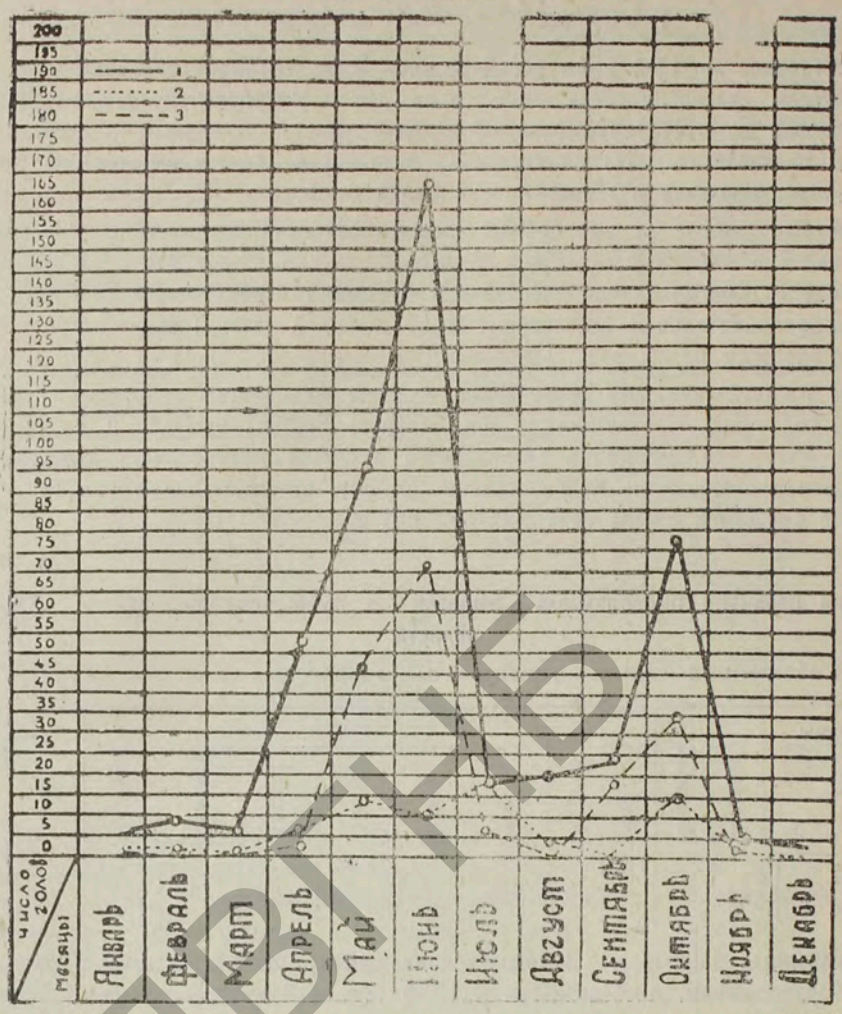


Рис. 1. Динамика развития гемоспиридиозов лошадей в Амурской области.
1. Пироплазмоз. 2. Нутталлиоз. 3. Пироплазмоз в Куйбышевском районе.

ВЫВОДЫ

1. Массовая весенняя вспышка пироплазмоза лошадей в Амурской области падает на май—июнь, начинаясь в апреле. Осенняя вспышка пироплазмоза лошадей наблюдается в конце сентября и в октябре месяцах.

2. Вспышки заболевания лошадей нутталиозом в Амурской области наблюдаются в мае—июле, а затем осенью в октябре. Отдельные рецидивы нутталлиоза имеют место в остальные периоды времени года.

Использованная литература

1. БЕРГ, Л. С. Природа СССР. Учпедгиз, 1938. Стр. 55—62 и 263—270.
2. БАУМАН, В. К. Случай зимнего пироплазмоза у лошади. Ветеринария, № 1, 1939.
3. МАРКОВ, А. А., ПЕТРАРЕВСКАЯ, Е. Н. и КАЛМЫКОВ, Е. С. Пироплазмозы сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 1936.
4. МЕТЕЛКИН, А. И., МАРКОВ, А. А. и КАЗАНСКИЙ, И. И. Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни домашних животных под редакцией академика К. И. Скрябина часть II. Сельхозгиз, 1939, стр. 160—177.
3. СМОЛИЧ, В. А. Материалы по оленеводству в Амурской области. Труды первого краевого с'езда ветеринарных врачей. г. Хабаровск 1913. г. Чита, 1914.

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

ЛЕЧЕНИЕ КОКЦИДИОЗА КРОЛИКОВ ИОДОМ

К. П. Чепуров, кандидат ветеринарных наук *

(Эпизоотологический отдел ДВ НИВИ)

В июне месяце 1942 г. в одном кроличьем питомнике г. Благовещенска вспыхнула тяжелая энзоотия кишечного кокцидиоза. Поражен был не только молодняк, но и взрослые кролики. Отход составлял 25% к общему поголовью.

Имея некоторые наблюдения о положительном действии иода, как лечебного препарата при кокцидиозе у ягнят и телят, мы решили испытать его для лечения этого заболевания у кроликов.

Для опыта отобраны 26 молодых кроликов с явными клиническими признаками кокцидиоза. Исследованием фекалий установлена сильная зараженность кокцидиозом у всех 26-ти. Перед началом лечения они были разбиты на 2 группы. Первая группа в количестве 22 предназначена для лечения, вторая — 4 кролика оставлена для контроля.

С 27/VI—42 г. всем 22 кроликам для лечения вместо обычной воды давалась дистиллированная вода, содержащая 0,1% настойки иода (10% Tincturae Sodi—1 $см^3$+1000 $см^3$ Ague desfill). Вначале кролики неохотно пили воду с иодной настойкой, в последующем же этого не отмечалось.

Спустя пять дней мы добавляли вместо 1 куб. см. настойки иода на 1000 куб. см. дистиллированной воды — 2 $см^3$ и продолжали поить кроликов таким составом в течение 15 дней. Уже через 7 дней после начала лечения было заметное улучшение в общем состоянии больных.

При проведении копрологического исследования фекалий от всех подвергнутых лечению найдено значительно меньше ооцист, в то время как у 4 контрольных заболевание прогрессировало, а количество ооцист еще больше увеличилось.

За все время опыта уход, кормление и содержание как подвергаемых лечению, так и контрольных кроликов, находящихся в совершенно одинаковых условиях с подопытными, оставались такими же, как и до начала лечения.

Спустя 20 дней все 22 кролика, подвергнутых лечению, имели удовлетворительный вид. Клиническая картина кокцидиоза у них больше не наблюдалась. Проведенное двукратное исследование фекалий дало отрицательный результат на наличие ооцист кокцидий у всех 22-х кроликов. В последующем, в течение года, рецидивов заболеваний у этих кроликов не наблюдалось. За период лечения подопытных из 4-х контрольных кроликов пало от кокцидиоза 2, остальные 2 имели состояние и клиническую картину с прогнозом неблагоприятным для их жизни. Спустя одну неделю они также погибли.

Полученный терапевтический эффект от применения иода при кишечном кокцидиозе мы об'ясняем тем, что, во-первых, препараты иода, даже в слабых разведениях, чрезвычайно губительно действуют на многих возбудителей инвазионных

ДВ НИВИ

ЭР01676

заболеваний, в том числе и на кокцидий; во-вторых, препараты иода легко проникают в слизистую оболочку кишечника. Это обеспечивает непосредственный контакт между возбудителем и препаратом, что является важным условием для успеха в химиотерапии инвазий.

Другие же средства, как креолин, ихтиол, ихтарган, таким свойством обладают в незначительной степени. Всасывающийся из кишечника иод концентрируется в печени, затем вместе с желчью выделяется в кишечник и снова действует на кокцидий. Это свойство иода накопляться в печени может быть по нашему мнению использовано и для лечения кокцидиоза печени. Кроме того, помимо антипаразитарного действия, иод обладает выраженной способностью повышать резистентность организма к кишечной интоксикации, которая сопутствует кокцидиозу.

ВЫВОДЫ

Терапевтическая и профилактическая эффективность иода при кокцидиозе кроликов и простота применения позволяют включить его как существенное подспорье в комплекс противококцидиозных мероприятий.

ДВГНБ

ЭР01676

ТРУДЫ
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА

ТОМ I 1945 г.

СЕРЫЕ КРЫСЫ — ВОЗМОЖНЫЕ ПЕРЕНОСЧИКИ ЧЕСОТКИ ЛОШАДЕЙ

А. Н. Каденации, кандидат ветеринарных наук

(Гельминтологический отдел ДВ НИВИ)

В феврале 1938 года в Паразитологический Отдел ДВ НИВИ из Н-ской части поступил материал для исследования на чесотку лошадей. При исследовании этого материала у одной лошади диагносцирована чесотка, возбудителем которой явился клещ Acarus siro var. egui.

При клиническом осмотре лошадей упомянутой воинской части выявлено несколько чесоточных больных, причем процесс локализовался преимущественно на голове, шее и, в значительно меньшей степени, на спине и плечах. Так как в данную воинскую часть в течение продолжительного времени лошади из других организаций не поступали, то источником заражения лошадей мы в данном случае предположительно считали другие виды животных или человека. Вскоре в Паразитологический Отдел ДВ НИВИ был прислан труп взрослой серой крысы, пойманной в неблагополучной по чесотке конюшне воинской части и имеющей кожные поражения, клинически соответствующие таковым при чесотке.

При наружном осмотре у этой крысы оказались сильно пораженными живот, паховые складки, бока, задняя часть спины до корня хвоста, наружные половые органы и менее сильно голова и шея. В пораженных местах волосяной покров был очень скудным, кожа сильно утолщена, собрана в складки, покрыта чешуйчатыми наложениями и в некоторых местах имела следы сильных расчесов. При микроскопическом исследовании сосков, произведенных в пораженных местах кожи крысы, обнаружено огромное количество половозрелых зудневых клещей из рода Acarus, а также яйца и нимфы клеща. За отсутствием литературы мы, к сожалению, не смогли определить найденных клещей до вида и вынуждены были остановиться на родовом диагнозе.

Через некоторое время в этой же конюшне были добыты и исследованы нами еще семь крыс, одна из которых оказалась также пораженной зудневой чесоткой.

Факт регистрации в одном помещении чесоточных лошадей и чесоточных крыс дает основание предполагать наличие определенной взаимосвязи, выражающейся в возможной передаче возбудителей зудневой чесотки от крыс к лошадям и обратно.

Поскольку, как уже указано выше, конский состав Н-ской воинской части в течение длительного периода, предшествующего появления заболевания, не пополнялся и контакт воинских лошадей с чесоточными лошадьми других хозяйств и

ДВГНБ

ЭР01676

организаций не имел места, постольку можно полагать, что источником заболевания явились в данном случае пораженные чесоткой серые крысы.

Возможность паразитирования зудневых клещей на крысах и тесный контакт этих грызунов с сельскохозяйственными животными представляет большой эпизоотологический интерес. Случай спонтанной чесотки животных в ранее благополучных в отношении этого заболевания хозяйствах, повидимому, может иметь этиологическую связь с чесоткой у серых крыс. При проведении противоэпизоотических мероприятий в хозяйствах, крысы должны уничтожаться не только как переносчики инфекционных и глистных заболеваний, но им должна быть приписана определенная роль в переносе и распространении чесотки.

ДВГНБ

ЭР01676

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Стр.	*Строка*	*Напечатано*	*Следует читать*
7	8 снизу	цитототоксическая	цитотоксическая
21	9—10 сверху	теоритической	теоретической
21	9 снизу	В случая	В случае
22	13—14 сверху	диссоциатом	диссоциантом
22	14 снизу	колеблятся	колеблются
22	7 снизу	ин'енкции	ин'екции
23	18 снизу	ин'ицируемой	ин'ецируемой
30	13 снизу	числоты	кислоты
30	1 под рисунком	Еч 17	Еч 1,7
32	2 сверху	ин'енкциях	ин'екциях
38	18 снизу	противопнемококковой	противопневмококковой
38	17 снизу	Austih	Austin
38	13 „	Miessher	miessner
39	23 „	взес	взесь
40	19 „	A, B, C, D, E, F, C	A, B, C, D, E, F, G
40	14 „	C—13,8;	G—13,8;
40	11 „	гитериммунизации	гипериммунизации
42	3 сверху	однаго	одного
42	11 снизу	ортаанизм	организм
43	13 „	лифматических	лимфатических
44	3 сверху	„	„
44	6 „	„	„
45	16 снизу	Бактиорологический	Бактериологический
45	11 „	диплококки	диплококк
45	9 „	составов	суставов
46	9 „	вмеаштельстве	вмештательстве
48	7 сверху	Высокеоиммунной	высокоиммунной
48	16 „	гипериммунизации	гипериммунизации
48	В таблице	(19 ин'екция токсина) 150 см³	250 см³

ДВГНБ

ЭР01676

Стр.	Строка	Напечатано	Следует читать
49	17 снизу	экстрат	экстракт
54	4 сверху	искуственные	искусственные
58	15 „	температура	температура
61	1—2 „	изучены	изученные
64	3 снизу	migr	mikr
67	1 сверху	данлококковой	диплококковой
69	16 снизу	ветврачем	ветврачом
98	Таблица сверху	пало и вынуждею	пало и вынужденно
113	9 сверху	фигрируют	фагурируют
117	1 „	домашних животных	домашних мышей
126	24 „	собственной	собственной
135	6 снизу	тонкокрасные	темнокрасные
135	4 „	ковоточащие	кровоточащие
152	1 сверху	Собственные исследивания	Собственные исследования
157	7 сверху	азотная числота	азотная кислота
159	Таблица 5	Оценка качеств воды и исследованных водоемов двух районов	Оценка качеств воды исследованных водоемов двух районов
159	3—4 снизу	животных	животными
168	3 „	увлажненйо	увлажненной
177	11 „	комплекта	комплемента
177	8 „	инактивированная	инактивированная
181	7 „	деморкационной	демаркационной
183	3 „	„	„
185	таблица 1, 11 снизу	2 голевы	2 головы
194	15 снизу	нуттал'нозом	нуттал'нозом
197	12 сверху	конаской	конской
197	13 снизу	сосков	соскобов

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

ДВГНБ

ЭР01676

Цена 25 руб.

№2112

ДВГНБ

ЭР01676