БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

АКН М А-29263

ЭСТОНСКАЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ

ЭСТОНСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ЖИВОТНОВОДСТВА И ВЕТЕРИНАРИИ

БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

Sisaldab ESTONICAT

ИЗДАНИЕ ЭСТОНСКОЙ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ
АКАДЕМИИ И ЭСТОНСКОГО НАУЧНО-
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА
ЖИВОТНОВОДСТВА И ВЕТЕРИНАРИИ

ТАРТУ, 1960

Редакционная коллегия:
Проф. И. Каарде (редактор), канд. вет. наук Ю. Парре, проф. В. Ридала, докт. вет. наук В. Тилга.

В настоящем сборнике публикуются работы, доложенные на научной конференции по болезням свиней Прибалтийских республик и Белорусской ССР, состоявшейся в г. Тарту с 15 по 20 сентября 1959 г.

~~KUSTUTATUD~~

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
146959

Tartu Ülikooli Raamatukogu
ARHIIVKOGU

I. РОЖА СВИНЕЙ

ВОПРОСЫ ИММУНИТЕТА И БОРЬБЫ С РОЖЕЙ СВИНЕЙ

Докт. вет. наук В. В. Тилга

Эстонский научно-исследовательский институт животноводства и ветеринарии

В настоящее время противорожистые прививки являются одним из важнейших мероприятий в комплексе борьбы с рожей свиней. Результаты противорожистых прививок зависят от иммуногенных свойств вакцин и от планового проведения прививок. В буржуазной Эстонии, по данным Петерсона (1936, 1940) и Реммеле (1944), противорожистые прививки проводились на добровольных началах симультанным методом Лоренца на небольшом количестве свиней.

Планомерное проведение противорожистых прививок свиней в Эстонской ССР начато с 1945 года. С 1945 по 1953 г. прививки проводились формолвакциной Муромцева. В результате широкого планового применения этой вакцины количество случаев заболевания свиней рожей значительно снизилось. Но недостатком формолвакцины Муромцева являлось то, что у вакцинированных свиней часто наблюдался слабый и кратковременный иммунитет. С 1954 года в колхозах и совхозах Эстонии противорожистые прививки проводятся депонированной вакциной, гидроокись-алюминиевой формолвакциной, адсорбат-формолвакциной, а, начиная с 1958 г., также вакциной из авирулентного штамма (BP_2) Румынской Народной Республики.

Анализ результатов вакцинации свиней в условиях Эстонии показывает, что значительно меньше осложнений имело место при использовании гидроокись-алюминиевой формолвакцины, чем при применении депонированной вакцины. Так, например в 1954 г. при прививке 37 853 свиней колхозов депонированной вакциной осложнения наблюдались у 1906 голов (5,04%), а в индивидуальных хозяйствах соответственно 6428, 389 (6,11%); у 10165 привитых гидроокись-алюминиевой формолвакциной свиней особых осложнений не было зарегистрировано ни в колхозах, ни в индивидуальных хозяйствах. Результаты противорожистых прививок, проведенных в 1955 г., даны в таблице 1.

Таблица 1

Результаты противорожистых прививок

Наименование вакцины	Возраст вакцинированных свиней (мес.)	К-во вакцинированных свиней	Заболело свиней	
			к-во	%
Депонированная вакцина	до 5	1246	5	0,4
	5 — 12	1157	23	2,0
	старше 12	1054	7	0,6
Гидроокись-алюминиевая формолвакцина	до 5	8338	7	0,08
	5 — 12	7472	12	0,16
	старше 12	4809	2	0,02

В 1956 г. в колхозах Эстонской ССР противорожистые прививки проводились также и адсорбат-формолвакциной. Из 11 296 вакцинированных свиней осложнения наблюдались у 20 голов (0,17%).

Примененная в республике румынская вакцина, изготовленная из авирулентного штамма (BP_2), по данным Томеску (1957), серологически принадлежит к N-типу и является непатогенной для свиней, кроликов и белых мышей. Вакцина представляет собой культуру микробов, изготовленную в мясопептонном бульоне, вводимую однократно, начиная с 2-месячного возраста. Используемая доза вакцины у свиней в возрасте 2—4 месяцев составляет 0,5 мл и, начиная с 4-месячного возраста, — 1,0 мл. Вакцина вводится подкожно.

Из 42 858 привитых в колхозах и совхозах в 1958 г. свиней осложнения наблюдались у 122 голов (0,3%). Поствакцинальные осложнения наблюдались в течение 2—5 дней после вакцинации. В 2 хозяйствах (вакцинировано 960 свиней) через 1—2 месяца после вакцинации заболело 18 свиней, из которых пало 8. На основе данных 1958 г. иммунитет у вакцинированных румынской вакциной свиней сохранялся в течение 3—4 месяцев, поскольку во многих хозяйствах по прошествии этого срока большое количество свиней заболело рожей. Осложнения наблюдались главным образом у более старых свиней. Поэтому весной 1959 г. свиньи в возрасте 2—6 месяцев были вакцинированы румынской вакциной, а свиньи более старшего возраста — гидроокись-алюминиевой формолвакциной. В 1959 г. осложнения после вакцинации наблюдались редко — из 16 235 вакцинированных свиней осложнения зарегистрированы только у 33 голов, т. е. у 0,2%. Необходимо отметить, что преимуществом румынской вакцины является однократное введение и небольшое количество.

Каждая успешно применяемая на практике вакцина должна дать вакцинированному животному стойкий и продолжительный

Таблица 2

Результаты проверки иммунитета у свиней, двухкратно вакцинированных гидроокись-алюминиевой формолвакциной

На 15 день после 2 вакцинации						На 21 день после 2 вакцинации						Через 4 месяца после 2 вакцинации					
№№ свиней	Повышение температуры	Реакция кожи через 24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.	№№ свиней	Повышение температуры	Реакция кожи через 24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.	№№ свиней	Повышение температуры	Реакция кожи через 24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.
1	—	+/+	+/++	+/++	—	6	—	—/+	—/+	—	—	11	41,6°С	+/++	++/+++	++/++	+/+
2	—	—	+/++	++/+++	—/+	7	—	—	—/+	—	—	12	41,3°С	+/+	++/+++	++/++	+/++
3	—	+/++	++/++	++/++	—/+	8	—	—	—	—	—	13	—	—	+/++	+/+	—
4	—	—	—/+	—	—	9	—	—	—	—	—	14	—	+/+	+/++	+/++	—/+
5	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	15	—	+/+	+/++	+/+	—/+
16 Контроль	41,8°С	+/++	+++/+++	+++/+++	+++/+++							18 Контроль	41,7°С	++/+++	+++/+++		++/++
17 Контроль	42,1°С	++/++	+++/+++	+++/+++	+++/+++							19 Контроль	42,0°С	++/+++	++/+++	+++/+++	+/++

Пояснение знаков, приведенных в таблице 2 (и в последующих 3 и 4):

— = покраснение и отек на месте инъекции отсутствуют (реакция отрицательная),

\+ = явное покраснение и слабый отек на месте инъекции (реакция 2 степени),

++ = место инъекции ярко-синевато-красного цвета и окружено бледно-красным отеком (реакция 3 степени),

+++ = место инъекции ярко-красновато-синего цвета, окруженное ярко-красным отеком и наблюдается общая реакция организма (реакция 4 степени),

+/++ = первый знак (+) указывает на результаты реакции 1 МДР; второй (++) — реакции 10 МДР.

Таблица 3

Результаты проверки иммунитета у свиней, больных инфлюэнцей

На 21 день после 2 вакцинации						На 23 день после 2 вакцинации						Через 3 месяца после 2 вакцинации					
№№ свиней	Повышение температуры	Реакция кожи через 24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.	№№ свиней	Повышение температуры	Реакция кожи через 24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.	№№ свиней	Повышение температуры	Реакция кожи через 24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.
1	—	—/+	+/++	—/+	—	8	—	—	—	—	—	15	41,3°С	+/++	+++/+++	+/++	—
2	—	—	—	—	—	9	—	—	—/+	—	—	16	—	—	—	—	—
3	40,5°С	+/+	+/+++	+/++	—/+	10	—	—	—	—	—	17	41,5°С	+/++	++/+++	+/++	—/+
4	—	—	—/+	—	—	11	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—
5	—	—	—/++	—/+	—	12	—	—	—	—	—	19	—	—/+	+/++	—/+	—
6	—	—	—	—	—	13	—	—	—	—	—	20	—	—	—/++	—/+	—
7	—	—/+	—/+	—	—	14	—	—	—	—	—	21	—	—	—	—	—
1 Контроль	42,0°С	++/+++	++/+++	++/++	+/++												
2 Контроль	41,0°С	+/++	++/+++	+/++	+/++												

Таблица 4

Результаты проверки иммунитета у свиней, больных атрофическим ринитом

На 21 день после 2 вакцинации						На 23 день после 2 вакцинации						Через 3 месяца после 2 вакцинации					
№№ свиней	Повышение температуры	Реакция кожи через				№№ свиней	Повышение температуры	Реакция кожи через				№№ свиней	Повышение температуры	Реакция кожи через			
		24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.			24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.			24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.
1	—	+/++	++/++	+/++	—/+	6	—	—	—	—	—	11	41,8°С	+/++	++/+++	++/++	+/++
2	—	—	+/+	+/+	—/+	7	—	—	—/+	—	—	12	—	—/+	—	—	—
3	—	—/+	—/++	—/+	—	8	—	—	—/+	—	—	13	—	—/+	+/++	+/+	—
4	—	—	+/++	—/++	—/+	9	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—
5	—	+/+	+/++	—/+	—/+	10	—	—	—	—	—	15	—	—	—	—	—
Контроль 1	42,0°С	+/++	+++/+++	++/++	+/++							16	42,1°С	+++/+++	++/+++	++/++	++/++
Контроль 2	42,1°С	+++/+++	++/+++	++/++	++/++							17	—	—	—	—	—

иммунитет, не должна быть причиной заболевания животного и распространения заболевания, должна быть легко применимой и дешевой.

В настоящее время отсутствуют точные данные о сроке возникновения и продолжительности иммунитета у свиней после их вакцинации. Данные практики о противорожистых прививках недостаточно точны, поскольку мы не имеем данных о каждом случае заболевания рожей после вакцинации. Таким образом, действительное количество случаев заболевания снижается и потому невозможно дать обычную оценку эффективности вакцины. Трудно также сравнивать условия кормления и содержания в отдельных хозяйствах, климатические условия и т. д., которые могут оказать влияние на возникновение и продолжительность иммунитета у вакцинированных свиней. Таким образом, противорожистую вакцину можно оценить только на основе данных противорожистых прививок за несколько лет.

В литературе приведены весьма различные данные о сроках возникновения и продолжительности иммунитета у свиней после вакцинации. Так, по мнению некоторых авторов, иммунитет у свиней возникает через две недели после вакцинации (Трауб, 1947; Шельнер и Раушер, 1950; Маас, 1953 и др.), по мнению других — через три недели после вакцинации (Бергман, 1949; Дедие, 1951; Демниц, 1952; Фехнер, 1954/1955 и др.). Большинство из них приведено на основе анализа результатов противорожистых прививок, проведенных практически (А. И. Ганев, 1950; Г. В. Пашов, 1953; И. А. Ростовцева, 1955 и др.) или же на лабораторных животных (М. Т. Коняев, 1955; Я. Ф. Попов, 1956; Я. Р. Коваленко, 1958 и др.). И только очень небольшое количество экспериментальных исследований иммуногенеза проведено на свиньях.

В Эстонском научно-исследовательском институте животноводства и ветеринарии исследовалось возникновение и продолжительность иммунитета на свиньях после вакцинации их гидроокись-алюминиевой формолвакциной, адсорбат-формолвакциной и депонированной вакциной.

Иммунитет у свиней исследовался при помощи внутрикожного заражения. В связи с вакцинацией была также определена динамика фракций белков сыворотки крови свиней.

При помощи внутрикожного заражения был исследован противорожистый иммунитет у 138 вакцинированных свиней.

У вакцинированных свиней иммунитет проверялся на 15 и 21 день после второй вакцинации и затем через 2,5 и 4 месяца после второй вакцинации.

Подопытные свиньи были разбиты на группы, по 5—10 голов в каждой, и в день контроля на иммунитет заражалось по 2 невакцинированных свиньи из того же помета, что и вакцинированные. В опытах свиней заражали 24-часовой бульонной культурой штамма рожи свиней № 1537 в разведении 1 : 100 (минимальная

доза реакции = 1 МДР) и в разведении 1 : 10 (10 МДР) в дозе 0,1 мл. В предварительно очищенную на боку кожу вводилась культура рожи свиней приблизительно на расстоянии 10 см друг от друга. Реакция кожи при внутрикожном заражении выяснялась через 24—48 часов, редко — через 72 часа.

Из проведенных опытов следует, что возникновение и продолжительность иммунитета у вакцинированных свиней можно точно определить путем метода внутрикожного заражения. Реактивность кожи свиней в зависимости от степени иммунитета снижается и поэтому на основе реакции кожи можно определить степень иммунитета, приобретенного животным.

Результаты проверки иммунитета у свиней, вакцинированных гидроокись-алюминиевой формолвакциной, приведены в таблице 2, из которой следует, что противорожистый иммунитет у таких свиней образуется только на 21 день после вакцинации и сохраняется до 4 месяцев. При проведении контроля через 4 месяца после второй вакцинации было обнаружено, что противорожистый иммунитет значительно ослабел. Так, при внутрикожном заражении на коже, на месте введения минимальной дозы реакции, возникала 2, реже 3 степень реакции, а при введении 10 МДР у 4 свиней из 10 возникала реакция 4 степени при одновременной общей реакции организма. У свиней, больных инфлюэнцей и атрофическим ринитом, противорожистый иммунитет после вакцинации вырабатывается медленнее, чем у здоровых животных, и продолжительность его короче (около 3 месяцев), (см. табл. 3—4).

Для правильного определения степени иммунитета у вакцинированных свиней существенно, чтобы при внутрикожном заражении культура микробов штамма *Erysipelothrix rhusiopathiae*, проверенная ранее на свиньях, применялась в определенном количестве. Одновременное введение двух различных доз (1 МДР и 10 МДР) микробов позволяет лучше определить степень иммунитета у вакцинированных свиней и предотвращает неточные результаты в тех случаях, когда известна естественная восприимчивость к роже контрольных и вакцинированных свиней. Из вышеприведенного следует, что метод внутрикожного заражения лучше, нежели метод скарификации. На основании приведенных данных контроль и оценку иммунизирующих свойств противорожистых вакцин мы рекомендуем проводить главным образом на свиньях, т. е. на животных, для которых вакцина предвидена. Через 3 недели после вакцинации свиней заражают методом внутрикожного заражения.

Кроме того, из приведенных опытов выяснилось, что введение противорожистой сыворотки одновременно с вакциной или через несколько дней (при осложнениях) снижает образование у них активного иммунитета и поэтому вызванные вакцинацией осложнения целесообразнее лечить не сывороткой, а пенициллином.

В настоящее время большое значение в иммунологии имеет исследование фракций белков сыворотки крови. Наблюдая за изменением соотношений белков в процессе иммунизации, можно выяснить возникновение и продолжительность иммунитета у вакцинированных животных. Количественные изменения белков сыворотки крови, возникающие в результате иммунизации, определяют методом электрофореза на бумаге (Антвейлер, 1952; Штёкль, 1956; Ю. З. Гендон, 1956 и др.).

У вакцинированных свиней исследовались фракции белков сыворотки крови на 5, 14 и 18 день после первой вакцинации и на 21 день и через 4 месяца после второй вакцинации. Использованная методика приведена в работе В. Тилга (1957).

Таблица 5

Относительная величина фракций белков сывороток крови свиней в связи с противорожистой вакцинацией

Время проведения исследования	Альбумины (%)	Глобулины (%)		
		альфа-	бета-	гамма-
До вакцинации	51,2	19,1	12,5	17,2
На 5 день после I вакцинации	51,8	18,9	12,4	16,9
На 14 „ „ „ „	47,6	20,4	12,9	19,1
На 18 „ „ „ „	44,1	20,8	13,1	22,0
На 21 „ „ II „	37,4	21,1	13,4	28,1
Через 4 месяца после II вакцинации	40,8	23,7	13,1	22,4

Из данных исследований выяснилось, что на 14 день после вакцинации средняя величина фракции гамма-глобулинов повысилась на 1,9% и к 18 дню — на 4,8% по сравнению с сыворотками крови свиней до вакцинации. Одновременно фракция альбуминов снизилась, а фракции альфа- и бета-глобулинов остались почти неизменными.

Из вышеприведеннных данных можно также заключить, что иммунологическое раздражение организма свиньи, вызванное введением антигена, не проходило и на 14 день после первой вакцинации, тогда как интенсивное образование гамма-глобулинов происходило именно в промежуток времени между 14 и 18 днем после первой вакцинации. Выяснилось также, что у части вакцинированных свиней (около 30—40%) после первой вакцинации фракция гамма-глобулинов в существенной мере не изменяется. Отсюда можно заключить, что вакцинирование свиней гирдроокись-алюминиевой формолвакциной и адсорбат-формолвакциной всегда должно проводиться двукратно и нельзя ограничиваться однократной вакцинацией.

На 21 день после второй вакцинации, т. е. к сроку, когда свиньи приобрели иммунитет к внутрикожному заражению,

фракция гамма-глобулинов по сравнению с фракцией до вакцинации повысилась примерно на 10%.

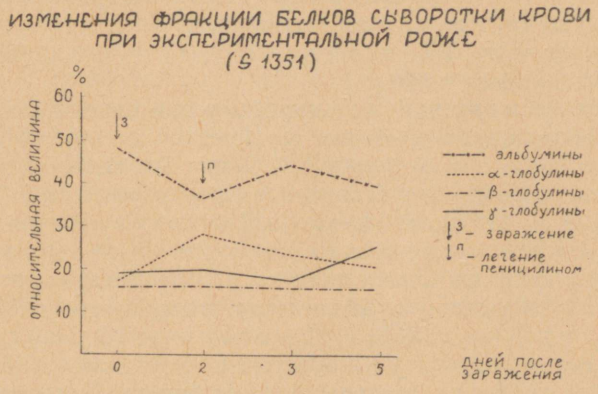
У свиней, вакцинированных депонированной вакциной, на 5 день после первой вакцинации в сыворотке крови несколько увеличилась фракция гамма-глобулинов и снизилась фракция альбуминов. Таким образом, введение депонированной вакцины вызывает в сыворотке крови у вакцинированных свиней изменения фракций белков, которые наблюдаются при обычных инфекционных процессах (Вурманн и Вундерли, 1952 и др.). Это изменение бывает временным, поскольку на 14 день после первой вакцинации увеличение фракции альфа-глобулинов заменяется увеличением фракции гамма-глобулинов.

Результаты исследований показывают, что на основе изменения соотношения фракций белков в сыворотках крови свиней можно довольно объективно определить течение иммунитета у вакцинированных свиней. Вакцинация свиней гидроокись-алюминиевой и адсорбат-формолвакцинами представляет собой типичный процесс иммунизации, при котором повышается количество гамма-глобулинов при одновременном снижении количества альбуминов.

Было изучено возникновение противорожистого иммунитета у свиней, которых лечили пенициллином. Лечение больных рожей свиней пенициллином проводилось через 24 или 48 часов после их клинического заболевания. Подвергнутые лечению и выздоровевшие свиньи вторично были заражены внутрикожно через 2—3 недели. Из опытов выяснилось, что у свиней, которых лечили только одним пенициллином, после выздоровления не возникает иммунитета против вторичного заражения рожей в том случае, если лечение проводилось через 24 часа после начала заболевания. Лишь у тех свиней, которые были подвергнуты лечению пенициллином через 48 часов после начала заболевания, возник иммунитет, который полностью предохранил их при внутрикожном заражении минимальной дозой реакции. На основе вышеприведенного больных рожей свиней желательно лечить пенициллином и противорожистой сывороткой, а затем, через 24 часа, повторно пенициллином (в той же дозе). В том случае, если лечение больных рожей свиней было проведено только пенициллином, то их спустя 2—3 недели после выздоровления рекомендуется активно иммунизировать противорожистой вакциной.

Изменения фракций белков сыворотки крови у 2 свиней после лечения их пенициллином были исследованы методом электрофореза на бумаге. У свиней, болевших в течение 24 часов рожей, в сыворотке крови повысились величины фракции альфа-глобулинов и снизились фракции альбуминов по сравнению с фракциями белков сывороток крови до заражения. Фракции бета- и гамма-глобулинов в существенной мере не изменились. Но через 24 часа после лечения пенициллином в сыворотке кро-

ви уже значительно повысилась фракция альбуминов и снизились фракции альфа- и гамма-глобулинов. Указанное изменение было временным, поскольку через 72 часа после лечения пенициллином вновь снизилась фракция альбуминов и повысилась фракция гамма-глобулинов. Таким образом, введение пенициллина вызывало у свиней временное снижение фракции гамма-глобулинов (см. график).



По литературным данным (П. Н. Андреев и К. П. Андреев, 1954; Шуман, 1954 и др.), поросята в возрасте до 2—3 месяцев невосприимчивы к заражению рожей. Чем объясняется такая иммунность, относительно этого до настоящего времени точные данные отсутствуют. Для решения этого вопроса методом электрофореза на бумаге исследовались изменения фракций белков сыворотки крови у свиноматок, иммунизированных в различные сроки против рожи. На основе исследований выяснилось, что поросята-сосуны противорожистый иммунитет получают через молозиво и нормальное молоко матерей. Так, в сыворотке крови свиноматки, вакцинированной за 2—3 недели до опороса, было обнаружено 36,4% иммуноглобулинов, а у свиноматок, вакцинированных за 4 месяца до опороса, — 27,15%. Поэтому на практике рекомендуется непременно проводить вакцинацию свиноматок против рожи по возможности в конце периода супоросности, чтобы свиноматки передавали поросятам через молозиво больше иммуноглобулинов.

Мы знаем, что иммунологические процессы в организме возникают с момента введения антигена, причем эти процессы развиваются аналогично другим физиологическим реакциям (П. Ф. Здродовский, 1951; Я. Е. Коляков, 1952). Таким образом, при развитии иммунитета в вакцинированном организме следует учитывать влияние ряда факторов, как например, вид животного, возраст, индивидуальные качества, упитанность, условия внешней среды и т. п. Необходимо также учитывать им-

муногенные свойства вакцины и примененную для ее изготовления технику.

Анализируя результаты применения вакцин на свиньях и опираясь на литературные данные, следует отметить, что возникновение нестойкого иммунитета у свиней связано с составом среды, использованной для изготовления вакцины. Содержащийся в вакцине антиген животному нужно вводить в чистом виде, чтобы организм вакцинированной свиньи вырабатывал лишь специфические антитела. Нам известно, что все белки, поскольку они являются чуждыми данному виду, при попадании в организм влияют как антигены.

Для изготовления вакцин микробы рожи свиней выращивают на среде, содержащей большое количество белка, который при совместном введении со специфическими антигенами (микробами) оказывает такое же действие в организме, как и антигены. Таким образом, эти т. н. балластные антигены изменяют вакцинированное животное не только сенсибельно, но и тормозят продуцирование специфических антител и способствуют возникновению недостаточности специфического иммунитета. Поэтому, по данным Хрушка (1953), Дрягера и Фрийге (1953), Бергмана и Шенкера (1954), применяются вакцины, изготовленные на средах, по возможности бедных белками. По данным Бергмана и Шенкера (1954), в суспензиях очищенных вакцин можно обнаружить лишь 0,03—0,25% белков (по методу Кьелдаля). По данным указанных авторов, при применении таких вакцин стойкий иммунитет у животных возникает уже на 8—10 день после вакцинации, а при применении неочищенных вакцин — только на 14—17 день или даже еще позднее.

По проведенным нами исследованиям, суспензия депонированной вакцины (серия 500), изготовленная Днепропетровской биофибрикой, содержала 1,39% белков, суспензия гидроокись-алюминиевой формолвакцины — 2,49%, а суспензия гидроокись-алюминиевой формолвакцины, изготовленная Сумской биофабрикой, — 2,44% белков. Из приведенных данных видно, что при улучшении иммунизирующих свойств применяемых на практике вакцин, кроме выбора штаммов рожистых микробов с высокой иммуногенностью, больше внимания следует обращать на состав среды, из которой изготовляется вакцина.

На результаты противорожистых прививок оказывает влияние и плановое проведение их. Противорожистые прививки следует проводить всему свинопоголовью с таким расчетом, чтобы стойкий иммунитет у свиней против рожи сохранялся бы в течение всего летнего периода, когда свиньи чаще всего заболевают рожей.

Динамика заболевания свиней рожей в Эстонской ССР несколько отличается от имеющихся литературных данных, что обусловлено климатическими и другими местными условиями. На основании данных 24 лет видно, что свиньи чаще всего забо-

левают рожей в августе (19,05%), за которым следует июль (18,05%), сентябрь (15,35%), октябрь (11,9%), июнь (11,15%), ноябрь (6,75%), май (5,3%), декабрь (3,6%), апрель (2,6%), январь (2,35%), март (2,15%) и февраль (1,75%). При сравнении приведенных и существующих литературных данных (М. С. Ганнушкин, 1954; П. И. Салей, 1955; В. Г. Айрапетян и А. Б. Хачатрян, 1955; Стрышак, 1956; Вельман, 1957 и др.) видим, что количество случаев заболевания свиней рожей в ЭССР кульминационного пункта достигает на 1—2 месяца позднее, чем во многих других странах и районах Советского Союза. Большое число случаев заболевания свиней рожей в республике наблюдается также в IV квартале (более 20% из всех случаев за год) и даже в зимние месяцы (мягкая с обильными осадками зима). Это обстоятельство необходимо учесть при плановом проведении мер борьбы с рожей свиней.

Для предотвращения заболевания свиней рожей в осенне-зимний период весеннюю прививку свиней следует проводить в основном в течение мая, а в конце октября дополнительную прививку тем из них, которых оставляют на зиму.

В свиноводческих хозяйствах, где происходят т. н. уплотненные опоросы свиноматок (в колхозах и совхозах), поросята рождаются почти равномерно в течение всего года. В этих хозяйствах противорожистые прививки необходимо проводить в течение всего года всем поросятам-отъемышам в возрасте 2,5—3 месяцев. Весной в этих хозяйствах противорожистые прививки надо проводить только свиньям, с последней привывки которых прошло более 3—4 месяцев, и свиноматкам.

Следует отметить, что для ликвидации рожи свиней недостаточно лишь проведения прививок. Успех борьбы с рожей зависит от всего использованного комплекса противорожистых мероприятий.

В деле борьбы с рожей свиней, наряду с плановым проведением противорожистых прививок, самым главным мероприятием является плановая и тщательная дезинфекция свинарников.

В условиях Эстонской ССР рожа свиней является главным образом «стойловой» инфекцией, а не почвенной, поскольку рожа свиней наблюдается преимущественно в тех хозяйствах, где свиней содержат только в свинарниках. Загрязнение свинарников и окружающей их территории рожистыми микробами происходит главным образом через фекалии больных свиней. Загрязняют свинарники возбудителями рожи и здоровые свиньи-бациллоносители и другие животные и птицы: крысы, мыши, воробьи, вороны и др., которые являются механическими переносчиками возбудителей. При проведении в свинарниках, наряду с противорожистыми прививками, соответствующих требованиям дезинфекции, дезинсекции и дератизации мы устраняем один из важнейших источников инфекции и создаем предпосылку для полной ликвидации рожи свиней.

АЛЛЕРГИЯ ПРИ РОЖЕ СВИНЕЙ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Профессор, докт. вет. наук В. Ф. Петров

Витебский ветеринарный институт

Из всех инфекционных заболеваний свиней по степени распространения и экономическому ущербу наиболее актуальной в настоящее время является рожа. Существующая система противоэпизоотических и профилактических мероприятий против рожи свиней еще не совершенна, вследствие чего многие свиноводческие хозяйства являются стационарно неблагополучными по этой болезни. Проводимые согласно наставлению МСХ СССР по борьбе с рожей свиней мероприятия заключаются, главным образом, в вакцинации, дезинфекции и лечении. Однако указанный комплекс не всегда достигает цели, так как ветеринарными работниками не учитывается ряд эпизоотологических особенностей этого заболевания.

Рожистая инфекция распространена в природе значительно более широко, чем это представляется в современных руководствах по болезням свиней. Заболевания рожей встречаются в виде энзоотий не только у свиней, но и у целого ряда других животных и птиц. Описаны энзоотии рожистой инфекции у овец, особенно у ягнят, у крупного рогатого скота — как у взрослых животных, так особенно у телят, а также у северных оленей. Известны опустошительные эпизоотии среди уток, цыплят, индеек. Спорадические случаи заболевания рожей установлены у лошадей, собак и многих зверей в зоопарках.

Кроме того, рожистая инфекция протекает как эпизоотия среди большой группы диких грызунов и насекомоядных, живущих в земляных норах. Рожистая инфекция найдена у многих морских и речных рыб, являющихся предметом рыболовного промысла.

Наконец, микробы рожи свиней обнаружены в теле некоторых видов мух, клещей и вшей.

В патологии человека рожистая инфекция, называемая эризипелоидом, имеет немаловажное значение. Подвержены этому заболеванию, главным образом, люди, имеющие контакт с зараженным мясом свиней, овец, крупного рогатого скота и птиц. Известно много случаев лабораторных заражений эризипелои-

дом. Описаны целые эндемии эризипелоида у людей, возникшие в результате заражения при ловле и разделке рыбы. Изложенное показывает, что рожистая инфекция имеет важное не только эпизоотическое, но также и эпидемическое значение.

Рожа свиней является эпизоотическим сезонным заболеванием. Наиболее часто оно встречается летом, но известны спорадические случаи и в другие времена года.

Резервуаром рожистой инфекции в природе является почва, в которой при достаточной влажности и соответствующей температуре микробы рожи свиней не только сохраняются, но и размножаются. Более благоприятны для этих микробов щелочные почвы.

Известны массовые заболевания грызунов и насекомоядных рожистой инфекцией (мышиной септицемией), возникающей в результате заражения их из почвы. Эти эпизоотии среди зверьков протекают независимо от свиней, но они могут быть причиной заноса инфекции в свиноводческие хозяйства.

На основании данных о широкой диссеминации рожистой инфекции рожу свиней следует отнести к числу заболеваний, характерных своей природной очаговостью.

Между микробами рожи свиней, мышиной септицемии и эризипелоида имеется близкое биологическое родство. Доказана возможность взаимного перехода иммунобиологических свойств у этого вида микробов.

Заражение свиней рожей возможно во время выпаса их на пастбищах, неблагополучных по мышиной септицемии грызунов и насекомоядных. Свиньи заражаются в результате поедания трупов зверьков, а также непосредственно из почвы. В этих случаях инфекция среди них возникает после периода адаптации микробов к организму свиньи. Впоследствии свиньи заражаются друг от друга.

У зараженных рожей свиней далеко не во всех случаях болезнь наблюдается в клинически выраженной форме. Часто, особенно у взрослых свиней, она протекает как скрытая инфекция.

Свиньи, переболевшие или клинически, или в скрытой форме, длительное время не освобождаются от микробов, оставаясь бациллоносителями, опасными для окружающих свиней, других сельскохозяйственных животных, а также для человека. Кишечное бациллоносительство представляет при роже свиней весьма важный эпизоотический фактор, способствующий поддержанию стационарного неблагополучия по роже свиней во многих свиноводческих хозяйствах.

Бациллоносители рассеивают инфекцию во внешней среде, загрязняя пол, почву пастбищ и выгулов микробами, выделяемыми с калом. Поэтому весьма целесообразным мероприятием по борьбе с рожей свиней должно быть выявление бациллоносителей и их изоляция из общего стада.

В возникновении заболевания рожей, как и при других инфекционных болезнях животных, ведущим фактором является внешняя среда, действующая как на возбудителя болезни, так не меньше на макроорганизм. При наличии микроба-возбудителя болезни заболевание еще может не наступить. Решающим в возникновении заболевания является состояние макроорганизма, определяющееся влиянием на него внешней среды, условиями содержания, кормления, воспитания, наследственностью, являющейся в свою очередь функцией внешней среды.

Однако, признавая ведущую роль внешней среды в возникновении рожи свиней, нельзя игнорировать значение микроба, т. к. без него все же не будет заболевания рожей. Недооценка микробного фактора в борьбе с заразными болезнями животных противоречит принципам советской эпизоотологии, разрешающей проблему борьбы с инфекционными болезнями с/х. животных только как проблему искоренения (девастации) их.

Борьба с бациллоносительством инфекции рожи свиней соответствует духу советской эпизоотологии.

Разработанная для выявления бациллоносителей рожистой инфекции реакция агглютинации является весьма ценной в смысле достоверности диагностики неблагополучия хозяйства по роже свиней, но ряд недостатков снижает ее практическую ценность. Сюда относятся трудность получения постоянно агглютинабельных штаммов для изготовления антигена и лабильность титра агглютининов сыворотки зараженных рожей свиней.

Необходимость более совершенного метода диагностики бациллоносительства у свиней очевидна.

Естественно возник вопрос о возможности использования в этих целях феномена аллергии. Бациллоносительство является фактором решающего значения в возникновении рожи свиней как аллергического заболевания. Макроорганизм в результате контакта с микробами приобретает повышенную чувствительность к повторным воздействиям специфического и в некоторых случаях даже неспецифического раздражителя. Он становится аллергизированным.

По характеру клинического течения болезни (пятнистые покраснения кожи, дерматит, артриты и эндокардит), патолого-анатомических изменений (бородавчатый эндокардит, геморрагический гломерулонефрит) и гематологических данных (эозинофилия) рожа свиней должна быть отнесена к инфекционно-аллергическим заболеваниям.

Геморрагическо-некротический дерматит, кровоизлияния на серозных покровах, в лимфатических узлах, подкожной соединительной ткани, мускулатуре, кровянистые инфильтраты в слизистых пищеварительного тракта указывают на геморрагический диатез, возникающий в результате сенсибилизирующих и разрешающих воздействий инфекционного агента.

Об инфекционно-аллергической природе рожи свиней говорит также трудность искусственного воспроизведения болезни при однократном заражении культурами рожи. Чтобы получить в искусственных условиях клиническую картину рожи свиней, необходимо неоднократное повторное заражение, а иногда и создание резких ухудшений условий содержания животного.

В естественных условиях, очевидно, имеет место такого рода повторное заражение. Кроме того, учитывая весьма распространенное бациллоносительство рожистой инфекции у свиней при широкой диссеминации микробов во внешней среде, главным образом в почве, следует допустить возможность сенсибилизации организма свиньи к специфическому антигену. В условиях свойственной свиньям среды обитания следует также допустить, что в качестве разрешающих, а может быть, и сенсибилизирующих факторов, кроме микробов, могут выступать различные влияния внешней среды, как метеорологические факторы, так и действующие главным образом через пищу.

Необходимо также считаться с фактом редкой заболеваемости рожей среди поросят-сосунов, что объясняется, с одной стороны, тем, что они еще не находят условий для повторного заражения, а с другой стороны, с особенностями аллергической реактивности организма поросенка. Возбудимость нервной системы по отношению к антигенам у них будет иная, чем у свиней старшего возраста.

В патогенезе рожи свиней, как инфекционно-аллергического заболевания, ведущую роль играет нервная система. Смена окраски пятен, так называемая «игра цветов» различных участков кожи, более или менее симметричное расположение волдырей по телу при крапивнице указывают на непосредственное участие нервной системы в этих явлениях, носящих характер нервнодистрофических процессов. Известная при роже свиней «элективность микроба» по отношению к эпителиальной и эндотелиальной ткани может быть отнесена не столько за счёт возбудителя, сколько за счёт свойств нервнорецепторного аппарата кожи и вазорецепторов. Кожные поражения при роже свиней могут возникнуть в порядке рефлекса из желудочно-кишечного тратка, воспринимающего первым раздражение со стороны возбудителя.

Патогенез некоторых так называемых «осложнений» после прививок вакцинами рожи свиней должен быть истолкован также с точки зрения инфекционной аллергии. Они являются результатом воздействия вакцины на организм, сенсибилизированный ранее специфическими раздражителями — микробами.

Характер развития кожных поражений у больных свиней и опыты по изучению фагоцитоза на кроликах говорят о ведущей роли нервной системы в патогенезе рожи свиней. Вместе с тем они подтверждают инфекционно-аллергическую природу данной болезни.

В патогенезе инфекционных заболеваний животных играют важную роль нарушения проницаемости тканей. Установлено, что при аллергических заболеваниях, как крапивница, сывороточная болезнь, ревматизм и другие, имеет место повышение проницаемости кровеносных капилляров. По Залесскому, активный ревматический процесс протекает со значительным повышением проницаемости капилляров, которое возникает в результате непосредственного действия циркулирующих в крови микробов, токсинов и продуктов нарушенного обмена веществ на капиллярную стенку. Окунев также считает, что в основе аллергической конституции лежит повышенная проницаемость капилляров, связанная с расстройствами нервной системы.

Вместе с тем следует учесть, что в возникновении повышенной проницаемости далеко не безразлична роль «фактора распространения» микробов, попадающих в организм животного.

Специальные опыты показали, что у микроба рожи свиней «фактор распространения» имеется. Оказалось, что он сохраняется при нагревании до 50° в течение 20 минут и при фильтрации через фильтр Зейца, при обработке же микробной массы по методу Буавена и Месробеану «фактор распространения» разрушается.

Диффузия антигенов, введенных в кожу вместе с краской, происходит быстрее у неиммунизированных к роже свиней, кроликов и медленнее у иммунизированных кроликов. Более активным в смысле диффузии оказался препарат из сгущенной бульонной культуры, в которой, очевидно, «фактора распространения» содержится больше, т. к. смесь этой культуры с краской диффундировала даже в коже иммунизированных кроликов, правда, значительно медленнее, чем у неиммунизированных. «Фактор распространения» способствует диффузии микробов рожи свиней в тканях организма. Он, по-видимому, действует на нервные рецепторы в тканях и рефлекторно вызывает в них повышение проницаемости капилляров.

Для подтверждения возможности выявления рожистой инфекции при помощи аллергического метода были поставлены предварительные опыты на кроликах. Животные заражались бульонными культурами рожи свиней и спустя 10—12 дней исследовались путем внутрикожной аллергической пробы. В качестве аллергенов были взяты 2-х и 16-ти суточные бульонные культуры рожи свиней, убитые нагреванием, а также бактериолизаты из микробов рожи свиней, приготовленные по методу Тушнова и по Грассе. Опыты показали: 1) что у кроликов создается аллергическая чувствительность как после подкожного (парэнтерального), так и энтерального заражения культурами рожи; 2) выяснено, что у них может быть получена положительная внутрикожная реакция через 12, 11, 10 и 6 дней после заражения; 3) повторное введение аллергических препаратов в одно и то же место кожи вызывает более активную реакцию; 4) из

четырех испытанных аллергенов наименее активным оказался бактериолизат по Грассе, несколько более активным — бактериолизат по Тушнову, более сильную реакцию вызывала убитая двухсуточная бульонная культура рожи свиней и наиболее активным, вызывающим хорошо выраженную аллергическую реакцию, оказался препарат, представляющий собой убитую нагреванием 16-дневную бульонную культуру рожи свиней.

Другим доказательством наличия аллергии при рожистой инфекции является полученный нами экспериментально на кроликах аллергический феномен Шварцмана с антигенами рожи свиней. Причем он выражался не только местной реакцией, но также генерализованным процессом со смертельным исходом.

В пользу аллергической природы рожи свиней говорит трудность экспериментального воспроизведения у свиней клиники рожи при искусственном заражении их культурами возбудителя. По этому вопросу существует достаточно литературных источников.

В наших опытах на 18 свиньях только у одной свиньи была получена клиника рожи в форме крапивницы после неоднократных повторных заражений.

Для подтверждения наличия аллергического состояния у свиней, зараженных рожей, были поставлены опыты на свиньях. Опыты показали, что после однократного и двухкратного заражения у свиней аллергической чувствительности не создается. Местная кожная реакция на аллерген получена только после трехкратного заражения.

В первом опыте искусственно заражались 2 свиньи и одна свинья заражалась естественно при совместном содержании с первыми. У нее также аллергическая реакция наступила только при третьем исследовании. При бактериологическом исследовании прирезанных свиней у двух обнаружены микробы рожи, в том числе у свиньи искусственно не заражавшейся, а только находившейся в контакте с первыми.

В последующих опытах, проведенных в неблагополучных по роже свиней хозяйствах, неоднократно получалась положительная аллергическая реакция у свиней, клинически не болевших рожей, но содержавшихся совместно с больными. Это подтверждает возможность скрытого перезаражения и скрытой иммунизации при роже свиней.

По установлении наличия аллергического состояния при рожистой инфекции у кроликов и свиней в эксперименте была поставлена задача изыскать наиболее активный препарат для аллергической диагностики рожи свиней.

Опыты на кроликах показали, что препараты из многодневных бульонных культур, сгущенные центрифугированием, довольно активные аллергены, но фильтраты этих же культур обладают слабой активностью. Взвеси микробов, полученные из

смывов с агаровых культур, оказались препаратами со слабой активностью, фильтраты же этих смывов совсем неактивными.

Лучшими по активности аллергенами оказались препараты, полученные длительным выращиванием бульонных культур рожи свиней с последующим их выпариванием и автоклавированием.

В современной микробиологии и иммунологии важное место занимает учение об антигенной структуре микроорганизмов. Патогенез некоторых инфекционных заболеваний более полно изучен с применением химического фракционирования микробов.

Учение об антигенной структуре микробов мы решили использовать в целях получения аллергического препарата. Были получены антигенные фракции рожистого микроба по методу Буавена и Месробеану, видоизмененному Рево, по методу Бернгофа и по методу Гартлея и Анго, видоизмененному Мордовиным.

При испытании препаратов, приготовленных по методу Буавена и Месробеану, опыты показали, что действующие начала аллергенов связаны с полисахаридной фракцией микроба, т. к. аллергическая реакция у зараженных кроликов получалась лишь на полисахариды, но не на нуклеопротеиды. На гаптен, полученный по методу Бернгофа, у кроликов была слабо выраженная реакция, а в опытах на свиньях препарат оказался неактивным. В опытах с препаратом, полученным по типу «токсопаратифина» Мордовина, ни на кроликах, ни на свиньях положительных результатов не получено.

Таким образом, препараты из микробных фракций при технической сложности изготовления их оказались малоценными в диагностическом отношении. Изучение роли антигенных фракций микроба может содействовать в расшифровке патогенеза рожи свиней, но для получения аллергенов они едва ли будут применяться.

Наиболее активными аллергенами оказались комплексные препараты, содержащие как вещества разрушенных микробных тел, так и продукты их жизнедеятельности. Следовательно, для приготовления аллергических препаратов наиболее целесообразным следует признать метод длительного выращивания микробов в жидкой питательной среде.

В нашей методике изготовления эризипелина преследовалась цель максимального накопления продуктов метаболизма и разрушения микробов в жидкой питательной среде, что достигалось путем длительного выращивания нескольких штаммов микробов рожи свиней при многократном подсевании свежих культур. Концентрирование действующих начал аллергена достигается выпариванием материала, сохранение же их в наибольшем количестве обеспечивается заменой фильтрации препарата центрифугированием или отстаиванием. Одним из

важных приемов в технологии препарата считаем неоднократное автоклавирование, очевидно, способствующее разрушению микробных тел.

Наибольший процент положительных аллергических реакций получен на препарат, приготовленный по типу маллеина, туберкулина, абортина Пашковского из бульонных культур микроба рожи свиней, названный нами эризипелином.

В общей сложности опыты по аллергической диагностике в хозяйствах поставлены на 645 свиньях, из них в неблагополучных группах было 295 голов, в благополучных — 350 голов. В первой группе положительная внутрикожная аллергическая реакция получена у 18,3%, сомнительная — у 4,4%. В то же время во второй группе реагирующих не было.

Необходимо было выяснить, будут ли давать аллергическую реакцию на специфические аллергены свиньи, привитые вакцинами и сыворотками. Специальные опыты на привитых формолвакциной свиньях показали, что у них чувствительность к аллергенам не создается. Те же результаты получены и у привитых вакциной Конева и противорожистой сывороткой. На этом основании можно сказать, что прививки вакциной и специфической сывороткой не являются помехой для диагностики рожи свиней аллергеном рожи свиней — эризипелином, что выгодно отличает аллергический метод от серологической диагностики по реакции агглютинации. Специфичность аллергена была проверена на свиньях, переболевших чумой, листереллезом, инфлюэнцей, инфекционной бронхопневмонией и паратифом. При всех этих заболеваниях препарат реакции не вызывает, что говорит в пользу специфичности полученной нами аллергической реакции у рожистых свиней.

Таким образом, в результате наших исследований можно утверждать, что аллергическое состояние, возникающее при роже у свиней, может быть выявлено при помощи внутрикожной аллергической пробы.

Технически проба проста. Эризипелин вводится в кожу наружной поверхности левого уха у его основания в дозе 0,3—0,4 мл. В положительных случаях через 36—48 часов на месте введения препарата появляется органиченное, хорошо заметное припухание кожи в диаметре 1,5—2 см, увеличивающееся к 72 часу. В дальнейшем припухание кожи или постепенно исчезает в течение 3—5 суток, или ткани подвергаются некрозу с образованием струпа. В некоторых случаях в ограниченном участке кожи на месте введения эризипелина возникает геморрагическо-некротический процесс в поверхностных слоях кожи с последующим образованием тонкого струпа.

Целесообразно использование принципа сенсибилизации по примеру аллергических проб при туберкулезе, сапе и других инфекциях, когда аллерген вводится в то же место и в той же дозе через 72 часа.

Считаем наиболее удобным производить аллергическую пробу у свиней на левом ухе.

Разнообразие клинического проявления аллергической реакции на эризипелин объясняется, прежде всего, состоянием организма свиней, что должно приниматься во внимание при оценке качества препарата и самого метода диагностики рожи свиней. Реакция на аллерген не может быть всегда точно одинаковой не только у различных животных, но даже постоянно у одного и того же животного. Активность реакции будет зависеть от стадии развития процесса инфекции, от величины интервала с момента заражения до постановки реакции, от реактивности организма и ряда других обстоятельств. Это особенно относится к физиологически весьма лабильному, быстро растущему организму свиньи.

Гистологическое изучение препаратов кожи на месте введения эризипелина позволяет говорить о высокой интенсивности воспалительного процесса. Так, в центре фокуса на 4-й день после прививки видна сильная лейкоцитарная, нейтрофильная реакция. Вокруг очага скопления лейкоцитов — выраженная сосудистая реакция и геморрагические инфильтраты. Нейтрофильная инфильтрация имеется также в соединительнотканной основе кожи. Вокруг фокуса имеются скопления клеточных элементов, главным образом, эозинофилов.

На 9-й день на месте очага воспаления уже образуется струп, состоящий из распадающихся клеточных элементов, некротизированных сосудов и остатков соединительнотканных волокон. Ясно выражена активная реакция тканей в виде инъекции сосудов, интенсивной пролиферации эндотелиальных и адвентициальных клеток, направленная на отторжение струпа. В окружающей зоне между соединительнотканными волокнами много эозинофилов.

Впоследствии на месте струпа образуется тонкий слой регенерирующего эпителия и под ним богатая сосудами рубцовая соединительная ткань. Вокруг последней видны также скопления эозинофилов.

Характер воспаления на всех трех этапах его развития указывает на гиперергическое состояние тканей кожи.

Сложный комплекс мероприятий по искоренению рожи свиней должен проводиться в различных направлениях. Во-первых, необходима разработка мер по прекращению или снижению инфицированности почвы как резервуара рожистой инфекции во внешней среде. Здесь возможно применение соответствующих удобрений, способных изменить активную реакцию в почве до неблагоприятных условий для микроба. Возможно культивирование соответствующих растений, ризосфера которых была бы неблагоприятной средой для микробов рожи свиней. Возможна интродукция в почву микробов антагонистов по отношению к возбудителю рожи свиней. Мелиоративные мero-

приятия должны также найти место в системе искоренения данной инфекции. Должна быть также разработана методика дезинфекции почвы.

Эти вопросы являются очередными для научной работы по роже свиней.

Во-вторых, должно быть обращено внимание на дератизацию — меру, направленную на уничтожение грызунов и насекомоядных как источников и переносчиков инфекции, составляющих один из компонентов природной очаговости рожи свиней или резервуара инфекции. Дератизация должна быть направлена не только против зверьков в помещениях для животных, но также на пастбищах.

Наконец, наиболее доступной и осуществимой уже в настоящее время мерой, направленной на освобождение хозяйств от бациллоносителей свиней, является их изоляция и убой на мясо в порядке хозяйственной реализации.

В этих целях считаем целесообразным применение метода внутрикожной аллергической диагностики хронической и скрытой форм рожи свиней и бациллоносительства.

Мероприятия по ликвидации рожи свиней в неблагополучном хозяйстве в настоящее время слагаются из серотерапии, серопрофилактики, вакцинации и дезинфекции. Они должны быть дополнены заключительной мерой — исследованием всех свиней неблагополучного хозяйства методом внутрикожной аллергической пробы с применением аллергена-эризипелина.

Метод аллергической диагностики рожи свиней целесообразно использовать также для обследования свиней после летнего сезона, когда животные могли инфицироваться на пастбищах. Удаление из общих свинарников положительно реагирующих на эризипелин животных будет существенной мерой в системе искоренения (девастации) рожи свиней.

Свиней, давших положительную реакцию, следует из станков удалять в изолированное помещение, где их содержать отдельно от свиней, давших отрицательные результаты. Положительно реагирующие должны быть поставлены на откорм и реализованы в первую очередь. В станках, откуда выделены свиньи положительно реагирующие на эризипелин, должна быть произведена дезинфекция.

Особо ценные экземпляры свиней могут быть сохранены для племенных целей, но они также должны содержаться изолированно. Здесь могут быть приняты меры по освобождению животных от бациллоносительства путем применения микробов-антагонистов в отношении возбудителя рожи свиней или использования антибиотиков-фитонцидов.

Аллергическая диагностика рожи свиней может быть одним из звеньев в цепи мероприятий, направленных на освобождение свиноводческих хозяйств от рожистой инфекции.

МАТЕРИАЛЫ ПО ПАТОГЕНЕЗУ И ИММУНОГЕНЕЗУ РОЖИ СВИНЕЙ

Ассистент А. А. Шпаковский

Витебский ветеринарный институт

Проблема рожи свиней в настоящее время находится в довольно своеобразном положении. С одной стороны налицо имеются неплохие успехи терапии и специфической профилактики болезни, с другой — нет полного понимания этой болезни и нет должных успехов в ликвидации этой инфекции. Поэтому борьба с рожей и сейчас является одной из важных проблем ветеринарии.

Недостаточные успехи в деле специфической профилактики рожи свиней объясняются прежде всего отставанием в изучении патогенеза этой болезни.

В процессе изучения патогенеза болезни могут раскрываться новые закономерности, опираясь на которые можно подойти к изысканию новых методов направленного воздействия на организм в целях лечения и профилактики.

Исследований, касающихся нервных и биохимических факторов при роже свиней, в литературе мы встречали мало. В силу этого во многих случаях мы не имеем точных данных для целеустремленного воздействия на организм.

В работе была поставлена задача выяснить влияние нервной системы на некоторые процессы инфекции и иммунитета, изучить «фактор распространения», продуцируемый рожистым микробом, изыскать метод повышения лечебного и иммунизаторного эффекта применяемых при роже свиней специфических препаратов.

В опытах было использовано 505 белых мышей, 114 кроликов и 55 свиней.

При различных инфекционных процессах рядом исследователей (Л. И. Крячко (1956), П. Н. Казарина и В. И. Антропова (1954), Л. А. Камалян (1956) и др.) выдвигается положение о целебном действии охранительного торможения в центральной нервной системе, вызываемого медика-

ментозными средствами. Рядом других авторов (И. Я. Учитель (1954), Д. Ф. Плецитый (1954), П. В. Бычкин (1956) и др.) получены прямо противоположные результаты.

Данных по этому вопросу при рожистой инфекции мы в литературе не нашли.

Исследования по выяснению характера течения рожистой инфекции при торможении центральной нервной системы нами проводились на 224 белых мышах в различных опытах. В качестве наркотических средств мы применили в одних опытах уретан, в других — хлоралгидрат.

Погружение мышей в наркоз производилось до заражения их, а также через 1 час и через 48 часов с момента заражения мышей рожистой инфекцией в смертельной дозе. Наркоз поддерживался 8—12 часов, а в отдельных опытах и в течение 2-х суток.

Выяснилось, что клинически заболевание и гибель подопытных мышей, погруженных в наркоз, наблюдались раньше, чем среди контрольных (без наркоза). По выходе мышей из состояния наркоза явления рожистой инфекции быстро восстанавливались.

Таким образом, уретановый и хлоралгидратный наркоз не только не предотвращает гибель мышей от инфекции, а даже утяжеляет течение инфекционного процесса.

Параллельно были поставлены опыты на 68 белых мышах по выяснению влияния различных функциональных состояний центральной нервной системы на реализацию лечебных свойств гипериммунной противорожистой сыворотки.

Для этой цели белые мыши вначале заражались рожистой инфекцией и через 2—3 минуты им вводилась противорожистая сыворотка в дозе, не предохраняющей мышей от гибели, а затем в течение 3-х дней, с целью усиления процессов возбуждения в коре головного мозга, мышам одной группы вводили кофеин, а для усиления процессов торможения мышам другой группы вводили бромистый натрий. Контроль составляли зараженные мыши, обработанные только сывороткой в той же дозе.

Выяснилось, что из 29-ти подопытных мышей, обработанных бромом, пала 21 мышь, из 29-ти подопытных мышей, обработанных кофеином, пало 10 мышей. Контрольные мыши пали все.

Кроме того в опытах на 30 мышах выяснялось, как реализуются лечебные свойства сыворотки во время уретанового наркоза. Причем в данном опыте зараженные мыши обрабатывались сывороткой в дозе, способной спасти часть зараженных мышей. Контролем служили зараженные мыши, обработанные только сывороткой в той же дозе.

В результате постановки такого опыта было отмечено, что выживаемость среди контрольных мышей была примерно в 2 раза выше, чем среди подопытных.

Таким образом, при различных функциональных состояниях центральной нервной системы лечебные свойства противорожистой сыворотки реализуются по-разному.

Если в литературе имеются многочисленные указания о зависимости напряженности активного иммунитета от функционального состояния центральной нервной системы, то этого нельзя сказать в отношении «пассивного» иммунитета.

В связи с этим были поставлены специальные опыты на 83-х белых мышах, чтобы выяснить, как реализуются иммунные свойства противорожистой сыворотки в условиях торможения центральной нервной системы. Для этой цели мыши через 5—10 минут с момента введения наркотика (гексенал, или циклонал, или тиопентал-натрия) иммунизировались сывороткой. На 3—10 день подопытные и контрольные мыши (иммунизированные без наркоза) заражались рожистой инфекцией в смертельной дозе.

Анализ результатов этих опытов показывает, что из 50-ти иммунизированных сывороткой во время наркоза пало 46 мышей в те же сроки, как и контрольные. Из 17-ти контрольных пала только одна мышь. Мыши, зараженные только рожистой культурой (контроль культуры), пали все.

Следовательно, при сывороточной иммунизации против рожи свиней организм животного активно участвует в самозащите.

Известно, что фагоцитарная активность лейкоцитов в ряде заболеваний, в том числе и при роже свиней, является ценным показателем иммунобиологического состояния организма и может быть использована для оценки напряженности иммунитета, времени его возникновения и длительности. Также известно, что фагоцитоз находится в связи с другими процессами в организме, в частности с деятельностью центральной нервной системы.

В связи с этим в опытах, изменяя соотношения между процессами возбуждения и торможения в коре головного мозга кофеином и бромистым натрием, мы изучали динамику фагоцитоза у 36-ти свиней и 38-ми кроликов при образовании активного и «пассивного» иммунитета.

Для этой цели вначале в одной группе иммунизированных животных, начиная с дня иммунизации, в течение 8 дней 2 раза в день подкожно вводился кофеин, во второй группе — бромистый натрий, 3-я группа оставлялась для контроля. Через каждые 2—3 дня, начиная с дня иммунизации, в течение 14—23 дней у всех подопытных и контрольных животных исследовался фагоцитоз.

Затем изучали динамику фагоцитоза у животных, которых иммунизировали при однократном введении в одной группе животных кофеина и в другой группе — бромистого натрия.

Выявилось, что фагоцитоз по всем исследованиям у животных, получавших кофеин, был значительно выше, а в некоторых опытах примерно в два раза больше, чем у обрабатываемых бромом.

Эти данные могут служить обоснованием для разработки новых схем рациональной и более интенсивной эксплуатации продуцентов с использованием нейротропных препаратов при получении гипериммунной противорожистой сыворотки.

Развитие инфекционного процесса, как известно, помимо прочих причин, зависит от степени инвазивности патогенного микроба, то есть от его способности проникать в организм и размножаться в нем.

Одним из факторов агрессивности патогенных микробов является «фактор распространения», отождествляемый с ферментом гиалуронидазой, который вызывает повышение проницаемости тканей макроорганизма и увеличение степени инвазивности болезнетворного агента.

При рожистой инфекции в бульонной культуре, а также в фильтрате ее «фактор распространения» обнаружен В. Ф. Петровым (1958). Перед постановкой своих опытов, в кожных пробах на 6-ти кроликах и 2-х свиньях, мы также исследовали используемые в работе разные штаммы рожистых микробов на наличие диффузионного фактора. Нами также установлено, что в двухсуточной бульонной культуре рожи свиней «фактор распространения» имеется.

Большинство исследователей связывают действие «фактора распространения» с воздействием гиалуронидазы на гиалуроновую кислоту, входящую в состав соединительной ткани, от чего и зависит проницаемость тканей.

Однако для проявления действия «фактора распространения» на организм не безразлично состояние организма, в частности состояние нервной системы.

В связи с этим в кожных пробах на 28-ми кроликах нами установлено, что торможение в центральной нервной системе, а также нервно-рецепторного аппарата, задерживает проявление диффузионного фактора у рожистого микроба на кроликах. Возбуждение же в центральной нервной системе у кроликов повышает проявление диффузионного фактора.

Таким образом, проницаемость тканей при воздействии на них диффузионного фактора находится в прямой зависимости от функционального состояния нервной системы.

Затем мы изучали влияние «фактора распространения» на течение рожи свиней. Учитывая указания многих авторов (В. И. Кудрявцева (1951), Л. М. Контримавичус (1956), Т. Н. Ященко (1954) и др.) о высокой активности гиалуронидазы, получаемой из тестикул млекопитающих, для своих опытов как источник «фактора распространения» (гиалуронидазы) мы избрали экстракт кроличьих и бычьих тестикул, изготовлявшийся по общепринятой методике.

В опытах на 30 белых мышах установлено, что клиническое проявление болезни и смерть мышей, зараженных бактериями

рожи свиней в смеси с тестикулярной гиалуронидазой, наступали раньше, чем у мышей, зараженных без гиалуронидазы, примерно на 12 часов.

Также в опытах на 8-ми кроликах получено, что при подкожном заражении рожистой инфекцией с тестикулярной гиалуронидазой наблюдалась более выраженная клиника болезни и в первые три дня более интенсивный фагоцитоз, чем у животных, зараженных без гиалуронидазы.

Кроме того, в кожных пробах на 5-ти кроликах установлено, что тестикулярная гиалуронидаза стимулирует процесс распространения рожистой культуры в коже животных.

Далее мы изучали влияние «фактора распространения» на эффективность действия гипериммунной противорожистой сыворотки.

Первоначально, в кожных пробах на 15-ти кроликах, иммунизированных гипериммунной противорожистой сывороткой в разные сроки, было выявлено, что «фактор распространения» рожистых микробов у «пассивно иммунизированных» животных проявляется.

Затем изучали динамику фагоцитоза в течение 3-х первых дней и в последующем через каждые 3 дня в течение 12 дней у 4-х кроликов и 4-х свиней, иммунизированных противорожистой сывороткой с тестикулярной гиалуронидазой.

Оказалось, что у подопытных животных, иммунизированных сывороткой с гиалуронидазой, средний процент фагоцитоза за все 12 исследований был 6—19, а фагоцитарное число на 0,03—1,4 больше, чем у контрольных, иммунизированных без гиалуронидазы.

В последующих опытах мы изучали течение рожистой инфекции у белых мышей, зараженных бактериями рожи спустя 1 час с момента иммунизации их противорожистой сывороткой с тестикулярной гиалуронидазой.

Было констатировано, что из 20 мышей, обработанных сывороткой с тестикулярной гиалуронидазой, в результате последующего заражения инфекцией рожи свиней выжило 55%. Из 20 контрольных мышей, привитых одной сывороткой в такой же дозе, выжило 15%.

Следовательно, под влиянием тестикулярной гиалуронидазы эффективность противорожистой сыворотки повышается.

Следующими исследованиями мы изучали влияние тестикулярной гиалуронидазы на эффективность вакцинации против рожи.

Выявилось, что 15 белых мышей, иммунизированных гидроокись-алюминиевой формолвакциной Глуховцева с тестикулярной гиалуронидазой, после заражения рожистой инфекцией в смертельной дозе выжили все, а из 15 контрольных мышей, иммунизированных одной вакциной, выжило 11 мышей (73,3%).

В последних опытах на 13 свиньях, иммунизированных той же вакциной в дозе по 4 мл с тестикулярной гиалуронидазой, получено, что средний процент фагоцитоза за все 10 исследований был на 7—22, а фагоцитарное число на 0,11—0,35 выше, чем у свиней, иммунизированных только вакциной, но в большей дозе (5 мл).

Следовательно, тестикулярная гиалуронидаза способствует более активной иммунобиологической перестройке организма.

Таким образом оказалось, что гиалуронидаза, являясь неспецифическим раздражителем, с одной стороны играет роль фактора, обусловливающего более сильное развитие инфекционного процесса, а с другой стороны — фактора, повышающего лечебный и иммунизаторный эффект биопрепаратов.

Выводы

1. Уретановый и хлоралгидратный наркоз не только предотвращает развитие рожистой инфекции у белых мышей, но даже утяжеляет ее.

2. В условиях торможения центральной нервной системы разными медикаментозными средствами лечебные и иммунные свойства гипериммунной противорожистой сыворотки полностью не реализуются. В условиях же возбуждения центральной нервной системы кофеином лечебные свойства сыворотки усиливаются.

При лечении свиней, больных рожей, наряду с другими лечебными средствами для усиления действия гипериммунной противорожистой сыворотки следует применять кофеин.

3. Под влиянием кофеина у свиней и кроликов при формировании активного и «пассивного» иммунитета против рожи свиней активность фагоцитоза повышается. Под действием бромистого натрия она угнетается.

4. Подкожное введение тестикулярной гиалуронидазы в смеси с культурой рожи свиней у белых мышей и кроликов утяжеляет течение рожистой инфекции.

5. При одновременном введении тестикулярной гиалуронидазы с противорожистой сывороткой активность последней повышается. Целесообразно при введении свиньям с целью лечения и профилактики рожи противорожистую сыворотку применять с гиалуронидазой.

6. Иммунизация белых мышей и свиней вакциной вместе с тестикулярной гиалуронидазой приводит к более активному иммунобиологическому состоянию организма, чем вакцинация без гиалуронидазы. В связи с этим выявляется целесообразность применения гиалуронидазы при вакцинации свиней против рожи.

ЛИТЕРАТУРА

Бычкин П. В. Вопросы инфекции и иммунитета при сибирской язве в свете учения И. П. Павлова. Труды Московской ветеринарной академии, т. 12, 1956, стр. 82—97.

Казарина П. Н., Антропова В. И. Влияние некоторых корковых и подкорковых раздражителей на развитие стрептококковых поражений кожи. ЖМЭИ, № 4, 1954, стр. 80.

Камалян Л. А. Влияние наркоза на течение дифтерийной интоксикации. ЖМЭИ, № 2, 1956, стр. 61—66.

Контримавичус Л. М. Влияние гиалуронидазы на проявление патогенных, иммуногенных и аллергенных свойств микробов. Кандидатская диссертация, ВИЭВ, Москва, 1956.

Крячко Л. И. Влияние экспериментальной стрептококковой инфекции на высшую нервную деятельность животных и лечение данной инфекции медикаментозным сном. ЖМЭИ, № 6, 1956, стр. 74—80.

Кудрявцева В. И. Влияние фактора распространения на эффективность вакцинации ВСУ. Кандидатская диссертация, Ленинград, 1951.

Петров В. Ф. О факторе распространения при рожистой инфекции. Ученые записки Витебского ветеринарного института, т. 16, 1958, стр. 14—17.

Плецитый Д. Ф. Материалы к вопросу о роли коры головного мозга в невосприимчивости к столбняку. Проблема реактивности в патологии. Сборник трудов, посвященный 60-летию со дня рождения ак. А. Д. Сперанского, под ред. Д. Ф. Плецитого, Медгиз, М., 1954, стр. 74—83.

Учитель И. Я. Влияние медикаментозного сна на процессы инфекции и иммунитета. Труды академии Мед. Наук СССР. Вопросы инфекционной патологии и иммунологии, Медгиз, 1954, стр. 71—90.

Ященко Т. Н. К вопросу о механизме действия фактора распространения. ЖМЭИ, № 2, 1954, стр. 65—68.

ОПЫТ АССОЦИИРОВАННОЙ ИММУНИЗАЦИИ СВИНЕЙ ПРОТИВ НАИБОЛЕЕ ОПАСНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Кандидаты вет. наук И. П. Лысенко и А. М. Цымбал

Украинский н.-и. институт экспериментальной ветеринарии

Значительную угрозу для развития свиноводства составляют такие инфекционные болезни как чума свиней, болезнь Ауески, бациллярная рожа и ящур.

Борьба с названными болезнями становится особенно затруднительной в случаях одновременного возникновения в хозяйствах нескольких из них, так как средства и методы специфической профилактики, применяемые против каждой из этих болезней, в таких случаях оказываются не всегда эффективными.

Приведенными обстоятельствами диктуется необходимость разработки методов эффективной иммунизации животных одновременно против нескольких инфекций с помощью применяемых в практике моновакцин или с помощью специально приготовленных ассоциированных вакцин.

Положительное решение этого вопроса имеет важное значение как для обеспечения своевременного предупреждения губительных заболеваний свиней и выяснения некоторых закономерностей и механизмов формирования иммунитета в животном организме, так и для существенного облегчения труда ветеринарных специалистов-практиков.

Следует заметить, что проблема приготовления и применения ассоциированных вакцин возникла давно.

Первые попытки применения ассоциированных вакцин, как известно, предприняли В и д а л ь и С и к а р д еще в конце прошлого столетия (Widal et Sicard, 1897).

В дальнейшем же, ввиду сложности самой задачи, исследования в указанном направлении развивались медленно и часто приводили к разноречивым результатам.

Не останавливаясь подробно на отдельных работах, заметим только, что в конечном итоге как у нас, так и за границей, возможность и целесообразность комплексной иммунизации про-

тив некоторых, главным образом бактериальных инфекций была доказана. Однако, это обстоятельство не умаляет трудностей дальнейших исследований в данном направлении, в частности, по вопросу о профилактике наиболее опасных вирусных и бактериальных инфекций свиней, так как основные закономерности явлений, получивших название «конкуренции» и синергии антигенов, еще не изучены.

Успех одновременной иммунизации животных различными антигенами зависит, как известно, не только от природы и качества антигенов, но и от количественного их соотношения и от состояния иммунологической реактивности иммунизируемых животных.

Ввиду того, что ни методы определения иммунологической реактивности животных, ни методы определения необходимых количественных соотношений различных антигенов при одновременном введении последних в организм животных не разработаны, на первом этапе исследований мы предприняли опыты, направленные к изучению возможности и условий эффективности одновременной иммунизации свиней против ряда инфекций вакцинами, применяемыми в практике.

Опыты проводились на свиньях 2—8-месячного возраста весом 16—60 кг. Животные были получены из хозяйства, благополучного по чуме свиней, болезни Ауески, ящуру и роже свиней.

В 1957 году в опытах на 67 подсвинках изучалась возможность и условия эффективности одновременной иммунизации свиней против чумы и ящура, против чумы и болезни Ауески, против чумы, болезни Ауески и рожи свиней, против чумы, ящура, болезни Ауески и рожи свиней.

При выборе доз и количественных соотношений различных вакцин для составления ассоциированных вакцин были использованы литературные данные по изготовлению и применению моновакцин против названных болезней, а также литературные данные и результаты собственных предварительных опытов по приготовлению ассоциированных вакцин.

Перед прививкой соответствующие моновакцины смешивались в тех или иных соотношениях и через 20—40 минут после смешивания вводились животным внутримышечно (в области шеи и в области бедра). В одно место вводили по 5—7 мл смеси вакцин. В отдельных случаях комплексная иммунизация животных производилась путем раздельного введения тех же вакцин и в тех же дозах. Известному количеству животных прививались только моновакцины в тех же дозах, в которых они применялись в смеси или раздельно для комплексной иммунизации животных.

Вакцинировали животных двукратно с интервалом между прививками в 10 дней или трехкратно, с интервалами между прививками в 10 и 15 дней.

Часть животных совсем не иммунизировалась, оставлялась для контроля вирусов.

За вакцинированными животными велись систематические наблюдения с ежедневным измерением у них температуры тела.

Испытание иммунитета у вакцинированных животных проводилось путем искусственного их заражения соответствующими вирусами через три недели и в более поздние сроки после окончания вакцинации.

Заражение вакцинированных и контрольных животных производилось путем прямого введения соответствующих вирусов в организм животных общепринятым методом, а в части опытов заражение опытных и контрольных животных чумой свиней и ящуром осуществлялось путем контакта их с животными, зараженными соответствующими вирусами.

В результате этих опытов было установлено, что при одновременной иммунизации животных различными вакцинами могут иметь место конкуренции и синергии антигенов.

Так, в опытах одновременной иммунизации подсвинков против чумы свиней и ящура оказалось, что как тканевая, так и глицеринизированная вакцины против чумы свиней в дозах, рекомендованных для прививки, стимулируют образование иммунитета против ящура: из 16 подсвинков, иммунизированных смесями указанных вакцин после контрольного заражения вирусом ящура не заболели 12 (75%). В это же время животные, иммунизированные только ящурной вакциной (2 головы), заболели генерализованной формой ящура наравне с 5 подсвинками, не иммунизированными против ящура.

Напряженность противочумного иммунитета у этих животных была также достаточно высока, так как обеспечила защиту их от тяжелого течения чумной инфекции и от гибели после контрольного заражения вирусом чумы свиней: все 15 животных, подвергнутых заражению вирусом чумы свиней, остались живы, причем 8 из них на введение вируса чумы проявили легкую, а 7 — умеренную реакцию.

В другом же опыте, в котором для одновременной иммунизации подсвинков против чумы и ящура противочумные вакцины применялись в уменьшенных по сравнению с упомянутыми выше дозами, а ящурная вакцина в прежней дозе, иммунитет против чумы свиней был заметно слабее выражен. Так, 2 подсвинка, одновременно иммунизированные противочумной глицеринизированной вакциной в дозе 2,5 мл и противоящурной вакциной в дозе 5 мл, пали от чумы после контрольного заражения, в то время как 2 подсвинка, иммунизированные одной противочумной глицеринизированной вакциной в дозе 2,5 мл, обнаружили только легкую реакцию на введение вируса чумы и не заболели чумой. Более тяжело, по сравнению с контролями, переболели чумой и подсвинки, иммунизированные смесью тканевой

вакцины против чумы свиней в уменьшенной дозе (5 мл) и противоящурной вакцины в дозе 5 мл.

Эти факты говорят, очевидно, о том, что при определенных условиях противоящурная вакцина подавляет в некоторой мере выработку иммунитета против чумы свиней.

Полученные в этих опытах данные указывают на то, что решающее значение для создания эффективной ассоциированной вакцины имеет количественное соотношение и природа антигенов, входящих в состав препарата. При одном соотношении происходит стимуляция образования иммунитета против одной инфекции (ящура) и остается почти неизменной способность организма вырабатывать иммунитет против другой инфекции (чумы). При ином соотношении происходит явное подавление образования иммунитета против одной из инфекций (чумы).

При изучении ассоциации вакцин против болезни Ауески и противочумных было установлено, что вакцина против болезни Ауески подавляет выработку иммунитета против чумы полностью (при соотношении вакцин 1 : 1) или частично (при соотношении вакцин 1 : 2).

В опытах иммунизации свиней ассоциациями вакцин против чумы, болезни Ауески и рожи свиней, а также против чумы, ящура, болезни Ауески и рожи свиней, прочный иммунитет не был установлен ни против одной инфекции. Лишь при заражении вирусом болезни Ауески вакцинированные подсвинки несколько легче переболели, чем контрольные, не вакцинированные, а также вакцинированные только вакциной против болезни Ауески. Очевидно, во всех этих ассоциациях вакцина против болезни Ауески подавляла выработку иммунитета как против чумы, так и против других изучаемых инфекций.

Таким образом, в итоге всех опытов, проведенных нами в 1957 году, установлено три, с нашей точки зрения, важных факта.

Во-первых, при определенном соотношении смеси вакцин против чумы и против ящура, удается получить ассоциированную вакцину, создающую прочный иммунитет против обоих инфекций.

Во-вторых, при некоторых соотношениях противочумных и противоящурной вакцин, последняя подавляет в известной мере образование противочумного иммунитета, а противочумная вакцина стимулирует образование противоящурного иммунитета.

В-третьих, вакцина против болезни Ауески при ассоциации ее с противочумной вакциной подавляет образование противочумного иммунитета и, очевидно, подавляет также образование иммунитета против чумы, ящура и рожи свиней в ассоциации ее с вакцинами против этих заболеваний.

Таким образом, при иммунизации животных ассоциированными вакцинами, для устранения явления конкуренции между

некоторыми антигенами (вакцины ящура и чумы свиней) достаточным оказался подбор определенных количественных соотношений. Отрицательные же взаимодействия между другими антигенами (вакцины болезни Ауески, чумы и др.) путем подбора количественных соотношений устранить не удается.

Основной задачей дальнейших наших опытов (1958 г.) было выяснение причин, от которых зависит подавление выработки иммунитета против чумы свиней у подсвинков, иммунизированных смесью фабричных вакцин против чумы, болезни Ауески и рожи свиней.

На основании результатов ранее проведенных опытов мы предполагали, что такими причинами могут быть: 1) мозговая ткань, содержащаяся в большом количестве в фабричной вакцине против болезни Ауески, 2) гетерогенные ткани, используемые при изготовлении вакцин против болезни Ауески, в качестве исходного вирусного материала, 3) способ введения вакцин (в смеси или раздельно), а также дополнительные раздражители (гидроокись алюминия), имеющиеся в фабричных вакцинах.

Мы также считали, что какая бы ни была причина подавления иммунитета при одновременном введении нескольких вакцин, механизм этого процесса сводится к изменению (понижению) иммунологической реактивности организма к одним антигенам под влиянием вводимых одновременно с ними в организм животного других антигенов.

Выяснение значения всех этих причин производилось путем приготовления соответствующих препаратов (вакцин) и использования различных способов вакцинации животных.

С целью повышения иммунологической реактивности организма и устранения ее индивидуальных особенностей у различных животных, мы использовали АЦС и несколько видоизмененный принцип «ведущего антигена» (Паллант), заключающийся в предварительном введении в организм антигена, обладающего слабой специфической антигенной активностью, но препятствующего образованию иммунитета против другой инфекции.

В результате опытов, проведенных на 61 подсвинке, было установлено, что в наблюдавшейся нами конкуренции антигенов, при одновременном введении фабричных вакцин против чумы свиней и против болезни Ауески и других ассоциаций вакцин, в которые входит фабричная вакцина против болезни Ауески, существенное значение имеет изменение (понижение) иммунологической реактивности животных под влиянием гетерологичных тканей, содержащихся в вакцине против болезни Ауески. Так, из 6 подсвинков, иммунизированных смесью фабричных вакцин против чумы свиней и болезни Ауески, после заражения вирусом чумы свиней пало от чумы 4 подсвинка, а 2 тяжело переболели. Из 6-ти подсвинков, иммунизированных смесью фабричных вакцин против чумы, болезни Ауески и рожи свиней, после

заражения вирусом чумы свиней пало от чумы 5 подсвинков, а один тяжело переболел. А из 8 подсвинков, иммунизированных одновременно вакцинами против чумы и болезни Ауески, приготовленной из гомологичных вирус-содержащих тканей, ни один не погиб. Четыре из них совсем не болели, а четыре дали на вирус чумы легкую реакцию. Из 4-х подсвинков, иммунизированных смесью вакцин против чумы свиней, рожи и болезни Ауески, приготовленной из гомологичных тканей, после заражения вирусом чумы свиней ни один не погиб. Два из них дали легкую реакцию на вирус, один — умеренную, а один заметной реакции на вирус совсем не проявил.

Понижение иммунологической реактивности животных, иммунизируемых одновременно фабричными вакцинами против чумы, рожи и болезни Ауески, удается в значительной степени избежать путем использования при иммунизации принципа ведущего антигена, а также путем применения АЦС. Как уже указывалось, из 6 подсвинков, иммунизированных одновременно фабричными вакцинами против чумы, рожи и болезни Ауески, после заражения вирусом чумы свиней пало от чумы 5 животных, а один тяжело переболел. А из 4-х подсвинков, иммунизированных одновременно фабричными вакцинами против чумы, рожи и болезни Ауески, но которым при первой вакцинации вакцина против болезни Ауески вводилась за 4 дня до основной иммунизации (видоизмененный принцип ведущего антигена), ни один не погиб от чумы свиней. Один из них дал на вирус легкую реакцию, два — умеренную и один заметной реакции на вирус совсем не проявил.

Из 4-х подсвинок, иммунизированных одновременно фабричными вакцинами против чумы, рожи и болезни Ауески, которым за 24 часа до вакцинации была введена АЦС (принцип кратковременной цитотоксической блокады), после заражения вирусом чумы свиней погиб от чумы только один подсвинок. Остальные подсвинки дали на вирус легкую реакцию.

Каков интимный механизм понижения иммунологической реактивности организма при одновременном введении фабричных вакцин против чумы и болезни Ауески (или других ассоциаций, в которые входит фабричная вакцина против болезни Ауески), трудно сказать. Можно лишь предполагать, что имеющиеся в фабричной вакцине против болезни Ауески гетерологичные ткани обладают более сильными антигенными (в частности сенсибилизирующими) свойствами, чем вирусные антигены как таковые, в результате чего реактивность организма на специфические антигены более низкая, чем на неспецифические.

Применение вакцин из гомологичных тканей, применение АЦС и принципа ведущего антигена при вакцинации повышает реактивность организма и тем самым предотвращает развитие явления «конкуренции» антигенов.

Таким образом, в итоге исследований, проведенных нами в

период 1957—1958 гг. на 128 подсвинках, намечены реальные пути предупреждения развития конкуренции антигенов при одновременной иммунизации свиней против некоторых инфекций.

Использование полученных данных для приготовления ассоциированной вакцины и для разработки метода комплексной иммунизации против чумы, болезни Ауески и рожи свиней, а также разработка доступных методов определения иммунологической реактивности животных при иммунизации составляет очередную задачу наших исследований.

О ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ БИЦИЛЛИНА ПРИ РОЖЕ СВИНЕЙ

Канд. вет. наук В. Д. Чернигов

Витебский ветеринарный институт

Противорожистая сыворотка применяется с профилактической целью в тех случаях, когда необходимо вызвать иммунитет у свиней очень быстро и на непродолжительное время. После окончания срока действия сывороточного иммунитета (10—15 дней) такие животные при необходимости вакцинируются. Однако, практическими наблюдениями и в экспериментальных условиях многими исследователями подмечено, что у вакцинированных таким методом свиней иммунитет образуется не у всех животных и недостаточной напряженности: иммунная сыворотка мешает активному действию вакцины. Так, Я. Р. Коваленко (1958) установил, что у белых мышей, которым за 3, 6 и 15 дней до введения живой вакцины против рожи свиней Воронежской НИВС была введена иммунная сыворотка, не образуется напряженного иммунитета, а часть мышей погибает от рожи при контрольном заражении. Сыворотка, введенная спустя 3 и 6 дней после вакцинации, тормозит образование активного иммунитета у значительной части белых мышей. В. Ф. Шаталов, Г. К. Муромец и П. Ф. Цимох (1958) изучали этот же вопрос в опытах на свиньях и также установили, что при двухкратной вакцинации против рожи свиней, проведенной через 12 дней после введения противорожистой сыворотки, у свиней не создается стойкого иммунитета против заболевания рожей. Аналогичные результаты получили также в опытах на свиньях и белых мышах Л. Ф. Попов (1956) и другие исследователи.

Таким образом, вышеизложенные данные ставят под сомнение целесообразность применения гипериммунной сыворотки с профилактической целью при роже свиней. Поэтому изучение профилактического действия антибиотиков при инфекционных заболеваниях животных вообще и при роже свиней в частности имеет большое практическое значение.

Практика показала, что хороший эффект при терапии рожи свиней получается при применении пенициллина, что объясняет-

ся высокой чувствительностью возбудителя рожи свиней к этому антибиотику. Так В. М. Дьяченко (1956) установил, что пенициллин действует на различные штаммы бактерий рожи свиней бактериостатически в концентрации 0,03—0,3 ед. в мл и бактерицидно — 0,08—0,3 ед. в мл. По данным Г. И. Рыченко (1956), полное угнетение роста рожистого микроба наблюдается при концентрации пенициллина, равной 0,015 ед. в мл.

Учитывая высокую чувствительность возбудителя рожи свиней к пенициллину, последний пытались использовать и с целью профилактики рожи свиней. Английские исследователи Шнейдер, Спенсер и Энсмингер (1955) ставили опыты по изучению профилактического действия пенициллина и окситетрациклина при скармливании поросятам. Прибавление в корм 15 г пенициллина или окситетрациклина на 0,453 кг корма не предохранило поросят от заболевания рожей. Это можно, повидимому, объяснить тем, что пенициллин очень быстро выделяется из организма. Так по данным Г. И. Рыченко (1956) наивысшая концентрация пенициллина в крови свиней наблюдается через 15 минут после внутримышечного введения, а через 2 часа удается уловить только следы его.

В 1955 году З. В. Ермольевой и Е. Н. Лазаревой была получена новая дибензилэтилендиаминовая соль пенициллина, названная бициллином. Это комплексное соединение слабо растворимо в воде. По данным И. А. Сторожева (1956), при внутримышечном введении 300 000 единиц бициллина в крови больных обеспечивается концентрация пенициллина 0,1—0,2 ед. в мл в течение 7 дней, а доза 1 200 000 ед. обеспечивает содержание пенициллина в крови больных до 4-х недель.

А. М. Савельева (1958) установила, что чувствительность различных микроорганизмов к бициллину и пенициллину одинаковая.

В настоящей работе мы поставили задачу изучить профилактическое действие бициллина при роже свиней. Опыты ставились на белых мышах и кроликах. На белых мышах опыты ставились по следующей методике: мышей разбивали на опытную и контрольную группы. Белым мышам подопытной группы вводили бициллин, разведенный на дистиллированной воде, в дозе по 18 000 единиц внутримышечно в объеме 0,3 мл. Каких-либо нарушений общего состояния мышей и изменений на месте введения антибиотика при этом не наблюдалось. Через 5, 10 и 15 дней после введения бициллина брали часть мышей из опытной и контрольной групп и заражали их предварительно оттитрованной смертельной дозой культуры рожистого микроба (штамм № 382 в дозе 0,002 мл суточной бульонной культуры). За мышами вели наблюдение в течение 20 дней с момента заражения. По количеству выживших мышей в опытной группе судили о профилактическом действии бициллина. По указанной методике

был постановлен ряд опытов, в которых использовано 60 белых мышей. Результаты опытов показаны в таблице.

№ группы	Через ск. дней после введения биц. зараж. мыши	Подопытные мыши			Контрольные мыши	
		кол-во в группе	пало	выжило	кол. в гр.	пало
1	5	15	3	12 (80,2%)	8	8
2	10	15	3	12 (80,2%)	8	8
3	15	15	7	8 (53,8%)	8	8

Данные таблицы показывают, что бициллин в дозе 18 000 единиц предохранил в течение 5 и 10 дней значительную часть (80,2%) белых мышей от заражения рожей и больше половины (53,8%) не заболели при заражении их через 15 дней после введения антибиотика. По-видимому, длительность профилактического действия бициллина зависит от дозы антибиотика и от чувствительности возбудителя к пенициллину. Так, И. П. Лидов и К. В. Петрова (1956), изучая профилактическое действие бициллина при раневых инфекциях в экспериментах на белых мышах, установили, что доза 2 000 единиц предохраняла мышей только в течение первых суток, 4 000 единиц — до двух суток и 6 000—8 000 единиц — до четырех суток. С. Д. Воропаева (1958), изучая профилактическое и лечебное действие бициллина при экспериментальной стафилококковой инфекции, также установила, что бициллин при внутримышечном введении белым мышам в дозе 2 000 единиц оказывал ясно выраженное профилактическое действие в течение 5 суток от момента введения.

Анализируя результаты проведенных нами опытов на белых мышах и данные других исследователей, можно полагать, что профилактическое действие бициллина сохраняется до тех пор, пока в организме животного имеется пенициллин в концентрации, при которой в организме не развивается инфекционное начало. Исходя из этого мы в опытах на кроликах определяли концентрацию пенициллина в крови в различные сроки после введения различных доз бициллина.

Опыты на кроликах нами ставились по следующей методике: под опыт было взято 5 кроликов, из которых четырем вводили внутримышечно бициллин в дозах 150 000, 90 000, 75 000 и 15 000 единиц на кг живого веса. Пятому кролику был введен пенициллин в дозе 150 000 единиц на кг живого веса. При этом мы не наблюдали каких-либо изменений общего состояния кроликов. Через 45 минут после введения антибиотиков определяли концентрацию пенициллина в крови всех кроликов микрометo-

дом. Затем концентрация пенициллина в крови кроликов определялась один раз в сутки до полного исчезновения пенициллина из крови. В результате проведения указанного опыта было установлено следующее. При внутримышечном введении кроликам бициллина в дозе 150 000 единиц на кг живого веса концентрация пенициллина в крови достигала через 45 минут после введения 1 ед./мл и держалась до 11 суток в пределах 1—0,3 ед./мл; доза 90 000 единиц на кг живого веса обеспечила содержание пенициллина в крови в пределах 1—0,06 ед./мл в течение 6 суток, доза 75 000 единиц на кг — в течение 5 суток и доза 15 000 ед./кг — в течение 2 суток в концентрации 1—0,06 ед./мл, в то время как при введении кроликам пенициллина в дозе 150 000 единиц на кг, концентрация его достигала через 45 минут после введения 15,87 ед./мл, а через 3 часа — 0,064 ед./мл. Через 24 часа после введения пенициллина в крови кролика его не удалось обнаружить.

Выводы

1. Бициллин при внутримышечном введении белым мышам в дозе 18 000 единиц предохранил 80,2% белых мышей от экспериментального заражения возбудителем рожи свиней в течение 5 и 10 суток и 53,8% белых мышей в течение 15 суток после введения антибиотика.

2. Бициллин при внутримышечном введении кроликам в дозе 150 000 ед. на кг живого веса обеспечивает содержание в крови пенициллина в бактериостатической концентрации по отношению к возбудителю рожи свиней (1—0,03 ед./мл) в течение 11 суток; в дозе 90 000 ед. — в течение 6 суток, в дозе 75 000 ед. — 5-ти суток и в дозе 15 000 ед. — в течение 2-х суток.

ЛИТЕРАТУРА

Воропаева С. Д. Исследование профилактического и лечебного действия бициллина при экспериментальной стафилококковой инфекции. ЖМЭИ, № 7, 1958.

Дьяченко В. М. Сравнительное изучение действия некоторых антибиотиков на бактерию рожи свиней. Автореферат диссертации кандидата вет. наук, 1956.

Искржицкая А. И., Лидов И. П. и Петрова К. В. Профилактическое действие бициллина при раневых инфекциях. Антибиотики, № 2, 1956.

Коваленко Я. Р. Влияние введения иммунной сыворотки на развитие иммунитета при последующей вакцинации. Ветеринария, № 7, 1958.

Попов Л. Ф. К вопросу об иммунитете против рожи свиней. Биопрепараты, вирусы, микробы. Том 6, ГНКИ, Сельхозгиз, 1956.

Савельева А. М. Экспериментальное изучение бициллина. Антибиотики, № 1, 1958.

Сторожев И. А., Эдельштейн С. И. и Быкова М. А. Фармакологическая оценка бициллина. Антибиотики, № 1, 1956.

Шаталов В. Ф., Муромец Г. К. и Цимох П. Ф. Вакцинация свиней после инъекции противорожистой сыворотки. Ветеринария, № 7, 1958.

О МЕТОДАХ ЛИКВИДАЦИИ ЧУМЫ СВИНЕЙ

Профессор, докт. вет. наук П. С. Соломкин

Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии

XX и XXI съездами Коммунистической партии Советского Союза перед работниками сельского хозяйства страны поставлена почетная задача — увеличить производство мяса и прежде всего за счет свиноводства. На ближайшие годы в эту задачу войдет и повышение удельного веса свинины в мясном балансе до 50%, чего можно достичь только использованием всех преимуществ мясного и беконного откорма свиней.

В широко развернувшемся движении за досрочное выполнение и перевыполнение планов развития животноводства, в производстве мяса на душу населения свиноводство призвано сыграть основную роль. Для успешного претворения в жизнь исторических решений должны быть полностью устранены все факторы, тормозящие развитие свиноводства, к которым относятся и эпизоотические заболевания свиней, в частности чума.

В течение ряда десятилетий чума являлась стационарной во многих государствах Востока и Запада.

В некоторые годы болезнь в этих странах принимает характер широко распространенной эпизоотии. Что касается царской России, то еще задолго до открытия истинного возбудителя чумы свиней — фильтрующегося вируса, — а затем и долгое время после этого, чума, из-за неизученности, при появлении в населенных пунктах наносила опустошения в хозяйствах, ибо радикальных методов борьбы с ней не имелось.

За последние 50 с лишним лет в разных странах мира разрабатывались и проводились различные системы противочумных мероприятий. При появлении чумы в хозяйствах для ее быстрой ликвидации наиболее эффективным было проведение комплекса мероприятий, в который входил убой всех свиней в неблагополучном пункте, с уничтожением трупов, проведение тщательной дезинфекции в зараженных свинарниках, подсобных помещениях и дворах и карантинирование неблагополучных пунктов на довольно длительное время.

При проведении указанной системы мероприятий во всех случаях появления чумы учитывались особенности болезни и трудности сохранения поголовья при ликвидации ее в хозяйствах. Давно известно, что вирус чумы не позднее суток с момента внедрения в организм циркулирует в крови и выделяется из заразившегося животного со слюной, мочей, носовой слизью и т. д., тогда как клинические признаки появляются в среднем через 3—9 дней. Вследствие этого, а также из-за громадной контагиозности чумы, мероприятия проводились лишь при распространении инфекции по стаду.

С открытием истинного возбудителя болезни — фильтрующегося вируса — работы исследователей были направлены на изучение особенностей болезни и природы ее возбудителя, а также на изыскание методов правильной диагностики, специфической профилактики и терапии как важных звеньев в комплексе противоэпизоотических мероприятий.

Достоверные сведения о появлении чумы свиней в России, судя по литературным данным, относятся к 1906—1907 гг.; тем не менее и в эти годы вопрос о чуме как о нозологической единице был не ясен. В докладе о заразных болезнях свиней на ветеринарной секции X Пироговского съезда в 1907 г. Б. Пацевич указывал, что: «1. Вопрос об истинных возбудителях свиных заболеваний (кроме рожи свиней), несмотря на громадную литературу, не представляется достаточно выясненным» (Ветеринарная жизнь, № 17, 1907). Секцией была принята следующая номенклатура заразных болезней свиней: 1. Рожа, 2. Пневмония, 3. Энтерит.

В сводной статье «Борьба с инфекционными болезнями свиней в России» Н. Михин и А. Беликов в 1916 г. писали, что «в России существуют 3 основных типа повальнозаразных болезней: а) рожа, б) септицемия, в) чума свиней», и далее: «насколько определенно положение вопроса с рожей и септицемией свиней, настолько же неопределенно и зачаточно дело прекращения чумы свиней в России».

Появившись в северо-западной зоне России, из-за неизученности болезни и отсутствия радикальных средств борьбы, чума получила широкое географическое распространение. Этому способствовал и ввоз свиней из-за границы, главным образом из Англии, и передвижение их внутри страны. В России и зарубежных странах распространение чумы имело некоторую связь со строительством железных дорог: эпизоотия распространялась в основном вдоль строящихся или уже построенных дорог. Появлению чумы в селениях, расположенных вдали от железнодорожных линий способствовало, по-видимому, приобретение свиней крестьянами из пунктов, неблагополучных по эпизоотии.

Основные причины, способствовавшие распространению чумы в прошлом, не потеряли своего значения и в настоящее время. К ним относятся: 1) ввоз свиней из неблагополучных по чуме

хозяйств (пунктов); 2) завоз в благополучное хозяйство боенских и кухонных отходов в необезвреженном виде; 3) использование пастбищ, на которых паслись зараженные чумой свиньи; 4) завоз в хозяйства фуража из неблагополучного по чуме пункта; 5) транспортировка свиней в недостаточно продезинфицированных средствах передвижения; 6) бесконтрольная торговля свиньями и продуктами убоя свиней; 7) неправильная утилизация трупов павших свиней или продуктов убоя; 8) бесконтрольный подворный убой свиней.

Вследствие большой стойкости вируса чумы по отношению к низким температурам, высушиванию, засолке и др., применяемым для консервирования пищевых продуктов, болезнь может быть распространена из неблагополучных зон на далекое расстояние.

Известен случай, когда в годы II мировой войны вирус чумы был завезен из США с засоленным шпигом в подсобное свиноводческое хозяйство при одном из московских холодильников. Не исключена возможность завоза вируса с замороженными свиными тушами из стран, экспортирующих свинину, и в настоящее время.

Следует отметить, что даже 6-месячное воздействие низкой температуры холодильника (—20, —25° С) на вирус не обезвреживает свиные туши от вируса чумы.

Диагностика чумы свиней у нас и в зарубежных странах осуществляется на основе комплекса клинических, патолого-анатомических, эпизоотологических данных, но дифференциация чумы от заболеваний, схожих с нею по клиническому проявлению и патологоанатомической картине вскрытия, порой представляет трудности. Приходится учитывать эпизоотологические особенности чумы: восприимчивость к болезни всех возрастных групп свиней, проявление болезни независимо от времени года, быстрое распространение при групповом содержании животных или наличии общего источника вируса. Указания некоторых авторов на то, что спонтанная чума может протекать в скрытой форме, лишены оснований, т. к. они не имеют доказательств.

При экспериментальном заражении некоторыми штаммами вируса чума может протекать примерно при 40,5° С температуры тела. Гибель животных при этом наступает быстро — на 4—5 день.

Клинически чума как септическое заболевание проявляется в виде геморрагической септицимии, при высокой температуре тела, с периодом инкубации от 2 до 20 дней.

Обособленно стоит остро протекающая чума с синдромом поражения центральной нервной системы. Такое течение болезни мы наблюдали у подсвинков 4—6-месячного возраста, находившихся в неудовлетворительных зоогигиенических условиях, при однообразном кормлении. Болезнь протекала при клинических явлениях, схожих с листереллезом или болезнью Ауески, если

они протекают в нервной форме. Температура тела у таких больных обычно остается в пределах нормы или поднимается до 40,5° С. Гибель животных наступает на 1—2 день появления нервных припадков.

В хозяйствах, где противочумная вакцинация проводится систематически и имеются группы свиней с угасающим после прививок иммунитетом, а также невакцинированные (молодняк) или только что привитые вакциной, чума вначале охватывает группы непривитого молодняка, а затем — группы с угасающим иммунитетом, что приходится учитывать при постановке диагноза и проведении противочумных мероприятий.

В практике постановки диагноза иногда встречаются затруднения при наличии смешанных инфекций, в связи с чем особое значение приобретают подсобные методы исследований, которые могут быть использованы в лаборатории или на месте — в хозяйстве. Биологическая проба — наиболее верный метод, но медленный и громоздкий.

Метод аллергической диагностики, примененный Сарновичем и состоящий из внутрикожного введения больным свиньям формалинизированного вируса чумы в смеси с касторовым маслом, не дал положительных результатов. То же можно сказать и о работах других авторов, проверявших метод Сарновича (Ланге, Роже, Бридре и др.). Наши попытки получить реакцию на аллерген, приготовленный из мочи больных чумой свиней, также не вышли за пределы лабораторных экспериментов. По-видимому, организм больных чумой в острой стадии находится в состоянии анергии.

Ряд авторов вели и ведут работы по изысканию лабораторных методов диагностики чумы. В свое время было сообщено об эффективности метода прижизненной диагностики чумы с помощью реакции преципитации (Кучеренко, Цуверкалов, Айрапетян), но при проверке ее другими исследователями таких результатов, как у указанных авторов, получено не было. В. Г. Айрапетян продолжает работу по изучению указанной реакции.

За последнее время для диагностики чумы в качестве подсобного метода используются гематологические исследования. Резко выраженная лейкопения и лимфоцитоз с уменьшением числа лейкоцитов до 3—5 тысяч в 1 мм³, вместо 16—20 тысяч в норме, наблюдающиеся, как правило, при чуме свиней, дают некоторый ключ к распознаванию болезни, т. к. при других инфекционных заболеваниях наблюдается резко выраженный лейкоцитоз.

При дифференциальной диагностике чумы свиней на помощь практическому врачу всегда приходит бактериологическое исследование патологического материала. Этот подсобный метод позволяет исключить наличие бациллярных инфекций при чуме, протекающей в чистом виде. При чуме, осложненной той или

иной секундарной инфекцией, он способствует их выявлению. Но выделение из трупа свиньи, павшей с признаками, подозрительными на чуму, возбудителя геморрагической септицемии, паратифа и других патогенных микробов, еще не говорит об отсутствии чумы в хозяйстве.

При всех обстоятельствах диагноз на чуму должен ставиться непосредственно в хозяйстве, с учетом всего комплекса признаков, характерных для этого заболевания, и данных лабораторных исследований.

В наших работах с сотрудниками получены положительные результаты при лабораторной диагностике чумы с помощью реакции агглютинации нагруженных вирусом листерий. Сущность ее заключается в том, что дефибринированная кровь больных свиней освобождается от сыворотки, а лизированные с помощью дистиллированной воды эритроциты используются для нагрузки вирусом чумы (если кровь взята от больного чумой животного) убитых нагреванием листерий. Если в испытуемой крови есть вирус чумы, то при постановке реакции агглютинации с нагруженными им листериями и подобранной для этой реакции гипериммунной сывороткой получается положительный результат в разведении сыворотки от 1 : 100 и выше с оценкой на 4 креста. Диагностическим титром положительную реакцию в указанном разведении мы взяли, исходя из того, что иногда аналогичная реакция и с такой же оценкой получается и с кровью здоровых свиней. В опытах испытания эритроцитов от свиней, больных чумой, получен положительный результат в 86—92% случаев. С кровью здоровых свиней, а также свиней, больных рожей, пастереллезом, паратифом, инфлюэнцией — этого достичь не удалось.

В декабре 1958 г. на совещании в Главном ветеринарном управлении проф. И. И. Кулеско доложил «О диффузной преципитированной пробе на агаровой пластинке по методу Ухтерлони для исследования материалов, содержащих вирус чумы». Используя вирусный материал в качестве антигена (кровь, сыворотка, селезенка, лимфатические узлы, моча и т. д.) и антисыворотку кроликов после иммунизации их вирусом чумы, автор в преципитиновой пробе не получил четких положительных результатов. Преципитиновая проба с поджелудочной железой и кроличьей антисывороткой в опытах проф. Кулеско оказалась положительной.

Долгое время спорными были вопросы о вирусоносительстве и вирусовыделении больными и переболевшими свиньями. Да и теперь порой эти вопросы возникают при обсуждении некоторых положений на совещаниях. Работы в этом направлении были проведены как у нас, так и за рубежом (Михалка, Маннингер, Погоняйло и др.). Что касается вирусовыделения, то уже давно было установлено, что при выздоровлении

свиней, вскоре после снижения температуры тела до нормы, вирусовыделение прекращается.

Особый интерес и значение имеет вопрос о длительности нахождения вируса в организме свиней, переболевших чумой. Опыты разных авторов по этому вопросу разноречивы. Михалка, например, проводя исследование свиней, переболевших чумой в результате симультанных прививок или спонтанного заражения, у некоторых животных в течение долгого времени (до 10 месяцев) обнаруживал в лимфатических узлах вирус чумы. Детре считает, что вирус в организме переболевших свиней сохраняется даже до года. Однако Маннингеру и его сотрудникам не удалось обнаружить наличия вируса в организме свиней через 25 дней после выздоровления от спонтанного заражения или проведения классических симультанных прививок. Приблизительно то же получил в своих опытах Хегиели.

В послевоенные годы аналогичные исследования проводились Г. Ф. Погоняйло. В его неоднократно поставленных опытах 38 дней после прививок явились пределом нахождения вируса чумы в организме здоровых свиней. Так, по-видимому, оно и бывает, когда исследуют переболевших, но здоровых свиней.

Встает вопрос — насколько опасны для окружающих свиней выздоровевшие животные. Свиньи, переболевшие и выздоровевшие после спонтанного заражения или симультанных противочумных прививок (серовакцинации), могут быть некоторое время вирусоносителями и вирусовыделителями. Но в дальнейшем свиньи, переболевшие чумой, приобретая иммунитет к инфекции, опасности для здоровых животных не представляют.

Совершенно другое можно сказать о свиньях различных возрастных групп, у которых болезнь протекала в подострой или хронической формах. Хроники на долгое время (до года) могут быть носителями вируса, а, возможно, и его выделителями. В связи с этим вполне понятно и необходимо требование инструкции по борьбе с чумой об удалении, до снятия карантина с хозяйства, на убой всех свиней независимо от возраста, подозрительных на длительное вирусоносительство и выделение вируса во внешнюю среду, — истощенных, заморышей и сильно отстающих в росте от сверстников.

Коротко освещенные вопросы имеют большое значение в эпизоотологии заболевания и, следовательно, при проведении мероприятий по профилактике чумы и организации оздоровительных мероприятий при ее появлении в хозяйстве.

Позволю себе остановиться на рациональном использовании противочумной сыворотки. Экспериментальным путем установлено, что введение животным противочумной сыворотки до проведения активной иммунизации тормозит развитие прочного иммунитета.

Указанное приводит к необходимости внесения поправки в мероприятия при отправке свиней на дооткорм в хозяйства. Обычно такое свинопоголовье перед транспортировкой прививается противочумной сывороткой, а в откормочных хозяйствах — вакцинируется.

Как видим, свиньи при этом прочного иммунитета не приобретают. Применение сыворотки целесообразно при создании иммунитета на короткий срок (10—12 дней) без последующей вакцинации. Противочумная сыворотка нужна и для применения в комбинационных прививках с кроличьими вирус-вакцинами из штаммов Бакера, Капровского, Гудзона и других зарубежных авторов.

В борьбе с чумой в Советском Союзе до 30-х годов использовался метод проведения ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий в сочетании с убоем явно больных свиней, лечением гипериммунной сывороткой больных животных в начале заболевания и применением ее среди условно здоровых, уничтожением вируса во внешней среде и мясе вынужденно забитых свиней. На практике этот метод себя не оправдал.

В связи с быстрым ростом свинопоголовья, транспортировкой свиней внутри страны и завозом их из зарубежных стран количество неблагополучных пунктов не уменьшилось — в одних чума ликвидирована, в других — появилась вновь.

К 1930 г. проф. А. П. Уранов с сотрудниками разработал метод ликвидации чумы в хозяйствах с введением в него комбинационных прививок. Эти прививки в комплексе ветеринарно-санитарных мероприятий способствовали сохранению свинопоголовья от чумы, но на долгое время поддерживали инфекцию на свинофермах, где они применялись. В неблагополучных хозяйствах проводилась допрививка поросят-сосунов с 20-дневного возраста, т. к. было установлено, что прививка их в более раннем возрасте не создает более прочного иммунитета, и не легко было определить время прекращения комбинационных прививок. Симультанно привитые свиньи, независимо от возраста, до 4—6 недель, а в некоторых случаях и несколько дольше, являются не только вирусоносителями, но и вирусовыделителями.

Несмотря на широкое и повсеместное проведение симультанных прививок в хозяйствах, неблагополучных и угрожаемых, у многих исследователей и практических работников уже давно установился на них взгляд, как на крайне вынужденную меру, направленную только на сохранение свинопоголовья в неблагополучном пункте в тех случаях, когда комплекс санитарно-ветеринарных мероприятий с применением противочумной сыворотки не приостанавливает развития эпизоотии. Этот взгляд был отражен в инструкциях по борьбе с чумой в 1944 и 1956 гг.

Симультанные прививки, проводимые в комплексе с ветеринарными мероприятиями, направленными на ликвидацию вируса в чумном очаге, как разовая мера во многих случаях не ме-

шали оздоровлению хозяйства от чумы и способствовали сохранению поголовья. Но к 1938 г. от этого метода активной иммунизации почти все отказались.

В 1937 г. проф. А. П. Уранов выдвинул систему мероприятий по ликвидации чумы свиней в хозяйствах без применения симультанных прививок, с использованием только противочумной сыворотки. В комплексе мероприятий по ликвидации чумы в хозяйствах и ограждению благополучных пунктов от заноса инфекции входили: организация санитарного барьера, иммунизация стада свиней и уничтожение вируса на территории неблагополучных пунктов. Данные, представленные проф. А. П. Урановым, свидетельствовали об успешной ликвидации чумы в Новосибирской области. В системе допускается убой явно больных свиней, а в некоторых случаях — «больных и лихорадящих». Метод — громоздкий, требующий громадных затрат труда и средств и иногда приводивший к убою очень большого количества свиней.

Среди мероприятий профилактического характера большую роль у нас и за рубежом играет вакцинация свиней против чумы. Кристаллвиолетвакцина, предложенная в свое время Дорсетом и разработанная у нас И. И. Кулеско, после ее усовершенствования получила всеобщее признание как активный, безвредный препарат, но медленное наступление иммунитета и нарастание его только у 75—85% вакцинированных животных в значительной мере снижает ценность биопрепарата.

Наряду с кристаллвиолетвакциной в разных странах за последние годы право на широкое применение завоевывает лапинизированная вирус-вакцина, представляющая собой ослабленный, изменивший свои природные свойства вирус чумы, адаптированный кроликам и много раз пропассажированный на них. Приобретая некоторые новые свойства, пассажный кроличий вирус чумы свиней теряет вирулентность для здоровых животных, но сохраняет свои иммуногенные свойства при прививках свиньям. Наряду с этим, кроличий вирус при прививках свиней, создавая иммунитет, безопасен для непривитых, находящихся вместе с вакцинированными животными.

Вакцина, по сообщению исследователей, вызывает лейкопению, что может повести к активизации условно-патогенной микрофлоры у свиней, сомнительных по состоянию здоровья. Исходя из этого и некоторых других соображений, ряд как зарубежных, так и отечественных авторов рекомендует применение ее в комбинационных прививках с сывороткой. При этом вырабатывается прочный иммунитет на длительный срок.

Суммируя итоги работ с лапинизированной вирус-вакциной в разных странах, следует сказать, что она еще не вполне совершенна, но успешно применяется в комбинациях с противочумной сывороткой. Иммунитет при этом наступает через 8—10 дней и продолжается больше года. Не рекомендуется при-

вивать ею маток во второй половине супоросности и поросят-сосунов. У нас вирус-вакцины из штаммов Гудзона и Капровского применяются по предложению ГНКИ в порядке широкого производственного опыта в соответствии с временными наставлениями по их применению, утвержденными Главным ветеринарным управлением МСХ СССР.

Опыты по адаптации к кроликам вируса чумы свиней с 1954 г. ведутся в ВИЭВ-е. Для адаптации взят наш отечественный производственный штамм вируса чумы (Армавирский). Он адаптирован сначала к молодым кроликам, а затем стал вызывать заболевание чумой и у взрослых. Вирус чумы при пассажах на кроликах потерял вирулентность для свиней, но привитые им подсвинки приобрели прочный иммунитет. Реакция на вакцину, введенную без сыворотки, протекает сравнительно слабо. Биопрепарат безопасен и для подсвинков, подсаженных к вакцинированным во время реакции на вакцину. В процессе проведения опытов подмечено, что реакция на прививку сравнительно слабее протекает при разведении сухой вирус-вакцины 1 : 20, чем при разведении 1 : 40. Дозы разведенной вакцины вводятся по 2 мл внутримышечно или подкожно.

Итоги изыскания и экспериментального применения лапинизированной вирус-вакцины (39-й пассаж и последующие) из отечественного штамма вируса чумы позволяют испытывать ее в условно благополучных свинарниках неблагополучных ферм или в неблагополучных свинарниках при комбинационных прививках.

Некоторое время остро стоял вопрос о наличии типов вируса чумы свиней. У нас имелось такое мнение о вирусе, вызывающем чуму в Китае и во Франции — о северном и южном типах вируса. По данным Гайгера мнение французских авторов о разнотипности вируса не подтвердилось. Проверка китайского вируса чумы штамма Ши-мын, проведенная Н. В. Лихачевым, П. С. Соломкиным, И. В. Васильченко и работниками Армавирской биофабрики, также показала, что он является лишь штаммом, обладающим сильной вирулентностью и высокими иммуногенными свойствами. Штамм принят главным управлением ветеринарии для изготовления из него кристалл-виолетвакцины. Весьма активный биопрепарат приготовляется из штамма Ши-мын на Галещинской биофабрике.

Сверхостро и остро протекающее чумоподобное заболевание свиней в Анголе с громадной смертностью (по данным Гайгера) представляет собой особую болезнь и возбудитель ее не является типом вируса европейской или американской чумы свиней.

Комплекс противочумных мероприятий, охватывающих ограждение хозяйств от чумы и ликвидацию ее при появлении среди свиней хозяйства, у нас детально разработан и узаконен в инструкции «О мероприятиях против чумы свиней». Выполнение

этой инструкции позволяет оградить хозяйства от заноса болезни и быстро ликвидировать ее в случае появления. В систему мероприятий по ликвидации чумы вошли: строгое карантинирование неблагополучных хозяйств, убой больных и подозреваемых на заболевание чумой свиней и обезвреживание продуктов убоя, вакцинация здоровых свиней в угрожаемых, а при возможности и в неблагополучных по чуме пунктах, дезинфекция зараженных помещений и дворов.

Для неблагополучных пунктов внедряется метод вакцинации свиней кроличьей вирус-вакциной.

Некоторые ветеринарные специалисты и хозяйственные работники ошибочно смотрят н вакцинацию свиней в комплексе мероприятий по ликвидации чумы не как на подсобное, вспомогательное средство в борьбе с чумой, а как на основное, отодвигая на второй план проведение ветеринарно-санитарных (и карантинных) мероприятий, уничтожение вируса чумы в неблагополучных очагах и ограждение хозяйств от поступления его извне, главным образом с пищевыми отходами и больными животными. При вакцинации свиней приходится учитывать и то, что не все 100% животных приобретают иммунитет, да и поствакцинальная напряженность его не у всех у них одинакова.

При проведении противочумных мероприятий огромное значение имеет ветеринарно-разъяснительная работа среди населения.

Особая осторожность как была, так и должна остаться по отношению к импортной свинине. Выпуск такой свинины в товарную сеть без ограничений может повести, как это было у нас, к возникновению чумы, а возможно, и других не менее опасных инфекций.

Суммируя данные о методах ликвидации чумы свиней в неблагополучных очагах, следует отметить, что их имеется несколько; при этом одни не потеряли значения и теперь, а от других пришлось отказаться. Система мероприятий с длительным применением симультанных прививок отошла в прошлое, ибо она, хотя и ведет к сокращению потерь от чумы, тормозит оздоровление хозяйств от эпизоотии за короткий срок.

Система, предусматривающая проведение ветеринарно-санитарных мероприятий, с убоем больных и подозрительных на заболевание чумой, уничтожением вируса во внешней среде, но допускающая в исключительных случаях симультанные прививки, громоздка, требует затрат больших средств, хотя и приводит к оздоровлению хозяйств.

Метод, заключающийся в проведении ветеринарно-санитарных мероприятий, убое всех свиней в неблагополучном хозяйстве, строгом соблюдении карантинных правил и тщательной дезинфекции зараженных свинарников и дворов, с применением сыворотки в угрожаемых хозяйствах может использоваться в мелких хозяйствах и способствовать их оздоровлению.

Метод поголовного убоя свиней неблагополучных хозяйств до 1954 г. широко применялся в ГДР. С организацией крупных откормочных хозяйств он оказался непригодным. Проведение комплекса мероприятий с организацией строгого санитарного барьера, уничтожением вируса чумы в неблагополучных очагах, убоем больных и подозрительных на заболевание (явно больных, «заморышей», имеющих повышенную температуру тела), с поголовной иммунизацией свиней с отъемного возраста кристалвиолетвакциной позволило оздоровить свиноводство республики от чумы.

Существенное значение в проведении противоэпизоотических мероприятий в части оказания методической и научно-практической помощи должны иметь работы научно-исследовательских учреждений, вузов. Исследования эти должны быть направлены также и на усовершенствование комплекса противочумных мероприятий.

Необходимо продолжать исследование по изучению биологии вируса чумы с учетом вариабильности некоторых штаммов, форсировать исследования по усовершенствованию методов диагностики и изысканию новых методов специфической профилактики всех возрастных групп свиней.

Следует также продолжить исследование в области изыскания терапевтических противочумных средств.

Подводя итог доложенному, следует сказать, что для эффективной борьбы с указанным заболеванием свиней необходимо:

1) Строго соблюдать правила общих профилактических мероприятий с обращением особого внимания на карантинирование вновь завозимого в хозяйства свинопоголовья с учетом необходимости завоза животных только из хозяйств, благополучных как по чуме, так и по другим инфекционным заболеваниям.

2) Особое внимание обращать на проведение карантинных мероприятий в хозяйствах, неблагополучных по чуме, с вовлечением в работу по ликвидации чумы не только животноводов, но также советских, партийных и общественных организаций.

3) При организации противочумных мероприятий учитывать проведение всего комплекса их, куда входят: организация санитарных барьеров, иммунизация свиней и ликвидация вируса чумы на территории неблагополучных пунктов путем убоя всех больных, подозрительных на заболевание чумой, заморышей и тщательной дезинфекции помещений для свиней и территории выгулов.

4) Учитывать, что специфическая профилактика является только одним из звеньев в общем комплексе противочумных мероприятий.

5) Особое внимание обратить на обезвреживание проваркой используемых в корм свиньям пищевых отходов боен и мясоперерабатывающих предприятий, а также столовых, ресторанов

и частных квартир, т. к. установлено, что такие отходы во многих случаях были источником появления чумы в хозяйствах. Целесообразно было бы организовать в городах централизованное обезвреживание пищевых отходов.

6) Особое внимание обратить на места временного скопления свиней, рынки, базы заготовок скота. Они должны быть обеспечены систематическим квалифицированным ветеринарно-санитарным надзором.

7) Обратить внимание республиканских издательств и Сельхозгиза на необходимость выпуска популярных плакатов, брошюр, листовок о чуме свиней и методах борьбы с ней. Назрела также необходимость в издании солидной монографии по чуме свиней.

TRÜ Raamatukogu
Tartu Ülikooli Raamatukogu
ARHIIVKOGU

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕРОПРИЯТИЙ ПО ЛИКВИДАЦИИ ЧУМЫ И РОЖИ СВИНЕЙ

Профессор, докт. вет. наук Р. А. Цион

Ленинградский ветеринарный институт

За последнее десятилетие специалисты ветеринарной науки и практики достигли значительных успехов в разработке и практическом осуществлении мероприятий, направленных к быстрейшей ликвидации чумы свиней как эпизоотии. Этому в значительной степени способствовали успехи в изыскании новых и модифицированных вакцин и в методике их применения. Проводятся не менее значимые работы в области объективной диагностики этого заболевания, а также в изыскании методов повышения активности гипериммунной сыворотки, получения специфического гамма-глобулина, использования электронной микроскопии.

Эти вопросы в тесном сочетании с устранением организационных недочетов и повышении комплекса санитарно-оздоровительных мероприятий наиболее перспективны и должны обеспечить успех.

Своевременная диагностика открывает возможности быстрейшего проведения комплекса мероприятий текущего и заключительного порядка, определяющих степень распространения эпизоотий и быстроту их ликвидации.

Правда, комплексная диагностика трудна, но необходима; так, практикующийся нередко учет лишь отдельных диагностических звеньев комплекса ведет к неизбежным роковым ошибкам.

Ориентировка лишь на дифференциацию клинических симптомов или на патологоанатомические изменения без учета прямого и ретроспективного эпизоотологического анамнеза и суммарной клиники часто приводит к неверному диагнозу и ошибочным мероприятиям. Учет и сопоставление суммарной клиники и патологоанатомической картины у нескольких больных свиней необходим потому, что и клинические признаки, и изменения при вскрытии значительно варьируют в зависимости от стадии заболевания, стадии эпизоотии, возраста больных и степени индивидуальной реактивности.

В основу дифференциальной диагностики должны быть положены — степень распространения заболеваний в хозяйстве и районе, возрастные показатели, возможный источник заноса, скоростное определение числа заболевших, а также бактериоскопическое исследование с учетом патологоанатомических изменений.

Для быстрейшего выяснения количества заболевших чумой свиней обычно все поголовье подвергается термометрии и свиньи с повышенной температурой тела считаются больными и изолируются. Этот метод не всегда осуществим, а тем более длителен, в особенности при большом поголовье, когда на измерение температуры затрачивается много часов; за этот период свиньи, у которых была нормальная температура в период инкубации, на следующий день или даже к концу дня могут дать повышение. Не лучше ли в зависимости от численности поголовья, прибегнуть к другому способу. Задержав очередное кормление на 1—2 часа наблюдатели фиксируют по станкам тех свиней, которые отказались от корма. Эти свиньи удаляются и подвергаются термометрии, а затем после их изоляции термометрируют и других свиней, если в этом имеется целесообразность. Таким образом нам удавалось в течение 2 часов удалить всех больных из помещения.

Пути распространения и заноса чумы свиней настолько многообразны, что не всегда удается их установить. Устранение же возможных источников заноса — необходимая профилактическая мера.

Ценнейшие дополнительные ресурсы кормов — пищевые отходы, особенно в зонах интенсивного свиноводства, используемые для кормления свиней, дают громадную экономию средств и с другой стороны весьма богаты белками, углеводами, минеральными соединениями. И если во многих случаях раздаются голоса, что пищевые отходы могут быть массивным источником возникновения чумы и других заболеваний, то в этом отношении причина кроется не столько в самих пищевых отходах, сколько в методике их обезвреживания, Пропаривание пищевых отходов безусловно гарантирует их дальнейшую безопасность, но завоз и разгрузка их на территории свинофермы, вблизи кормокухни, рискованна. Приходилось наблюдать, что отдельные свиньи во время прогулки, собаки, птицы подходят к этому месту и поедают необезвреженный корм.

Организационные недочеты не могут быть причиной отказа от ценных кормов, но организацию завоза и обезвреживания сырья необходимо рационализировать. В зонах интенсивного свиноводства и откорма свиней необходимо организовать централизованную термическую обработку пищевых отходов (завод по переработке), что обеспечит их безопасность при концентрации сырья на нейтральной территории и необходимый ветеринарный надзор.

Нельзя не остановиться еще на одном необоснованном мероприятии, широко применяющемся в практике. При вспышке чумы свиней и выяснении числа заболевших и подозрительных по заболеванию во многих свиноводческих хозяйствах вывозят больных свиней, даже в последней стадии заболевания на санитарную бойню. Больные свиньи на автомашинах по случайному маршруту следуют через деревни, пастбища, по проселочным и другим дорогам, загрязняя и заражая территорию мочой и фекалиями. Моча же исключительно заразна и вирус в ней сохраняется долго. Такое мероприятие является грубейшим нарушением карантина и служит источником дальнейшего распространения чумы. Вывоз клинически больных чумою свиней для забоя на санитарной бойне может быть допущен как вынужденное исключение при большом количестве подлежащих забою.

В связи с этим в крупных и средних по величине хозяйствах должен функционировать профилактический пункт для забоя больных свиней, находящийся за территорией свинофермы с гарантирующим безопасность оборудованием и оснащением. Вывоз больных чумою свиней из мелких хозяйств должен быть во всех случаях категорически запрещен. Возможно, что некоторые хозяйства потерпят от этого убыток, но с общегосударственной точки зрения такое запрещение необходимо.

Кроме того, в крупных хозяйствах желательно иметь изолированную бригаду, куда следует направлять свиней, прибывающих на комплектование (откормочные хозяйства), в целях выдержки карантинного срока.

Чем объяснить, что на свинофермах с несколькими свинарниками при возникновении чумы свиней через несколько дней становятся неблагополучными все свинарники? Это происходит лишь потому, что в период угрозы заноса, особенно при неблагополучии района, не принимались своевременные меры «внешнего» карантина. На основании собственного опыта при обслуживании крупного свиноводческого массива могу смело утверждать, что закономерность охвата всего поголовья свинофермы может быть устранена и сравнительно легко, а именно:

— при угрозе вспышки (заноса) чумы свиней необходима быстрейшая дифференцировка обслуживающего персонала и ветзооспециалистов с прикреплением их по одному, или по два, к одному или группе свинарников. Прекращается, насколько это возможно, всякое общение между группами на период угрозы и проведения предохранительных прививок или других охранных мероприятий, предусмотрев 5—6-дневный запас кормов к обсервируемым группам свинарников и соблюдением условно карантинных мер. Каждый свинарник, или группа их, рассматриваются как отдельное хозяйство. Надо в таком положении продержаться 5—7 дней (средний инкубационный период). Такое мероприятие, правильно и своевременно проведенное, исключит тяжелую необходимость забоя или досрочного сня-

тия с откорма здоровых свиней. Если чума и проникнет в хозяйство, то может пострадать лишь один свинарник.

Безусловно, что сохранение каждой головы является показателем хорошей работы коллектива, если только оно не принимает порою уродливых форм. Необходима периодическая выбраковка отдельных поросят не по экстерьерным признакам, а по состоянию здоровья.

Мы полагаем, что выбраковка и забой отдельных экземпляров с резко задержавшимся развитием (истощенных, с хроническим воспалением легких и др.) гораздо полезнее, чем контакт их со здоровым поголовьем, ибо такие поросята часто являются источником и резервуаром эндогенных инфекционных заболеваний.

В случае непосредственной угрозы заноса чумы, независимо от того, что поголовье было привито, все же желательна ревакцинация, даже независимо от того, что некоторые экземпляры или группы подвергались прививке сывороткой. Хотя вакцинация на фоне пассивной иммунизации не дает достаточной напряженности активного иммунитета, но такая вакцинация является вынужденным и неотложным мероприятием.

Прививочные мероприятия (вакцины, сыворотки) являются одним из могучих средств защиты и лечения, но решающую роль играет повышение устойчивости организма, достигаемое хорошими условиями содержания, гигиеной помещений и рациональным кормлением. Одно не исключает другого и ветеринарно-санитарные мероприятия должны предшествовать прививочным операциям.

Так называемый «внешний» карантин, описанный выше при чуме, вполне может быть рекомендован и при угрозе вспышки рожи свиней на срок 4—5 дней, что даст возможность проведения внеочередной вынужденной вакцинации поголовья отдельных групп свинарников.

При лечении свиней, больных рожей, своевременная прививка сыворотки или инъекции пенициллина обусловливают быстрое выздоровление до 98%. Повышение числа случаев хронического течения рожи в некоторых областях, что имеет место в последние годы, объясняется тем, что в случаях применения пенициллина без гипериммунной сыворотки наступает часто неполное выздоровление без стерилизации, или вернее, исчезновения возбудителя рожи. Процесс принимает хроническое течение, так как пенициллин влияет бактериостатически и после выделения его из организма возбудитель рожи остается в организме. Приостанавливается лишь септический процесс и во многих случаях развивается веррукозный эндокардит. Чтобы избежать таких последствий, для лечебных целей следует широко использовать сыворотку против рожи свиней или комбинацию сыворотки и пенициллина, вводимых раздельно. При отсутствии сыворотки, или отсутствии достаточного количества ее, можно

применить один пенициллин в дозе не менее 500 000 ед., продолжая его введение в меньших дозах в течение 2—3 дней после клинического выздоровления.

В течение последних десятилетий накопилось много крупных достижений в области изучения болезней свиней и мерах их предупреждения, но темпы внедрения их значительно отстают от темпов роста и развития свиноводства. Быстрейшее внедрение этих достижений в практику и дальнейшая углубленная разработка нерасшифрованных вопросов приблизит сроки ликвидации чумы, рожи свиней и других заразных заболеваний.

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВИРУСА ЧУМЫ СВИНЕЙ В КРОВИ И ЗНАЧЕНИЕ ЭТОГО МЕТОДА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ

Член-корреспондент ВАСХНИЛ, профессор И. И. Кулеско и кандидат вет. наук. И. Я. Агеев

Украинский н.-и. институт экспериментальной ветеринарии

Для доказательства наличия вируса чумы в организме живой или павшей свиньи мы до сих пор располагали только одним методом — биопробой на здоровых свиньях. Этот метод диагностики, требующий больших затрат на приобретение животных, в 50% случаев дает неясные результаты и даже в положительных случаях позволяет получить определенный ответ не ранее как через две недели. Вполне естественно, что для прямого доказательства присутствия вируса чумы в патологическом материале назрела необходимость разработать более скорый и более точный метод исследования.

В настоящее время вооружение науки электронным микроскопом открыло широкие возможности для исследования вирусов. На первом этапе электронной вирусоскопии были определены формы вирусных частиц и подтверждены размеры вирусов, ранее установленные другими методами (ультрафильтрации, электрофореза, ультрацентрифугирования). Современное развитие вирусоскопии уже позволяет поставить вопрос о возможности использования электронного микроскопа для целей диагностики вирусных инфекций животных и людей.

Для исследования вирусов в электронном микроскопе было предложено много способов приготовления препаратов из пораженных тканей и клеток. Наиболее простым и распространенным способом является нанесение капли жидкости, содержащей взвесь вирусных частиц, на коллодийную пленку, укрепленную на металлическом сетчатом диске. Высушенную пленку с сеткой помещают в объектодержатель и исследуют в электронном микроскопе. Для успешного изучения получаемых изображений необходимы два существенных условия: очистка взвеси от всех посторонних тканевых и солевых компонентов и максимальная концентрация вирусных частиц. Очистка вируса достигается

промыванием дистиллированной водой, центрифугированием, ультрафильтрацией и другими способами. Для концентрации вируса применяют мощные центрифуги, ультрафильтрацию, а также адсорбцию вируса на эритроцитах крови. Последний способ наиболее доступен и имеет особенно важное значение при изучении вирусов, которые адсорбируются эритроцитами в больном организме.

В настоящее время разработаны способы приготовления препаратов для вирусоскопических исследований ультратонких срезов инфицированных тканей, в которых можно наблюдать расположение вирусных частиц в более естественном состоянии. В гистологических срезах удается изучить внутреннюю структуру крупных вирусов и проследить за изменениями формы вирусных частиц в различных участках клетки.

Для получения более четкого изображения вирусов в электронном микроскопе необходимо увеличить контрастность частиц вируса путем нанесения (напыления) на исследуемые объекты тонкого слоя металла — хрома, золота, урана и других. Напыление металла производится в вакууме под очень малым углом по методике Вильямса и Войкова. Для увеличения контрастности прибегают также к фиксированию препаратов осмиевой кислотой (высушивание над парами кислоты или обработка объекта растворами кислоты 0,2—2%). Необходимо, однако, отметить, что применение фиксирующих веществ приводит к образованию многих артефактов в исследуемом объекте (образование коагулятов, утолщение оболочки эритроцитов, исчезновение нормальных структур). Только высушивание под вакуумом из замороженного состояния дает возможность сохранить трехмерную форму вирусов и других объектов.

В настоящей работе исследовалась сыворотка от незначительного числа животных, а основное внимание было уделено изучению эритроцитов здоровых и зараженных вирусами свиней. В связи с этим считаем необходимым коротко изложить литературные данные по вопросам электронной микроскопии клеток крови и исследования вирусов человека и животных на эритроцитах.

Эритроциты были исследованы в электронном микроскопе Вольперсом (1939, 1941), Ребук и Будс (1948), Бесси (1950, 1954), Латта (1952), Владимировым (1954), Мельбертом (1955) и другими. В результате было установлено, что поверхность эритроцитов человека, морской свинки, барана и кролика выглядит относительно гладкой или слегка шероховатой. Латта указывает: чем быстрее и тщательнее препарировались эритроциты, тем глаже выглядит их поверхность. Тонкозернистая поверхность эритроцитов на электронных микрофотографиях отображает очень мелкие (6—13 миллимикронов) гранулы напыленного металла. При напылении ураном образуются гранулы меньших размеров. По данным Бесси, про-

мывание эритроцитов в 0,9% изотоническом растворе хлористого натрия не изменяет вида их поверхности даже при десятикратной обработке.

Пользуясь способностью эритроцитов адсорбировать вирусы на своей поверхности, Хейнметс (1948), Даусон и Эльфорд (1949), Фельтиновский (1953, 1954), Фос и Вингель (1955) и другие авторы исследовали вирус гриппа, адсорбированный на гемолизированные эритроциты птиц из культуры. Макфарсон (1956) изучал на оболочках эритроцитов вирус псевдочумы птиц.

Покотинский и Лузянина (1953) исследовали в электронном микроскопе вирус гриппа, адсорбированный на эритроцитах морской свинки. Они адсорбировали вирус на отмытые в физиологическом растворе цельные эритроциты морской свинки, затем 2—3 раза промывали их в физиологическом растворе и гемолизировали эритроциты перед нанесением на пленку, внося одну-две капли взвеси эритроцитов в 2 мл дистиллированной воды. Каплю гемолизированных эритроцитов они наносили на пленку и через 1—2 минуты удаляли излишек жидкости пастеровской пипеткой или уголком фильтровальной бумаги. Г. Т. Павловский (1959) усовершенствовал эту методику, предложив для отмывки эритроцитов пробирку с углублением в конусном дне. С помощью такой пробирки удается максимально очистить осадок отмытых эритроцитов от кристаллов соли. К. И. Драганов (1953) предложил способ гемолиза эритроцитов непосредственно на пленке: после адсорбции вируса гриппа из аллантоисной жидкости эритроциты, без всякой предварительной подготовки, наносят на пленку и к ним добавляют несколько капель дистиллированной воды.

В доступной нам литературе нашлось очень немного работ, в которых изучались эритроциты крови от больных животных, зараженных тем или другим вирусом. Эпштейн и его сотрудники (1951), исследовавшие в электронном микроскопе оболочки эритроцитов морских свинок, зараженных вирусом ящура, установили, что через 24 часа после введения вируса этой болезни в эритроцитах появляются округлые массы с более высокой электронной плотностью. Размеры этих масс колеблются от 100 до 500 миллимикронов. Через 42 часа после заражения эти округлые массы определяются более четко. Их еще наблюдали через 72 часа после инокуляции вируса, но через 92 часа эти массы исчезли. К этому времени эритроциты зараженных свинок приобрели нормальный вид.

В сообщениях Ригана и его сотрудников изложены результаты исследований эритроцитов белых мышей, зараженных вирусом желтой лихорадки, вирусом леса Семлики (1953), вирусом болезни Ауески (1954). Ими же были исследованы эритроциты кроликов, зараженных вирусом инфекционной анемии лошадей (1954), и эритроциты собак, зараженных вирусом бе-

шенства. В их работах применялась такая методика исследований: отобранную от животного цельную кровь смешивали с равным количеством гепарина (или гепаринизированного физиологического раствора), к 8 мл полученной смеси добавляли 5 мл дистиллированной воды и капли гемолинизированных эритроцитов наносили на парлодиевые пленки. При всех исследованиях авторам удалось обнаружить на эритроцитах вирусоподобные тельца, которые по величине в основном соответствовали размерам изучаемого вируса, установленным другими методами. На основании собственного опыта изготовления препаратов из крови, а также судя по нечетким электронным микрофотографиям, приведенным в работах Ригана и его сотрудников, считаем, что их методика подготовки препаратов эритроцитов из цельной крови является несовершенной.

В литературе мы нашли три сообщения об исследовании вируса чумы свиней с помощью электронного микроскопа. Бойнтон и его сотрудники (1948) изучали вирус чумы свиней, выращенный в тканевой культуре и осажденный с помощью мощной центрифуги (35 000 оборотов в минуту) или аммоний-сульфатом. В их работе приводятся микрофотоснимки частиц в виде агрегатных масс, представляющих собой скопление гранул, величиной в 5 миллимикронов. В препаратах из культуры ткани, незасеянной вирусом чумы, таких агрегатных масс не обнаружено. Эти микрофотоснимки не отличаются четкостью и не могут служить убедительной иллюстрацией правильности вывода, сделанного авторами.

Более убедительные микрофотографии вируса чумы свиней были опубликованы в работе Ригана и его сотрудников (1951), которые исследовали сыворотку крови зараженных чумой животных, отобранную на 6-й день болезни и профильтрованную через пластинку Зейтца. Препараты для электронной микроскопии они приготовляли из осадка сыворотки, полученного с помощью ультрацентрифуги при 44 000 оборотов в минуту в течение 3 часов. На полученных ими электронных микрофотоснимках отчетливо видны отдельные вирусные частицы круглой формы, размером от 22 до 30 миллимикронов. В препаратах, приготовленных по тому же методу из осадка сыворотки крови от трех здоровых свиней, не было таких круглых телец, которые обнаруживались в осадке сыворотки больных свиней. Наличие активного вируса чумы в исследованном осадке сыворотки от больных свиней было доказано авторами методом биопробы на здоровой свинье, давшей положительный результат.

В 1956 г. Риган со своими сотрудниками сообщил об исследовании в электронном микроскопе эритроцитов обезьян, зараженных вирусом чумы свиней. Они обнаружили вирусоподобные частицы на эритроцитах или в эритроцитах обезьян при исследовании эритроцитов из проб крови, отобранных у обезьян через 72 и 120 часов после заражения их вирусом чумы. Авторы

считают, что эти частицы по морфологии напоминают очищенный вирус чумы из сыворотки больных свиней, хотя на основании приведенных в работе очень нечетких микрофотоснимков эритроцитов обезьян этого сказать нельзя.

Наши исследования вируса чумы свиней в электронном микроскопе были начаты в 1954 г. Не располагая мощной центрифугой, мы были вынуждены искать других методов очистки и концентрации вируса. При чуме свиней особенно ценным нам представлялось исследование поверхности эритроцитов больных животных, так как на основании литературных данных и собственных наблюдений при многолетнем изучении крови больных свиней как исходного материала для приготовления вакцины — нам было известно, что вирус чумы наиболее тесно связан с эритроцитами.

С целью разработки наиболее щадящей методики приготовления препаратов эритроцитов для электронной микроскопии нами были проведены многочисленные исследования в электронном микроскопе отмытых и непромытых эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Исследованию подвергалась кровь здоровых и больных свиней, здоровых и больных кроликов, а также здоровых и больных людей. В процессе этой длительной и кропотливой работы мы учитывали методические указания отечественных авторов (Павловского, Драганова, Покотинского и Лузяниной) и зарубежных исследователей, упомянутых в приведенном выше кратком литературном обзоре.

В нашей работе мы стремились:

1) разработать методику приготовления препаратов для электронной микроскопии без применения сложной и дорогостоящей аппаратуры, в первую очередь препаратов эритроцитов из крови животных;

2) исследовать в электронном микроскопе поверхность гемолизированных эритроцитов здоровых свиней и эритроцитов, отобранных у этих же свиней после заражения чумой и другими вирусами, а также эритроцитов свиней, заболевших чумой в естественных условиях;

3) исследовать с помощью электронного микроскопа осадок фильтрата сыворотки крови свиней, зараженных вирусом чумы, а также фильтрата суспензии тканей свиней и кроликов, зараженных вирусом болезни Ауески;

4) выяснить возможность диагностики чумы и других вирусных болезней на основании данных, полученных при электронномикроскопическом исследовании крови больных животных.

Материалы и методы

В опыт были взяты поросята, полученные из благополучных по чуме и болезни Ауески хозяйств Харьковской области. Эти поросята заражались штаммами вируса чумы свиней, выделен-

ными нами от больных свиней в неблагополучных по чуме хозяйствах Харьковской, Ленинградской и других областей, производственных штаммов вируса чумы свиней Армавирской биофабрики и штаммов вируса болезни Ауески, выделенных нами в неблагополучных хозяйствах.

Кроме экспериментально зараженных свиней, были исследованы больные свиньи в неблагополучных по чуме хозяйствах. У свиней, исследованных в нашей лаборатории, кровь брали до их заражения и через 6—8 дней после заражения в самый разгар лихорадки и развития всех остальных признаков болезни. У больных свиней в хозяйствах брали кровь также в период наибольшего развития клинической картины болезни.

Диагноз болезни устанавливали на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, а также результатов бактериологического исследования и постановки биологической пробы.

В наших экспериментах пробы патологического материала, из которых приготовляли препараты для электронной микроскопии, обычно служили также материалом для последующего пассажа вируса на здоровых животных. Положительные результаты пассажирования вируса мы считали доказательством наличия активного вируса в исходном материале.

Препараты из эритроцитов, отобранных до заражения животного, служили хорошим контролем для сравнения их с препаратами, полученными от этих же животных после заражения. Кроме этого контроля, мы готовили препараты из крови здоровых свиней из благополучных хозяйств. Препараты из эритроцитов поросят, зараженных вирусом болезни Ауески, служили для сравнения с препаратами из эритроцитов свиней, зараженных чумой.

После испытания многих методик приготовления препаратов из эритроцитов крови нами была разработана и проверена методика, обеспечивающая наиболее постоянные и вполне удовлетворительные результаты при просмотре препаратов в электронных микроскопах отечественного производства, у которых диаметр опорных для пленок сетчатых дисков в два раза меньший, чем в зарубежных микроскопах.

Наша методика состоит в следующем:

1. Кровь, отобранную из вены, артерии или сердца, дефибринируют и отстаивают на холоде, не добавляя никаких консервирующих средств.

2. Отстоявшуюся сыворотку отсасывают пипеткой и используют для приготовления препаратов из осадка описанным ниже способом.

3. Форменные элементы крови фильтруют через стерильную марлю или вату в специальную конусную пробирку с углублением в дне, предложенную Г. Т. Павловским (институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград); форменные

элементы берут в количестве 1—1,5 мл (не более) и промывают их на центрифуге физиологическим раствором хлористого натра при 2—3 тысячах оборотов в течение 5—7 минут.

4. Надосадочный солевой раствор сливают, пастеровской пипеткой снимают верхнюю треть осадка форменных элементов, затем тщательно забирают в чистую пастеровскую пипетку среднюю треть осадка форменных элеменов, состоящую из чистых эритроцитов, а конусную пробирку промывают физиологическим раствором для полного удаления остатков крови.

5. Собранный средний слой осадка эритроцитов помещают в чистую пробирку Павловского и еще три раза промывают их физиологическим раствором хлористого натра, изготовленным на дважды дистиллированной стерилизованной воде и охлажденным до +4° С. В четвертый раз эритроциты промывают в течение 10 минут при 3,5 тысячах оборотов в минуту, чтобы получить более плотный осадок отмытых эритроцитов, который должен весь помещаться в углублении пробирки Павловского.

6. После удаления надосадочного раствора пробирку два раза промывают стерильной дважды дистиллированной водой для растворения остатков поваренной соли. При этом необходимо выждать 2—3 минуты для того, чтобы остатки промывной воды стекли на дно пробирки, откуда ее удаляют пипеткой, не затрагивая плотного осадка эритроцитов в углублении дна пробирки.

7. В пробирку добавляют чистой пастеровской пипеткой 2—3 капли стерильной бидистиллированной воды и этой же пипеткой извлекают осадок эритроцитов из углубления, обеспечивая этим гемолиз эритроцитов.

8. Взвесь отмытых гемолизированных эритроцитов наносят с помощью очень тонкой пастеровской пипетки в виде небольших капель на коллоидные пленки с сетчатыми дисками, укрепленными по 6—8 штук этой же пленкой на обезжиренном предметном стекле.

9. Нанесенную каплю сразу же отсасывают той же пипеткой и затем более тщательно уголком фильтровальной бумаги.

Весь процесс гемолиза эритроцитов, нанесения их на пленку и удаления излишка капли должен длиться не более 1 минуты. Необходимо отметить, что равномерное распределение эритроцитов на пленке и щадящее воздействие воды на них достигается только при строгом выполнении указанных приемов.

10. При нанесении взвеси гемолизированных эритроцитов распределение и концентрацию последних на пленке устанавливают путем просмотра пленок в обычном световом микроскопе (при частичном затемнении поля эритроциты имеют вид серовато-белых кружочков). Если концентрация мала, можно повторно нанести каплю таким же способом. На пленке в зоне

квадрата сетчатого диска должны располагаться 10—15 эритроцитов.

11. Препараты в тот же день подвергают обработке парами хрома под вакуумом. При этом необходимо обрабатывать препараты от больных и контрольных животных под одним и тем же углом (тангенс $\frac{1}{7}$, $\frac{2}{10}$).

Препараты для электронной микроскопии из осадка фильтрата сыворотки крови или профильтрованной суспензии мозга мы готовим по следующей методике:

а) Сыворотку или суспензию мозга фильтруют через пластинку Зейтца, проверяют на стерильность путем высева на среды и разливают в стерилизованные ампулы с овальным дном. Ампулы запаивают на пламени и выдерживают в вертикальном положении при температуре +4° в течение 6 — 15 дней для осаждения вирусных частиц. В ампулах с фильтратом сыворотки появляется заметный беловатый осадок в виде зонтика. В ампулах с фильтратом суспензии мозга видимого осадка обычно нет.

б) Осадок фильтрата набирают со дна ампулы пастеровской пипеткой и наносят на пленки. Из других ампул с отстоявшимся фильтратом осторожно отсасывают пипеткой надосадочный слой, оставив 0,2—0,3 мл жидкости, в которой взвешивают осадок перед нанесением на пленки. Если осадок получился концентрированным, то излишек капли сразу же удаляют с пленки и смывают ее двумя-тремя каплями бидистиллированной воды.

в) Препараты оттеняют хромом, как указано выше, под углом тангенс $\frac{1}{7}$ (для вируса чумы свиней) или тангенс $\frac{2}{10}$ (для вируса болезни Ауески и вируса чумы свиней).

За все время работы с электронным микроскопом нами была исследована кровь от 44 здоровых свиней и от 75 свиней, больных чумой. Из этого числа 40 больных и 17 здоровых свиней были исследованы в последнее время по описанной в настоящей работе усовершенствованной методике, позволявшей получить наиболее убедительные результаты. Кроме этих проб крови, нами были исследованы кровь поросят, зараженных вирусом болезни Ауески, кровь и мозг кроликов, зараженных вирусом чумы (штамм «Ровак») и вирусом болезни Ауески, кровь птиц, зараженных вирусом псевдочумы, кровь человека и другие биологические объекты. Результаты исследований вируса болезни Ауески и других объектов будут изложены в дальнейших сообщениях.

Собственные наблюдения над вирусом чумы свиней

При исследовании эритроцитов крови, взятой до заражения свиней вирусом чумы, поверхность их стромы выглядит гладкой

или слегка шероховатой. На некоторых эритроцитах встречаются плоские образования круглой или многогранной формы, диаметром от 150 до 700 миллимикронов, обладающие небольшой электроноскопической плотностью.

На поверхности стромы эритроцитов крови свиней, зараженных вирусом чумы или заболевших в естественных условиях, нами обнаружены сферические, величиной от 20 до 44 миллимикронов, тельца. Эти тельца кажутся тем мельче, чем больше они выступают над поверхностью стромы эритроцита. У здоровых свиней, исследованных до введения им вируса чумы свиней, подобных телец мы не находили. Они появлялись в эритроцитах с большим постоянством после заражения свиней вирусом чумы и проявления у них выраженных признаков заболевания.

Обращает на себя внимание тот факт, что у больных свиней указанные мелкие тельца встречаются на эритроцитах в различном количестве. В одном и том же поле зрения можно видеть эритроциты, сплошь усеянные тельцами, а в находящихся рядом эритроцитах телец нет или их очень мало. Особенно заметно неравномерное накопление телец в препаратах из крови свиней, заболевших в хозяйствах. Кровь от таких свиней отбирали без точного учета времени после заражения, так как в хозяйствах трудно установить этот срок. У таких свиней значительно труднее найти эритроциты, сплошь усеянные тельцами, что обычно легко обнаруживается у экспериментально зараженных свиней при отборе крови на 6—8 день после заражения.

На эритроцитах некоторых больных чумой свиней мы не находили мелких телец.

На эритроцитах больных свиней встречаются такие же плоские образования, как на эритроцитах здоровых свиней. Нередко мелкие тельца, обладающие большей плотностью, чем плоские образования, располагаются между ними или как бы выходят из них.

В осадке фильтрата сыворотки крови свиней, зараженных вирусом чумы, нами обнаружены такие же шаровидные тельца, величиной от 20 до 33 миллимикронов. В контрольных препаратах из осадка сыворотки от здоровых свиней подобных телец не было найдено.

Величина телец, найденных в фильтрате сыворотки, равно как величина телец на эритроцитах, почти свободно лежащих на поверхности стромы, равна величине частиц вируса чумы свиней, установленной методом ультрафильтрации, и величине телец, найденных Риганом и его сотрудниками при исследовании фильтрата сыворотки свиней, зараженных вирусом чумы. В наших препаратах величина телец, которые выглядят как бы частично выступающими из области эритроцита, равна 40—44 миллимикронам.

Это наблюдение дает основания предполагать, что при исследовании эритроцитов, взятых во время развития инфекционного процесса, можно встретить тельца, размножающиеся в строме эритроцита и выходящие на его поверхность.

По нашим наблюдениям, в препаратах крови встречаются конгломераты телец, которые при плохой фокусировке в электронном микроскопе и при недостаточном электронномикроскопическом увеличении могут выглядеть как одно крупное тельце. Такие конгломераты оказались собранными из 3—5 телец при сравнительном исследовании одних и тех же препаратов в нашем микроскопе ЭМ50 и в универсальном электронном микроскопе в лаборатории электронной микроскопии Отдела биологических наук АН СССР, где некоторые из наших препаратов были просмотрены при любезной помощи сотрудника этой лаборатории К. И. Драганова.

В приложении к настоящей статье приведены микрофотоснимки телец, найденных нами на поверхности стромы эритроцитов и в осадке сыворотки больных свиней. Они дают ясное представление о форме и величине этих телец. Сопоставление снимков эритроцитов, взятых до заражения свиней, со снимками эритроцитов этих же свиней, отобранных после заражения их вирусом чумы, не оставляет сомнения в том, что эти мелкие тельца появляются на эритроцитах заболевших свиней в про-

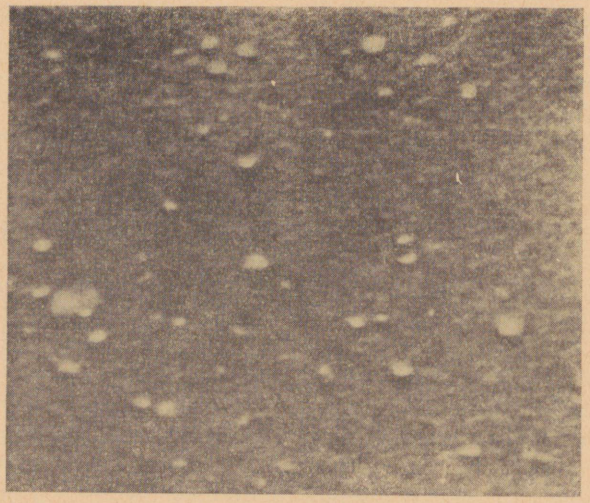


Фото 1. Тельца вируса чумы свиней из осадка фильтрата сыворотки крови больной свиньи. Сыворотка пропущена через фильтр Зейтца. Осадок получен с помощью ультрацентрифуги при 44 000 оборотах в течение 3-х часов. Увеличение 76 800. (Из работы Ригана с сотр., 1951 г.).



Фото 2. Тельца вируса чумы свиней из осадка фильтрата сыворотки крови больной свиньи. Кровь отобрана на 8-й день после заражения, сыворотка пропущена через пластинку Зейтца. Оттенение хромом под углом тангенс $\frac{1}{8}$. Увелич. 76 800.

цессе развития болезни. Сопоставление наших электронномикроскопических фотоснимков со снимками чумы свиней, приведенными в работах Ригана и его сотрудников, показывает, что наши снимки не уступают лучшим зарубежным микрофотоснимкам частиц вируса чумы. Это убеждает нас в том, что примененная нами более простая и доступная методика приготовления препаратов, в частности из сыворотки, для электронной микроскопии, дает столь же хорошие результаты, какие были получены зарубежными исследователями с помощью более сложной методики и аппаратуры.

Эритроциты у некоторых больных чумой свиней выглядят на электронных микрофотографиях как остатки разрушенной стромы, сплошь усеянной мелкими сферическими тельцами. Создается впечатление, что эритроциты разрушаются под воз-



Фото 3. Эритроцит здоровой свиньи. Поверхность стромы шероховатая. На поверхности видны т. н. «кратеры». Оттенение хромом под углом тангенс $\frac{1}{7}$. Увелич. 28 000.

действием вируса с высвобождением большого количества телец.

Наши наблюдения над эритроцитами зараженных чумой свиней продолжаются и расширяются. Одновременно мы ведем наблюдения над эритроцитами свиней, зараженных вирусом болезни Ауески и другими возбудителями инфекционных болезней свиней. Уже частично законченные наблюдения свидетельствуют о том, что обычно обнаруживаемые в эритроцитах больных свиней тельца появляются в них в процессе развития инфекционного начала после заражения вирусом чумы, но не присущи самим эритроцитам. У здоровых свиней таких телец мы до сих пор не наблюдали, но такие же тельца встречаются



Фото 4. Часть эритроцита здоровой свиньи. На поверхности стромы видны плоские полиморфные образования. Оттенение хромом под углом тангенс $\frac{1}{7}$. Увелич. 28 000.

в осадке сыворотки крови зараженных свиней, причем величина этих телец соответствует размерам частиц вируса чумы свиней, установленных ранее методом ультрафильтрации. По своей форме и величине эти тельца тождественны с тельцами, сфотографированными в электронном микроскопе Риганом и его сотрудниками в осадке сыворотки свиней, зараженных чумой. Все это дает нам основание считать тельца, наблюдаемые в эритроцитах и в сыворотке больных свиней, частицами вируса чумы.

Первые наши исследования эритроцитов свиней, зараженных вирусом болезни Ауески, показали, что тельца вируса Ауески выглядят значительно большими, чем частицы, наблюдаемые при чуме.

Исследования свиней, инфицированных другими вирусными возбудителями, также говорят о возможности дифференциров-



Фото 5. Часть эритроцита свиньи, естественно заболевшей чумой. На поверхности стромы видны мелкие сферические тельца. Оттенение хромом под углом тангенс $\frac{1}{7}$. Увелич. 28 000.

ки различных вирусов по размерам телец и по виду поверхности эритроцитов. Результаты уже проведенных опытов укрепляют нашу уверенность в правильности разработанной методики исследований и в необходимости дальнейшего расширения работы в направлении практического использования электронной микроскопии для прямого обнаружения вируса чумы свиней и для дифференциальной диагностики чумы и других вирусных инфекций.



Фото 6. Часть эритроцита свиньи, зараженной вирусом чумы экспериментально. Кровь отобрана на 9-й день после заражения. На поверхности стромы эритроцита видно много мелких сферических телец. Оттенение хромом под углом тангенс $\frac{1}{7}$. Увелич. 28 000.

Выводы

Результаты исследований в электронном микроскопе крови от 44 здоровых и 75 больных чумой свиней позволяют сделать следующие выводы:

1. При исследовании гемолизированных эритроцитов крови, взятой у здоровых свиней, поверхность их стромы выглядит гладкой или слегка шероховатой. На некоторых эритроцитах встречаются плоские образования круглой или многогранной формы, диаметром от 150 до 700 миллимикронов, обладающие небольшой электроноскопической плотностью.

2. На поверхности стромы эритроцитов крови от свиней, зараженных вирусом чумы или заболевших чумой в естественных условиях, с большим постоянством были обнаружены сферические тельца, размером от 20 до 44 миллимикронов. У экспериментально зараженных свиней при исследованиях крови до введения им вируса чумы таких телец мы не находили.

3. В препаратах из осадка фильтрата сыворотки крови от свиней, зараженных вирусом чумы, обнаруживались такие же шаровидные тельца, какие наблюдались на поверхности стромы эритроцитов у больных свиней. Величина телец в сыворотке, профильтрованной через пластинку Зейтца, колебалась от 20 до 33 миллимикронов.

4. Необходимо расширить исследования крови свиней, больных чумой, паратифом, рожей, яшуром, инфлюэнцей и зараженных экспериментально возбудителями этих и других вирусных и бактериальных инфекций, с целью накопления данных для практической диагностики чумы свиней.

* *
*

В заключение выражаем благодарность К. И. Драганову (ОБН АН СССР) и Г. Т. Павловскому (ИЭМ АМН СССР) за консультацию и содействие при ознакомлении с методом электронномикроскопических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

Драганов К. И. Новые данные электроноскопического изучения вируса гриппа. Бюллетень эксп. биол. и медиц. № 10, 1953.

Драганов К. И. и Слепушин А. Н. Сравнительное электроноскопическое изучение вируса гриппа, культивируемого в хориоаллантоисной полости и в культуре тканей. Вопросы медицинской вирусологии, в. 4, 1954, стр. 64—69.

Павловский Г. Т. Морфология вируса гриппа в освещении электронной микроскопии. Тезисы докладов конференции по итогам н.-исслед. работы за 1954 год Инст. эксперимент. медиц. АМН СССР, 1953, стр. 166—167.

Покотинский И. С. и Лузянина Т. Я. Электронная микроскопия вирсуа гриппа, адсорбированного на эритроциты. Труды АМН СССР. Грипп, 1953, стр. 14.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИФФУЗИОННОЙ ПРЕЦИПИТИНОВОЙ ПРОБЫ НА АГАРОВОЙ ПЛАСТИНКЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЧУМЫ СВИНЕЙ

Член-корреспондент ВАСХНИЛ, профессор И. И. Кулеско и научный сотрудник А. И. Собко

Украинский н.-и. институт экспериментальной ветеринарии

Ухтерлони ввел в 1948 году в бактериологическую практику метод постановки реакции преципитации на агаровой пластинке. По этой методике антиген и антитело помещаются в углублениях агаровой пластинки на определенном расстоянии один от другого. По мере диффузии жидкостей навстречу друг другу в пластинке появляются линии преципитации. Преимущество новой методики состоит в том, что она позволяет исследовать сложные антигены.

В течение последних лет нами были проведены исследования материалов, содержащих вирус чумы свиней, с использованием методики, предложенной Ухтерлони. Эти исследования позволили нам разработать методику посмертной диагностики чумы свиней. Наша работа была одобрена Ветеринарной секцией Научно-технического совета Министерства сельского хозяйства СССР. По предложению Главного управления ветеринарии нами было разработано наставление по диагностике чумы свиней при помощи диффузионной реакции преципитации на агаровой пластинке.

В 1959 году перед нами были поставлены задачи:

1. Проверить в широком опыте специфичность реакции преципитации на агаре при чуме свиней по методике, предложенной нами в 1958 году.

2. Продолжить исследования по применению пробы преципитации на агаре для прижизненной диагностики чумы свиней.

По предложению Главного управления ветеринарии нами были привлечены к этой работе для освоения методики и проверки пробы Днепропетровская, Черниговская и Кировоградская областные ветеринарно-бактериологические лаборатории.

Первое собщение о результатах нашей работы было опубликовано в журнале Вісник сільскогосподарскоі науки № I за

1959 год. В этом сообщении была приведена краткая литературная справка о зарубежных работах по испытанию преципитиновой пробы в геле при вирусных инфекциях, в том числе и о работах Мольнара, Манси и некоторых других исследователей, которые одновременно с нами начали испытание этой пробы при чуме свиней сразу же после первого сообщения Мольнара.

Считаем необходимым напомнить об основных отличиях нашей методики проведения пробы. Судя по первым сообщениям, зарубежные авторы пользовались при постановке пробы гипериммунной сывороткой против чумы, полученной на свиньях, в качестве антисыворотки, а в качестве антигена они брали кусочки необработанной поджелудочной железы, давшей в их опытах наилучшие результаты. Зелико и Форшек (1958) подчеркивают, что положительные результаты они получали с непрогретой противочумной сывороткой.

По нашей методике, предложенной в 1959 году, реакция ставится с преципитирующей сывороткой, полученной на кроликах путем иммунизации их вирусом чумы (вирусной сывороткой свиньи). В качестве антигена берется экстракт поджелудочной железы, обработанной хлороформом. Подробности методики иммунизации кроликов и получения экстракта панкреас изложены в нашем наставлении 1958 года.

Продолжая наши исследования, мы изучали по-прежнему большие группы свиней, зараженных чумой на биофабрике, но основное внимание было уделено изучению больных свиней в хозяйствах при массовых вспышках заболевания, протекавшего в острой и хронической формах и вызвавшего подозрение о наличии вируса чумы.

Кроме преципитирующей сыворотки, полученной от 63 кроликов в количестве 1,5 литров, была получена гипериммунная сыворотка от 10 свиней, которые были обработаны нами по схеме усиленной и многократной иммунизации.

В 1959 году были исследованы различные материалы (поджелудочная железа, сыворотка крови, моча), полученные от 850 свиней, в том числе от 172 свиней, заболевших в хозяйствах, от 300 свиней, зараженных вирусом чумы на биофабрике, и от 320 свиней клинически здоровых, а также от всех свиней, находившихся в различных лабораторных опытах в институте.

Для уточнения диагноза заболевания свиней в 9 хозяйствах было проведено биологическое исследование патологического материала на 34 свиньях в лабораторных условиях. От этих свиней брали сыворотку крови для исследования реакции преципитации до их заражения и после их заболевания или падежа.

Результаты изучения больных свиней, экспериментально зараженных чумой, и контрольных здоровых свиней. В нашем первом сообщении были приведены результаты исследования

необработанных проб поджелудочной железы больных и здоровых свиней с преципитирующей сывороткой, полученной от кроликов. В следующих опытах мы изучали экстракты проб поджелудочной железы, обработанные хлороформом, с кроличьей преципитирующей сывороткой. Поджелудочные железы были отобраны от 183 свиней, зараженных вирусом чумы на Галецанской биофабрике (китайским штаммом «Ши-мин») и обескровленных на 5, 6 и 7 день после введения вируса. В качестве контроля в этих опытах были взяты пробы поджелудочной железы от 120 клинически здоровых свиней, убитых на Харьковском мясокомбинате. Среди этих свиней многие были привиты против чумы различными вакцинами, но не было возможности установить, какими вакцинами они были обработаны.

В этих исследованиях были использованы преципитирующие сыворотки, полученные от 8 кроликов (VI группа 1959 года).

Результаты этих опытов показаны в таблице 1.

Таблица 1

Исследование экстрактов поджелудочной железы, отобранной от свиней, зараженных вирусом чумы «Ши-мин», и от здоровых свиней, убитых на мясокомбинате.

Гриппа свиней, подвергнутых исследованию	Количество проб	Из них дали в реакции преципитации	
		положительный результат	отрицательный результат
Больные чумой	183	175 — 95,4%	8 — 4,6%
Здоровые свиньи	120	29 — 24,1%	91 — 75,9%

Как видно, из 183 проб панкреас, отобранных от свиней, зараженных фабричным вирусом чумы, 175 проб дали положительный результат (95,4%). Этот высокий процент больных свиней с положительной реакцией показывает, что с помощью пробы преципитации в геле можно выявить почти всех заболевших свиней.

Несколько худшие результаты дала контрольная группа свиней: из 120 проб панкреас, взятых от свиней из сборных групп на мясокомбинате, 91 проба дала отрицательный результат (75,9%), а 29 проб дали положительный результат, что составляет 24,1% всех исследованных свиней.

Оценивая результаты исследования здоровых свиней из сборных групп, необходимо сказать, что этот контроль в опытах проверки специфичности пробы преципитации был взят нами только для получения предварительных данных. Сборные группы свиней следует признать неподходящим контролем для оценки реакции, так как среди таких свиней имеются многие

животные, привитые против чумы вирус-вакциной, которая сейчас широко применяется в свинооткормочных хозяйствах. Свиньи, привитые лапинизированным вирусом чумы (сухой вирус-вакциной), дают нередко положительный результат при исследовании взятой от них панкреас в реакции преципитации.

Необходимо еще сказать, что в наших опытах из 8 испытанных преципитирующих сывороток только 2 сыворотки дали большое число положительных реакций при исследовании панкреас от здоровых свиней. Это показывает, что при проверке полученных преципитирующих сывороток необходимо брать в качестве контроля достаточно большое число проб панкреас от здоровых свиней. Преципитирующая сыворотка, получаемая от кроликов, должна тщательно отбираться и проверяться, прежде чем она будет использована в производственных условиях.

Несмотря на отмеченные погрешности в выборе свиней для контроля опыта, результаты проведенных исследований 183 свиней, больных чумой, должны быть признаны хорошими. Они свидетельствуют о достаточной специфичности пробы преципитации при чуме свиней.

Результаты испытания пробы преципитации в хозяйствах. В хозяйствах наблюдаются в последние годы чаще всего вспышки чумы среди свиней, вызываемые ослабленными или вариантными штаммами вируса чумы. Заболевание взрослых и молодых свиней, вызываемое этим вирусом, протекает в течение первых недель в стертой форме и распознается обычно с большим опозданием. В связи с этими отклонениями в картине болезни проба преципитации должна быть проверена в этих условиях и должна контролироваться всеми классическими методами диагностики чумы.

В 1959 году испытание новых методов диагностики чумы было проведено нами в 35 хозяйствах 11 областей. Все обследованные хозяйства можно разделить на 3 группы.

Первая группа включает 12 хозяйств, где чума среди свиней была установлена на основании клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных и в отдельных случаях диагноз был подтвержден и биопробой на свиньях, проведенной в институте.

Вторая группа включает 4 хозяйства, где имелось большое подозрение на наличие там вируса чумы, но диагноз не был подтвержден биопробой, поставленной в институте.

Третья группа состоит из 19 хозяйств, в которых нами были установлены другие заболевания свиней: инфекционный гастро-

В 12 хозяйствах I группы имели место массовые вспышки заболевания свиней. Эти хозяйства находятся в 5 областях в различных климатических зонах. В 10 хозяйствах диагноз на чуму был поставлен на основании клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных и не вызывал сомнения.

В двух хозяйствах диагноз был подтвержден по результатам биологической пробы, проведенной в институте.

В отдельных хозяйствах был применен патологогистологический метод диагностики чумы свиней. У всех исследованных свиней, убитых или павших в хозяйствах, а также у свиней, зараженных в институте материалом от больных свиней, были найдены патологогистологические изменения типа негнойных энцефалитов и менингоэнцефалитов в различных областях головного мозга, которые являются характерными для чумы.

В этих 12 хозяйствах были подвергнуты исследованию в реакции преципитации на агаровой пластинке 83 свиньи, павшие или убитые с диагностической целью. Из них 76 свиней дали положительный результат, что составляет 91,6% к общему числу исследованных животных, а отрицательный результат дали 7 свиней — 8,4%.

Ко второй группе были нами отнесены 4 хозяйства, находящиеся в 4 областях. В этих хозяйствах наблюдались массовые заболевания поросят с очень большим процентом падежа, но среди взрослых свиней не было массового заболевания. При клиническом и патологоанатомическом исследовании больных и павших поросят были найдены у многих животных типичные для чумы признаки болезни и изменения в органах. Во всех этих хозяйствах диагноз на чуму был подтвержден при патологогистологическом исследовании мозга, проведенном в институте К. Н. Языковой.

В этих 4 хозяйствах были исследованы по реакции преципитации в геле пробы панкреас, взятые от 30 павших поросят, и в 26 случаях был получен положительный результат, что составляет 87%, а 4 пробы (13%) дали отрицательный результат.

Учитывая нетипическое течение болезни в этих хозяйствах (небольшой процент заболевания и отхода взрослых свиней, которые не были привиты против чумы), мы провели в институте биологическое исследование материала от павших поросят на подсвинках, взятых в благополучных хозяйствах. Нам удалось вызвать переболевание подсвинков после непродолжительного инкубационного периода, но нам не удалось вызвать падежа подсвинков и провести пассажи материала. В одном случае был установлен иммунитет к чуме у подсвинка, зараженного материалом от больных свиней и выздоровевшего после кратковременного переболевания.

Из-за больших трудностей быстрого приобретения подсвинков и поросят, необходимых для таких опытов, мы не имели возможности более глубоко изучить эти интересные случаи заболевания свиней в хозяйствах. На основании проведенных исследований мы можем высказать предположение, что в этих 4 хозяйствах заболевание свиней было вызвано вирусом чумы низкой патогенности, способным причинить большой ущерб в результате массового поражения молодняка. Взрослое поголовье

более устойчиво к этому очень слабому вирусу и переболевает в легкой форме. Материал для биологической пробы отбирался нами в глицерин и нередко до заражения подсвинков его приходилось хранить в течение нескольких недель. Очевидно, что такой слабый вирус инактивируется при длительном хранении в глицерине и теряет способность вызывать смертельное заболевание зараженных подсвинков и сообщать им иммунитет к последующему заражению сильным вирусом. При дальнейшем изучении вспышек заболевания свиней в хозяйствах необходимо учесть это наше предположение и изменить методику постановки биопробы. Классическая методика постановки биопробы при чуме была разработана для штаммов вируса чумы большой и средней силы, которые хорошо сохраняют патогенные свойства при консервировании их глицерином в течение нескольких недель. Для изучения очень слабых штаммов вируса чумы свиней необходимо разработать иную методику исследования их биологических свойств.

Такие вспышки массового заболевания молодняка с большим отходом, какие наблюдались нами в указанных 4 хозяйствах, требуют самого пристального внимания и изучения, так как нетипичное течение заболевания приводит к длительному существованию очагов инфекции в отдельных областях.

К третьей группе нами отнесены 19 свиноводческих хозяйств 7 областей, где были установлены заболевания свиней инфекционными гастроэнтеритом, паратифом, ящуром, а также отход поросят от болезни Ауески и от отечной болезни. В этих хозяйствах были исследованы с помощью реакции преципитации 59 павших или убитых свиней, из числа которых 13 (22%) дали положительный результат, а 46 (78%) дали отрицательный результат. Из 13 проб, давших положительный результат, 10 были взяты от свиней 2 хозяйств, где наблюдалось массовое заболевание свиней инфекционным гастроэнтеритом.

Суммированные данные по всем трем группам хозяйств представлены в таблице 2.

Анализируя данные таблицы 2, можно видеть, что проба преципитации в геле дала большой процент правильных показаний при естественных вспышках заболевания свиней чумой, вызванных вирусом различной силы. Это говорит о том, что с помощью реакции преципитации в геле можно выявить не только больных свиней, зараженных сильнейшим фабричным вирусом чумы, но можно также обнаружить больных свиней, заразившихся в естественных условиях даже при наличии очень слабых штаммов вируса чумы.

В большинстве хозяйств контрольной группы при других заболеваниях свиней были получены отрицательные результаты по реакции преципитации при исследовании проб панкреас от павших и убитых свиней с противочумной преципитирующей сывороткой. В двух хозяйствах были получены положительные

Таблица 2

Исследование экстрактов поджелудочной железы, отобранной от павших и убитых свиней в 35 хозяйствах, при вспышках чумы и других болезней.

Группы хозяйств и число	Диагноз заболевания свиней	Количество проб панкреас	Из них дали в реакции преципит.	
			положительный результат	отрицательный результат
I — 12 хоз.	Чума свиней	83	76 — 91,6%	7 — 8,4%
II — 4 хоз.	Подозрение на чуму	30	26 — 87,0%	4 — 13,0%
III — 19 хоз.	Другие болезни свиней	59	13 — 22,0%	47 — 78,0%
Итого 35 хозяйств		172 пробы		

результаты при исследовании поджелудочной железы от свиней, заболевших инфекционным гастроэнтеритом. В 7 других хозяйствах, где был установлен диагноз — инфекционный гастроэнтерит, были получены отрицательные результаты.

Отмечая этот факт, необходимо подчеркнуть, что этиология и дифференциальная диагностика массовых поносов у свиней, получивших в последние годы очень широкое распространение во многих свиноводческих хозяйствах, изучены очень мало. Не исключено, что заболевание, которое в настоящее время известно как инфекционный гастроэнтерит или дизентерия свиней, представляет собой синдром, объединяющий несколько этиологических форм.

К этому следует добавить, что, по данным немецких исследователей Вагенера, Митчерлиха и Глессера, при заболевании свиней в провинции Ольденбург инфекционным гастроэнтеритом ими был выделен вирус чумы свиней, который обладал невысокой патогенной активностью, но по иммуногенным свойствам ничем не отличался от классического штамма вируса чумы.

Дальнейшее изучение этиологии массовых поносов свиней в наших хозяйствах, которые во многих случаях носят характер инфекционного заболевания, помогут выяснить вопрос о том, почему в отдельных случаях при этом заболевании реакция преципитации с противочумной сывороткой дает положительный результат.

Оценивая результаты нашего первого опыта более широкого испытания пробы преципитации в геле при различных заболеваниях свиней непосредственно в хозяйствах, можно отметить, что у нас с каждым новым шагом в этом направлении все более

укрепляется уверенность в большом практическом значении этой пробы для диагностики чумы свиней.

Прижизненная диагностика чумы свиней при помощи реакции преципитации в геле. Стремясь разработать метод диагностики чумы свиней, который позволял бы выявить каждую больную свинью в наиболее ранние сроки после проникновения вируса в организм, мы провели в 1959 году дальнейшие исследования мочи и сыворотки крови больных свиней, зараженных фабричным вирусом чумы, а также свиней, заболевших в хозяйствах или зараженных в институте материалом от больных свиней, полученных из хозяйств.

Мочу отбирали от свиней, зараженных штаммом вируса чумы «Ши-мин», в различные дни после введения вируса. Через 1 день после заражения исследовали мочу от 6 свиней, через 2 дня — от 17 свиней, через 3 дня — от 25 свиней, через 4 дня — от 7 свиней, через 5 дней — от 17 свиней, через 6 дней — от 43 свиней и через 7 дней — от 16 свиней. Всего были исследованы пробы мочи от 131 свиньи, в том числе от 55 свиней в течение первых 4 дней после заражения и от 76 свиней в течение последних 3 дней перед их убоем, когда все признаки заболевания были наиболее выражены.

Контролем опытов служила моча, взятая от здоровых свиней (65 голов), находившихся на биофабрике под предварительным наблюдением перед заражением вирусом.

Мочу исследовали в большинстве случаев в тот же день, когда ее отбирали, причем она не подвергалась никакой предварительной обработке. Все пробы мочи были исследованы с кроличьими преципитирующими сыворотками. Методика постановки пробы преципитации и учет результатов ничем не отличались от методики исследования экстракта панкреас. Каждая проба мочи исследовалась на наличие белка сульфосалициловой кислотой.

Результаты исследования мочи свиней, зараженных вирусом чумы, представлены в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что в течение первых 4 дней после введения вируса чумы белок в моче с помощью сульфосалициловой пробы был обнаружен только у 10,9% больных свиней, а положительную реакцию в пробе преципитации дали 45,4% свиней. Число положительно реагирующих свиней резко возрастает к 3-му дню после введения вируса, когда белок в моче может быть обнаружен с помощью обычной пробы только у немногих больных свиней. Так, из 25 свиней, от которых была взята моча на 3-й день, 14 положительно реагировали в реакции преципитации, и только у 3 из них был обнаружен в моче белок.

В течение 5, 6 и 7 дней после заражения резко продолжает возрастать как число свиней, у которых обнаруживается белок в моче, так и число свиней, дающих положительную пробу преципитации. Так, из 76 свиней, исследованных в эти сроки, у 59

Таблица 3

Исследование мочи свиней, зараженных вирусом чумы «Ши-мин», и здоровых свиней из благополучных хозяйств.

На какой день после заражения были взяты пробы мочи	Количество исследованных проб	Число проб мочи, содержавших белок	Из них дали в реакции преципит.	
			положительный результат	отрицательный результат
1 — 4 дни	55	6 — 10,9%	25 — 45,4%	30 —54,6%
5 — 7 дни	76	59 — 77,6%	68 — 89,5%	8 — 10.5%
Здоровые свиньи	65	5 — 7,6%	5 — 9,2%	59 — 90,8%

(77,6%) был найден белок, а 68 (89,5%) реагировали положительно в реакции преципитации.

У исследованных здоровых свиней в моче белок обнаруживался редко (у 7,6%), а положительная реакция преципитации наблюдалась у 9,2% свиней.

В двух хозяйствах нами были исследованы 34 пробы мочи от свиней, заболевших чумой в естественных условиях. Белок был обнаружен у 20 больных свиней; положительную реакцию преципитации дали 26 свиней. В одном другом хозяйстве были исследованы 11 проб мочи, отобранных от свиней, заболевших дизентерией (инфекционным гастроэнтеритом). Все эти пробы дали отрицательный результат при исследовании в реакции преципитации.

Приведенные данные недостаточны для того, чтобы сделать определенное заключение о значении этого метода для прижизненной диагностики чумы. Однако результаты исследования мочи свиней, отобранной в первые дни после введения им вируса чумы, представляют определенный интерес. Эти исследования необходимо продолжить.

* *
*

Исследования сыворотки больных свиней были начаты нами в 1958 году и, как уже упоминалось в нашем первом сообщении, постоянно можно было наблюдать определенное усложнение реакции преципитации при исследовании сыворотки, полученной от больных свиней, по сравнению с реакцией, которая наблюдалась при исследовании нормальной сыворотки.

В 1959 году были проведены многочисленные дополнительные опыты как с сывороткой, взятой от свиней, инфицированных

фабричным вирусом чумы, так и от свиней, зараженных местным штаммом вируса чумы, выделенным от свиней, заболевших в хозяйствах. Во всех опытах сначала брали сыворотку до введения свиньям вирулентного материала и вторично после их заражения и развития типичной клинической картины. Пробы сыворотки исследовались одновременно на одной пластинке с кроличьей преципитирующей сывороткой. Сыворотка, взятая до введения вируса, служила контролем опыта.

Приведем результаты, полученные в отдельных опытах, проведенных с местным и фабричным вирусом. В хозяйстве III. наблюдалось массовое заболевание преимущественно молодых свиней, которое в течение более 2 месяцев диагностировалось как паратиф. Однако все принятые против паратифа меры оказались неэффективными и при более внимательном изучении заболевших свиней возникло подозрение на наличие в этом хозяйстве вируса чумы низкой патогенности. Для выделения этого вируса мы заразили в институте материалом, отобранным от больных свиней, двух поросят 1,5-месячного возраста (№ 79 и № 80). К моменту заражения вес каждого поросенка равнялся 11 кг. Обоим поросятам ввели внутримышечно в области шеи эмульсию 1 : 10 из лимфатических узлов и селезенки больных свиней — каждому по 10 мл.

У обоих поросят, начиная с 7 дня после заражения, было отмечено повышение температуры до 41°, которое на этом уровне держалось в течение 3—4 дней, отказ от корма, угнетенное состояние, конъюнктивит, сонливость. Поросенок № 80 пал на 10 день, а поросенок № 79 был обескровлен на 10 день при температуре 41,2°.

При вскрытии этих поросят были найдены у № 79 инфаркты в селезенке и множественные точечные кровоизлияния в почках. В высевах из паренхиматозных органов была получена культура паратифозной палочки.

От поросят №№ 79 и 80 взяли кровь, лимфатические узлы и селезенку, приготовили суспензию и профильтровали ее через пластинку Зейтца. Этот стерильный фильтрат ввели внутримышечно в дозе 20 мл двум другим поросятам (№№ 90 и 91), полученным из того же хозяйства, откуда были взяты поросята №№ 79 и 80. Поросята №№ 90 и 91 имели к моменту заражения 12,5 кг веса. Оба поросенка также заболели: № 90 на 8 день, а № 91 на 10 день после введения фильтрата. Оба были обескровлены на 15 день после заражения и после 6—7-дневного переболевания. У обоих была отмечена лихорадка постоянного типа, угнетение, понижение аппетита, конъюнктивит, а у № 90 еще отмечались понос в течение 6 дней и припадок судорог на 14 день.

При вскрытии поросенка № 90 были найдены множественные инфаркты в селезенке и кровоизлияния в почках и лимфатических узлах. Посевы из крови и органов остались стерильными.

Эти опыты не оставили сомнения в том, что в хозяйстве Ш, мы правильно установили диагноз: чума. Там провели мероприятия против этого заболевания. Выделенный вирус был нами пропассажирован на других поросятах и использован для других опытов.

У всех поросят, находившихся в этих опытах, была взята сыворотка крови до введения им материала и после их заболевания, на высоте лихорадки. Эта сыворотка была исследована в реакции преципитации с кроличьими преципитирующими сыворотками. В опыте была использована преципитирующая сыворотка, полученная от кролика № 1 VIII группы, иммунизированного вирусом чумы. Контролем служила преципитирующая сыворотка, полученная от кролика, который иммунизировался по той же схеме, но нормальной свиной сывороткой.

Результаты опыта показаны на рис. №№ 1 и 2.

Как видно, в этих опытах была применена схема параллельного расположения бассейнов. В средние бассейны наливали преципитирующую сыворотку, в левые бассейны — сыворотку свиней, взятую до их заражения, а в правые бассейны — сыво-

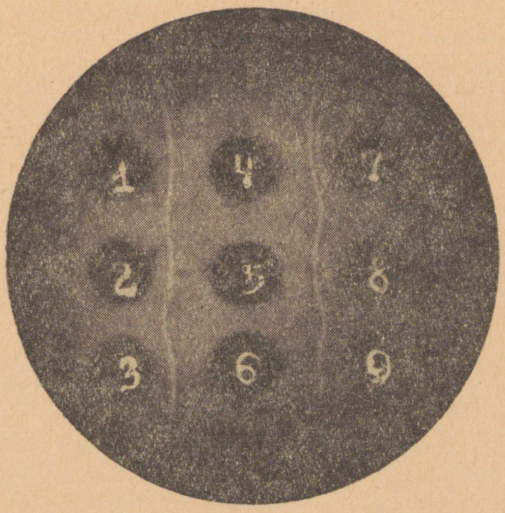


Рис. 1. Исследование сыворотки поросят, зараженных местным штаммом вируса чумы (из хозяйства Ш. К.).
Басс. 1,2 и 3 — сыворотка от поросят №№ 79, 80 и 81, взятая до их заражения.
Басс. 7, 8 и 9 — сыворотка от поросят №№ 79, 80 и 81, взятая после их заболевания.
Басс. 4, 5 и 6 — преципитирующая сыворотка от кролика № 1, группы VIII.

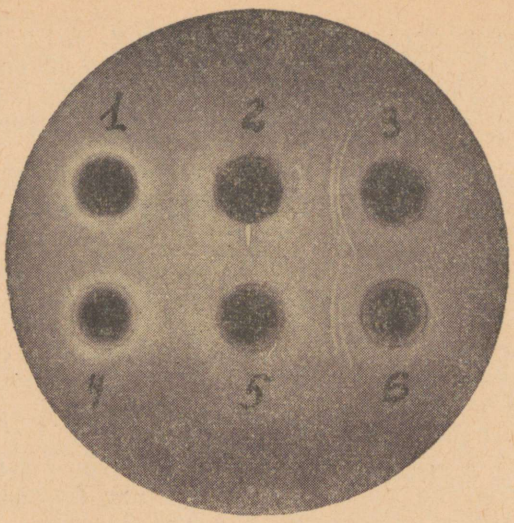


Рис. 2. Исследование сыворотки поросят, зараженных местным штаммом вируса чумы (из хозяйства III.). Второй пассаж.
Бассейны 1 и 4 — сыворотка от поросят №№ 90 и 91, взятая до их заражения.
Бассейны 2 и 5 — сыворотка от поросят №№ 90 и 91, взятая после их заболевания.
Бассейны 3 и 6 — преципитирующая сыворотка от кролика № 1, группы VIII.

ротку тех же свиней, взятую после заражения и проявления клинических признаков заболевания. Расстояние между бассейнами на агаровой пластинке равнялось 0,9 см. На рис. 1 в бассейны 1 и 7 была добавлена сыворотка от поросенка № 79, в бассейны 2 и 8 — сыворотка от поросенка № 80, а в бассейны 3 и 9 — сыворотка от поросенка № 81 (из другого опыта по выделению местного вируса, который также заболел чумой). В бассейнах 4, 5 и 6 была помещена преципитирующая сыворотка от кролика № 1 из VIII группы.

На рисунке 1 хорошо видны четкие линии справа и слева от бассейнов с преципитирующей сывороткой, которые постоянно появляются при взаимодействии кроличьей антисыворотки со свиной сывороткой, но между бассейнами с вирусным материалом и антисывороткой хорошо видна вторая линия преципитации ближе к бассейнам с вирусом. Она появляется уже на второй-третий день после постановки пробы, сначала в виде едва заметной черты, а в последующие дни эта черта проявляется все более четко и становится вполне заметной к 5—7 дню.

На эту дополнительную линию мы обратили внимание еще в 1958 году, о чем сказано в нашем первом сообщении, но те данные относились к исследованиям свиней, зараженных силь-

ным фабричным вирусом чумы. В опытах 1959 года мы убедились, что очень слабые местные вирусы дают такие же результаты.

На рис. 2 показаны результаты исследования поросят № 90 (бассейны 1 и 3) и № 91 (бассейны 4 и 6). И в этом опыте мы получили эту же дополнительную линию в месте взаимодействия антисыворотки с сывороткой поросят, взятой после их заражения.

Эти опыты были повторены несколько раз с материалом от свиней в других биопробах и результаты получались аналогичные. Все это дает основание рассчитывать, что реакция преципитации может быть использована для прижизненной диагностики чумы свиней путем обнаружения вируса чумы в сыворотке заболевших свиней.

Что же касается свиней, инфицированных фабричным штаммом вируса чумы, то эти опыты продолжались нами и в 1959 году. Для иллюстрации результатов этих опытов приведем один из них.

В условиях Галещанской биофабрики была отобрана сыворотка от 45 свиней, которые готовились для вакцинного цеха, и вторично от этих же свиней была взята сыворотка через 7 дней после их заражения вирусом «Ши-мин». Все эти пробы сыво-



Рис. 3. Исследование сыворотки свиней, зараженных на биофабрике штаммом вируса чумы «Ши-мин».
В бассейнах вверху — сыворотка этих свиней, взятая до заражения вирусом.
В бассейнах внизу — сыворотка этих свиней, взятая на 7 день после заражения вирусом.
В средних бассейнах — преципитирующая сыворотка от кролика № 1, группы VIII.

ротки были исследованы в реакции преципитации с той же кроличьей антисывороткой, полученной от кролика № 1 VIII группы, которая была использована в опыте с материалом из хозяйства III.

На рис. 3 показаны результаты исследования 20 проб, взятых от 10 свиней. В бассейнах вверху — пробы сыворотки, взятые до заражения свиней; в бассейнах внизу — пробы сыворотки, взятые от этих же свиней после введения им вируса на 7 день, т. е. в момент их обескровливания при явлениях тяжелого заболевания чумой. В средних бассейнах — антисыворотка. На рисунке хорошо видна дополнительная линия преципитации внизу, т. е. в месте взаимодействия антисыворотки и свиной сыворотки, содержащей вирус чумы. В месте взаимодействия антисыворотки со свиной сывороткой, взятой от этих же свиней в здоровом состоянии, видна только одна четкая линия преципитации.

Аналогичные результаты были получены при исследовании остальных проб сыворотки от 35 свиней в этом опыте.

Нами был проведен еще ряд других опытов, в частности опыты по изучению динамики появления дополнительной линии преципитации в различные дни после введения свиньям вируса чумы. Не имея возможности изложить в данном сообщении результаты всех опытов, мы можем в заключение сказать, что все они представляют интерес и открывают большие возможности для положительного решения вопроса о разработке индивидуального и весьма раннего метода обнаружения вируса чумы в организме заболевших свиней.

Выводы

1. Испытание пробы преципитации на агаровой пластинке для посмертной диагностики чумы свиней по методике, предложенной нами в 1958 году, проведенное в 35 хозяйствах при различных заболеваниях свиней, подтвердило специфичность этой пробы.

2. Преципитирующие сыворотки для пробы преципитации при чуме свиней можно получить путем иммунизации кроликов вирусом чумы свиней (свиной сывороткой, содержащей вирус чумы), применяя схему многократной и продолжительной обработки кроликов.

3. Исследование сыворотки свиней, зараженных местными или фабричными штаммами вируса чумы, с помощью пробы преципитации открывает возможность разработки метода прижизненного обнаружения вируса чумы в организме заболевших животных.

4. Проба преципитации на агаре может быть использована в широкой практике для выявления очагов инфекции в самом начале их появления, когда все классические методы диагностики чумы еще не дают возможности правильно диагностировать заболевание.

ОПЫТ БОРЬБЫ С ЧУМОЙ СВИНЕЙ С ШИРОКИМ ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАПИНИЗИРОВАННЫХ ВАКЦИН В ХОЗЯЙСТВАХ БЕЛОРУССКОЙ ССР

Профессор И. Е. Голубев, кандидат вет. наук И. Ф. Григорьев, В. И. Крайнова и гл. ветврач МСХ БССР А. Г. Рыжманов

Научно-исследовательский ветеринарный институт АСХН Белорусской ССР

Чума свиней в Белоруссии как в прошлом, так и в настоящем остается бичом для свиноводческих хозяйств, причиняя большой экономический ущерб. Эта эпизоотия сопровождалась при плохой организации и невыполнении профилактических и противоэпизоотических мероприятий массовым падежом, а также вынужденным убоем больных и подозрительных по заболеванию животных. Кроме того, мероприятия по ликвидации чумы свиней в хозяйстве всегда были связаны с большими материальными затратами на вынужденные и профилактические прививки, дезинфекцию и пр., а при наложении карантина на хозяйство возникал ряд организационно-хозяйственных трудностей.

В Белоруссии чума свиней с 1932 года на протяжении 26 лет отмечалась ежегодно. В первые годы после освобождения Белоруссии от немецкой оккупации чума свиней регистрировалась во всех областях республики. В 1953 году это заболевание было сведено до минимума, но в 1954 году кривая неблагополучных пунктов по чуме свиней пошла резко вверх и достигла 75, главным образом, в Брестской области.

Для иллюстрации приводим динамику возникновения и распространения чумы свиней в этой области. В 1954 г. на Барановичский мясокомбинат для вынужденного убоя была завезена партия свиней, больных чумой, следовавшая из-за рубежа в Ленинград. Мясопродукты от убитых животных в необезвреженном виде из этого мясокомбината частично были отправлены в Ганцевичский район, где через некоторое время в селе Хотыничи среди свиней вспыхнула чума. В дальнейшем инфекция в этом же году охватила в трех районах 12 пунктов. В 1955 г. чума свиней была зарегистрирована в 6 хозяйствах 3-х районов, в 1956 г. она в Брестской области не наблюдалась. В августе 1957 года она снова возникла в этой области, в Малоритском районе.

Заболевание свиней началось на базе заготскота среди свиней, приобретенных на Украине и поставленных на откорм (Нестерчук, Каминский, Желанов, Столяров и др.).

В 1958 году эпизоотия чумы свиней в Брестской области распространилась на 10 районов. На отдельных свинофермах в силу появления чумы ликвидировано было все поголовье свиней. Тревожное положение с распространением чумы свиней в 1958 году создалось в Минской области, где с начала этого года эпизоотия чумы охватила 17 районов и нанесла большие потери 34 хозяйствам.

Такое неблагополучие по чуме свиней создало серьезную опасность для развития свиноводства в колхозах и совхозах республики.

Экономический ущерб, нанесенный 63-м свиноводческим хозяйствам республики чумой свиней в 1957 г., составил прямых убытков несколько миллионов рублей.

В 1958 году чума свиней наблюдалась в 156 пунктах, в которых заболело 15 244 головы, из них пало 5 344 свиньи; кроме того, в хозяйствах, где была чума, значительная часть, а иногда и все поголовье ферм подвергалось вынужденному убою.

В 1959 году это заболевание свиней в Белоруссии значительно снизилось. Однако по состоянию на 1-ое декабря в республике еще имеется 5 пунктов, неблагополучных по чуме свиней. Всего за 11 месяцев этого года чума наблюдалась в 76 пунктах, в которых заболело 6 412 голов, из них пало и убито 1903.

Практика борьбы с чумой свиней многих лет показала, что общие оздоровительные мероприятия, построенные на выявлении больных и подозрительных по заболеванию животных, подлежащих убою или изоляции, организация и проведение так называемых общих ветеринарно-санитарных мер, включающих очистку и дезинфекцию помещений, территории свиноводческих хозяйств и пр., не всегда себя оправдывают.

Не принижая большой важности всего комплекса общей профилактики в борьбе с чумой свиней, наоборот, мы всегда помним об этом и придаем ему ведущую роль. Однако общие ветеринарно-санитарные мероприятия в комплексе с применением специфических средств являются значительно более эффективными и дают возможность в короткие сроки полностью ликвидировать вспышки чумы в свиноводческих хозяйствах.

Изучению специфической профилактики при чуме свиней как в Советском Союзе, так и в зарубежных странах посвящено много работ. Для целей иммунизации изучались живые, убитые и ослабленные вакцины. Бойнтон (Boynton, 1933) для активной иммунизации свиней против чумы рекомендовал тканевую вакцину, содержащую инактивированный вирус, однако эта вакцина не нашла широкого применения.

Дорсет (Dorset, 1934) через Бюро животноводства США в практику борьбы с чумой свиней ввел кристаллвиолетвакцину.

В последующих исследованиях Дорсет с сотрудниками (Mc Bryde et Cole, 1936) предложил несколько модификаций кристаллвиолетвакцины, последней из которых (1944) является вакцина, в которой фосфорнокислый натрий заменен глицерином, способствующим полной стерильности вакцины и предотвращающим загрязнение ее бактериями и грибками.

В СССР опыты по изготовлению и испытанию кристаллвиолетвакцины были предприняты в 1936—1937 гг. С. И. Агаповым, В. Г. Айрапетьяном, В. Ф. Алексеевым и другими, однако эти результаты исследований оказались безуспешными.

Более удачно закончил эти опыты И .И. Кулеско; он, изучив недостатки оригинальной вакцины Дорсета, изменил методику ее изготовления, улучшил технологический процесс производства кристаллвиолетвакцины, а в 1947 году внедрил эту вакцину для широкого применения.

В борьбе с чумой свиней в общем комплексе ветеринарно-санитарных мероприятий в Белоруссии были использованы две вакцины: тканевая (в редких случаях) и глицеринизированная кристаллвиолетвакцина (в большинстве случаев).

Наблюдения последних лет, проведенные ветеринарными специалистами Белоруссии за эффективностью применения глицеринизированной и тканевой кристаллвиолетвакцины, показали, что наряду с положительными свойствами этих вакцин, в ряде случаев выяснились и нежелательные их качества: прорыв иммунитета и вспышка чумы свиней через 3—4 месяца после прививок тканевой кристаллвиолетвакциной, а также появление чумы свиней с большим отходом через 15—20 дней после иммунизации глицеринизированной кристаллвиолетвакциной в местности, бывшей до вакцинации благополучной по этому заболеванию.

Значительный прогресс в деле ведения борьбы с чумой свиней представляют разработка и внедрение в практику лапинизированных вакцин, которые широко используются в зарубежных странах. Лапинизированная вирус-вакцина из штамма «Ровак» против чумы свиней была завезена в Белоруссию в сентябре 1957 года для испытания ее в широком производственном опыте. Вакцина эта была применена в угрожаемых и неблагополучных по чуме свиней хозяйствах Брестской и Могилевской областей. Научные работники НИВИ БССР Антонова, Гавриченков и ветспециалисты областей, районов, ветбаклабораторий и хозяйств за 3 месяца (сентябрь—ноябрь) в республике иммунизировали 15 000 свиней. Испытание вакцины производилось в соответствии с временным наставлением от 8 февраля 1957 г.

В 1958 году лапинизированная сухая вирус-вакцина из штамма «Ровак» стала применяться в неблагополучных и угрожаемых пунктах всех областей республики. За год было привито этой вакциной 200 000 свиней.

Наблюдения ветеринарных специалистов Белоруссии за 1957—1959 гг. показали, что лапинизированная сухая вакцина из штамма «Ровак» при правильном ее применении является хорошим средством борьбы с чумой свиней. Применение этой вакцины в неблагополучных хозяйствах сохраняет 70—80% поголовья свиней. Недостатком этой вакцины является невозможность ее применения для поросят-сосунов.

В июне 1958 года Главным ветеринарным управлением МСХ СССР предложено НИВИ АСХН БССР испытать в производственных условиях в свиноводческих хозяйствах Белоруссии авирулентную лапинизированную сухую вирус-вакцину из штамма «АСВ» против чумы свиней. Сотрудниками НИВИ и ветспециалистами хозяйств в 1958—1959 гг. было привито этой вакциной 3 334 свиньи разных возрастных групп в неблагополучных и угрожаемых по чуме хозяйствах.

Наблюдения в неблагоприятных хозяйствах Руденского, Смолевичского и Плещеницкого районов Минской области, где было привито симультанно 894 и одной вакциной 590 свиней, показали, что после проведения вакцинации в хозяйствах выделение больных чумой свиней прекращалось на 7—10 день.

В хозяйствах, угрожаемых по чуме свиней, в этих районах привито симультанно 334, одной вакциной — 1 516 свиней. При симультанных прививках у нормально развитого молодняка клинически выраженной поствакцинальной реакции не отмечалось: температура тела, аппетит, подвижность оставались в пределах «нормы». Применение вакцины «АСВ» без сыворотки молодняку весом 40 кг и более вызывало примерно в 9% случаев поствакцинальную реакцию в виде незначительного повышения температуры (на 0,2—0,7°), без потери аппетита и угнетения. Реакция проявлялась на 5—7 день после прививки и удерживалась в течение 2—3 дней.

Кроме этого, на одной из ферм экспериментальной базы института животноводства АСХН БССР «Заречье», благополучной по чуме свиней, был проведен в декабре 1958 года опыт иммунизации против чумы племенных свиноматок с различными сроками супоросности (Голубев, Григорьев, Долматович).

Было привито одной вакциной «АСВ» 63 свиноматки и симультанно — 12. Осложнений после вакцинации (падежа, заболевания, абортов, рождения нежизнеспособных поросят) не отмечено. От вакцинированных 16 декабря 1958 года 75 свиноматок родилось 875 хоросят, из них 9 пало по причине недостаточности молока у одной свиноматки.

В 1959 году под общим контролем Ветеринарного управления МСХ БССР и под методическим руководством НИВИ АСХН ветеринарными специалистами Белоруссии с успехом было привито более 600 тыс. свиней различных возрастов.

По материалам ветврачей Вардомацкого, Слабейко, Кривошеева и других, в хозяйствах, где и в предыдущем году проводилась вакцинация свиней против чумы, было привито вакциной «АСВ» 1 502 свиноматки в различном периоде супоросности; абортов при этом не наблюдалось.

Заключение

В результате проведенного опыта и наблюдений по изучению авирулентной лапинизированной вирус-вакцины из штамма «АСВ» в широких производственных условиях установлен ряд данных, которые могут быть полезными как в научной, так и в практической ветеринарии. В частности, установлены следующие положения:

1. Авирулентная лапинизированная вирус-вакцина из штамма «АСВ» против чумы свиней при применении ее одновременно с противочумной сывороткой безвредна для здоровых, нормально развитых свиней различных возрастов; ее можно применять как в неблагополучных, так и в угрожаемых по чуме хозяйствах. Иммунитет у привитого поголовья наступает через 5—8 суток.

2. Вакцина «АСВ» без сыворотки безвредна для здорового молодняка с живым весом более 40 кг и взрослых животных.

3. По наблюдениям ветеринарных специалистов, в хозяйствах, где вакцинация свинопоголовья против чумы производилась и в предшествующем году, свиноматок можно прививать одной вакциной «АСВ» без сыворотки в различные периоды супоросности.

4. Применение вакцины «АСВ» в неблагополучных хозяйствах прекращает выделение больных на 7—10 день и дает возможность сохранить 70—90% поголовья.

5. Молодняк с хроническими заболеваниями легких, желудочно-кишечного тракта и другими болезнями, «заморышей», прививать вакциной «АСВ» не следует, т. к. среди этих животных после вакцинации могут наблюдаться осложнения и отход.

Выводы

1. Практика борьбы с чумой свиней в условиях Белоруссии показала, что комплекс общих ветеринарно-санитарных мероприятий с применением авирулентной лапинизированной вирус-вакцины из штамма «АСВ» является эффективным и надежным методом и дает возможность в короткие сроки полностью ликвидировать вспышки чумы в свиноводческих хозяйствах.

2. Авирулентную лапинизированную сухую вирус-вакцину из штамма «АСВ» необходимо рекомендовать для широкого применения в производстве с профилактической целью как в неблагополучных хозяйствах, так и в угрожаемой по чуме свиней зоне.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПЫТАНИЯ СУХОЙ ЛАПИНИЗИРОВАННОЙ ВИРУС-ВАКЦИНЫ ЧУМЫ СВИНЕЙ

Ст. научный сотрудник, канд. вет. наук Г. Ф. Погоняйло

Ленинградский научно-исследовательский ветеринарный институт

Сухая лапинизированная вирус-вакцина в последние годы привлекает большое внимание ветеринарных специалистов как средство специфической профилактики чумы свиней. Эта вакцина представляет собой адаптированный к организму кроликов (путем многократных попеременных пассажей) вирус чумы, утративший заразительность для свиней, но сохранивший в основном свои иммуногенные свойства.

Впервые Ленинградский НИВИ (Г. Ф. Погоняйло) участвовал в строго экспериментальном испытании сухой лапинизированной вирус-вакцины типа «Ровак», изготовленной в ГНКИ, в 1956 году на 375 свиньях разного возраста, а в 1957 г. на 464 животных в эксперименте и на 8 700 свиньях в производственных условиях неблагополучных по чуме хозяйств.

Общее руководство по испытанию сухой лапинизированной вирус-вакцины осуществлялось академиком Н. В. Лихачевым.

В 1958 и 1959 гг. в Ленинградском НИВИ проводилось испытание сухой лапинизированной вирус-вавкцины чумы свиней только из штамма «АСВ», так как уже первые опыты показали, что поствакцинальные реакции на эту вакцину были выражены значительно слабее, чем на вирус-вакцину типа «Ровак». В 1959 году вирус-вакцина «АСВ» экспериментально испытывалась в Ленинградском НИВИ при участии кандидата ветеринарных наук А. Б. Терюханова.

В представленной таблице 1 показано, что в проведенных экспериментах из числа животных в возрасте от 2 месяцев и старше, привитых однократно одной «АСВ», а также вирус-вакциной и одновременно противочумной сывороткой (в дозах по 0,5, 1,0 или 1,5 мл на 1 кг веса животного), были заражены вирусом чумы 215 свиней. Заражение отдельных групп свиней

Таблица 1

Результаты испытания сухой лапинизированной вирус-вакцины «АСВ».

Привиты против чумы	В каком возрасте (мес.)	Заражено вирусом чумы: на какой день	кол-во свиней	реагировало на заражение	осталось в живых
Сухой лапинизиров. вирус-вакциной «АСВ»	3 — 5	4 — 6	22	1	22
	3 — 8	8 — 31	130	—	130
	3	187	5	—	5
	3	11 мес.	12	—	12
«АСВ» + противочумной сывороткой по 0,5 мл на 1 кг веса	3	11 и 31	15	—	15
	3	187	5	—	5
То же — по 1,5 мл на 1 кг веса	3	4 — 11	8	—	8
	3	18 — 31	6	2	6
	3	187	5	—	5
Тоже — по 1 мл на 1 кг веса	6 — 8	82	7	—	7
Глицерин. кристаллвиолет-вакциной двукратно	6 — 8	108	6	4	2
	6 — 8	81	8	5	3
Контроль	3 — 6	—	20	19	1

произведено через 3, 5, 6 и более дней и через 6, 8, 5 и 11 месяцев. Все привитые свиньи остались живы. Наоборот, из числа 20 непривитых (контроль) отход составил 19 свиней.

Это доказывает, что «АСВ» быстро вызывает у свиней образование прочного иммунитета, продолжительностью не менее 1 года.

На этой же таблице показано, что из 6 свиней, привитых двукратно глицеринизированной кристаллвиолетвакциной, после заражения через 3,5 месяца вирусом чумы, отход составил (вынужденно убиты) 4 свиньи; из 8 свиней, привитых той же вакциной и зараженных вирусом чумы через 2,5 месяца пало 5 свиней; всего из 14 свиней заболело чумой 9. Следует при этом отметить, что чумой заболели свиньи, подвергнутые заражению вирусом чумы воздушно-пылевым и воздушно-капельным способами, а 3 свиньи, зараженные подкожно, не заболели.

Одновременно с 14 свиньями, привитыми глицеринизированной кристаллвиолетвакциной, были заражены вирусом чумы 6 свиней (4 — аэрогенно и 2 — подкожно), которые были однократно привиты 3 месяца назад вирус-вакциной «АСВ»; эти свиньи также чумой не заболели.

В таблице 2 отображены результаты следующих экспериментов.

Таблица 2.

Результаты проверки иммунитета у поросят:
а) у привитых лапинизированной вирус-вакциной «АСВ» и
б) у родившихся от свиноматок, привитых вирус-вакциной «АСВ».

Дата рождения (возраст)	Дата прививки	Заражено вирусом чумы		Заболело (сильно реагировало)	Пало или в/убито	Осталось в живых
		к-во свиней	дата			
а) VIII-58	X-58	9	30/VI 1959	1	—	9
2,5 и 6 мес.	—	2+2	—„—	4	4	—
26/IV-59	19/V и 23/VI	6	10 VII	—	—	6
—„—	19/V	2	—„—	—	—	2
5/V	—„—	2	—„—	2	1	1
30/IV	—	4	—„—	4	4	—
б)	Даты прививки свиноматок					
29/V	20/II	3	30/VI	1	—	3
—„—	14/I	2	10/VII	2	2	—
30/VII	16/V	6	30/VIII	—	—	6

1. Выяснение напряженности иммунитета у свиней, привитых однократно «АСВ» и одновременно противочумной сывороткой в 2-месячном возрасте.

Всего было привито 935 поросят. Резко выраженных поствакцинальных реакций и осложнений не наблюдалось; уместно при этом отметить, что поросята за 7 суток до прививки вирус-вакциной были привиты против рожи депонированной вакциной. Через 8,5 месяцев из числа указанного уже откормленного свинопоголовья были подвергнуты заражению вирусом чумы 9 свиней (3 — подкожно, 3 — воздушно-капельным и 3 воздушно-пылевым способом). Все свиньи остались живы. На заражение реагировала повышением температуры тела до 41,0° в течение 3 дней лишь 1 свинья (зараженная подкожно). Наблюдение за подопытными животными продолжалось в течение 17 суток.

Контрольные (непривитые против чумы) 4 подсвинка после заражения вирусом чумы все заболели и пали или вынужденно убиты.

Этот опыт показывает, что свиньи, однократно привитые симультанно вирус-вакциной «АСВ» и противочумной сывороткой в 2-месячном возрасте (после отъема), приобретают прочный и продолжительный иммунитет.

2. Выяснение целесообразности прививки поросят-сосунов вирус-вакциной «АСВ» в дозе по 1 мл на голову (под кожу уха снаружи или внутримышечно) и одновременно противочумной сывороткой в дозе по 10—15 мл на голову.

Из числа поросят, привитых вирус-вакциной «АСВ» симультанно в возрасте 23 дней, через 52 дня после прививки было заражено вирусом чумы 8 поросят (2 привитых однократно и 6 двукратно). Поросята на прививку и на заражение заметно не реагировали. Наблюдение за ними продолжалось в течение 32 дней.

Поросята одной свиноматки — 7 голов — были привиты вирус-вакциной «АСВ» и одновременно сывороткой в 2-недельном возрасте. У этих поросят наблюдалась несколько повышенная реакция на прививку, и один из них пал. Через 52 дня после прививки 2 поросенка были затем заражены (одновременно с указанными выше) вирусом чумы — один подкожно, а другой воздушно-капельным способом; поросята заболели, и один из них, зараженный вирусом чумы воздушно-капельным способом, пал от чумы, а другой выздоровел.

Контрольные, непривитые против чумы 4 поросенка после заражения все заболели чумой и пали. Свиноматки указанных поросят были перед покрытием хряками привиты двукратно глицеринизированной кристаллвиолетвакциной.

В данном опыте получены обнадеживающие результаты по симультанной прививке вирус-вакциной «АСВ» поросят с 3—4-недельного возраста.

3. Выяснение наличия иммунитета у поросят-сосунов, родившихся от иммунных свиноматок, привитых вирус-вакциной «АСВ».

Были заражены вирусом чумы:

а) 6 поросят в месячном возрасте; поросята на заражение не реагировали;

б) 3 поросенка в 2-месячном возрасте (сразу после отъема от свиноматок) — остались живы, но один из них сильно реагировал на заражение;

в) 2 поросенка через 12 дней после отъема от свиноматки, поросята заболели чумой и пали.

Этот опыт показывает, что поросята-сосуны, родившиеся от свиноматок, привитых вирус-вакциной «АСВ», имеют значительно выраженный иммунитет, но сравнительно быстро его теряют после отъема от свиноматок.

Устойчивость к вирусу чумы поросят-сосунов, находящихся под привитыми «АСВ» свиноматками, позволяет в слабо угрождаемых по чуме пунктах оставлять их непривитыми против чумы до отъема от свиноматок.

4. С целью уточнения — не отражается ли отрицательно на супоросных свиноматках прививка их вирус-вакциной «АСВ», было привито этой вакциной 106 свиноматок со сроком супорос-

ности от 1 месяца до последнего дня. Аборт наблюдался на 6-й день после прививки лишь у одной свиноматки во втором периоде супоросности (при перегоне свиноматок в лагери), но в этом случае не исключена травматическая причина. Остальные свиноматки опоросились благополучно и каких-либо отклонений в развитии плодов не было замечено. Так, благополучно опоросились: 2 свиноматки через одни сутки после прививки, 4 — через двое суток, 3 — через трое суток и т. д.

5. Не было замечено также отрицательного влияния вирус-вакцины «АСВ» на поросят-сосунов при прививке подсосных свиноматок; были привиты вирус-вакциной «АСВ» 55 подсосных свиноматок, в том числе 2 свиноматки были привиты в день опороса.

Отражается ли в какой то мере отрицательно прививка свиноматок вирус-вакциной «АСВ» перед их покрытием на появление охоты и оплодотворяемость, а равно не влияет ли прививка отрицательно на развитие зародышей в первые дни и недели после оплодотворения — нам пока уточнить не удалось; в производственных условиях указанных отрицательных явлений обнаружено не было.

Всего в производственных условиях угрожаемых и неблагополучных по чуме хозяйств под нашим наблюдением привито вирус-вакциной «АСВ» в 1958 году свыше 50 000 и в 1959 году свыше 100 000 свиней. Результаты прививок вполне удовлетворительные.

Неудовлетворительными оказались прививки свиней лишь в одном хозяйстве, где среди симультанно привитого «АСВ» в осеннее время свиномолодняка через 1,5 месяца была диагностирована чума свиней. Не исключено, однако, что в этом хозяйстве при производстве прививок были допущены некоторые погрешности. Имеются к тому же личные эпизоотологические наблюдения (главным образом при применении глицеринизированной кристаллвиолетвакцины), что при наличии у прививаемых свиней инфекционного гастроэнтероколита достаточно напряженный противочумный иммунитет у них не образуется.

Применение сухой лапинизированной вирус-вакцины в наиболее угрожаемых по чуме свиней хозяйствах, конечно, в комплексе с другими противочумными мероприятиями позволило создать в Ленинградской области с начала 1957 года относительное благополучие по чуме свиней. Единичные вспышки чумы в отдельных свинарниках, возникавшие обычно в результате завоза неблагополучного свинопоголовья из других областей, быстро диагностировались и ликвидировались с незначительными в общем потерями.

Следует все же оговориться, что симультанные прививки с лапинизированным вирусом, примененные в крупном хозяйстве с целью быстрого обрыва эпизоотии чумы и максимального сохранения свинопоголовья, по эффективности значительно усту-

пают симультанным прививкам с натуральным вирусом чумы (см. «Болезни свиней» ВАСХНИЛ, 1958, стр. 72—76).

В производственных условиях свиньи прививались лапинизированной вирус-вакциной «АСВ» в возрасте от 3—4 недель и старше.

Перед применением сухая масса одной ампулы вирус-вакцины «АСВ», содержавшая до высушивания 1 мл вирусной ткани, разводилась не в 50 мл, как это практиковалось в 1956 и 1957 гг., а в 33—40 мл стерильного физиологического раствора (обычно содержимое 3 ампул разводилось в 100 мл физиологического раствора). В первых опытах 1958 г. было установлено, что вирус-вакцина «АСВ» в разведении 1 : 25 была эффективнее, чем в разведении 1 : 50; разницы же в эффективности на животных в разведениях 1 : 25 и 1 : 33 — 36 не обнаружено. Разведенная вирус-вакцина применялась в течение не более 6 часов с момента разведения. Вирус-вакцина чаще всего инъицировалась свиньям внутримышечно, в области шеи или внутренней поверхности бедра. Более слабым животным, с целью избежать у них резко выраженных поствакцинальных реакций, оказалось целесообразнее вирус-вакцину вводить под кожу ушной раковины снаружи так, чтобы бугорок от введенной вакцины расположился посредине уха.

Доза разведенной вирус-вакцины для свиней от 2-месячного возраста и старше — 2 мл на голову, доза для поросят-сосунов — 1 мл на голову.

Противочумная сыворотка при симультанной прививке применялась в дозах по 0,5, 1,0, 1,5 и даже по 2 мл (слабым) на 1 кг веса животного; поросятам-сосунам сыворотка вводилась в дозе по 10—20 мл на голову, поросятам-отъемышам — по 20—30 мл.

Реакция у животных на прививку лапинизированной вирус-вакцины штамма «АСВ» и в производственных условиях была выражена значительно слабее, чем на вакцину «Ровак».

Удовлетворительно развитые здоровые животные в возрасте старше 3—4 месяцев, привитые одной вирус-вакциной, переносили эту прививку сравнительно легко. Наоборот, ослабленные животные, в особенности с признаками поражения органов дыхания или желудочно-кишечного тракта, а в некоторых случаях и клинически здоровые 2—3-месячные поросята, реагировали на вирус-вакцину тяжело.

Резко выраженные поствакцинальные реакции по клиническим и патологоанатомическим признакам нередко напоминали картину чумы. Чаще всего они представляли собой обострения у животных какой-либо скрытой инфекции, а также тех или иных, преимущественно хронических, патологических процессов. Эти «реакции» наступали обычно в более поздние сроки (на 10—15 день) и были более продолжительными (до 10 дней), в сравнении с мало выраженными реакциями на прививку у здо-

ровых животных, появлявшимися на 4—8 день и продолжавшимися 1—5 дней.

Значительно более легкая реакция наблюдалась у животных, привитых под кожу ушной раковины; проведенные массовые прививки поросят (свыше 3 000 гол.) в неблагополучных по чуме хозяйствах вполне оправдывают этот способ.

Реакция у животных на лапинизированную вирус-вакцину резко снижается при одновременном (или спустя 3 дня) применении противочумной сыворотки. С этой же целью через 3 суток после вакцинации может быть рекомендована внутримышечная инъекция 5%-й масляной суспензии биомицина (лучше на витаминизированном рыбьем жире) в дозе 2—5 мл на голову.

Для смягчения наступившей реакции весьма эффективным является применение окситетрациклина (террамицина) с противочумной сывороткой; свежеприготовленный 0,5%-й раствор террамицина в слегка подогретой противочумной сыворотке первый раз вводят внутримышечно в дозе по 1,5—2 мл на 1 кг веса животного, на следующий и 3-й день террамицин вводят внутримышечно в виде 1%-го раствора на физиологическом растворе в дозе по 0,5—1 мл на 1 кг веса. Взамен террамицина можно применять стрептомицин + пенициллин по 500 тыс. единиц на голову 3 раза с интервалом в 12—18 часов.

У животных, ранее (за 1—3 месяца) вакцинированных глицеринизированной кристаллвиолетвакциной, выраженная реакция на введение лапинизированной вирус-вакцины отсутствует.

Установлено, что противочумная сыворотка, введенная животным за несколько дней до прививки вирус-вакцины (до 10 суток), устраняет или заметно снижает иммунизирующую эффективность лапинизированной вирус-вакцины.

Установлено также, что прививки вирус-вакциной + сывороткой свиней, находящихся в инкубационном периоде заболевания чумой, обычно не предохраняют их от дальнейшего развития болезни.

Быстрое наступление у привитых свиней невосприимчивости к заражению вирусом чумы через 3 суток после введения лапинизированной вирус-вакцины (еще до развития клинической реакции на ее введение) вначале обусловлено, по-видимому, не иммунитетом в обычном понимании, а интерференцией вирусов, где лапинизированный вирус является интерферирующим, а антигенно сходный с ним натуральный вирус чумы — претендующим, размножение которого при полной интерференции исключено.

Накопленный в значительной мере экспериментальный и производственный опыт по применению сухой лапинизированной вирус-вакцины «АСВ» позволяет в настоящее время шире применять эту вакцину в угрожаемых и неблагополучных по чуме свиней пунктах.

Во временное наставление по применению «АСВ» необходимо внести некоторые изменения. В частности, могут быть рекомендованы следующие положения.

1. Прививки свиней в возрасте от 2 месяцев и старше одной «АСВ» и симультанно производятся однократно.

2. Поросята-сосуны прививаются симультанно с 3—4-недельного возраста и старше один раз; повторно они прививаются через 10—20 суток после отъема от свиноматок. В неблагополучных по чуме пунктах поросятам, не достигшим 3-недельного возраста, вводят противочумную сыворотку.

3. В слабо угрожаемых пунктах поросята-сосуны, находящиеся под свиноматками, привитыми вирус-вакциной «АСВ», могут быть оставлены непривитыми вирус-вакциной до их отъема от свиноматок.

4. В неблагополучных по чуме пунктах все клинически здоровые свиноматки прививаются «АСВ» и одновременно противочумной сывороткой в дозе по 1,5—2 мл на 1 кг веса независимо от срока их супоросности и опороса.

5. Свиньи, привитые противочумной сывороткой, прививаются после этого «АСВ» не ранее как через 10 дней.

6. Свиньи, привитые живой вакциной рожи, могут быть привиты «АСВ» спустя 10 дней.

7. Вирус-вакцина «АСВ» разводится стерильным физиологическим раствором в соотношении 1 : 33—40 и используется в течение не более 6 часов.

8. Доза разведенной вирус-вакцины для свиней от 2 месяцев и старше 2 мл, а для поросят-сосунов — 1 мл на голову.

Вводится вирус-вакцина внутримышечно или более слабым животным под кожу ушной раковины снаружи, посредине.

9. Противочумная сыворотка при симультанной прививке применяется в дозах по 0,5—1 мл, а более слабым по 1,5—2 мл на 1 кг веса животного; поросятам-сосунам сыворотка вводится в дозе 10—20 мл на голову, а поросятам-отъемышам — по 20—30 мл.

10. В свинооткормочных хозяйствах, неблагополучных по инфекционному гастроэнтероколиту и сильно угрожаемых по чуме, симультанные прививки вновь поступающих на откорм свиней необходимо производить в тот же или на следующий день.

О ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ЧУМЕ СВИНЕЙ

Профессор, докт. вет. наук В. Рида л а

Эстонская сельскохозяйственная академия

В Эстонской ССР чума свиней впервые появилась в 1956 году в нескольких хозяйствах и в 1957 году единичными очагами.

В связи с тем, что в упомянутые годы нам пришлось участвовать в диагностировании означенного заболевания в двух хозяйствах, мы имели возможность сделать некоторые наблюдения и провести исследования по патологическим изменениям. Приводим наиболее существенные из них, имеющие значение для диагноза и патогенеза этого заболевания.

В трех обследованных нами свинарниках у заболевших чумой свиней наблюдалась весьма характерная клиническая картина.

Во всех свинарниках вначале заболевание наблюдалось в сверхострой форме у единичных свиней, позднее же, с распространением болезни, развивалась большей частью острая форма, среди поросят она позже протекала отчасти сверхостро.

Два вскрытых нами поросенка в возрасте нескольких дней болели сверхострой формой чумы и поэтому у них при вскрытии имелись только изменения септицемического характера.

У всех одиннадцати взрослых свиней и подсвинков чума протекала в острой форме и поэтому данные вскрытия были более характерными, чем у поросят. Особенно характерными изменениями при острой форме надо считать кровоизлияния в коже, серозных и слизистых оболочках, в лимфатических узлах, корковом слое почек, инфаркты в селезенке, иногда некротическо-дифтероидное воспаление в ободочной и толстых кишках с образованием бутонов, некротическо-дифтероидное воспаление в миндалинах и изменения в легких, которые иногда могут развиться в типичную крупозную пневмонию.

Проведение гистологического исследования материала мы считали необходимым, исходя из того, что патогенез чумы свиней до сих пор детально не изучен.

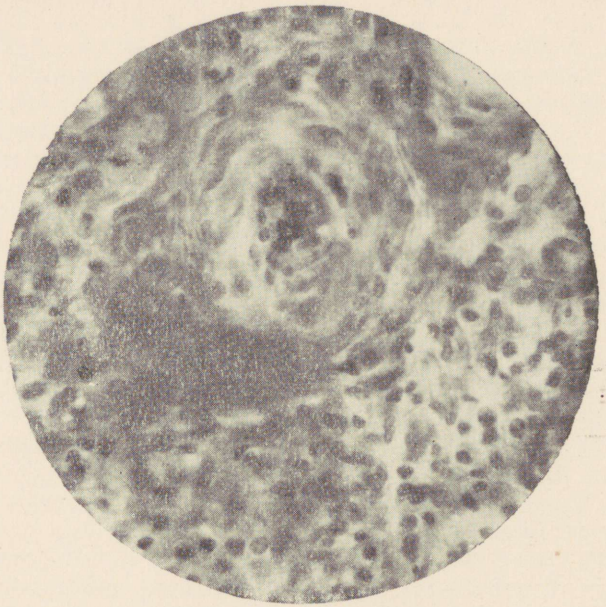


Рис. 1. Повреждение стенки кровеносного сосуда лимфатического узла при чуме свиней. Множество оторгнутых эндотелиальных клеток. Окраска по ван Гизону. Микрофото, увеличение 500 х.

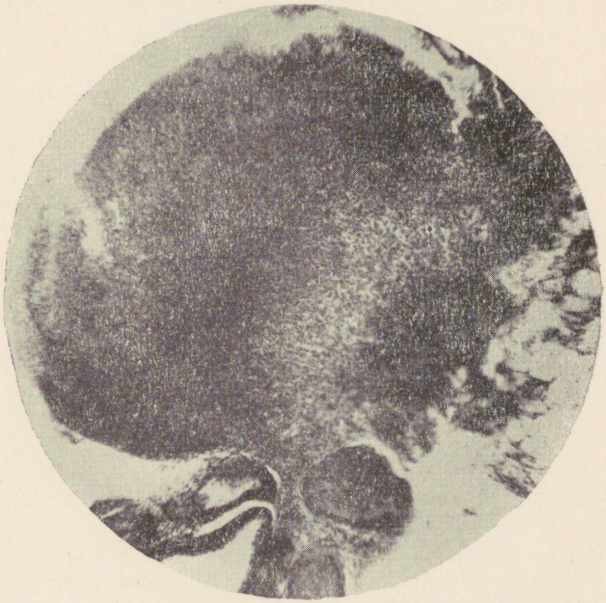


Рис. 2. Начальная стадия бутона в стенке кишки свиньи при чуме. Окраска по ван Гизону. Микрофото, увеличение 120 х.



Рис. 3. Крупозная пневмония с тромбозированными сосудами при чуме. Окраска по ван Гизону. Микрофото, увеличение 80 х.

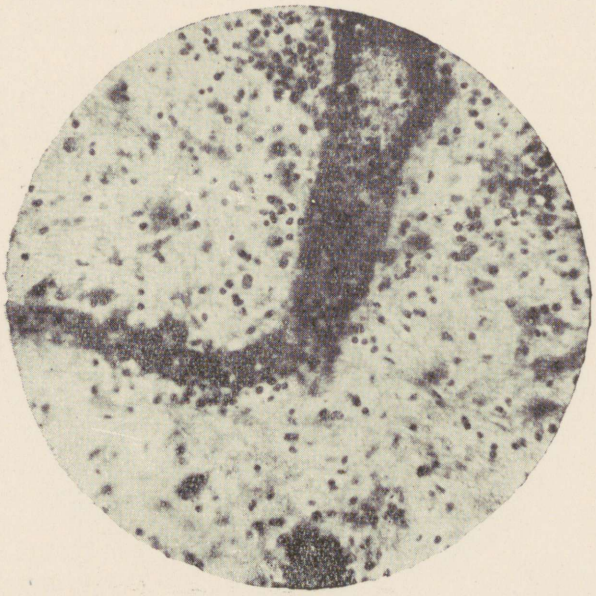


Рис. 4. Encephalitis simplex в головном мозгу свиньи при чуме. Обильная периваскулярная инфильтрация. Окраска по ван Гизону. Микрофото, увеличение 250 х.

Учитывая, что в обследованном нами материале от свиней не были обнаружены часто находимые секундарные возбудители, мы склонны заключить, что все имевшиеся изменения были вызваны только вирусом.

При гистологическом исследовании во всех макроскопически измененных органах бросалось в глаза повреждение кровеносных сосудов, а также дистрофические изменения в печени, почках и сердечной мышце. Учитывая при этом патологоанатомическую находку, надо сделать вывод, что чума свиней начинается септицемией с внедрением вируса в кровь и эндотелиальные клетки кровеносных сосудов, как это утверждают также Р. Маннингер (1959) и др. Поражение кровеносных сосудов начинается перерождением эндотелиальных клеток, их набуханием и отделением друг от друга, вследствие чего из образовавшихся щелей через стенки капилляров в окружающие ткани выпотевают жидкие части крови и развивается отек. Это мы могли наблюдать уже макроскопически в легких павших от чумы или забитых свиней. Но при усугублении повреждений эндотелий кровеносных сосудов отторгается и поэтому капилляры начинают пропускать также форменные элементы крови и появляются точечные и мелкопятнистые кровоизлияния, которые мы находили почти во всем организме болевшей чумой свиньи. Массовое отторжение эндотелия в капиллярах и мелких артериях мы могли особенно часто наблюдать в гистологических препаратах, приготовленных из лимфатических узлов (рис. 1) и легких. В связи с отторжением эндотелиальных клеток в артериях образуется шероховатая поверхность, что в свою очередь вызывает массовое образование конглютинационных тромбов. Это мы находили особенно часто в гистологических препаратах из легких, лимфатических узлов, селезенки и кишок.

В непосредственной окружности тромбозированного кровеносного сосуда образуется плотный вал клеточного инфильтрата, состоящий преимущественно из полиморфноядерных лейкоцитов. Если тромб пристеночный, то в свободной части просвета сосуда можно найти редкую инфильтрацию такого же состава, что и в окружности сосуда. Обычно массовое образование кровавых инфарктов в селезенке обусловлено обтурирующими кровеносный сосуд тромбами. Если к этому вследствие дистрофических изменений миокарда присоединяются слабость сердца и связанная с последним застойная гиперемия, то кровь из вен может изливаться в инфаркты.

В лимфатических узлах в области геморрагии очень часто возникают некротические очаги. Это мы частично устанавливали уже при макроскопическом осмотре, но особенно рельефно это выступало при гистологическом исследовании. В тех случаях, когда свинья проживает дольше, означенные некротические очаги вследствие разрастания соединительной ткани начинают ликвидироваться.

По нескольким гистологическим препаратам мы установили, что образование бутонов в кишках начинается также с поражения кровеносных сосудов. Сперва появляется кровоизлияние, а иногда тромбозирование кровеносного сосуда, далее наступает некроз, вслед за чем вскоре развивается некротическо-дифтероидное воспаление (рис. 2). Таким же образом происходит развитие некротическо-дифтероидного процесса в миндалинах, что мы и наблюдали у большинства вскрытых нами свиней.

Соответственно гистологическому исследованию кровавое воспаление желудочно-кишечного тракта при чуме свиней начинается опять-таки поражением кровеносных сосудов, а именно: вследствие перерождения и отторжения эндотелия капилляров слизистой наступает выпотевание жидких частей крови и возникает отек, а вскоре затем начинается выделение крови в слизистую и просвет кишечника, к чему присоединяется воспалительная инфильтрация.

В легких при гистологическом исследовании наблюдали. как можно было установить уже макроскопически, гиперемию, отек и кровоизлияния. В области геморрагии, в особенности в случаях, когда кровеносные сосуды тромбозированы, образуются различной величины некротические очаги. В окружности последних скопляются в большом количестве полиморфноядерные лейкоциты. Означенные очаги некроза у некоторых свиней находились в стадии репарации, что выражалось в том, что в них в различной степени имело место разрастание грануляционной ткани.

У трех свиней была выявлена типичная крупозная пневмония (рис. 3), большей частью в стадии красной гепатизации, где наряду с обычными изменениями выступали различной величины некротические очаги, которые и здесь были окружены главным образом валом полиморфноядерных лейкоцитов. В легких двух свиней крупозное воспаление частично перешло в стадию серой гепатизации и вследствие этого в альвеолах было много лейкоцитов и фибрина, а также масса распавшихся красных кровяных телец.

В почках в пяти случаях наряду с дистрофическими изменениями и точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями наблюдалась различной плотности инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, что указывает на наличие в них кровянистого воспаления.

В печени рядом с дистрофическими изменениями в четырех случаях имелись явления застойной гиперемии и, кроме того, очаговая воспалительная инфильтрация междольчатой соединительной ткани вокруг кровеносных сосудов.

В мозгу восьми свиней, обследованных нами гистологически, наблюдалось простое воспаление (encephalitis simplex), наиболее маркантным проявлением чего была сильная лимфоцитарная плазматоклеточная периваскулярная инфильтрация (рис. 4).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ПАТОЛОГОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЧУМЫ И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СВИНЕЙ

Канд. биол. наук К. Н. Языкова

Украинский н.-и. институт экспериментальной ветеринарии

С целью уточнения диагностики чумы свиней, особенно протекающей атипично в хронической форме, а также других заболеваний свиней, в отделе патологической морфологии Украинского научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии на протяжении ряда лет изучались характер и локализация тканевых изменений в органах и головном мозге при чуме свиней, роже, листериозе и инфекционном гастроэнтерите.

Несмотря на то, что в отечественной литературе имеются сообщения о гистологических изменениях, обнаруживаемых в органах и головном мозге при чуме свиней (К. Б. Боль, Б. К. Боль, П. Н. Андреев, В. З. Черняк, Е. А. Зуйкова, Н. Г. Толстова-Парийская, Н. А. Бородулина и другие) вопрос о диагностической ценности патологогистологического исследования при чуме свиней у нас в СССР до сих пор является дискуссионным.

В зарубежных странах гистологическому методу исследования при чуме свиней, особенно исследованию центральной нервной системы, придается исключительно важное значение. Известны работы Зейфрида и Гейна, Рёрера, Гелмболдта и Юнггерра, Маннингера, Бийра, Дёни, Смиза и других, указывающие на характерные для чумы свиней негнойные энцефалиты и менингоэнцефалиты, имеющие диагностическое значение.

Считаем, что в Советском Союзе исследование патологических изменений в центральной нервной системе свиней, в некоторых случаях и в паренхиматозных органах и в желудочно-кишечном тракте должно иметь большое значение, в особенности в настоящее время, ввиду того, что нередко чума свиней протекает без ярко выраженной клинической картины и патологоанатомических изменений.

Проведенные нами исследования патологических изменений в органах и центральной нервной системе свиней, больных чумой, рожей, листериозом и инфекционным гастроэнтеритом — дизентерией, позволяют установить комплекс патологических изменений, свойственных каждому из названных заболеваний.

У свиней, больных чумой, патологогистологические изменения типа негнойных энцефалитов и менингоэнцефалитов, характеризуются большим или меньшим количеством васкулярных и периваскулярных лимфоцитарных инфильтратов в различных областях головного мозга (лобной, темянной, затылочной долях, таламусе, аммоновом роге, четверохолмии, варолиевом мосте, продолговатом мозге, мозжечке). Изменения эти являются типичными для чумы свиней и могут быть использованы для диагностики этого заболевания (микрофото 1, 2, 3).

В наших исследованиях воспалительные изменения в головном мозге встречались у 20 свиней из 22 больных чумой, т. е. у 90,9% животных.

В органах свиней каких-либо специфических изменений при чуме не обнаружено, кроме общих для многих болезней свиней сосудистых изменений в печени, селезенке, почках в виде гиперемии, набухания эндотелия интимы, разрыхления средней и наружной оболочек стенок сосудов и кровоизлияний, а также в некоторых случаях инфарктов селезенки.

При гистологическом исследовании желудочно-кишечного тракта наблюдалось геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и кишок с некрозами в кишках толстого отдела у некоторых животных.

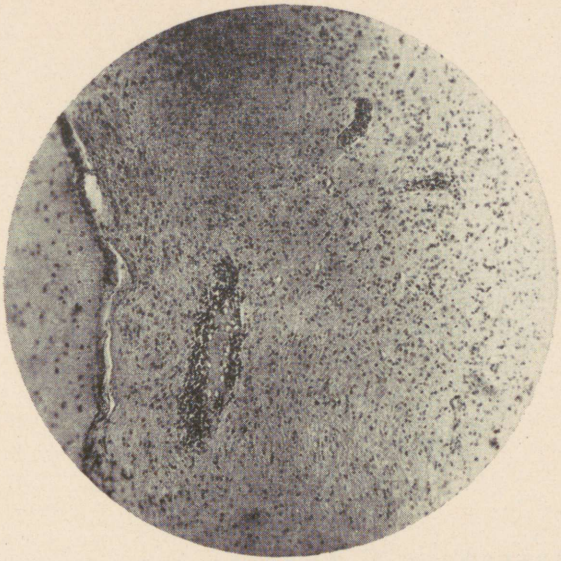
При чуме свиней, протекающей в атипичной форме, без явных клинических и патологоанатомических признаков, имевшей место в некоторых хозяйствах УССР в 1957—1958 гг. и встречающейся нередко в настоящее время, обнаружены в центральной нервной системе больных животных патологогистологические изменения характера негнойных энцефалитов и менингоэнцефалитов, аналогичные тем, что наблюдаются при типичной чуме, но в некоторых случаях менее интенсивно выраженные (микрофото 4).

У свиней, экспериментально зараженных местным штаммом вируса чумы «Чутово», патологогистологические изменения проявлялись интенсивнее (микрофото 5).

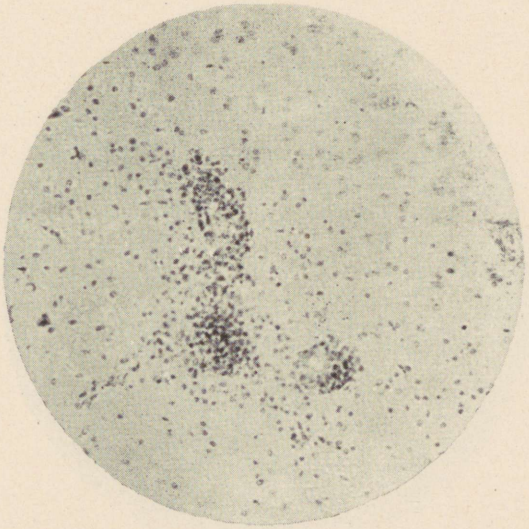
В наших исследованиях материалов по атипической чуме свиней воспалительные изменения в головном мозге встречались у 78,9% больных животных.

Патологогистологические изменения в органах и желудочно-кишечном тракте при атипической форме чумы неспецифичны и слабее выражены, чем при чуме типичной.

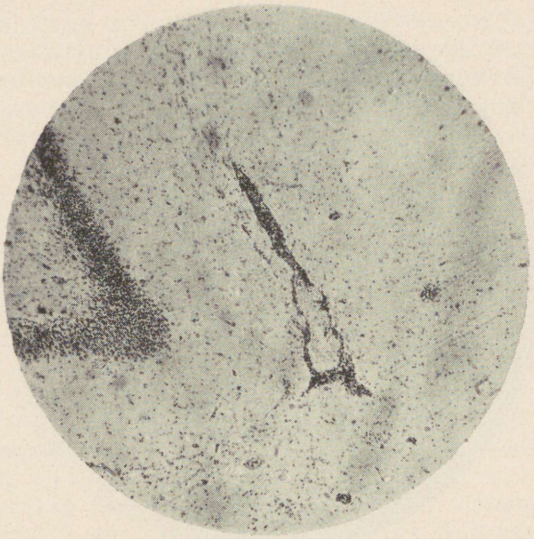
Энцефалитические изменения в центральной нервной системе свиней, больных чумой в типичной и атипичной форме, наиболее интенсивно выражены, начиная с 6-го дня заболевания.



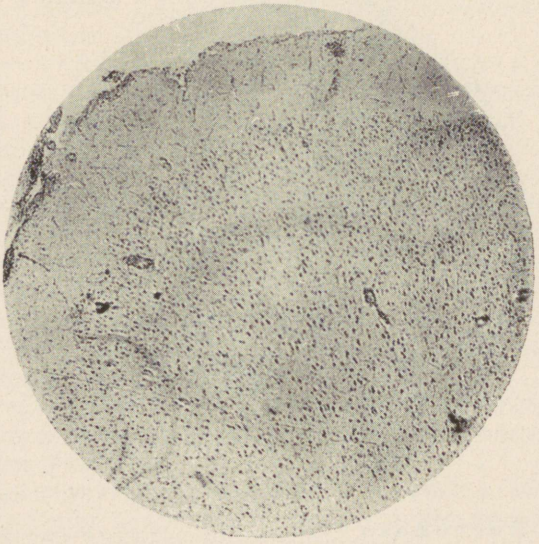
Микрофото 1. Мозжечок поросенка № 4 (Липецкого совхоза), больного чумой. Многочисленные лимфоцитарные инфильтраты в белом веществе. Окуляр К7х; объектив 20.



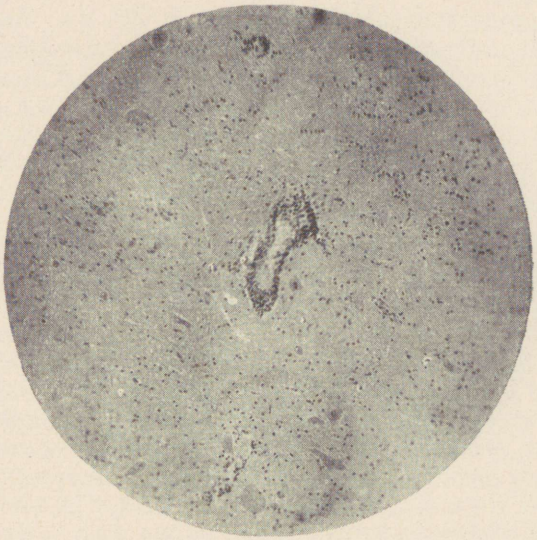
Микрофото 2. Лобная доля того же поросенка. Лимфоцитарные инфильтраты. Набухание и пролиферация эндотелия интимы. Окуляр К7х; объектив 40.



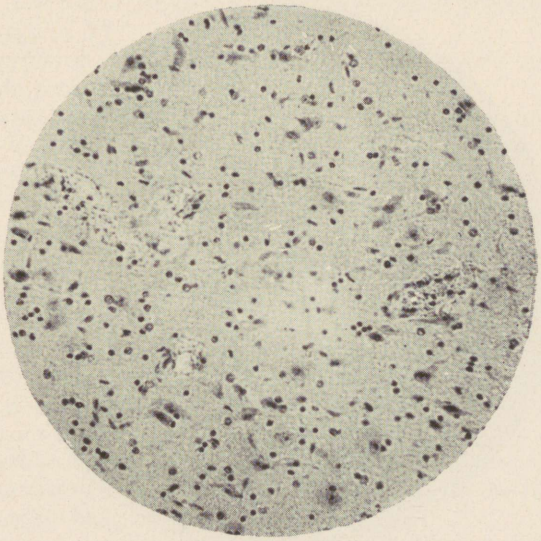
Микрофото 3. Аммонов рог экспериментального подсвинка 5-ти месяцев (биопроба материалом от свиней Липецкого совхоза). Многочисленные лимфоцитарные микроинфильтраты возле капилляров и более обширный возле среднего сосуда. Окуляр К7х; объектив 10.



Микрофото 4. Теменная доля свиньи № 1, больной чумой атипичной формы. Множественные лимфоцитарные микроинфильтраты. Окуляр К7х; объектив 10.



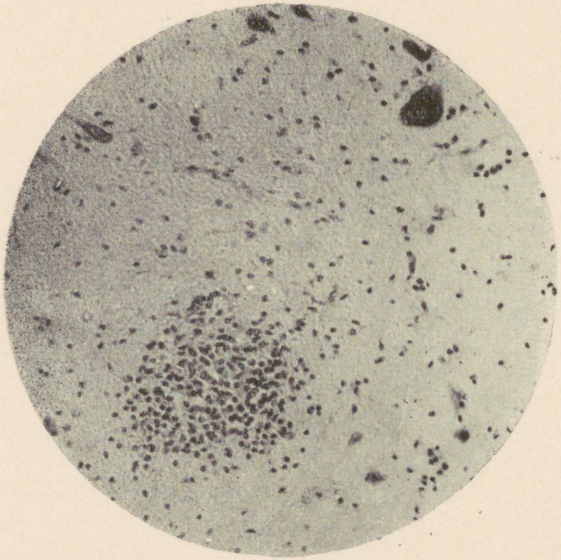
Микрофото 5. Мозжечок экспериментального подсвинка № 60 (биопроба с Чутовским штаммом вируса атипичной чумы). Лимфоцитарные инфильтраты-муфты: маленький и более обширный. Окуляр К7х; объектив 20.



Микрофото 6. Четверохолмие свиньи № 2 колхоза «Путь Коммунизма», больной инфекционным гастроэнтеритом.
Многочисленные кровоизлияния возле капилляров и сосудов. Окуляр К7х; объектив 40.



Микрофото 7. Лобная доля поросенка совхоза № 2, больного инфекционным гастроэнтеритом. Пролиферация глии у дна бокового мозгового желудочка. Окуляр К 7х; объектив 10.



Микрофото 8. Продолговатый мозг подсвинка № 4, зараженного листериозом. Глиальный узелок в некротизированной ткани мозга. Окуляр К7х; объектив 40.

В эти сроки — 6—7—8—9-й дни — следует отбирать материал от 3—4 животных для диагностического гистоисследования.

У свиней, спонтанно заболевших и экспериментально зараженных рожей (8 животных), в головном мозге не отмечалось ни некрозов, ни энцефалитических изменений. Как в мозговых оболочках, так и во всех исследованных областях головного мозга у значительного количества животных — у 50% больных рожей свиней — наблюдались более или менее выраженные гиперемия сосудов, отек и кровоизлияния.

В органах — печени, селезенке, почках, лимфатических узлах — отмечались резкая гиперемия сосудов и кровоизлияния.

В просвете мелких сосудов и капилляров головного мозга и органов, особенно печени, селезенки, реже почек и легких, у некоторых больных рожей свиней встречались единичные рожистые грампозитивные бактерии в протоплазме моноцитов или свободно лежащие среди форменных элементов крови.

У свиней, спонтанно заболевших и экспериментально зараженных инфекционным гастроэнтеритом, — у большинства (16 из 19, т. е. у 84,2%) в ткани головного мозга отмечалась значительная гиперемия капилляров и мелких и средних сосудов и бóльшее или меньшее количество мелких и более обширных кровоизлияний (микрофото 6). У некоторых животных наблюдалась пролиферация глиальных клеток в подэпендимальной зоне мозговых желудочков (микрофото 7).

Инфильтратов и некрозов в ткани головного мозга не обнаружено ни у одного животного.

В органах, кроме гиперемии, обычно других патологических изменений не встречалось.

В желудочно-кишечном тракте отмечались более или менее интенсивно выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и кишок тонкого отдела, тогда как в кишках толстого отдела преобладали изменения воспалительно-некротического характера, местами с десквамацией покровного эпителия слизистой оболочки, но без поражения глубже лежащих слоев стенки слепой, ободочной и прямой кишок. Лишь у некоторых животных отмечались дифтеритические наложения.

У свиней, экспериментально зараженных листериозом, наблюдались у 5 из 14, т. е. у 35,7% животных, некротические очаги в печени, с замещением их моноцитарно-лимфоцитарными элементами. У одного животного некротический очажок был обнаружен в почке.

В ткани головного мозга у 42,8% зараженных животных обнаружены воспалительные изменения различной интенсивности с некрозами и глиальными узелками, локализующимися преимущественно в стволовой части мозга, а у некоторых животных также в аммоновом роге и затылочной доле (микрофото 8).

лось наблюдать. На Украине это инфекционное заболевание свиней не встречается.

Данные гистологического исследования ткани головного мозга при вышеуказанных заболеваниях свиней представляем в таблице.

Таблица

Сводные данные гистологического исследования головного мозга свиней при чуме, роже, инфекционном гастроэнтерите и экспериментальном листериозе.

Группы животных	Количество исследованных животных	Характер изменений	Количество животных с изменениями		Области мозга, в которых обнаружены изменения
			голов	%	
1. Больные чумой	22	+++	20	90,9	Лобная, теменная, затылочная, таламус, аммонов рог, стволовая часть и мозжечок
		+	2	9,1	
2. Больные хронической чумой (атипичная форма)	19	+++	15	78,9	То же
		+	4	21,1	
3. Больные рожей	8	+++	0	0	То же
		+	4	50,0	
4. Больные инфекционным гастроэнтеритом	19	+++	0	0	То же
		++	16	84,2	
5. Зараженные листериозом	14	++++	6	42,8	Стволовая часть, аммонов рог, затылочная доля
		+			

Условные обозначения: энцефалит, менингоэнцефалит +++
энцефалит с некрозом ++++
гиперемия и кровоизлияния:
интенсивные ++
слабо выраженные +

Таким образом, на основании проведенных нами гистологических исследований центральной нервной системы свиней при чуме, листериозе, роже и инфекционном гастроэнтерите можно сделать следующие выводы:

1. Патологические изменения в ткани головного мозга имеют свои особенности:

а) при чуме свиней воспалительные (энцефалиты и менингоэнцефалиты);

б) при листериозе — воспалительно-некротические в мозговой ткани и в печени;

в) при роже и инфекционном гастроэнтерите свиней в ткани головного мозга наблюдаются лишь гиперемия и кровоизлияния. В желудочно-кишечном тракте при инфекционном гастроэнтерите отмечаются диффузные геморрагически-воспалительные и воспалительно-некротические изменения слизистой оболочки.

2. Типичные для чумы свиней энцефалитические и менингоэнцефалитические изменения в головном мозге могут быть использованы в качестве диагностических признаков для этого заболевания.

3. Метод патологогистологического исследования головного мозга необходимо применять в неясных случаях заболевания свиней в комплексе с другими методами исследования на чуму и гастроэнтерит.

ЛИТЕРАТУРА

П. К. Андреев и К. П. Андреев. Инфекционные болезни свиней. Сельхозгиз, 1954.

К. Г. Боль и Б. К. Боль. Основы патологической анатомии домашних животных. Сельхозгиз, 1948.

Н. А. Бородулина, Т. А. Быстрова и В. П. Андрианов. Ветеринария, 2, 1959, 57.

Е. А. Зуйкова. Сборник научных статей Казанского зоотехнического ветеринарного института. 1932, стр. 23.

В. И. Ридала. Доклад на научной конференции по болезням свиней Прибалтийских республик и Белорусской ССР в гор. Тарту, Эстонской ССР. Тезисы докладов, 1959.

Н. Г. Толстова-Парийская. Ученые записки Казанского Гос. зооветинститута, 1937, 47.

В. З. Черняк. Патологоанатомическая диагностика инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 1957.

J. Beer. Monatsh. Vet. Med., 1956, II, 14

H. Dunne, E. Smith a. oth. Amer. J. Vet. Res., 1952, 13, 48, 277.

C. F. Helmboldt a. E. L. Jungherr. Amer. J. Vet. Res., 1950, II, 41.

R. Manninger. Mag. All. Lapja, 1951, 7. 193.

H. Röhrer. Arch. f. Tierheilk., 1930, 62, 439.

H. Röhrer. Monatsh. Vet. Med., 1954, 21/22, 496.

O. Seifried. J. exp. Med., 1931, 53, 277.

O. Seifried. a. C. Gain, J. exp. Med., 1932, 56, 345.

ОПЫТ ПО ЛИКВИДАЦИИ ВСПЫШЕК ЧУМЫ СВИНЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

И. Сойдро,

директор Республиканской ветбаклаборатории Эстонской ССР

До мая месяца 1956 года на территории Эстонской ССР чума свиней не регистрировалась. Весной 1956 года в одном колхозе у свиней вспыхнуло заболевание, которое местные ветеринарные работники не смогли диагностировать. Лишь спустя некоторое время комиссией при участии профессоров Эстонской сельскохозяйственной академии (проф. В. Ридала и др.) был поставлен диагноз на чуму свиней. В том же году вспышки чумы свиней наблюдались в ряде других хозяйств, где они, благодаря полученному в первом пункте опыту, были диагностированы своевременно.

При выяснении путей распространения инфекции были получены весьма интересные данные. Выяснилось, что во всех зараженных хозяйствах в корм свиньям использовались кухонные отбросы. Последние были получены от предприятий, потреблявших свинину из Таллинского холодильника. Свинина в холодильнике завезена из нескольких союзных республик.

На основании вышеприведенных данных можно было с достоверностью установить, что вспышки чумы свиней в Эстонской ССР были обусловлены кормлением свиньям отбросов от свинины, происходившей из других союзных республик.

В конце 1957 года на мясокомбинаты ЭССР были доставлены для убоя живые свиньи в значительном количестве из других союзных республик. К этому времени очаги чумы свиней, выявленные в 1956 году, были ликвидированы. Однако в конце 1957 года чума свиней появилась вновь в нескольких хозяйствах. Интересно отметить, что первые случаи заболевания чумой были выявлены у свиней индивидуального пользования рабочих

мясокомбинатов, где проводили убой завозных свиней. Это обстоятельство указывает на то, что рабочие мясокомбинатов, по всей вероятности, применяли для кормления своих свиней боенские отбросы, вынесенные из мясокомбината. Кроме того, занос инфекции мог иметь место также через переносчиков. Вскоре после этого чума свиней вспыхнула в ряде хозяйств, которые применяли в корм свиньям кухонные отбросы, происходившие из предприятий, использовавших мясо завезенных для убоя в ЭССР свиней.

Возможность распространения чумы свиней была вызвана также тем обстоятельством, что в неблагополучных хозяйствах пищевые отбросы до скармливания свиньям не обезвреживались кипячением или это проводили крайне недостаточно.

Чума свиней в Эстонской ССР была выявлена в 1956 году в 11 пунктах у 592 свиней, в 1957 году в 12 пунктах у 1590 свиней и в 1958 году в 6 пунктах у 137 свиней. В общей сложности чума свиней за три года была обнаружена в 29 пунктах. Из них в 28 пунктах с достоверностью можно было установить путь заноса инфекции, которым оказалось использование в корм свиньям пищевых или боенских отбросов, происходящих из Таллинского холодильника или мясокомбинатов, где убивали и обрабатывали свиней, завезенных из других союзных республик. Только в одном хозяйстве не удалось выяснить прямого пути проникновения инфекции, однако, чума там появилась в одно и то же время с другими неблагополучными хозяйствами, так что имелась возможность ее внедрения окольными путями.

Для ликвидации вспышек чумы свиней в Эстонской ССР был применен наиболее радикальный метод борьбы. Учитывая то, что чума свиней у нас не является стационарным заболеванием, все явно больные и бывшие с ними в контакте свиньи были подвергнуты поголовному убою. Убой свиней производили на месте в хозяйствах под постоянным ветеринарным надзором. В более крупные свинофермы для убоя свиней были прикомандированы соответствующие рабочие из ближлежащего мясокомбината. Туши забитых свиней транспортировали в мясокомбинат на специальных автомашинах. В мясокомбинате туши свиней больных и подозрительных по заболеванию чумой после предварительного исследования на сальмонеллез перерабатывали согласно инструкции в колбасные изделия. В те дни, когда в мясокомбинате обрабатывали туши чумных свиней, убоя благополучных свиней не проводили. После окончания переработки туш свиней, неблагополучных по чуме, все соответствующие помещения мясокомбината были продезинфицированы.

В остальных свинарниках неблагополучных по чуме хозяйств, где случаев заболевания не имелось, всех свиней прививали противочумной сывороткой, а позже их обрабатывали чумной вакциной. В свинарниках, где имело место распространение

чумы, после забоя всех свиней была проведена основательная дезинфекция, а затем в них был произведен ремонт, в ходе которого было обновлено почти все оборудование.

Чтобы ускорить и правильно провести ликвидацию чумы свиней, в неблагополучные по чуме свиней пункты на помощь местным ветеринарным работникам были прикомандированы ветеринарные врачи из ветбаклабораторий и других ветучастков. Направленные на проведение мероприятий по борьбе с чумой свиней ветврачи находились в хозяйствах в течение всего периода ее ликвидации.

Примененный у нас метод борьбы с чумой свиней — убой всех больных и бывших с ними в контакте свиней на мясо, а также проведение других вышеуказанных мероприятий — дал весьма хороший эффект по ее быстрой ликвидации. В результате проведения этих мер борьбы не наблюдалось ни одного случая, где заболевание из первоначального пункта возникновения распространилось бы в другие хозяйства. Можно также отметить, что до настоящего времени (1960 г.) не произошло новых вспышек заболевания чумой. Важно также то обстоятельство, что применением описанных мероприятий удалось сократить время карантина в хозяйствах до минимума, чем значительно снизили экономические потери.

На основании нашего опыта можно сказать, что при распространении чумы свиней большое значение имеет ввоз свинины и живых свиней, хотя бы для убоя, из неблагополучных по чуме областей. Поэтому ветеринарным органам и работникам необходимо уделять самое серьезное внимание на то обстоятельство, чтобы среди ввозимых свиней не было больных латентной формой чумы. Недопустимо также, чтобы в благополучные по чуме области транспортировалась свинина, происходящая от свиней, убитых во время распространения заразы, так как среди них могут быть свиньи, больные чумой, у которых заболевание своевременно не было диагностировано, или свиньи, болевшие скрытой формой, или находящиеся в стадии инкубации.

Наш опыт показывает, что в целях ликвидации чумы свиней в тех областях, где она не встречается стационарно и ее случайные вспышки не имеют широкого распространения, с большим успехом можно применять немедленный поголовный убой всех больных и бывших с ними в контакте свиней на мясо. Этим методом обычно достигается ликвидация заболевания в первичном пункте и удается предупредить его дальнейшее распространение. Быстрая ликвидация заразы дает, кроме того, возможность компенсировать экономические потери, неминуемые при ее более широком распространении.

Для предотвращения чумы свиней весьма важно также то, чтобы в хозяйствах, где для кормления свиней используются пищевые отходы, было обеспечено их предварительное обезвреживание путем кипячения. Контроль за проведением обезврежива-

ния кормов подлежит местному ветеринарному персоналу, обслуживающему хозяйство. Само собой разумеется, что в деле предупреждения заразных заболеваний сельскохозяйственных животных, в том числе чумы свиней, имеет разъяснительная работа среди руководящего персонала хозяйств и работников животноводческих ферм о сущности инфекционных заболеваний, путях их распространения и мерах их профилактики.

О ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ СВИНЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Кандидат ветеринарных наук Э. Аавер,

Эстонский научно-исследовательский институт животноводства и ветеринарии

В Эстонской ССР имеются все необходимые условия для развития свиноводства. Наши животноводы имеют уже сложившиеся исторические традиции производства качественной свинины, ярким примером чего является обширный экспорт бекона в предвоенные годы.

В послевоенный период в республике много внимания обращается на повышение продукции свинины, причем особо подчеркивается значение продукции бекона. В настоящее время выполнению названной задачи препятствует широкое распространение болезней дыхательных путей свиней. Мнения о возникновении этих болезней часто противоречивы. Распространенное ранее в отдельных местах мнение, что в данном случае имеется дело не с заразными заболеваниями, а с недугом, вызванным лишь плохими условиями кормления и содержания, в свою очередь способствовало распространению заболевания, инфекционный характер которого теперь ясен всем животноводам, хотя иногда и на основе горького опыта этого заболевания.

В советской научной литературе относительно мало разработана тема об инфекционных заболеваниях дыхательных путей свиней. Не имеется общего мнения по вопросу названий заболевания. В более ранней зарубежной литературе применяются в основном два понятия — грипп поросят и инфлюэнца свиней. Главным образом через советскую литературу укоренился еще третий термин — энзоотическая бронхопневмония. Однако отдельные авторы часто недостаточно ясно ограничивают рассматриваемое заболевание и поэтому остается неясным, какое заболевание они вообще подразумевают и каковы характерные симптомы данного заболевания. Если под всеми различными нозологическими единицами подразумевается одно и то же заболевание, то мы ставим себя на уровень науки времен Аристотеля и Виргилия, т. к. эти ученые античного мира также описы-

вали заболевание дыхательных органов свиней, главным симптомом которого являлся гной. Но тем не менее и на сегодняшний день можно наблюдать такие же обобщения.

В русской литературе чаще всего фигурирует термин — *энзоотическая бронхопневмония,* в эстонской — главным образом *инфлюэнца свиней.* Последнее название настолько внедрилось в Эстонии, что ветеринарные работники не задумываясь диагностируют инфлюэнцу свиней во всех хозяйствах, где животные кашляют. Фактически же целых три самостоятельных заразных заболевания протекают с такими же симптомами: инфлюэнца сиинеи, вирусная пневмония свиней и бактериальная бронхопневмония. В последней можно отметить самостоятельное подразделение — заболевание Глессера. Кроме того, с такими же симптомами могут протекать и некоторые паразитарные заболевания (метастронгилез) и компликации атрофического ринита в легких.

Рассмотрим прежде всего инфлюэнцу свиней. Как известно, возбудителем инфлюэнцы свиней является вирус, принадлежащий к тому же семейству, что и возбудитель гриппа. Этот вирус по новой международной номенклатуре принадлежит к семейству миксовирусов (Myxovirus). До настоящего времени у людей обнаружено 4 типа возбудителей гриппа: A, B, C и D, причем тип A подразделяется на A_1 и A_2. Из приведенных четырех типов вируса для ветеринаров представляет интерес только тип A, куда входит также возбудитель инфлюэнцы свиней. Я не хочу здесь более подробно останавливаться на истории исследования инфлюэнцы свиней. Классический пример адаптации гриппа людей свиньям во время пандемии гриппа в I мировую войну — одна из излюбленных тем литературы, описывающей эпидемиологию вирусов. В настоящем докладе названная теория упоминается только потому, что имеются и противоположные утверждения. Здесь подразумевается мнение американского исследователя инфлюэнцы свиней Шоупа. Последний полагает, что пандемия гриппа среди людей началась от свиней, а не наоборот. Интересной параллелью этому мнению являются исследования Херса, Масуреля и Мулдера (1958) о последней, т. н. «азиатской» пандемии гриппа. Указанные авторы предполагают, что свиньи являлись носителями вируса гриппа людей в промежутке между двумя отмеченными пандемиями, следовательно — обе пандемии были вызваны одним и тем же типом вируса. К этому можно добавить, что Боцман (1958), исследовавший патоморфологические изменения «азиатской» пандемии гриппа и сравнивавший их с данными, имевшимися в архивных материалах об «испанской» болезни в конце I мировой войны, нашел в обоих случаях много общего.

Кроме вышеуказанного, в ряде случаев экспериментально доказана восприимчивость свиней к вирусу гриппа людей, а так-

же и наоборот — в крови людей найдены антитела инфлюэнцы свиней; все это доказывает тесную связь между гриппозными заболеваниями свиней и людей. Для понимания сложности этой проблемы можно упомянуть и эпизоотию гриппа лошадей и уток в Чехословакии в 1957 г. (Быстрики, Розенберг и др., 1958; Блашкович и др.), а также заболевание лошадей гриппом людей на Харьковском ипподроме во время той же пандемии гриппа (Гайдамака и др., 1958).

Если принять во внимание обнаруженную уже ранее Агаповым восприимчивость серых крыс к вирусу инфлюэнцы свиней, эпизоотии гриппа в питомниках у хорьков-альбиносов, а также недавно экспериментально доказанную восприимчивость собак к гриппу, то получим представление о действительном спектре инфекционности названного возбудителя. Это необходимо иметь в виду при проведении борьбы с гриппозными заболеваниями.

Инфлюэнца свиней в Эстонии впервые была диагностирована более 20 лет тому назад В. Ридала (1936). Докладчик над разрешением названного вопроса также работает уже в течение ряда лет. Наблюдавшейся в Эстонии форме инфлюэнцы свиней можно дать следующую характеристику. Заболевание распространяется главным образом аэрогенным путем и весьма контагиозно. Инфлюэнцей болеют свиньи всех возрастов. В начале заболевания наблюдается повышение температуры, вялость, потеря аппетита и одышка. Течение заболевания острое, и при хороших условиях кормления и содержания клинические симптомы исчезают в течение недели, в противном случае из-за бактериальных компликаций болезнь принимает хронический характер.

Наши исследования были проведены в трех направлениях. Целью исследований было: 1) изучение этиологии, 2) диагностика и 3) вопросы борьбы с названным заболеванием.

Для выяснения этиологии применялись как вирусологические методы (выращивание вирусов на куриных эмбрионах и белых мышах), так и серологические реакции для определения антител в крови у клинически больных и переболевших свиней.

При помощи названных методов вирус удалось обнаружить в 5 случаях. Необходимо отметить, что выделение вируса, особенно от свиней из длительно неблагополучных по инфлюэнце хозяйств, требует продолжительных опытов, причем процент выделения в среднем не превышает 10. В отдельных случаях вирус оказался очень нестойким в отношении гемагглютинации, а также его не удавалось адаптировать на постоянное выращивание в куриных эмбрионах.

Из названных выше 5 случаев выделения вируса наиболее интересным оказалось исследование причины заболевания свиней в 1959 году в колхозе «Кюльвая» Тартуского района.

В этом хозяйстве заболели одна за другой несколько взрослых свиноматок, причем 9 более тяжело (всего в свинарнике было 23 свиноматки, 7 подсвинков и 33 поросенка).

Клиническая картина болезни была следующей. Общее состояние у всех заболевших свиней — вялое. Наблюдалась потеря аппетита. В большинстве случаев свиньи лежали на соломе, спугнутые же старались сесть. Наблюдались также дыхание абдоминального типа и болезненный кашель. Слизистая верхних дыхательных путей вначале была сухой, в дальнейшем отмечался серозный эксудат, который позднее в некоторых случаях переходил в серозно-гнойный. Частота дыхания по индивидам колебалась в пределах 20—70 раз в минуту. Температура тела была от 39° С до 40,0° С. Клиническая картина отчасти напоминала чуму свиней; в отличие от последней заболевание протекало в более легкой форме, и главные симптомы указывали на заболевание дыхательных органов. Поросята-сосунки также не заболевали.

Дифференциальная диагностика отклонила также рожу свиней.

Свиней лечили пенициллином, но без заметных результатов.

Из анамнестических данных выяснилось, что обе свинарки, а также и обе их заместительницы одновременно болели гриппом. Через несколько дней заболел и зоотехник хозяйства. Раньше в названном свинарнике не наблюдалось заболевания дыхательных органов свиней, но оно было зарегистрировано в соседнем свинарнике, где кашель появился прошлой осенью в связи с завозом хряка из другого хозяйства.

Необходимо отметить, что условия кормления и содержания в колхозе были относительно хорошими (по продукции свинины колхоз «Кюльвая» стоит в районе на первом месте).

На основании клинических симптомов и анамнеза возникло подозрение на инфлюэнцу свиней. Для уточнения диагноза от двух более тяжело больных свиней со слизистой оболочки носа был взят материал для вирусологического исследования. Материал брался в течение двух дней подряд. В первый день носовая слизистая оболочка у обеих названных свиноматок была сухой, поэтому необходимого материала получить не удалось. Из материала, взятого на следующий день, удалось выделить на куриных эмбрионах вирус, титр которого при повторных пассажах в дальнейшем повысился до 1 : 160[1].

Одновременно от 4 свиноматок была взята кровь (от двух из них брались и пробы для вирусологических исследований). При серологических исследованиях путем реакции задержки гемагглютинации в качестве антигенов применялись штаммы вируса Шоупа и гриппа людей А9, а также изолированный нами в Тарту

[1] Выделенный от свиней вирус позднее был назван A-suis-Tartu, поскольку серологически он близок вирусу гриппа людей типа А.

штамм вируса гриппа людей A_2. Во всех случаях результаты исследования оказались отрицательными. Отрицательные результаты дало также и серологическое исследование крови 9 подсвинков из другого свинарника того же колхоза.

По принципу т. н. парных проб сывороток, который широко применяется в медицине для установления повышения титра антител при диагностике гриппа, в начале апреля от вышеуказанных 4 свиноматок вновь брали кровь. Результаты исследований приведены в таблице.

Таблица

Результаты реакции задержки гемагглютинации

Пациент / Вирус	S 62	S 64	S 70	S 72	H 1	H 2
Sh	—	1:10	1:10	1:10	1:640	1:320
A 9	1:10	1:10	1:20	—	1:640	1:640
A_2	—		1:40		—	—
A-suis-Tartu	1:160	1:320	1:320	1:160	1:40	1:20

S = кровь свиней
H = кровь людей

Как следует из таблицы, у всех 4 свиноматок титр антител поднялся высоко в отношении вируса A-suis-Tartu, т. е. в отношении вируса, который был изолирован от тех же свиней месяц назад. Малозаметное повышение в отношении трех остальных вирусов наблюдалось у пациента S 70 и относительно слабая задержка (1 : 10) в отношении некоторых из них у остальных трех свиней.

У двух свинарок, от которых брались пробы крови через полтора месяца после заболевания гриппом, наблюдался высокий титр (1 : 320 — 1 : 640) в отношении вируса Sh и A9, значительно слабее их сыворотки реагировали на штамм вируса A-suis-Tartu (1 : 20 — 1 : 40), изолированного от свиней, за которыми эти свинарки ухаживали. Однако полностью отрицательными были сыворотки крови обеих свинарок в отношении вируса гриппа людей A_2, изолированного в г. Тарту в 1959 г.

Вначале, после выделения вируса, мы предполагали, что свиньи заразились от больных гриппом людей. Но на основе изложенных данных серологических исследований можно заключить, что, во-первых, заболевание свиней не имело ничего общего с эпидемией гриппа людей, во-вторых, возбудителем болезни как у людей, так и у свиней был тот же вирус, причем его антигенная структура при адаптации от человека к свинье в известной степени изменилась. Следует отметить, что при серологической диагностике гриппа у людей достоверной основой считается четырехкратное повышение титра антител в течение

двух недель, начиная от начала заболевания; только высокий титр в отношении некоторых вирусов может являться результатом более раннего соприкосновения человека с вирусом.

Далее коротко приводятся результаты исследований сывороток крови, полученные на основе материала, происходящего от свиней из разных хозяйств республики. Исследования проводились с помощью реакции задержки гемагглютинации, причем в некоторых случаях для контроля применялась реакция связывания комплемента. В качестве антигена применялись штамм Шоупа вируса инфлюэнцы свиней и вирус гриппа людей А9, а позже и вирус A_2.

Из 269 серологически исследованных сывороток крови с вирусами Шоупа и А9 реагировало приблизительно одинаковое количество проб; со штаммом вируса гриппа людей А9 положительно реагировало 94 сыворотки (34,93%) и с вирусом Шоупа — 86 сывороток (31,27%). Антитела вируса A_2 из 62 исследованных проб крови были обнаружены в 13 (20,97%) случаях. Следовательно, число положительных реакций с вирусом А9 в некоторой степени даже превышает результаты, полученные с вирусом Шоупа. Однако нужно отметить, что оба названные вируса по антигенной структуре довольно сходны, кроме того, сыворотка крови многих свиней реагирует одновременно на оба вируса. Малозаметный перевес положительных реакций вируса А9, по-видимому, обусловлен его более выраженной биологической активностью, так как при лабораторном культивировании в куриных эмбрионах титр этого вируса постоянно сохраняется на более высоком уровне, чем у вируса Шоупа.

В результате серологических исследований можно заключить, что возбудители, относящиеся к группе миксовирусов, являются в Эстонской ССР возбудителями заразных заболеваний дыхательных путей свиней. Таким образом, у нас установлено наличие инфлюэнцы свиней, о чем свидетельствует также выделение вируса от больных свиней, хотя это и удалось только в отдельных случаях.

Следует, однако, отметить, что в целом ряде хозяйств на основе эпизоотологических данных, клинических признаков и данных вскрытий выявлено заболевание, которое напоминает инфлюэнцу свиней, но не подтверждается серологическими исследованиями. Можно добавить, что из материала свиней этих хозяйств не удалось также получить штаммы вируса. Однако инфекционный характер этой формы заболевания является очевидным, исключая случаи бактериальной бронхопневмонии, обусловленные плохими условиями кормления и содержания, исчезающие при улучшении последних и применении терапевтических мероприятий. Вероятно, в указанных случаях имеется дело с другой, в настоящее время широко распространенной во всем мире болезнью свиней — т. н. вирусной пневмонией.

Возбудителем вирусной пневмонии свиней является вирус, который примерно в полтора раза больше вируса инфлюэнцы. Его относят к группе лимфогранулемы-пситтакозы. Заражение вирусом происходит аналогично инфлюэнце, т. е. обычно аэрогенным путем, однако распространение инфекции может происходить и косвенным путем. В отличие от инфлюэнцы, при этом заболевании отмечается длительный инкубационный период: если при инфлюэнце он продолжается в среднем 3 дня, то при вирусной пневмонии — 2—3 недели.

Первые симптомы болезни (кашель, лихорадка, отсутствие аппетита) могут появиться у поросят 3-недельного возраста, но более отчетливо они выражены в период отъема, т. е. примерно в 2-месячном возрасте.

Картина вскрытия при вирусной пневмонии сходна с наблюдаемой у инфлюэнцы свиней с бактериальными осложнениями: пневмония охватывает главным образом передние легочные дольки. Характерным для болезни является продолжительное (до года) сохранение вируса в организме.

Что касается вопроса о наличии указанного заболевания в Эстонии, то, вероятно, оно распространено довольно широко. Об этом свидетельствуют и данные об отрицательных результатах серологических исследований при изучении явно зараженного материала. Например, летом 1959 года нами были получены отрицательные результаты в отношении материала от свиней из совхозов «Аудру» и «Пяривере». Учитывая все данные, кроме серологического исследования, в обоих указанных хозяйствах, имеется дело с заболеванием дыхательных путей свиней инфекционного характера.

Наконец еще несколько слов о борьбе с заразными заболеваниями дыхательного тракта свиней. Докладчиком разработан т. н. организационно-профилактический метод борьбы с инфлюэнцей свиней, при помощи которого уже достигнуты некоторые результаты. Поскольку этот метод уже раньше часто был объектом дискуссии, то не будем на нем останавливаться, хочется лишь обратить внимание на другое, столь же важное обстоятельство.

Известно, что в послевоенные годы болезни дыхательных путей свиней широко распространились вследствие ввоза больных свиней как из других союзных республик, так и путем неумелого переразмещения больных свиней по хозяйствам. Сознательным разъяснением и обращением особого внимания ветеринарных врачей на эту проблему удалось ликвидировать опасность распространения указанных болезней. Все же в последние годы вновь наблюдается увеличение распространения этих заболеваний и именно в передовых хозяйствах с высоким уровнем свиноводства (в том числе и в племенных фермах). В течение последних лет создалось положение, что новых очагов заражения болезнями дыхательных путей свиней появляется больше, чем их

удается ликвидировать. Кроме инфлюэнцы и вирусной пневмонии, в хозяйства проникает и атрофический ринит. Распространение всех этих указанных заболеваний происходит главным образом одним и тем же путем, т. е. аэрогенным. Где же искать пути распространения инфекции? Для этого следует ознакомиться с некоторыми организационными вопросами нашего современного свиноводства. В связи с быстрым ростом производственного уровня сельского хозяйства в последнее время часто организуются различные выставки, аукционы животных и т. д., на которых представлены экспонаты из лучших свиноводческих хозяйств. Наши ветеринарные работники всячески пытаются препятствовать доступу на эти выставки и аукционы подозрительных на заражение свиней, но это связано с известными трудностями: во-первых, недостаточно разработана диагностика и, во-вторых, отсутствует официальная инструкция по борьбе с заболеванием, которая позволила бы избежать недоразумений с хозяйствами. В результате этого на таких выставках и аукционах имеется опасность заражения свиней, что практически всегда и происходит.

Для сохранения имеющегося в республике ценного племенного материала следует найти организационные формы, позволяющие быстро ликвидировать образовавшееся опасное положение.

А что предпринимать для ликвидации возникшего подобного опасного положения? Следует отметить, что решению этого вопроса способствует система, действующая при организации выставок свиней в Англии. Там, например, не привозят обратно в здоровое хозяйство животных, находящихся на выставке, не говоря уже о покупке нового материала с выставки. Транспортные средства, служащие для перевозки свиней на выставку, также не разрешается привозить обратно в свинарник без соответствующей предварительной обработки. Указанные меры необходимо провести и у нас в республике.

НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ ЭНЗООТИЧЕСКОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ СВИНЕЙ

Канд. вет. наук В. В. Судаченков

Валмиерская межрайонная ветеринарная лаборатория Латвийской ССР

Существуют разные точки зрения на этиологию бронхопневмонии у свиней. Одни исследователи, признавая инфекционную природу некоторых пневмоний, считают однако за основную причину снижение стойкости организма под влиянием вредных факторов окружающей среды и питания (Фадеев Л. А., Цион Р. А.). Другие же, наоборот, допуская существование пневмоний незаразного характера, признают за основную причину их инфекционное начало (Синев А. В.).

Общепринято считать бронхопневмонию инфекционного порядка при пастереллезе, пиобациллезе, инфлюэнце, туберкулезе и метастронгилезе. За последнее время сюда присоединяют заболевание, известное в Австралии под названием «инфекционная пневмония», в Англии, Скандинавских странах, США и Канаде под именем «вирусная пневмония», а в Китае как «собственная» пневмония. В СССР подобного заболевания пока не описано, но оно очень сходно с теми, которые известны под названием инфлюэнцы свиней, энзоотической бронхопневмонии и гриппа поросят.

Кроме того признается возможность появления бронхопневмонии на почве переболевания чумой, паратифом, рожей, листериозом, лептоспирозом и другими инфекционными заболеваниями.

Описаны различные микробы и вирусы как возбудители пневмоний, например: пастереллы (Щютц, Маннингер), пиогенные палочки (Грипс), гемофильные палочки (Ридала), диплококки (Чепуров), стафилококки (Юнг), комплекс различных микробов (Соломкин), микробы из группы перипневмонии (Картер), вирус Кэбе или английских авторов (Момберг-Ергенсен, Гулрайяни, Бетт, Хъярре), вирус инфлюэнцы совместно с гемофильной палочкой (Шоуп, Кэбе, Вальдман, Андреев, Агапов), или же тот же вирус совместно с пастреллами и кокками (Андреев, Шилова). Кро-

ме того, в какой то мере, признается участие в генезе бронхопневмоний вируса чумы и возбудителей других инфекций.

Из этого перечня видно, как много различных микробов и вирусов признаются или подозреваются за причину появления бронхопневмоний. Проблема этиологии в значительной мере осложняется еще тем, что ряд факторов неживой природы также признаются за причину этого заболевания.

В связи с этим основная трудность в изучении этиологии бронхопневмоний связана с решением вопроса о том, представляют ли они множество заболеваний со своей собственной этиологией, или же, наоборот, являются, по существу, единым заболеванием, а наблюдаемые при нем различные инфекционные агенты относятся лишь к категории возбудителей вторичных инфекций или осложнений.

Для решения этого вопроса исключительную ценность, по нашему мнению, представляют результаты послеубойного осмотра свиней на мясокомбинатах, которые по своей массовости напоминают рентгеноскопию, но нагляднее и достовернее последней. Особенно демонстративны результаты там, где снятие щетины с убитых свиней производится на скробмашине. При таком способе обработки легкие извлекаются в состоянии вдоха, благодаря чему облегчается контроль над любыми изменениями, наблюдаемыми в них.

С подобной целью нами на Валмиерском мясокомбинате произведен осмотр свыше 70 000 свиней, который позволил установить следующее:

1. В зависимости от сезона осмотра пневмония или следы бывшего переболевания устанавливаются от 46% до 72% от всех забиваемых свиней. Формы изменений в легких и их количественные соотношения приведены в таблице.

Таблица

Соотношения между различными формами поражения легких по материалам послеубойного осмотра свиней.

№ №	Форма поражения легких	%% к числу осмотренных голов
1	Начальная фаза заболевания (серозно-эксудативная форма пневмонии)	5,1%
2	Фаза подострого течения пневмонии	6,2%
3	Фаза хронического течения пневмонии	4,3%
4	Пневмония, осложненная плевритом и перикардитом	3,5%
5	Наличие фиброзных спаек между долями и дольками легких	15,9%
6	Фаза реконвалесценции (остаточные поражения)	23,6%
7	Легкие без видимых изменений	40,9%

2. Поражения легких наблюдаются во всех возрастных группах свиней, но чаще всего у молодняка в возрасте до 10 месяцев.

3. Однотипность наблюдаемых изменений и наличие переходных форм позволяет рассматривать эти поражения с морфологической стороны за единое заболевание.

4. Патоморфологические изменения в легких полностью соответствуют тем, которые наблюдаются при вирусной пневмонии английских авторов.

5. Результаты послеубойного осмотра и материалы по вскрытиям свиней, доставляемых для исследования на Валмиерскую межрайонную лабораторию, показывают, что это заболевание абсолютно преобладает над всеми другими формами поражения легких инфекционной и неинфекционной природы.

Изучение этиологии нами начато с выяснения значения этого заболевания для санитарной оценки мяса. Для исследования брались паренхиматозные органы, лимфоузлы и мясо от только что забитых свиней по методике, принятой на мясокомбинатах. Таким способом было исследовано 534 свиньи, имевших различные формы поражения легких. При этом установлено, что бактериальное осеменение мяса и внутренних органов больных не отличается от такового же здоровых свиней. Исключение составляли органы и мясо свиней, страдавших крупозной пневмонией, а также органы больных истощенных животных. Как видим, бронхопневмония лишь изредка сопровождается септицемией и как таковое не имеет существенного значения для оценки мяса. С другой стороны посевы из внутренних органов больных свиней не дают основания для постановки диагноза на это заболевание. Эти данные позволили нам в дальнейших работах ограничиваться исследованием только легких. Посевы из последних производились на обычные и специальные среды (среду Гасснера, кровяной и шоколадный агар, свернувшуюся сыворотку и среду Китт-Тароцци). Инкубация проводилась в аэробных и анаэробных условиях и при повышенном содержании CO_2. В зависимости от формы поражения устанавливалась большая разница в бактериальном осеменении легких. При исследовании 254 легких в начальной фазе поражения (серозно-эксудативного воспаления) отмечено отсутствие роста бактерий в 27% случаев, что позволяет нам сделать заключение о том, что микробный фактор не является первопричиной данного заболевания.

При подострой и хронической фазе переболевания устанавливается 100% осеменение легких различными ассоциациями микробов из окружающей среды. Однако подметить какую-либо связь между той или другой формой поражения легких и той или другой ассоциацией микробов нам не удалось. Не установлено также какой-либо связи между наличием пневмонии и переболеванием чумой или рожей. Эти данные позволяют нам утверждать, что данная форма пневмонии является самостоятельным заболеванием, независимым по своей этиологии от дру-

гих инфекционных болезней свиней. Более того, по нашему мнению, признание пневмонии как признака переболевания при ряде инфекций, в том числе и при чуме, является ошибочным, поскольку в условиях столь широкого распространения бронхопневмонии делается особенно вероятным совпадение во времени двух болезней в одном организме.

Выявление вируса в пораженных легких производилось несколькими способами. Во-первых, интраназальным заражением мышей эмульсией, приготовленной из таких легких. В целях адаптации вируса к организму мышей часть наших опытов проводилась путем многократных пассажей. В опытах использованы легкие от 216 больных свиней и эмульсией от них заражены 486 мышей. Тем не менее во всех случаях получены отрицательные результаты. Для контроля наиболее подозрительные легкие мышей направлялись в Институт вирусологии в Москве, где они проверялись различными методами доктором А. С. Горбуновой и тоже с отрицательными результатами.

Во-вторых, ставилась реакция гемагглютинации по Херсту и Шубладзе. В качестве источника вируса бралась эмульсия из пораженных легких, разводимая в десять и выше раз. Установить наличие гемагглютининов нам не удалось, что должно указывать на отсутствие вируса, агглютинирующего куриные эритроциты.

Приведенные выше методы приняты для изоляции и установления вируса инфлюэнцы свиней. В связи с этим мы, в полном согласии с английскими и шведскими исследователями, приходим к заключению о том, что данная форма бронхопневмонии не вызывается вирусом инфлюэнцы Шоупа и имеются большие сомнения о наличии его на территории Латвии.

Затем фильтратом (через пластинку Зейтца) мы заражали 6—11-дневные куриные эмбрионы в хорион-алантоисную оболочку, алантоисную полость и желточный мешок. При заражении одним и тем же материалом часть эмбрионов погибала, другая часть сохраняла жизнь. Попытка вызвать гибель других эмбрионов фильтратом из материала погибших не удавалась, что делает наши опыты неубедительными. Небольшое количество заражений (на 65 эмбрионах) не позволяет сделать заключение об отсутствии вируса в проверяемом материале или невозможности его культивирования на куриных эмбрионах, но тем не менее пока преждевременно говорить об использовании этого метода для целей лабораторной диагностики, как это считает возможным Хъярре.

И, наконец, нами ставились опыты по искусственному заражению поросят. Введение материала производилось интраназально под эфирным наркозом. В первых опытах на 11 поросятах, которым вводился либо фильтрат (через пластинку Зейтца) либо надосадочная жидкость с добавлением пенициллина, получены неясные результаты, поскольку после забоя на 20 день у

них не установлено начальной фазы пневмонии. Небольшие пневмонические очаги, выявленные у 4 поросят, носили характер более длительного течения, возможно спонтанного происхождения.

В опыте 1959 года получены более достоверные результаты. Последний поставлен на 4 поросятах в возрасте около 3 месяцев. До и после опыта поросята содержались в условиях, исключающих спонтанное заражение. Трем из них введен фильтрат, а последнему эмульсия в том же количестве, но пропущенная через плотный ватный фильтр, по Кэбе. Эмульсия и фильтрат приготовлены одновременно и из одного и того же патологического материала. Животные находились под наблюдением в течение 20 дней после введения испытуемого материала. За этот срок у поросят, зараженных фильтратом, не установлено каких-либо клинических проявлений болезни, но у зараженного эмульсией на 6 день поднялась температура до 40,6° С, которая с небольшими колебаниями продержалась до конца срока наблюдений. Кроме того, у него на 12 сутки появился кашель, усиливающийся при быстрых движениях.

На вскрытии, произведенном на 20 день, только у одного зараженного фильтратом установлены небольшие очаги серозного воспаления легких, свойственные легкой форме переболевания. У поросенка, зараженного эмульсией, констатировано двухстороннее поражение передних долек легких, типичное для начальной фазы заболевания.

Результаты этого опыта полностью совпадают с данными Кэбе, у которого также с трудом удавалось заражение фильтратом и легко эмульсией, пропущенной через плотный ватный фильтр. Эту разницу Кэбе объяснял тем, что вирус, по его мнению, адсорбируется на микробах и благодаря этому плохо проходит через пластинки Зейтца. С другой стороны, Момберг-Ергенсен в своих опытах доказывают, что плохая проходимость вируса гриппа через пластинку Зейтца объясняется крупным его размером, но зато он легко проходит через крупнопористые градоколловые мембраны. Только дальнейшие исследования должны показать, насколько справедливы утверждения того и другого исследователя.

Таким образом, наш опыт, как и опыты некоторых других исследователей, с несомненностью доказывают об определенном участии вируса в генезе бронхопневмонии свиней. Причем остается нерешенным такой вопрос: один или несколько различных вирусов способны вызывать бронхопневмонию. Известно, что кроме вируса Кэбе или английских авторов, в Польше и Чехословакии за возбудителя тамошней бронхопневмонии признается другой вирус, который по работам Парнаса и Герлаха с сотрудниками признается идентичным вирусу инфлюэнцы Шоупа. Кроме того, благодаря современным успехам

культивирования вирусов на переживающих тканях, из пораженных легких выделены вирусы: Коксаки, Ньюкестльской болезни и типа аденовируса, о роли которых при этом заболевании пока ничего неизвестно.

Остается нерешенным и такой важный вопрос: является ли заражение вирусом решающим для появления заболевания, или нет, и какая при этом роль факторов внешней среды, ослабляющих организм свиней. Общеизвестно, что если большая группа свиней переводится из хороших условий содержания, например, летнего лагеря в сырой и тесный свинарник, то сразу может возникнуть тяжелая вспышка бронхопневмонии. Это явление можно объяснить двояко: либо признать прямое действие внешних условий содержания на появление бронхопневмонии, либо допустить наличие латентной инфекции вирусом, которая обостряется под влиянием факторов, ослабляющих организм.

На возможность массовой предшествующей инфекции вирусом давно указывал Шоп, для чего им и создана известная гипотеза о роли земляных червей как посредников в перезаражении свиней. Насколько широко понимается вирусоносительство, можно видеть из следующего высказывания Беверидж а, который для создания стада, свободного от вируса, предлагает производить кесарево сечение у свиноматок и искусственное кормление полученных таким способом поросят. Но и эта мера может оказаться недостаточной, поскольку уже появились работы, в которых доказывается, что вирус гриппа способен заражать поросят еще в эмбриональном периоде (Меншик, Черни и Земан).

Многочисленные наблюдения в хозяйственной обстановке действительно подтверждают возможность массового вирусоносительства свиней, например: в зоне Валмиерской ветеринарной лаборатории нам неизвестно ни одно хозяйство, в котором не было бы бронхопневмонии. В таких условиях совершенно невозможно установить роль заноса и в тех случаях, когда его подозревают, обычно дело связано с заносом другой инфекции, чаще всего, пастереллеза, которая оттягивает течение бронхопневмонии и тем создает видимость заноса. Также не подается контролю и роль остро больных животных внутри стада.

Таким образом, если стоять на точке зрения массовой латентной инфекции вирусом и большой роли факторов, ослабляющих стойкость организма в происхождении заболевания, т. е. понимать бронхопневмонию как типичную инфекцию эндогенного происхождения, то тогда она, по своей природе, будет ближе к понятию незаразного заболевания.

Практика борьбы с этим заболеванием как будто бы подтверждает высказанное выше положение, поскольку до сих пор ни одному исследователю не удалось получить активной вакцины из различных вирусов и микробов. Благоприятные отзывы чехословацких исследователей (Гарнах, Марек, Жир-

ку) об изготовленных ими вакцинах требуют дальнейшей проверки, так как они пока не вышли за пределы лабораторных испытаний. С другой стороны, повсеместно получаются хорошие результаты в борьбе с этим заболеванием путем рассредоточенного содержания, организации летних лагерей с использованием навесов, канадских домиков или шалашей, т. е. путем создания зоогигиенических условий содержания с длительным пребыванием на воздухе.

Однако, по нашим наблюдениям, созданием таких условий достигается лишь легкая атипичная форма переболевания в стаде свиней, но сохраняется потенциальная возможность тяжелой вспышки при ухудшении условий содержания или появлении другого заболевания в стаде, ослабляющих резистентность организма свиней.

Как видим, проделана большая и всесторонняя работа по выяснению этиологии бронхопневмонии, но тем не менее мы далеко стоим от разрешения этой проблемы. С несомненностью выяснено только одно, что существует и широко распространена среди свиней одна форма пневмонии, которая, в количественном отношении, преобладает над всеми другими формами инфекционной и неинфекционной природы. По клиническим признакам и этиологии она сходна с той, которая описывается под названием «вирусной пневмонии» в Англии и Скандинавских странах.

В патогенезе этого заболевания большое участие принимают инфекционное начало и факторы неинфекционной природы, ослабляющих организм животных, поэтому этиология его не укладывается в принципы триады Коха и требует для своего разрешения иного подхода и других методов, чем те, которые используются для выяснения этиологии классических инфекций.

В этиологии энзоотической бронхопневмонии остаются нерешенными такие важные вопросы, как роль и значение выделяемых из легких вирусов и их лабораторная диагностика, вопрос о том, когда и каким способом происходит предшествующая инфекция и в связи с этим роль заноса в распространении этого заболевания, взаимоотношения между вирусами и сопутствующей условно-патогенной микрофлорой и их парциальное значение в патогенезе бронхопневмонии и, наконец, значение отдельных факторов внешней среды и отдельных элементов корма для его появления.

Существует большое разнообразие в наименованиях болезней легких у свиней. По существу одна и та же клиническая и патологоанатомическая форма может называться инфлюэнцей, гриппом, вирусной пневмонией и энзоотической бронхопневмонией. Три первые названия даны по этиологическому признаку, что, с научной точки зрения, является более правильным. Однако, отсутствие практических методов лабораторной диагностики делают эти названия безпочвенными. Распространение же

их на всю группу сходных заболеваний, без лабораторного подтверждения, кроме путаницы и дискредитации проводимых мероприятий, например прививок, дать ничего не может.

По нашему мнению, современное состояние наших знаний не позволяет обозначать эти заболевания по этиологическому признаку и, впредь, до разработки лабораторных методов диагностики, делает предпочтительнее название «энзоотическая бронхопневмония свиней», понимая под этим термином группу сходных заболеваний легких с энзоотическим течением.

О ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ИНФЛЮЭНЦЕ СВИНЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Ассистент В. Кярнер

Эстонская сельскохозяйственная академия

Для выяснения характера патологических изменений при инфлюэнце свиней в Эстонской ССР были проведены патолого-анатомические и патологогистологические исследования 70 (42 павших и 28 забитых) свиней, которые болели инфлюэнцей. Исследуемые свиньи были в возрасте от 2 недель до 2 лет.

У всех этих животных наблюдалось воспаление легких, но у трех забитых свиней это было обнаружено только гистологическими исследованиями. Как это обычно описывается в соответствующей литературе, так и у свиней исследованных нами, в первую очередь были поражены передние и сердечные доли легких, преимущественно их верхушки, а также передние части диафрагматических долей. Чаще, а именно у $^2/_3$ свиней, воспалением было охвачено менее $^1/_4$ легочной ткани.

У всех свиней наблюдалась катаральная бронхопневмония, которая у 10% павших свиней перешла в гнойное воспаление. У павших свиней преобладали острая и подострая бронхопневмония, у забитых же — хроническая форма.

По мнению ряда авторов (W. Schmidt, 1936; I. H. Pattison, 1956 и др.), лимфогистиоцитарные перибронхиальные, перибронхиолярные и периваскулярные инфильтраты являются первой реакцией на раздражение инфекционного агенса при инфлюэнце. В исследованном нами материале от забитых свиней имелись подобные инфильтраты. Они состояли из лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов и были отмечены вокруг бронхов, но чаще вокруг бронхиол и кровеносных сосудов. Также наблюдалась гиперплазия интрапульмональных лимфатических узелков. Инфильтраты были сильнее в передних долях легкого, т. е. в его воспаленной части, но были также установлены и в остальных частях легкого.

Инфильтрация была обычно лучше выражена вокруг бронхиол и кровеносных сосудов меньшего калибра.

У павших свиней эти лимфогистиоцитарные инфильтраты наблюдались только в одиночных случаях, а гиперплазии интрапульмональных лимфатических узелков не было ни в одном случае.

У 31,4% свиней из легких был выделен *Hemophilus suis*. В большинстве случаев эта бактерия была выделена из легких молодых свиней, в возрасте до 3 месяцев. Связи между характером воспаления легких и выделенной бактерией не имелось. *Hemophilus suis* наблюдался у свиней неравномерно. В легких свиней из одних хозяйств эти бактерии находились часто, в материале из других хозяйств совсем отсутствовали.

В бронхиальных лимфатических узлах в 19% случаев, т. е. при тяжелых случаях воспаления легких, был отмечен острый катаральный лимфаденит, во всех остальных же случаях — катаральный синусит.

У свиней, болевших инфлюэнцей, довольно часто были установлены серозиты.

Чаще всего, в 61,4% случаев, имелись плевриты. Чаще всего как у павших, так и забитых свиней они носили фиброзный характер.

Из перикардитов, которые были отмечены у свиней в 41,4% случаев, также преобладала фиброзная форма.

Перитонит наблюдался у 31,4% свиней, причем преобладала серофибринозная форма. Это свидетельствует о более позднем развитии перитонита в сравнении с перикардитом и плевритом.

В суставах и мозговых оболочках отклонений от нормы не было.

Исследования центральной нервной системы показали, что у 11,6% исследованных свиней наблюдался негнойный энцефалит лимфоцитарного типа. Процесс был выражен в очень легкой форме и не является характерным для инфлюэнцы свиней.

В селезенке у одной трети свиней была отмечена легкая фолликулярная гиперплазия.

В сердечной мышце, печени и почках были обнаружены более чем у 50% свиней признаки мутного набухания и жировой дистрофии; эти процессы были сильнее выражены у павших свиней.

Катаральный гастроэнтерит наблюдался только у павших свиней и, видимо, образовался в поздней стадии заболевания.

Поджелудочная железа, надпочечники, эпифиз и гипофиз, а также кожа были без патологических изменений.

При проведении настоящей работы было также обращено внимание на возможное наличие вирусных включительных телец в эпителии дыхательных путей свиней.

Э. Аавер выделил вирус гриппа от свиней в Эстонской ССР, болевших инфлюэнцей. Ряд авторов, в том числе В. Е. Пига-

ревский (1953), нашли, что вирус гриппа обусловливает у белых мышей при экспериментальной инфекции возникновение оксифильных включений в эпителиальных клетках дыхательных путей.

Такие включения были найдены и у людей в клетках цилиндрического эпителия в отпечатках носовых раковин при ранней стадии гриппа (В. Е. Пигаревский и О. М. Чалкина, 1958).

В нашем материале, т. е. в эпителии трахеи, бронхов и бронхиол исследованных свиней, оксифильных включений не было ни в одном случае. У трех же павших свиней в клетках печени были обнаружены оксифильные включения, которые по своей морфологии и окрашиваемости очень напоминали оксифильные тельца при гриппе у мышей.

Вероятно, эти найденные оксифильные включения не имеют связи с вирусом гриппа, и выяснение их значения требует дальнейших исследований.

По результатам проведенных исследований можно сказать, что патологическими изменениями, характерными для инфлюэнцы свиней в Эстонской ССР, являются только изменения легких и серозных покровов, а именно: плевриты, перикардиты и перитониты.

При диагностировании этого заболевания надо учитывать, что отсутствие в легких макроскопических очагов воспаления еще не свидетельствует о том, что свиньи не поражены инфлюэнцей. В таких случаях целесообразно прибегать к гистологическим исследованиям легких забитых свиней.

Хотя обнаруживаемые в легких свиней перибронхиальная, перибронхиолярная и периваскулярная лимфогистиоцитарные инфильтрации и гиперплазия интрапульмональных лимфатических узелков и варьирует по интенсивности, наличие ее в материале забитых свиней беконного возраста можно считать характерным для инфлюэнцы, и эти признаки могут быть использованы с диагностической целью.

ЛИТЕРАТУРА

Пигаревский, В. Е. Морфология реактивных процессов при вирусном гриппе. Новости медицины вып. 38, 1953.

Пигаревский, В. Е., и Чалкина, О. М. Новые данные к методике диагностики гриппа путем риноцитоскопии. Вопросы вирусологии, 1958, 4.

Aaver, E. Sigade influentsa etioloogiast ja tõrjest. Dissertatsioon. Tartu, 1956.

Pattison, I. H. A Histological Study of a Transmissible Pneumonia of Pigs Characterised by Extensive Lymphoid Hyperplasia. Vet. Rec. 1956, Vol. 68, № 3.

Schmidt, W. Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie pneumotroper Virusarten. Archiv für wiss. u. prakt. Tierheilkunde, 1936, Bd. 70, H. 1.

IV. ИНФЕКЦИОННЫЙ АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ СВИНЕЙ

ЭПИЗООТОЛОГИЯ, МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ И БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИОННЫМ АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ СВИНЕЙ

Член-корреспондент ВАСХНИЛ, засл. деятель науки УССР, профессор И. И. Лукашев

Харьковский ветеринарный институт

Атрофический ринит инфекционное заболевание свиней с недостаточно изученной этиологией, поражающее, преимущественно, поросят-сосунов и отъемышей, характеризующееся атрофией носовых раковин, серозно-гнойным ринитом, деформацией костей лицевого черепа и в отдельных случаях периодическим носовым кровотечением. Заболевание протекает в виде стойловой энзоотии.

Заболевание впервые было обнаружено Франке в Германии в 1830 году. В СССР заболевание было описано А. А. Степановым в 1933 году и А. Овсянниковым в 1937 году. Особенно широкое распространение болезнь приобрела в период войны и в послевоенные годы в США и Канаде, в Швеции, Норвегии, Дании и в ряде других стран Европы.

В СССР также отмечается за последнее пятилетие значительное нарастание атрофического ринита в разных географических зонах страны. За 1958 год в стране было зарегистрировано 86 879 случаев заболевания.

Экономический ущерб, приносимый болезнью свиноводству, значителен и определяется снижением продуктивности переболевающих свиней, отставанием в росте и развитии и потерей племенного молодняка.

По наблюдениям А. Т. Богаевского и Т. В. Пашова, больные свиньи отстают в привесе по сравнению со здоровыми в возрасте 10—12 месяцев на 36 килограмм. Для достижения больными поросятами привеса в 45 кг требуется затратить 270—360 кг корма, а для здоровых только 135 кг корма (Керн-камп). Для эпизоотологии болезни характерна высокая заболеваемость при относительно низкой летальности, которая колеблется в пределах 7—10%.

Многочисленные попытки доказать наличие специфического возбудителя болезни до настоящего времени остались безре-

зультатными. Значение наследственности, как основной причины болезни, отвергается большинством исследователей.

В то же время экспериментально установлена возможность интраназального заражения поросят в возрасте первых 5—12 дней жизни смывами из носовой полости больных или тканевой взвесью из пораженных носовых раковин. Поросята старше 2—4 недель устойчивы к заражению. Доказана возможность контактного заражения поросят-сосунов при совместном содержании больных и здоровых и при постановке в помещение, где содержались больные свиньи. Получены положительные результаты заражения поросят-сосунов фильтратами из носовых смывов, пропущенных через грубые фильтры, а также чистыми культурами пастереллы и бактерий синезеленого гноя, выделенных от больных свиней, или смесями из культур пастереллы, гемофильной бактерии и стрептококка. Имеются отдельные сообщения о этиологическом значении в развитии болезни трихомонад и риккетсий. Установлено также, что носовое истечение при замораживании его сохраняет способность вызывать заражение поросят в течение 4-х месяцев, нагревание до 60° С в течение часа или добавление к нему стрептомицина и пенициллина инактивирует его.

Анализируя данные литературы по изучению этиологии болезни можно видеть, что экспериментально заболевание удается вызывать только у новорожденных поросят-сосунов смывами из носовой полости больных свиней или тканевой взвесью из пораженных носовых раковин, где находится активированная условно-патогенная микрофлора. Заражение возможно также фильтратами из смывов и чистыми культурами условно-патогенных микроорганизмов или их комбинациями, что характерно для многих заболеваний молодняка, каким и является, по существу, атрофический ринит свиней. Роль специфического вируса, как возбудителя болезни, не доказана, хотя в ряде случаев нельзя исключить значения в этиологии заболевания и условно-патогенных вирусов типа вируса гриппа поросят.

Заболевание поражает поросят в возрасте 1—2 недель. Осложненное течение болезни наблюдается у более старших поросят и отъемышей. Болезнь может быть занесена в хозяйство больными и переболевшими свиньями и возникнуть, как показали наши наблюдения, спонтанно без заноса извне при снижении естественной сопротивляемости организма поросят. Основной причиной пониженной жизненности поросят является неполноценное кормление свиноматок в период супоросности с преобладанием в кормовом рационе концентратов, при недостатке витаминов, минеральных веществ и полноценного белка, а также выращивание ремонтных свинок на неполноценном рационе и ранний пуск их в случку. У поросят, полученных от таких свиноматок, убитых в первые дни жизни и не имеющих еще клинических признаков ринита, обнаруживаются при гистологическом

исследовании ясно выраженные дистрофические изменения в сосудистой, нервной системе и паренхиматозных органах (Н. Г. Толстова-Парийская и А. М. Щеглов).

Явления дистрофии наблюдаются и в слизистых дыхательных путей. Соединительнотканная основа слизистых слабо выражена, преобладают клетки поверхностного эпителия, при значительном уменьшении мерцательного, ворсинки которого отсутствуют или слабо выражены (Бендиксен).

В молозиве и молоке свиноматок, в неблагополучных по заболеванию хозяйствах, отсутствует или резко снижено количество витамина А, снижено количество общего азота, фосфора и кальция (И. И. Лукашев и Г. Г. Петренко). Суточная же потребность поросят-сосунов в витамине А колеблется в пределах 1000—6000 ЕД и супоросных и кормящих свиноматок — 13 000—25 000 ЕД (Брюггеман).

Возникновению и распространению заболевания способствуют опоросы и содержание поросных и подсосных свиноматок в общих помещениях с откормочными группами свиней и отъемышей, среди которых постоянно имеются животные, носители активированной условно-патогенной микрофлоры. Отрицательно сказывается также на состоянии здоровья животных отсутствие летнелагерного содержания, теснота, сырость и загазованность свинарников.

Источником заражения служат больные и переболевшие животные, выделяющие активированных возбудителей болезни с носовым истечением и капельками слизи при кашле и чихании. Естественное заражение происходит воздушно-капельным путем.

Чаще заболевание поражает поздние зимние и ранние весенние опоросы, реже ранние осенние и поздние летние, в особенности при наличии в хозяйстве летнелагерного содержания. При отсутствии же при свиноферме лагерей, круглогодовом стойловом содержании и неполноценном кормлении, атрофический ринит может наблюдаться в течение всего года.

Тяжесть течения энзоотии и быстрота распространения ее, в зависимости от местных эпизоотологических условий, может колебаться в значительных пределах.

Анализируя материалы исследований по вопросу этиологии болезни следует притти к заключению, что роль инфекции в развитии заболевания относительна и условна, она не носит строгого специфического характера и варьирует в зависимости от местных эпизоотологических условий. Решающее значение в возникновении и развитии атрофического ринита имеет нарушение гигиены содержания подсосных свиноматок и поросят и в особенности неполноценное кормление свиноматок в период супоросности. Последнее обстоятельство обусловливает глубокое нарушение процессов обмена и снижение физиологической устойчивости у новорожденного молодняка.

В основе патогенеза заболевания лежит нарушение обменных процессов, возникающее у новорожденных поросят еще в период внутриутробной жизни, как следствие неполноценного кормления свиноматок. Высказанное положение подтверждается обнаружением дистрофических процессов у забитых новорожденных поросят в паренхиматозных органах, в сосудистой и нервной системах. Атрофические процессы в носовой полости протекают нередко без резко выраженных воспалительных явлений, носят трофический характер и обусловливаются дегенеративными изменениями в верхнешейных симпатических ганглиях и Гассеровом узле. Развитие осложненных форм заболевания сопровождается катаральным или гнойным воспалительным процессом, тяжесть которого определяется степенью сопротивляемости организма и активностью инфекции, которая носит нередко полибактериальный характер. Наблюдается также деминерализация костной ткани в носовых раковинах и ячейках решетчатой кости, нарушение белкового, фосфорно-кальциевого обмена и дистрофические процессы в слизистых и печени (Ю. А. Павловский, В. П. Дехтярев, В. И. Тертышник).

Иммунитет при атрофическом рините не изучен. Нами испытана для иммунизации поросят-сосунов формол-вакцина, приготовленная из штаммов бактерии синезеленого гноя, выделенных в неблагополучных хозяйствах. Вакцинация поросят-сосунов, проводимая в комплексе с санитарно-гигиеническими мероприятиями, резко сокращает заболеваемость поросят.

К аналогичным выводам пришел и А. А. Пальгов, применявший вакцину по нашей рекомендации в Казахстане. Однако, учитывая особенности эпизоотологии болезни и полибактериальность инфекции, вызывающей осложненное течение ее, не следует переоценивать вакцинации как меры борьбы с заболеванием.

Решающее значение, как показывает опыт, имеют ветеринарно-санитарные, гигиенические и хозяйственные меры. На вакцинацию нужно смотреть как на дополнительное мероприятие, дающее выраженный эффект при условии приготовления вакцины из местных штаммов бактерии синезеленого гноя, выделенных в неблагополучных хозяйствах.

Наша попытка иммунизировать формол-вакциной из бактерий синезеленого гноя свиноматок для профилактики ринита у поросят осталась безрезультатной.

Инкубационный период болезни 3—7 дней, течение подострое, чаще хроническое. Заболевшие поросята чихают, трут пятачком об окружающие предметы, из носа выделяется серозное или слизисто-гнойное истечение, засыхающее в виде буроватых корочек вокруг носовых отверстий. Приступы чиханья, обычно, появляются чаще при передвижении заболевших поросят.

Наблюдается конъюнктивит и загрязнение кожи в подглазничной области подсыхающим экссудатом. У части поросят, к

концу 2—3-й недели заболевания, признаки конъюнктивита и ринита исчезают и животные поправляются. Однако, при вскрытии носовой полости у таких поросят обнаруживается частичная атрофия носовых раковин. У большинства же заболевших животных болезнь приобретает хроническое течение и осложняется в более старшем возрасте в результате деформации лицевого черепа нарушением нормального прикуса, появлением складок кожи выше пятачка, развитием криворылости или мопсовидности. Больные животные плохо используют корм, перестают расти, худеют, дыхание становится сопящим, при чихании из носа выделяется гнойно-кровянистый эксудат, иногда наблюдается носовое кровотечение. Очень часто заболевание осложняется пневмонией. У отдельных поросят появляются симптомы отита или менингоэнцефалита.

Картина анатомических изменений варьирует в зависимости от тяжести течения болезни и характера осложнений. У поросят-сосунов, забитых в начальной стадии болезни, обнаруживается неравномерное окрашивание, шероховатость и морщинистость слизистой оболочки носовых раковин, венозный застой, размягчение хрящевой и костных пластинок. Воспалительные изменения отсутствуют или слабо выражены. В ячейках решетчатой кости иногда находят небольшое количество слизисто-гнойного эксудата. Печень гипертрофирована, окрашена в желтый цвет, с признаками жировой дегенерации, фиброза и цирроза.

В более поздней стадии заболевания у поросят в возрасте 3—6 недель и старше наблюдается частичная или полная атрофия носовых раковин, атрофия решетчатой кости и носовых пластинок верхнечелюстной, небной и передней части клиновидной кости. Слизистая оболочка истончена и плотно прилегает к костной ткани, поверхность слизистой неравномерно окрашена, эрозирована, покрыта слизисто-гнойным или ихорозным эксудатом. Носовая перегородка истончена и при криворылости изогнута. Костный остов твердого неба истончен и прогнут в носовую полость. Часто также при вскрытии находят катаральную или гнойную бронхопневмонию. При поражении среднего уха, костный барабан увеличен и заполнен гнойным детритом.

При гистологическом исследовании обнаруживаются дегенеративные изменения в верхнешейных симпатических ганглиях (С. А. Горцевский, Брион, Фонтен и Лаби). Отмечаются также дегенеративные изменения в эпителиальных клетках, пролиферация стромы, гипертрофия и уплотнение стенок мелких сосудов, остеолиз костей носовой полости.

Диагноз ставится на основании материалов эпизоотологического обследования, клинических признаков и вскрытия. При наличии нарушения привкуса, мопсовидности или криворылости, клинический диагноз установить не трудно. Труднее диагностировать заболевание в начальной стадии его развития при нерезко выраженных клинических признаках. Подозрительную в

заболевании группу поросят заставляют передвигаться в течение 10—20 минут, при этом легко заметить чихающих животных. Таких поросят отбирают и тщательно осматривают на наличие ринита и конъюнктивита. У больных поросят, если закрыть рукой рот и нос, возникает кашлевой рефлекс и выделяются из носовых отверстий гнойные пробки.

В сомнительных случаях можно прибегнуть к диагностическому забою, с целью обследования носовой полости. У забитых поросят делают два поперечных разреза — один на уровне клыков, второй — на уровне второго моляра, что дает возможность выявить наличие атрофии носовых раковин и осмотреть слизистую оболочку носа. Метод рентгеноскопической диагностики ранних стадий заболевания, предложенный Бренд и Флатля, сложен и практического значения не имеет. Показания метода диагностики ранних стадий заболевания, предложенного Даном, путем обнаружения в эпителиальных клетках слизистых желез носовых раковин телец-включений, окрашивающихся по Романовскому-Гимза, требуют дальнейшего изучения в части уточнения природы телец и их специфичности.

Лечение болезни. Для лечения болезни, по наблюдениям нашей лаборатории, можно применять интраназальные инъекции 5% раствора стрептомицина (в 1 мл 30 000 МЕ), или 10% раствора норсульфазола на 2% новокаине. Больных поросят кладут на спину и вводят при помощи шприца с резиновой трубочкой на конце в каждую ноздрю 1—1,5 мл раствора. Стрептомицин можно вводить и внутримышечно в дозе 30—50 тыс. МЕ на 1 кг веса. Лечебные препараты вводят в течение 5—6 дней до прекращения выделений из носа. Лечебный эффект дает также применение биомицина и левомицетина. Растворы антибиотиков вводят в рот при помощи шприца с резиновым наконечником или дают с кормом в дозе 5 мг на 1 кг живого веса (И. Н. Гладенко и В. А. Фортушный). При появлении заболевания в отдельных пометах антибиотики можно давать свиноматкам с кормом (биомицин, биоветин — в дозах 0,05—0,06 г на 1 кг живого веса), или вводить интрамускулярно стрептомицин в дозе 50—60 МЕ на 1 кг веса, террамицин в дозе 0,01 г на 1 кг жив. веса. В этом случае антибиотики выделяются в течение суток с молоком в концентрациях, необходимых для лечения поросят. Антибиотики дают свиноматкам раз в два дня на протяжении 10—15 дней. Поросят с резко выраженной деформацией лицевого черепа выбраковывают, так дак лечением их по экономическим и санитарным соображениям заниматься нецелесообразно.

Профилактика и борьба с атрофическим ринитом, учитывая особенности эпизоотологии болезни, должны проводиться на основе комплекса ветеринарно-санитарных, хозяйственных и зоогигиенических мероприятий. Вновь приобретаемых свиней следует выдерживать в профилактическом карантине в течение

30 дней и при отсутствии признаков заболевания допускать в общее стадо.

Для обеспечения свиней зеленым кормом летом и витаминным сеном и сочными кормами зимой в каждом хозяйстве необходимо производить из расчета на одну основную свиноматку с приплодом не менее 60 центнеров зеленых кормов, 100 центнеров сочных и 10 центнеров витаминного сена многолетних бобовых трав.

При отсутствии в хозяйстве полноценных кормов целесообразно проводить профилактическую обработку свиноматок в период супоросности внутримышечными инъекциями масляной эмульсии витамина А, начиная с 50—60 дневной супоросности, один раз в пять дней на протяжении месяца в дозе 0,5 мл, витамина D в дозе 0,1—0,2 мл.

Свинок на ремонт и для разовых опоросов нужно отбирать из заведомо здоровых опоросов, выращивать на полноценном рационе и пускать в случку после достижения живого веса, согласно зоотехнических требований. Подготовка маток к опоросам, опоросы и выращивание молодняка в подсосный период должны проводиться в отдельных свинарниках, изолированно от откормочного поголовья. Следует широко практиковать туровые опоросы в наиболее благоприятный для развития поросят, в зависимости от местных условий, период года.

Летом свиней выводят в лагеря с раздельным содержанием супоросных и подсосных свиноматок с их приплодом до двухмесячного возраста, ремонтного молодняка и откорма. Во время летнего содержания свиней в лагерях проводят санитарный ремонт, дезинфекцию свинарников и территории свинофермы. Зимой при стойловом содержании нельзя допускать скученности поголовья, сырости в помещениях, а также содержания хронически больных и отстающих в развитии свиней совместно со здоровым молодняком. Таких животных необходимо изолировать, лечить или выбраковывать на убой.

При появлении заболевания в хозяйстве проводят тщательное ветеринарно-санитарное обследование с целью выявления и устранения причин, способствовавших возникновению и распространению болезни. Поросят-отъемышей с клиническими признаками атрофического ринита изолируют, лечат, откармливают и сдают на убой, тяжело больных забивают. При появлении заболевания среди поросят-сосунов свиноматку вместе с поросятами изолируют, больных поросят лечат, а здоровых подвергают профилактической обработке интраназальными инъекциями раствора стрептомицина в концентрации 10 000 МЕ в 1 мл раствора. Показано также применение антибиотиков свиноматкам с целью лечения и профилактики болезни с кормом у поросят. Целесообразно супоросным свиноматкам в неблагополучном хозяйстве провести курс внутримышечных инъекций масляной эмульсией концентратов витамина А и D. При большом распространении бо-

лезни в хозяйстве проводят замену всего маточного поголовья, а неблагополучную группу свиней ставят на ускоренный откорм и сдают в мясопоставку.

Станки и проходы в свинарниках дезинфицируют 10—20% известковым молоком из свежегашенной или хлорной извести, зимой посыпают порошком негашенной извести. Организуют и проводят туровые опоросы. Выделяют отдельные свинарники для опоросов и изолированного содержания подсосных свиноматок с поросятами. Летом выводят свиней в лагеря и проводят тщательный санитарный ремонт и дезинфекцию свинарников. Наряду с ветеринарно-санитарными мерами проводят мероприятия по обеспечению свиноматок и поросят-отъемышей полноценным сбалансированным кормовым рационом. Неблагополучное хозяйство находится на период заболевания под ветеринарно-санитарным надзором. Свиноферма считается оздоровленной при условии, если в течение года у свиней не было зарегистрировано случаев атрофического ринита.

ПОКАЗАТЕЛИ КАЛЬЦИЯ, ФОСФОРА, АЗОТА И ВИТАМИНА А В МОЛОЗИВЕ И МОЛОКЕ СВИНОМАТОК И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПОРОСЯТ АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Член-корреспондент ВАСХНИЛ, засл. деятель науки УССР, профессор И. И. Лукашев и ассистент, канд. вет. наук Г. Г. Петренко

Харьковский ветеринарный институт

Инфекционный атрофический ринит за последние годы получил довольно широкое распространение за рубежом и в ряде хозяйств Советского Союза. Однако, вопрос о причине заболевания до настоящего времени не нашел полного разрешения.

Атрофический ринит часто появляется в благополучных хозяйствах в результате заноса болезни больными и переболевшими свиньями. Помимо энзоотий заносного характера, нами неоднократно были установлены случаи спонтанного возникновения заболевания без заноса извне.

С другой стороны известно, что на появление и распространение заболевания оказывают большое влияние условия содержания и кормления свиней и, в частности свиноматок. Последнее обстоятельство подтверждается высокой заболеваемостью поросят при стойловом содержании свиноматок и снижении заболеваемости среди летне-осенних опоросов при наличии лагерного содержания.

Для эпизоотологии болезни характерно также, что болезнь поражает поросят в первые дни и недели жизни. Приведенные эпизоотологические закономерности по аналогии с другими заболеваниями молодняка требуют изучения обменных процессов в организме супоросных свиноматок в хозяйствах, неблагополучных по атрофическому риниту.

При проведении работы нас интересовал вопрос, какая имеется связь между заболеванием поросят атрофическим ринитом и кормлением свиноматок. Для этой цели в двух неблагополучных племенных свиносовхозах была проанализирована заболеваемость поросят от свиноматок, находящихся на различных кормовых рационах и опоросившихся в различные месяцы года.

Так, в совхозе № 1 максимальный процент поросят, больных атрофическим ринитом, приходился на мартовские опоросы (18,84%) и апрельские опоросы (12,5%). Затем, начиная с мая месяца заболеваемость резко снижалась и почти все лето держалась на одном уровне (5,81—5,15%). При анализе рационов кормления было установлено, что начиная с октября и по апрель свиноматкам преимущественно скармливались концентрированные корма, причем супоросные свиноматки получали до 100% концентратов в рационе. Минеральная подкормка и дача витаминсодержащих кормов не проводилась.

В племсовхозе № 2 максимальная заболеваемость поросят отмечалась среди январских опоросов (4,2%) и февральских опоросов (3,6%). Как видно, процент больных был значительно ниже, чем в совхозе № 1. Анализ кормления показал, что в зимний период супоросным и подсосным свиноматкам скармливались кроме концентратов и сочные корма, такие как кормовая свекла и картофель.

Учитывая приведенные показатели мы решили выяснить, как сказывается различный тип кормления свиноматок на содержание кальция, общего фосфора, общего азота, каротина и витамина А в молозиве и в молоке свиноматок в течение первого месяца лактации, а также на интенсивность распространения ринита среди поросят.

Для исследований в одном из неблагополучных по атрофическому риниту совхозов было взято две группы свиноматок, опоросившихся в различные периоды года и получавших различный рацион.

Первой группе свиноматок (I гр.), в количестве 6 голов, начиная с января месяца скармливались преимущественно концентрированные корма: дерть овсяная и комбикорм по 2,5—3,0 кг и силос 0,5 кг. Свиноматки опоросились в первых числах апреля.

Второй группе аналогичных свиноматок (II гр.) в количестве 7 голов, начиная с середины мая по август месяц скармливалось по 0,5 кг концентратов и от 6,0 до 8,0—10,0 кг зеленой массы. С августа по ноябрь наряду со скармливанием зеленой массы в количестве 5,0 кг в рационе увеличено количество концентратов (дерти ячменной и овсяной) до 1,7—2,7 кг. Свиноматки опоросились в первых числах сентября.

От свиноматок обеих групп исследовалось молозиво и молоко. Пробы молозива брались сразу же после опороса путем выдаивания в химически чистую посуду, пробы молока брались через 1, 2, 3 и 4 недели после опороса путем выдаивания из нескольких сосков в момент кормления свиноматкой поросят.

Кальций определялся методом титрометрии по Де-Ваардту в модификации Инихова и Брио, общий фосфор — колориметрически по Фиске-Суббароу, общий азот — колориметрически по методике Фолина и Гулика. Обработка проб для исследова-

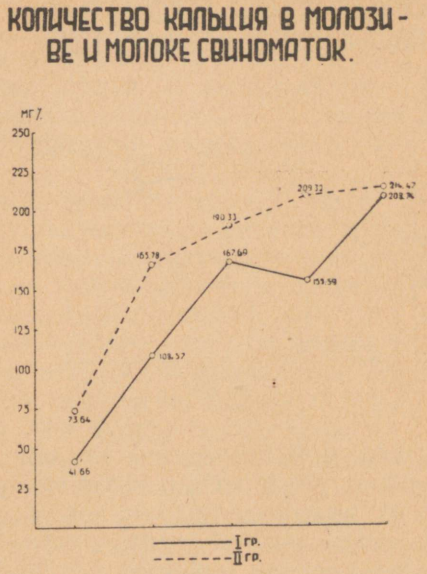


График 1. Количество кальция в молозиве и молоке свиноматок.

ния на коротин проводилась по методике Слесаревой, витамин А определялся методом Карр-Прайса.

На основании полученных данных по каждой группе свиноматок выводились средние показатели содержания кальция, фосфора, азота и витамина А.

Содержание кальция (рис. 1). При исследовании молозива и молока от свиноматок первой группы, количество кальция в молозиве было 41,66 мг%, затем в молоке количество кальция постепенно нарастало. Через неделю после опороса было 108,57 мг%, через две недели — 167,69 мг%, через три недели — 155,59 мг% и через четыре недели — 208,74 мг%.

В молозиве и в молоке свиноматок второй группы количество кальция было значительно выше, так в молозиве его содержалось 73,64 мг%, в молоке через неделю после опороса — 165,78 мг%, через две недели — 190,33 мг%, через три недели — 209,32 мг% и через четыре недели — 214,47 мг%.

Таким образом, содержание кальция у свиноматок первой группы по сравнению со свиноматками второй группы было меньшим в молозиве в 1,7 раза, в молоке через неделю после опороса — в 1,5 раза, а через 2—3—4 недели после опороса в 1,1—1,3 раза.

Содержание общего фосфора (рис. 2). В пробах молозива и молока количество общего фосфора постепенно увеличивалось с лактацией.

У свиноматок первой группы в молозиве общего фосфора было 92,54 мг%, в молоке через неделю после опороса —

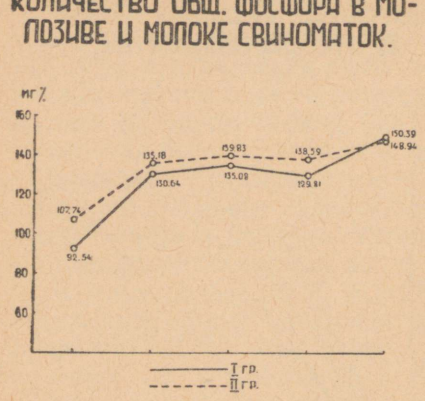


График 2. Количество общего фосфора в молозиве и молоке свиноматок.

130,64 мг%, через две недели — 135,08 мг%, через 3 недели — 129,81 мг% и через четыре недели — 150,39 мг%.

В молозиве, полученном от свиноматок второй группы, количество общего фосфора было 107,74 мг%, а в молоке через неделю после опороса — 135,18 мг%, через две недели — 139,83 мг%, через три недели — 138,59 мг% и через четыре недели — 148,94 мг%. Следовательно, в молозиве свиноматок первой группы общего фосфора было в 1,16 раза меньше, чем у свиноматок второй группы, а в молоке через 1—2—3 недели после опороса незначительно ниже, чем у свиноматок второй группы.

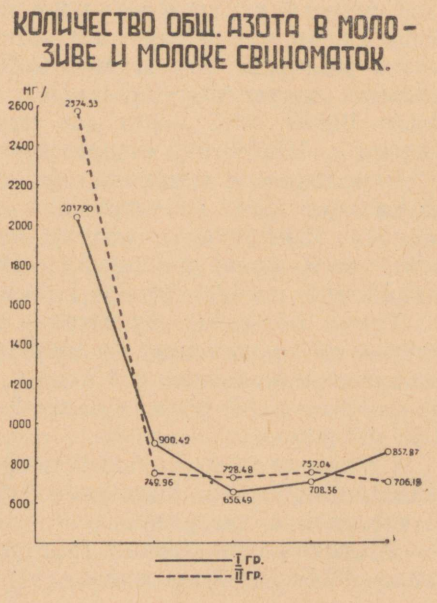


График 3. Количество общего азота в молозиве и молоке свиноматок.

Содержание общего азота (рис. 3). У свиноматок первой группы количество общего азота в молозиве было 2037,90 мг%, через неделю после опороса количество его снизилось до 900,42 мг%, а через две недели — до 656,49 мг%. Затем количество общего азота начало повышаться. Через три недели после опороса его было 708,36 мг%, а через четыре недели — 857,87 мг%.

У свиноматок второй группы количество общего азота в молозиве было 2574,53 мг%, через неделю после опороса количество его резко снизилось и в течение последующих трех недель держалось приблизительно на одном уровне в пределах 757,04 мг%—706,18 мг% с незначительными колебаниями.

Сравнивая показатели содержания общего азота в молоке и молозиве свиноматок обеих групп, отмечается уменьшение содержания его в 1,2 раза в молозиве свиноматок первой группы.

Содержание каротина. Все пробы молозива и молока, как полученные в апреле—мае от свиноматок первой группы, так и полученные в сентябре—октябре от свиноматок второй группы, подвергались обработке для исследования на каротин. Ни в одном случае в обрабатываемых вытяжках нам не удалось обнаружить характерной для каротина окраски, на основании чего можно сделать вывод, что каротина ни в молозиве, ни в молоке свиноматок не содержится.

Содержание витамина А. (рис. 4). При исследовании молока, полученного от свиноматок первой группы, нами только в отдельных пробах молока и молозива обнаруживался витамин А, причем содержался он в незначительном количестве — в виде следов. В большинстве проб от этих свиноматок витамин А отсутствовал.

При исследовании молока от свиноматок второй группы, нами во всех пробах молозива и молока обнаруживался витамин

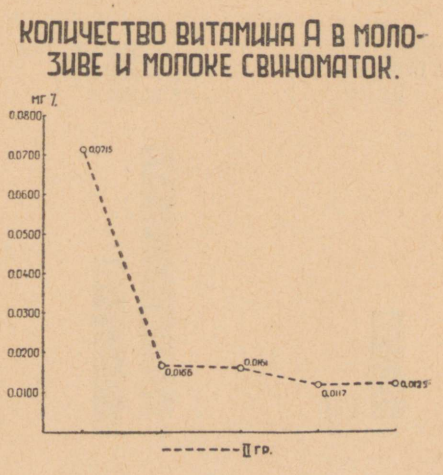


График 4. Количество витамина А в молозиве и молоке свиноматок.

А. Содержание его в молозиве было 0,0715 мг%, через неделю после опороса в молоке количество его резко снизилось до 0,0166 мг%, через две недели было обнаружено 0,0161 мг%, через три недели — 0,0117 мг% и через четыре недели — 0,0125 мг%.

Подводя итоги проведенным исследованиям молозива и молока свиноматок, содержащихся на различных рационах в различные периоды года, установлено, что у свиноматок второй группы по сравнению со свиноматками первой группы в молозиве и в молоке содержится больше кальция, общего фосфора и витамина А, а также в молозиве — общего азота.

Наиболее резкая разница наблюдается в содержании кальция и витамина А, что касается общего фосфора, то содержание его в молоке свиноматок первой группы уменьшено не так резко.

Сравнивая литературные данные, касающиеся минерального состава молока, с результатами наших исследований, необходимо отметить, что у свиноматок первой и второй группы количество кальция в молоке значительно снижено. Это подтверждается наблюдениями Томмэ, Одынца, Кузнецова, Перрина, показавших, что количество кальция в молоке свиноматок колеблется в пределах 220—250—280 мг%. В наших же опытах количество кальция через четыре недели после опороса доходило только до 214,47 мг% у свиноматок второй группы и до 208,74 мг% у свиноматок первой группы.

По данным Браудэ и др. (1947), содержание витамина А у свиноматок в молозиве составляет 0,0944 мг%, а в молоке — 0,0272 мг%. У исследуемых нами свиноматок второй группы в молозиве и в молоке количество витамина А было снижено по сравнению с приведенными данными, а у свиноматок первой группы витамин А в большинстве проб не обнаруживался. Лишь только в отдельных пробах он содержался в виде следов.

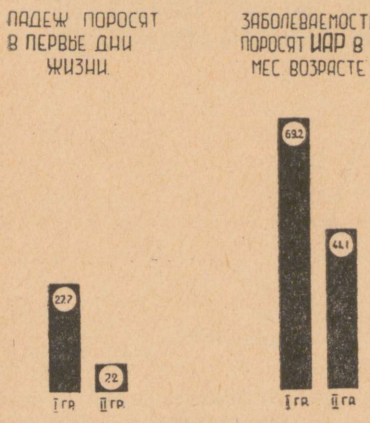


График 5. Падеж и заболеваемость поросят при инфекционном атрофическом рините.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что нарушение фосфорно-кальциевого обмена и содержания витамина А в организме свиноматок, развившееся в результате неполноценного кормления в зимний период, не выравнивается и на протяжении летнего содержания, несмотря на улучшение условий кормления.

Поросята, родившиеся от свиноматок первой и второй группы, находились под нашим постоянным наблюдением до отъемного возраста и периодически осматривались для выявления больных с клиникой ринита и с атрофией верхней челюсти.

От 6 свиноматок первой группы было получено 54 поросенка, из которых пало в первые дни жизни с клиникой диспансии 15 (27,77%) рис. 5. Остальные поросята дожили до отъемного возраста.

Из числа оставшихся поросят выделено с клиникой атрофического ринита к месячному возрасту 13 (33,33%), а к двухмесячному возрасту — 27 (69,23%).

От 7 свиноматок второй группы родилось 55 поросят, из числа которых пало в первые дни жизни 4 (7,27%). Из числа поросят, оставшихся до отъема, выделено с клиникой атрофического ринита к месячному возрасту 10 (19,6%), а к двухмесячному возрасту 21 (41,17%).

Таким образом, от свиноматок второй группы, находившихся на более полноценном рационе, был получен более жизнеспособный приплод, среди которого падеж в первые дни жизни был в 3,8 раза меньше, а заболеваемость атрофическим ринитом к периоду отъема в 1,68 раза меньше по сравнению с поросятами, полученными от свиноматок первой группы.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что в комплексе мероприятий по профилактике и борьбе с атрофическим ринитом наряду с ветеринарно-санитарными мерами необходимо проводить мероприятия зоогигиенического и хозяйственного характера, направленные на обеспечение свиноматок в период супоросности и лактации полноценным рационом.

ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ СТОРОН ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У СВИНЕЙ, БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Аспирант В. И. Тертышник

Харьковский ветеринарный институт

Целью нашей работы было выяснить характер и глубину изменений азотистого, минерального, водного обменов и запасов энергетических веществ в организме свиней, больных инфекционным атрофическим ринитом.

Данное заболевание в настоящее время является бичом многих свиноводческих хозяйств.

Сведения, имеющиеся в отношении инфекционного атрофического ринита, касаются в основном вопросов клиники, патанатомии и эпизоотологии данного заболевания.

В последнее время М. А. Шерстобоевой и Л. И. Ивановой (1957), В. П. Дегтяревым (1956), Ю. А. Павловским (1957) проведен ряд исследований костей и крови больных свиней с целью выяснения нарушений минерального обмена.

Наши исследования проводились на свиньях клинически здоровых и больных инфекционным атрофическим ринитом в возрасте 1,5, 3 и 6 месяцев.

Для выяснения характера и глубины азотистого обмена нами исследовался общий азот в носовых и бедренных костях, в мышцах и печени, а также определялись в сыворотке крови общий белок, альбумины, глобулины и остаточный азот.

Для выяснения минерального обмена были произведены исследования носовых и бедренных костей на содержание в них неорганических и органических веществ, кальция и фосфора, а также определялись в сыворотке крови кальций и неорганический фосфор.

При выборе костей мы исходили из того, что носовые кости непосредственно вовлечены в патологический процесс, а бедренные кости не связаны с очагом поражения.

Для выяснения изменений в обмене энергетических веществ были произведены исследования сыворотки крови, мышц и печени на содержание в них легко гидролизуемых фосфатов и фос-

фопировиноградной кислоты, т. е. веществ, несущих в себе большие запасы химической энергии. Кроме того, в крови определялся щелочной резерв, а в костях, мышцах и печени содержание воды и сухого остатка.

Выяснение этих вопросов поможет вскрыть некоторые стороны развития патологического процесса, а в дальнейшем может послужить источником для разработки профилактических и лечебных мероприятий при данном заболевании.

Азотистый обмен. При изучении некоторых сторон азотистого обмена при инфекционном атрофическом рините мы нашли следующее.

В мышцах, печени и носовых костях 1,5-месячных больных свиней и в мышцах и печени 3-месячных свиней содержание общего азота увеличено по сравнению с тканями здоровых животных такого же возраста. В этих же тканях 6-месячных больных животных, а в носовых костях и 3-месячных животных содержание общего азота значительно уменьшено.

Так, у 1,5-месячных здоровых свиней содержание общего азота в мышцах равняется 8,4, а у больных 11,1%; в печени здоровых свиней 5,84, а у больных 5,89%; в носовых костях здоровых свиней 3,9%, а у больных 4,8%.

Таблица 1

Изменения азотистых веществ в организме свиней.

Возраст в мес.	Физиологическое состояние	Общий азот в %%				Сыворотка крови				Остаточный азот сыворотки крови в мг %
		мышцы	печень	кости		общий белок в %%	альбумины в %%	глобулины в %%	А/Г	
				носовая	бедрен.					
1,5	здоровые	8,4	5,84	3,9	2,3	4,2	1,55	2,6	0,59	36,4
	больные	11,1	5,89	4,8	2,5	3,7	1,0	2,7	0,37	42,6
3	здоровые	8,1	6,4	3,8	2,1	4,9	2,09	2,8	0,7	34,4
	больные	8,5	6,6	3,6	2,4	4,6	1,32	3,3	0,4	35,1
6	здоровые	13,1	9,4	4,7	3,3	5,6	2,9	2,7	1,07	30,2
	больные	12,0	8,1	4,1	3,5	5,5	2,1	3,4	0,61	31,4

В 6-месячном возрасте в мышцах здоровых свиней 13,1, а у больных 12,0%; в печени здоровых 9,4%, а у больных 8,1%; в носовых костях здоровых 4,7%, а у больных 4,1%.

В бедренных костях больных свиней содержание общего азота незначительно, но всегда увеличено.

В сыворотке крови больных свиней количество общего белка уменьшено, белковый коэффициент нарушен за счет уменьшения альбуминовой фракции и увеличения глобулиновой фракции.

Так, в 1,5-месячном возрасте у здоровых свиней белковый коэффициент равен 0,59, а у больных 0,37; в 3-месячном возрасте 0,7, а у больных 0,4 и у 6-месячных здоровых свиней 1,07, а у больных 0,61.

Следовательно, уменьшение общего белка в сыворотке крови больных свиней связано с уменьшением содержания альбуминов. В сыворотке больных свиноматок содержание общего белка находится в пределах нормы, но содержание альбуминов значительно снижено, тогда как содержание глобулинов увеличено.

Таким образом, развитие инфекционного атрофического ринита сопровождается единым процессом, характеризующимся постепенным обеднением больного организма азотсодержащими веществами, причем в различных тканях это явление выражено не одинаково.

Минеральный обмен. Заболевание свиней инфекционным атрофическим ринитом ведет также к изменению минерального обмена в организме больных животных.

Неорганическое вещество в носовых и бедренных костях больных свиней в 1,5- и 3-месячном возрасте уменьшено. Интересно отметить, что количество неорганического вещества в носовых костях 1,5-месячных свиней уменьшается на 25%, а в бедренных костях на 30% по сравнению со здоровыми; в носовых костях и бедренных костях 3-месячных свиней неорганического вещества меньше на 11%, а в костях 6-месячных свиней разницы в содержании неорганических веществ у больных и здоровых свиней нет.

Содержание кальция в носовых костях больных свиней всегда ниже, чем в костях здоровых животных, причем наибольшее уменьшение отмечается в костях больных свиней 1,5-месячного возраста.

В бедренных костях разницы в содержании кальция у больных и здоровых животных нет.

Количество фосфора в носовых костях 1,5-месячных и 3-месячных больных свиней больше, а в 6-месячном возрасте значительно меньше, чем в тех же костях здоровых животных. Увеличение фосфора в носовых костях 1,5- и 3-месячных больных свиней происходит, по-видимому, за счет замещения углекислого кальция фосфорнокислым под действием кислой среды, которая имеет место в очаге поражения. В бедренных костях больных

Таблица 2.

Изменение минеральных веществ в организме свиней.

Возраст в мес.	Физиологическое состояние	Носовые кости (в %%)			Бедренные кости (в %%)			Сыворотка крови	
		неорганич. вещество	Ca	P общий	неорганич. вещество	Ca	общий P	Ca (мг%)	P (мг%)
1,5	здоровые	45,7	21,1	8,5	71,9	25,4	14,1	10,52	7,6
	больные	34,7	18,9	9,4	51,0	25,7	12,5	9,27	6,18
3	здоровые	48,5	22,2	9,8	60,6	26,1	14,2	11,46	5,7
	больные	43,5	20,5	10,0	54,1	26,2	13,7	10,24	6,1
6	здоровые	49,1	21,1	12,9	58,0	26,15	14,7	12,26	5,7
	больные	50,7	20,6	9,6	57,9	26,17	13,0	11,04	5,3

свиней количество фосфора всегда меньше, чем в костях здоровых животных.

В сыворотке крови больных свиней, как видно из таблицы 2, количество кальция и неорганического фосфора меньше, чем у здоровых животных.

Следовательно, инфекционный атрофический ринит сопровождается деминерализацией, которая наиболее резко выражена в 1,5-месячном возрасте.

Обмен энергетических веществ. Изменения энергетических веществ в организме больных свиней представлены в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что в мышцах и печени 1,5-месячных больных свиней содержание легко гидролизуемого фосфора больше, чем в соответствующих тканях здоровых свиней. С развитием патологического процесса количество его в мышцах и печени больных свиней постепенно уменьшается и в мышцах 6-месячных больных свиней составляет 34%, а в печени 70% по отношению к здоровым животным.

В сыворотке крови больных свиней содержание легко гидролизуемого фосфора всегда больше, чем в сыворотке крови здоровых животных, причем наибольшее увеличение отмечается у у 6-месячных больных свиней.

Таблица 3.

Изменения энергетических веществ в организме свиней.

Возраст в мес.	Физиологическое состояние	Легко гидролизуемый фосфор (в мг%)			Фосфопировиноградная кислота (в мг%)		
		мышцы	печень	сыворотка крови	мышцы	печень	сыворотка крови
1,5	здоровые	407,8	178,4	5,4	20,9	24,6	0,9
	больные	411,8	200,2	6,62	28,5	3,0	1,5
3	здоровые	349,9	228,7	6,8	76,5	36,0	0,7
	больные	242,7	176,9	9,0	3,5	11,8	1,14
6	здоровые	483,8	323,9	5,57	99,4	41,7	1,3
	больные	168,9	232,9	8,7	43,5	31,6	1,6

Фосфопировиноградная кислота в мышцах больных свиней изменяется так же, как и легко гидролизуемый фосфор, т. е. в 1,5-месячном возрасте содержание ее выше, а в мышцах 3- и 6-месячных свиней ниже, чем у здоровых животных. В печени больных свиней содержание фосфопировиноградной кислоты выше, чем в печени здоровых животных.

Содержание фосфопировиноградной кислоты в сыворотке крови больных свиней, как и содержание легко гидролизуемого фосфора, всегда выше, чем в сыворотке здоровых животных.

Уменьшение легко гидролизуемого фосфора и фосфопировиноградной кислоты свидетельствует о значительном снижении энергетических процессов, протекающих в мышцах и печени больных животных. Кроме того, ткани больных свиней, по-видимому, теряют способность полностью использовать энергетические вещества; эти вещества выбрасываются в кровь, в результате чего содержание легко гидролизуемого фосфора и фосфопировиноградной кислоты в крови больных свиней увеличено.

Водный обмен. Изменения содержания воды в мышах, печени и костях свиней представлены в таблице 4.

Как видно из приведенных данных, разница в содержании воды в мышцах и печени у больных и здоровых свиней незначительна, причем в тканях больных свиней содержание воды выше, чем в тканях здоровых животных.

Таблица 4.

Изменения водного обмена в организме свиней (в %%).

Возраст в мес.	Физиологическое состояние	Мышцы	Печень	Кости		Щелочной резерв крови в мг%
				носовые	бедренные	
1,5	здоровые	79,6	73,0	46,9	18,8	416,0
	больные	79,9	73,9	36,3	14,9	378,0
3	здоровые	77,9	72,7	39,0	15,7	472,0
	больные	78,4	74,4	31,4	13,5	366,0
6	здоровые	76,6	73,6	29,1	15,4	427,0
	больные	76,9	72,8	27,3	14,6	373,0

Содержание воды в носовых и бедренных костях больных свиней во все исследуемые периоды меньше, чем у здоровых животных, причем наиболее низкое ее содержание отмечается у 1,5-месячных больных свиней.

Так, содержание воды в носовых костях 1,5-месячных больных свиней меньше на 23%, у 3-месячных на 20%, а у 6-месячных свиней всего лишь на 7% ниже, чем у здоровых.

Содержание воды в бедренных костях больных свиней в 1,5-месячном возрасте меньше на 22%, в 3-месячном возрасте на 15% и у 6-месячных свиней на 6% по сравнению со здоровыми.

Следовательно, заболевание свиней инфекционным атрофическим ринитом ведет к перераспределению воды в тканях больных свиней.

Кроме вышеизложенных изменений в организме больных свиней имеет место еще и снижение щелочного резерва крови.

Заключение

Анализируя результаты исследований, следует указать, что развитие инфекционного атрофического ринита в исследуемый нами отрезок времени можно разделить на два периода в зависимости от глубины и характера нарушений отдельных сторон обмена веществ.

В более ранний период развития процесса на первый план выступают, главным образом, нарушения со стороны минерального обмена, характеризующегося деминерализацией организма.

В более поздний период развития болезни на первый план выступают уже нарушения со стороны энергетического и азотистого обмена, характеризующиеся дистрофическими процессами в мышцах и печени больных свиней.

Снижение щелочного резерва крови у больных свиней свидетельствует о развитии ацидоза при данном заболевании.

Глубокие нарушения обменных процессов в организме больных свиней, несомненно, ведут к нарушению пластических процессов, что, по-видимому, является основной причиной уменьшения живого веса больных свиней.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОМОРФОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ИНФЕКЦИОННОГО АТРОФИЧЕСКОГО РИНИТА СВИНЕЙ

Профессор, докт. вет. наук Н. Г. Толстова-Парийская и доцент А. М. Щеглов

Харьковский ветеринарный институт

(Сообщение первое)

Патологическая анатомия инфекционного атрофического ринита свиней представлена рядом работ отечественных и зарубежных авторов (Пашов, Пустовар и Нани, Донэ, Горцевский, Брион, Фонтен и Лаби, Хардинг, Зданевич, Шапиро и Шаршова, Иванов и др.). Однако, большинство из них описывают изменения в носовой полости и частично в центральной и периферической нервной системе на терминальной стадии болезни, когда отчетливо выражены признаки ринита, деформация лицевой части черепа, криворылость или мопсовидность.

Значительный интерес для раскрытия патогенеза болезни представляет изучение этих изменений в динамике, с распространением исследований на все системы организма.

Не меньший интерес имеет изучение фона, на котором в хозяйстве развивается это заболевание.

Большинство исследователей признает, что искусственное заражение поросят удается только в первые дни жизни, но не позже 10—12 дней.

Очевидно, эти сроки определяют заражение и в естественных условиях.

Чем же объяснить заражаемость новорожденных поросят; каков фон, на котором в хозяйстве развивается это заболевание; не существуют ли какие-то факторы помимо возрастной реактивности, снижающие защитные свойства организма новорожденных животных.

Приступая к изучению некоторых вопросов патоморфологии и патогенеза инфекционного атрофического ринита свиней, мы поставили перед собой задачу, прежде всего, выяснить, что пред-

ставляет собой потомство, которое рождается от клинически здоровых свиноматок в хозяйстве, являющемся стационарным очагом инфекционного атрофического ринита.

С этой целью мы провели исследование мертворожденных, нежизнеспособных и клинически нормально развитых поросят однодневного возраста, родившихся от клинически здоровых свиноматок весной 1958 года в одном из хозяйств Харьковской области.

Из этого хозяйства нам было доставлено 4 поросенка однодневного возраста с отсутствием сосательного рефлекса; три из них (№№ 1, 2 и 4) были одного и один (№ 3) другого помета.

Кроме того, нами было получено 8 поросят от 3-х клинически здоровых свиноматок этого хозяйства, которые в последний период супоросности содержались с экспериментальной целью в кафедре эпизоотологии нашего института.

От свиноматки № 1, опоросившейся 1. VI 1958 г. девятью мертвыми плодами, нами исследовалось два (№№ 10 и 11). От свиноматки № 2, опоросившейся 13. VI девятью живыми, нормально развитыми поросятами, нами исследовалось пять (№№ 5, 6, 7, 8, 9), из которых один (№ 5) пал вскоре после рождения, остальные были убиты. От свиноматки № 3, опоросившейся 21. XI 1958 года двумя живыми и двумя мертвыми поросятами и павшей 22. XI 1958 года от пуэрперального сепсиса, нами исследован один поросенок (№ 14), который, находясь на искусственном вскармливании, пал на пятый день.

Кроме того, нами получен материал непосредственно в хозяйстве от трупа семидневного недоразвитого кабанчика (№ 12), весившего 654 грамма, и от нескольких трупов мертворожденных поросят, из которых один (№ 13) был признан годным для гистологического исследования.

Таким образом, в 1958 году был собран материал от 14 поросят, среди которых мертворожденных было 3, нежизнеспособных с отсутствием сосательного рефлекса — 4, клинически нормалько развитых поросят, забитых в однодневном возрасте, — 4, и павших в однодневном возрасте — 1, пятидневном — 1 и семидневном возрасте — 1.

Результаты вскрытия. У всех поросят (за исключением № 14) при вскрытии были найдены однотипные изменения различной интенсивности. Постоянно отмечалось поражение печени, которая была значительно увеличена в объеме, дряблая и имела диффузную или очаговую серую, серо-желтую или охряно-желтую окраску.

У всех поросят наблюдалась картина геморрагического диатеза. Многочисленные кровоизлияния постоянно регистрировались на эпикарде правого предсердия, которое иногда представлялось диффузно окрашенным в темнокрасный цвет, а также под эпикардом правого и левого желудочка и эндокардом различных полостей сердца.

У большинства поросят кровоизлияния регистрировались также в средостении, в адвентиции крупных сосудов (легочная артерия, аорта, воротная вена), под легочной плеврой и в толще легких, в слизистой оболочке гортани и надгоранника, в твердой и мягкой мозговых оболочках, в веществе мозга.

В отдельных случаях кровоизлияния были обнаружены в слизистой оболочке пилорической части желудка.

Почки у всех поросят были бледные с кровоизлияниями под капсулу или в стенку почечной лоханки.

Селезенка, как правило, была светло-серого или серо-красноватого цвета.

У большинства поросят регистрировалось расширение правой половины сердца.

У одного поросенка (№ 7) брюшная стенка в области пупка была утолщена за счет пропитывания ее серозной жидкостью. В толще брюшной стенки отмечались точечные кровоизлияния.

У двух мертворожденных поросят (№ 10 и 11) в брюшной и грудной полостях содержалось значительное количество серозно-геморрагической жидкости.

Таким образом, на вскрытии были найдены сходные изменения, выраженность которых варьировала в пределах отдельных групп и индивидуумов.

Результаты гистологического исследования. От всех поросят был отобран материал для гистологического исследования. Исследованию подвергались: печень, почка, селезенка, сердце, легкие с крупными бронхами, трахея, пищевод, желудок, кишечник, центральная и периферическая нервная система; в отдельных случаях исследовались лимфатические узлы, надпочечник и гипофиз.

От всех поросят целиком бралась голова для исследования стенки носовой полости, слизистой оболочки рта и кожи головы. Материал обрабатывался общими и специальными гистологическими методиками. Из последних для изучения периферической нервной системы применялась импрегнация по Кампасу с последующей подкраской кармином и по Романовскому, хроматофильная субстанция нервных клеток выявлялась по Нисслю, для выявления жира применялась окраска суданом 3.

Изучая препараты, обработанные различными методами, мы смогли выяснить состояние различных систем организма у исследованных поросят.

Первый вывод, который вытекает из наших исследований, сводится к тому, что у большинства поросят отмечаются, в той или иной степени, явления незаконченного развития.

Об этом свидетельствуют исследования почек, в которых сохраняется широкая опоясывающая зона роста и имеется много нефункционирующих клубочков (микрофото 1). На это же указывает и состояние селезенки, в которой полностью отсутствуют

фолликулы и лишь в отдельных местах по ходу сосудов располагаются группами крупные клетки (микрофото 2).

Не закончено и развитие печени. У большинства поросят отсутствуют дольчатость и балочное строение, почти не развита междольковая соединительная ткань. У некоторых поросят сохраняются и отчетливо выступают очаги экстрамедуллярного кроветворения, встречается значительное количество клеток типа мегакариоцитов.

О незаконченном развитии можно судить и по состоянию соединительной ткани. Строма органов, а также собственная пластинка и подслизистая ткань большинства слизистых оболочек (носовой полости, пищевода, желудка, трахеи, почечной лоханки, соединительная ткань кожи) состоит из слизистой эмбриональной ткани.

Второй вывод, который вытекает из наших исследований, сводится к тому, что у исследованных поросят наблюдается тяжелая патология отдельных органов и систем.

Обращает внимание регулярное поражение печени. У большинства поросят в печеночных клетках при обработке суданом 3 выявляется большое количество жира. Состояние клеток печени указывает на тяжелую степень жировой дистрофии (микрофото 3). Последняя иногда протекает по типу токсической дистрофии, сочетаясь с тяжелыми расстройствами кровообращения. В ткани печени закономерно наблюдается выраженная эозинофилия.

В отдельных случаях глубокие дистрофические изменения характера белковой и жировой дистрофии наблюдаются в почках (поросенок № 11).

Очень отчетливо выступает тяжелое нарушение стенок сосудов, что проявляется повышенной порозностью сосудов, отеком ткани и развитием диапедезных кровоизлияний. Такие кровоизлияния обнаруживаются всюду — в ткани головного и спинного мозга (микрофото 4), в почках, в сердечной мышце и оболочках сердца, в легких, печени, лимфатических узлах, в капсуле ганглиев периферической нервной системы, в стенке трубчатых и полостных органов, в коже. В отдельных случаях кровоизлияния носят характер обширных инфильтратов, диффузно пропитывающих эпикард, адвентицию крупных сосудов, ткань головного и спинного мозга.

Некоторые кровоизлияния имеют известную давность, так как в местах кровоизлияния обнаруживается пигмент гемосидерин (поросенок № 1).

Нас очень интересовало состояние слизистой оболочки пищеварительного тракта и дыхательных путей.

В литературе есть указания, что фоном для заболевания инфекционным атрофическим ринитом иногда является ослабление организма на почве витаминной недостаточности, в частности гипо- или авитаминоза A и D (Бендиксен).

Исследуя во всех случаях слизистую оболочку пищевода, желудка и кишечника, слизистую оболочку носа, трахеи и бронхов, мы только в одном случае (поросенок № 14 осеннего опороса) наблюдали метаплазию эпителия трахеи в многослойный плоский — признак патогномоничный для авитаминоза А. В то же время у большинства поросят эпителий пищевода, ротовой полости, кожи губ и языка, как правило, подвергается гидропической дегенерации, которая иногда сопровождается образованием микропузырьков (микрофото 5).

Ороговевающий плоский эпителий часто без признаков ороговения. В ряде случаев отмечается омертвение его, расслоение и отторжение.

Кроме того, на слизистой оболочке языка и в коже верхней и нижней губы наблюдается отек и разрыхление собственной пластинки или поверхностных слоев дермы и обильная инфильтрация их нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами (микрофото 6). Последняя распространяется и на эпителиальную ткань, заканчиваясь часто образованием микропустул (микрофото 7), которые вскрываясь образуют эрозии и поверхностные язвы (микрофото 8).

При окраске препаратов по Романовскому наблюдается заселение эпителия микроорганизмами типа кокков, диплококков и сарцин, образующих иногда целые колонии.

При исследовании слизистой оболочки преддверия носа, часто наблюдается неполное ороговение эпителия и диффузная или очаговая инфильтрация его нейтрофильными лейкоцитами с образованием микропустул, эрозий и язв (микрофото 9). Эпителий в таких местах подвергается некрозу и заселению кокками. У семидневного поросенка (№ 12) наблюдалась диффузная лейкоцитарная инфильтрация слизистой оболочки носа и отделение ее от рожкового хряща носа. Собственная пластинка носовой перегородки и раковины, как правило, разрыхлена и инфильтрирована нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами. Иногда отмечается очаговое скопление гистиоцитарных клеток. Эпителий слизистой оболочки также разрыхлен и обильно инфильтрирован лейкоцитами; отмечается некроз его и обильная десквамация.

Значительные изменения претерпевают железы носовой перегородки и раковин. Железистые клетки нередко обособляются и обнаруживаются в виде темных крупных клеток, не содержащих включений. У отдельных животных на слизистой оболочке носа отмечались сосудистые расстройства в виде стаза, выпотевания серозного эксудата и обильного диапедеза эритроцитов.

Эпителий трахеи и бронхов у большинства поросят разрыхлен, лишен связи, обильно десквамирует до клеток базального слоя включительно (микрофото 10).

Тяжелым изменениям подвергается центральная и периферическая нервная система. В ткани головного мозга наблюдается

отек вещества мозга, очаги некроза и расплавления. Особенно закономерно расплавление ткани мозга отмечается в мозжечке (микрофото 11). Этот процесс развивается в зоне расположения клеток Пуркинье, которые в результате отека ткани смещаются и между ними и зернистым слоем появляются светлые полости, достигающие иногда значительных размеров.

Клетки Пуркинье подвергаются двоякого рода изменениям. С одной стороны наблюдается их набухание, заканчивающееся лизисом, с другой стороны встречается много темных пикноморфных клеток.

Очаги расплавления обнаруживаются и в других участках мозга. Так, у мертворожденного поросенка (№ 13) был найден очажок некроза, подвергающийся лизису в четверохолмии. Отек и разжижение вещества мозга наблюдается также в коре мозга, проводящих путях варолиева моста и других участках.

Обширный некроз, заканчивающийся лизисом нервных клеток, был обнаружен у мертворожденного поросенка (№ 13) в грудной части спинного мозга. Все нервные клетки дорзальных, вентральных и латеральных рогов полностью распались, клетки нейроглии также некротизированы с явлениями кариорексиса (микрофото 4).

Нервные клетки головного и спинного мозга подвергаются различным изменениям. В очагах расплавления преобладают набухание, вакуолизация и лизис клеток, с превращением некоторых из них в клетки-тени.

Хроматофильная субстанция нервных клеток часто подвергается распылению и лизису. Вместе с тем, встречаются пикноморфные клетки. В спинном мозге много деформированных гирудиформных (пиявовидных) клеток.

Вокруг погибших нервных клеток наблюдается слабо выраженная истинная нейронофагия .

В связи с исследованиями Фонтена, Бриона и Лаби, а также Зданевич, нас очень интересовало состояние клеток дорзального корешка тройничного нерва — гассерова узла.

Те изменения, которые мы обнаружили при исследовании гассерова узла, полностью соответствуют описаниям упомянутых авторов у больных ринитом свиней. Нервные клетки гассерова узла представляют картину тяжелого поражения. Многие из них не имеют ядер, а протоплазма их мелкозернистая или вакуолизированная.

Значительная часть клеток подвергается распаду. Среди них встречается довольно много сморщенных пикноморфных клеток. Нередки случаи, когда капсулы нервных клеток пустые или содержат продукты зернисто-глыбчатого распада (микрофото 12). В таких местах регулярно наблюдается пролиферация сателлитов. Обращает внимание обширность поражения нервных клеток.

Аналогичные изменения, но несколько слабее выраженные, отмечаются в межпозвоночных узлах, в узловатом ганглии вагуса, в верхних шейных симпатических ганглиях.

Изменения, обнаруженные нами в последних, напоминают картину описанную в этих ганглиях С. А. Горцевским у ринитных свиней.

При исследовании ствола тройничного нерва и его разветвлений в носовой, ротовой полостях и в коже головы обнаруживаются тяжелые дистрофические изменения, до полного распада претерминальных и терминальных ветвей (микрофото 13). Волокна, входящие в состав тройничного нерва, находятся на стадии суданофильной дегенерации. Чрезвычайно глубокие изменения отмечаются в нервах, иннервирующих перегородку носа и носовые раковины. Помимо варикозирования, фрагментации и зернисто-глыбчатого распада (микрофото 14) у большинства поросят крупные нервные стволы выступают в виде оболочек (микрофото 15), в которых иногда выявляются только отдельные осевые цилиндры или продукты распада (микрофото 16). Терминальные ветви, как правило, полностью разрушены.

Проведенные нами исследования говорят о том, что в хозяйстве, являющемся стационарным очагом инфекционного атрофического ринита, появляющееся на свет потомство имеет ряд тяжелых изменений сосудистой и нервной систем, печени, селезенки и других органов. Являются ли они результатом внутриутробного заражения или возникают на почве одностороннего питания матери — недостатка витаминов или микроэлементов — сказать пока трудно. Трудность вытекает из того, что болезни качественного голодания, авитаминозы и полиавитаминозы различных видов животных изучены еще крайне недостаточно. Мы можем пока только отметить, что найденные нами изменения не связаны с недостатком в организме только витамина А, т. к. у большинства поросят нами не найдены изменения, характерные для этого авитаминоза (метаплазия эпителия, атрофия печени).

Изменения, обнаруженные нами в ткани мозга, особенно очаги расплавления мозжечка в зоне расположения клеток Пуркинье, напоминают описания Паппенгеймера и его сотрудников при авитаминозе Е у птиц (кур), протекающем под видом энцефаломаляции. Нельзя исключить и недостаток микроэлемента меди, при котором у ягнят наблюдаются явления атаксии и наличие очагов расплавления в ткани мозга.

Вместе с тем, значительную порозность стенок кровеносных сосудов, обусловливающую развитие геморрагического диатеза, можно связать или с недостатком витамина С, или нарушением антитоксической функции печени. Вопрос о внутриутробном заражении подлежит специальному экспериментальному изучению.

Таким образом, наши исследования позволяют предположить, что описанные нами изменения у новорожденных поросят можно поставить в связь с качественным голоданием, возникающим в

результате неполноценного кормления матери. Тяжелая степень жировой дистрофии печени может быть поставлена в зависимость от белкового голодания, в частности, недостатка незаменимых аминокислот — метионина и цистина, а также витамина Е, которые, по данным Обеля, лежат в основе токсической дистрофии печени.

Явления микробизма — заселение покровных тканей кокками и развитие лейкоцитарных инфильтратов и микропустул — говорят о полной беззащитности новорожденных поросят против патогенной микрофлоры.

Тяжелые дистрофические изменения нервных клеток гассерова узла и тройничного нерва, ветви которого иннервируют слизистую оболочку носа, а также изменения верхнего шейного симпатического ганглия, способны вызывать тяжелые трофические расстройства и атрофию тканей носовой полости.

Можно согласиться с французскими исследователями, которые допускают развитие атрофии носовых раковин и решетчатой кости без предшествующих воспалительных процессов, о чем указывал в свое время и Пашов.

ЛИТЕРАТУРА

Пашов Т. В., Пустовар Я. П. и Нани С. П: «Соціалістичне тваринництво» № 9, 1951.

Пашов Т. В., Пустовар Я. П. и Нани С. П. Ветеринария № 4, 1954.

Горцевский С. А. Научные труды БСХИ т. IV, 1956.

Зданевич К. С. В сборнике «Деформирующий ринит свиней». Белая Церковь, 1958.

Шапиро К. Е. и Шаршова М. А. В сборнике «Деформирующий ринит свиней». Белая Церковь, 1958.

Иванов Б. Г. и Богомолов В. И. Ветеринария № 7, 1959.

Done J. T. Veter. Rec., 67, 1955.

Switzer William P. J. Am. Veter. Med. Ass. 943, 1955.

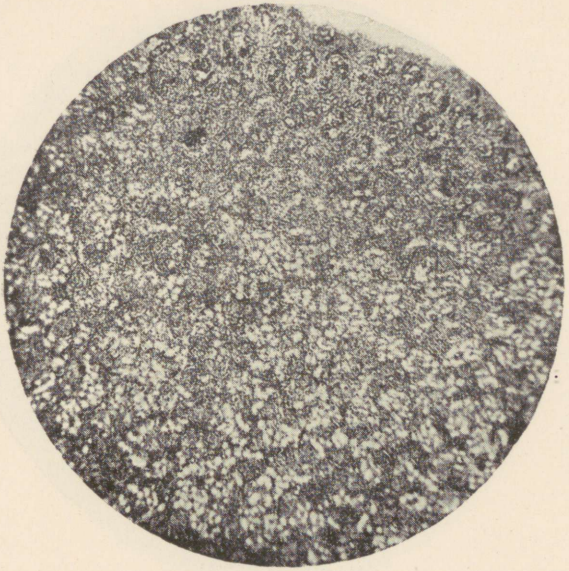
Bendixen H. C. Dt. tierärztl. Wschr., 14, 1957.

Brion A., Fontaine M., Labie Ch. C. R. Acad. Sc. T. 244, № 28, 1957.

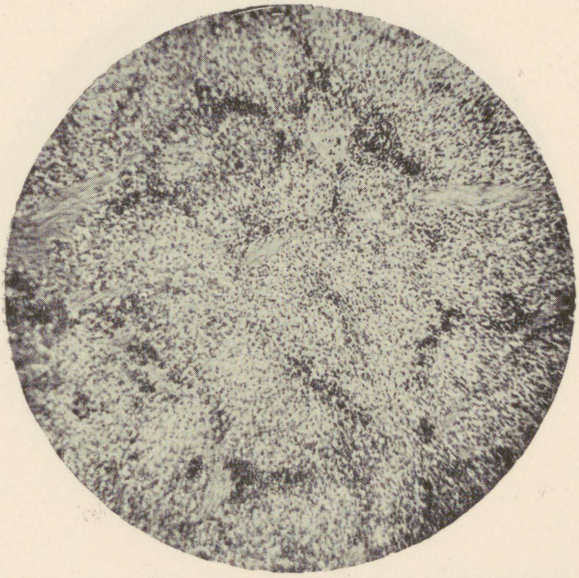
Done J. T. Veter. Rec. v. 70, № 43, 1958.

Harding J. D. Am. J. Veter. Res. v. XIX, № 73, 1958.

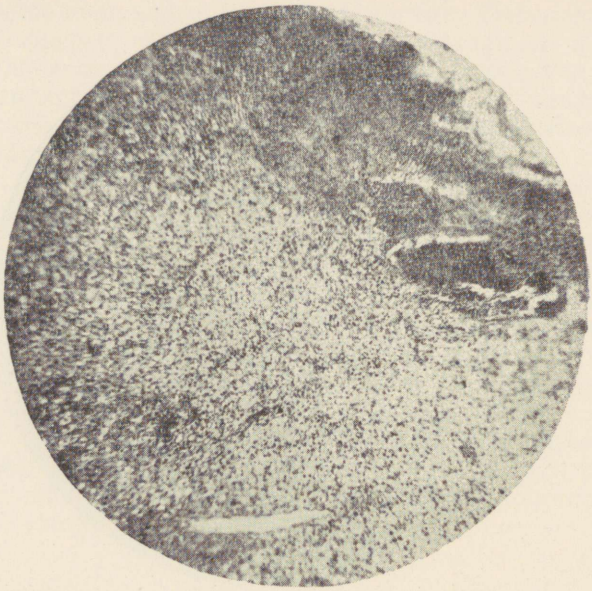
Brion A. J. et Fontaine M. P. Canad. J. Comp. Med. Veter. Sc. v. 22, № 3, 1958.



Микрофото 1. Почка. Зона роста и нефункционирующие клубочки (поросенок № 5). Рейхерт, об. АВ, ок. 7. Гематоксилин-эозин.



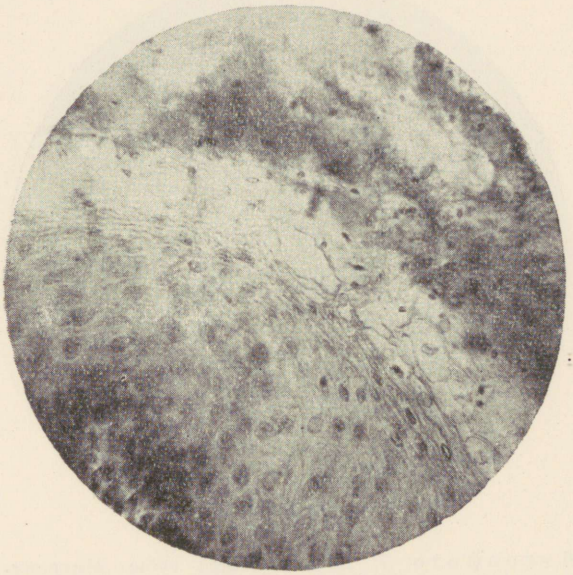
Микрофото 2. Селезенка. Отсутствие фолликулов (поросенок № 5). Рейхерт, об. 4, ок. 7. Гематоксилин-эозин.



Микрофото 3. Печень. Жировая дистрофия (поросенок № 13). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Гематоксилин-эозин.



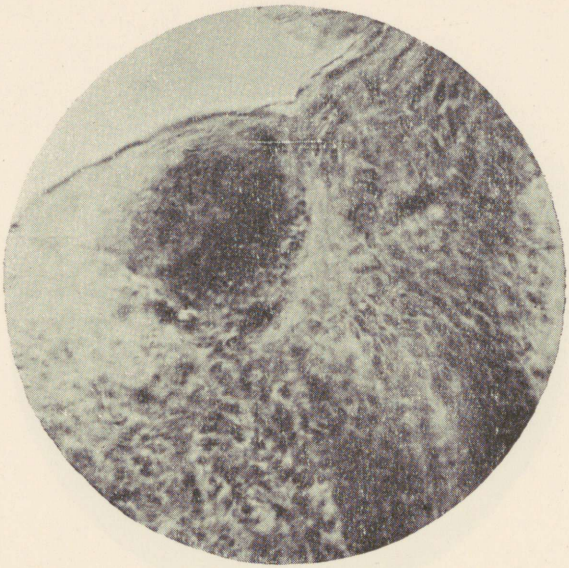
Микрофото 4. Спинной мозг. Обширное кровоизлияние и некроз (поросенок № 13). Рейхерт, об. АВ, ок. 2. Гематоксилин-эозин.



Микрофото 5. Пищевод. Гидропическая дегенерация эпителия (поросенок № 8). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Гематоксилин-эозин.



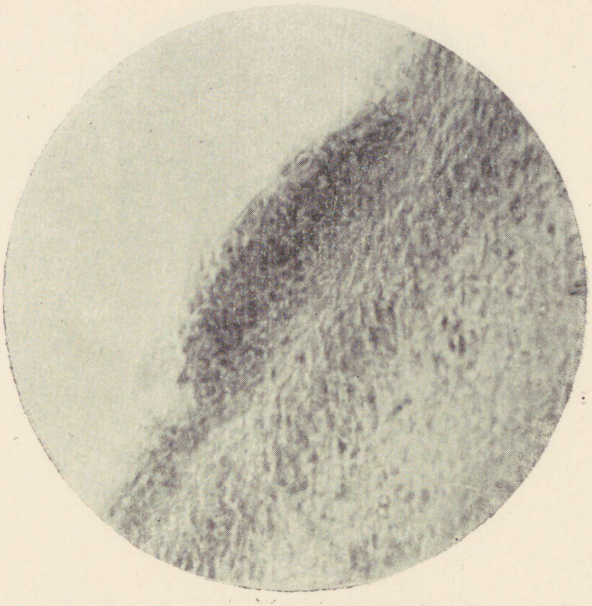
Микрофото 6. Кожа нижней губы. Диффузная лейкоцитарная инфильтрация. Отслоение эпидермиса (поросенок № 7). Рейхерт, об. 6, ок. 4. Кампас-кармин.



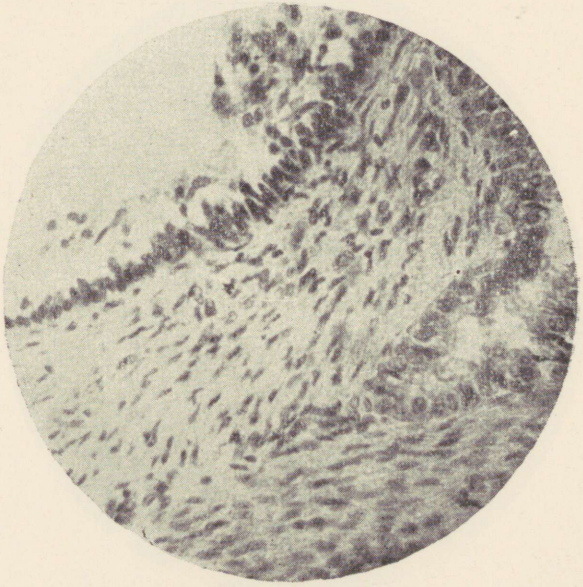
Микрофото 7. Кожа нижней губы. Микропустула (поросенок № 7). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Кампас-кармин.



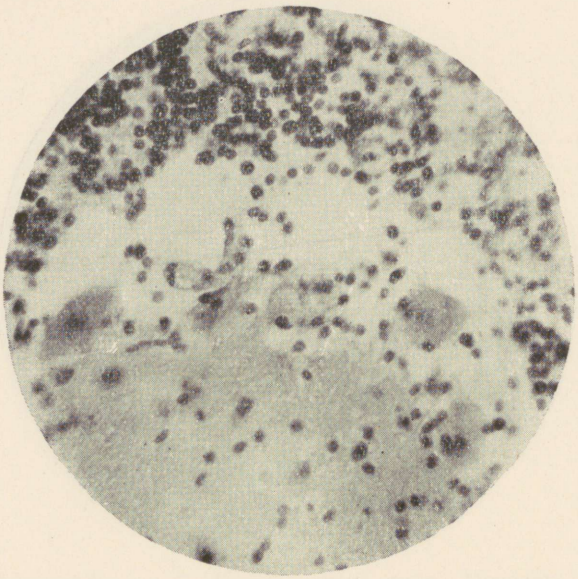
Микрофото 8. Кожа нижней губы. Язва на месте вскрывшейся пустулы (поросенок № 9). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Кампас-кармин.



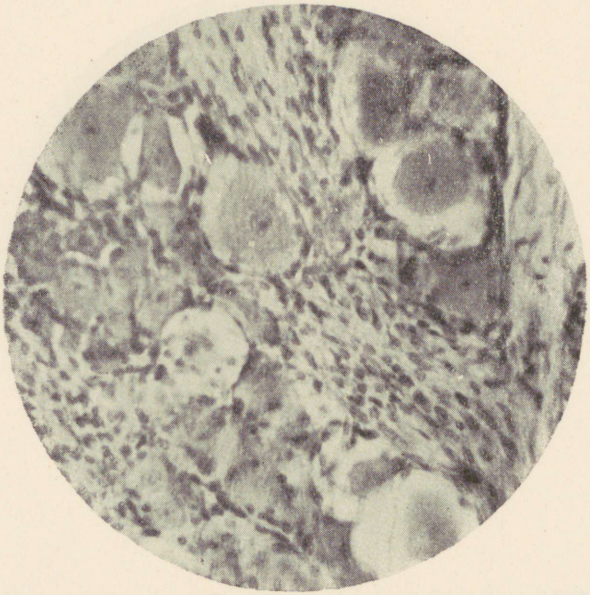
Микрофото 9. Слизистая оболочка преддверия носа. Микропустула (поросенок № 2). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Кампас-кармин.



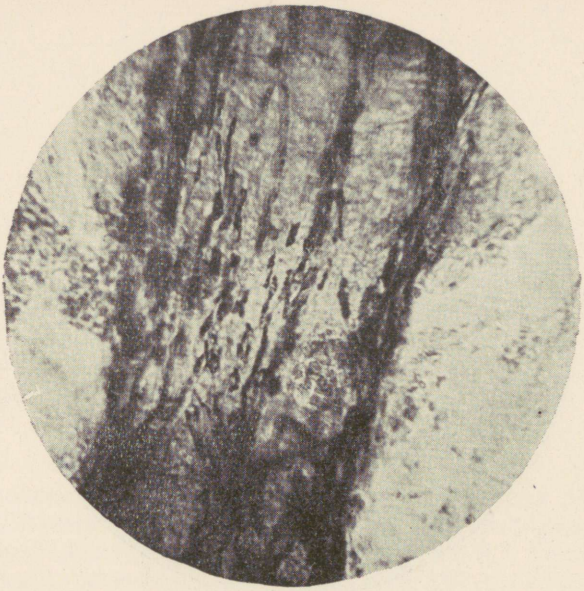
Микрофото 10. Трахея. Разрыхление и десквамация эпителия (поросенок № 5). Рейхерт, об. 8 ок. 7. Гематоксилин-эозин.



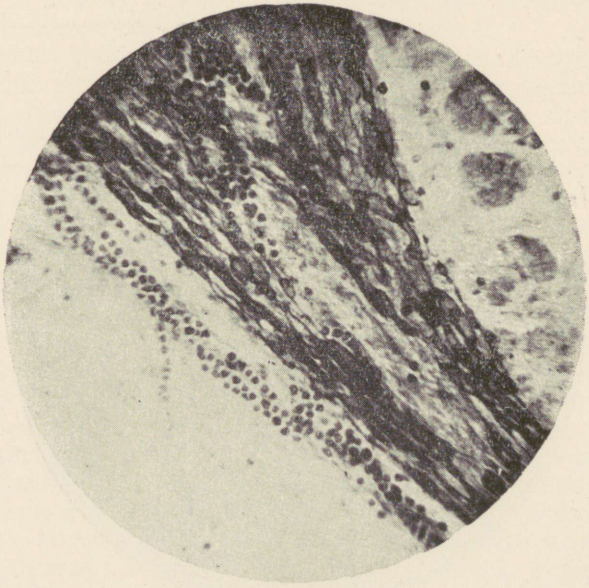
Микрофото 11. Мозжечок. Очаги расплавления (поросенок № 10). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Гематоксилин-эозин.



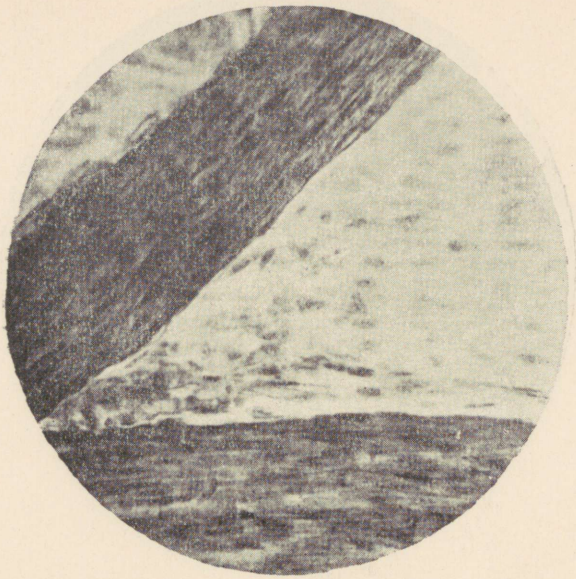
Микрофото 12. Гассеров узел. Дегенерация нервных клеток (поросенок № 5). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Гематоксилин-эозин.



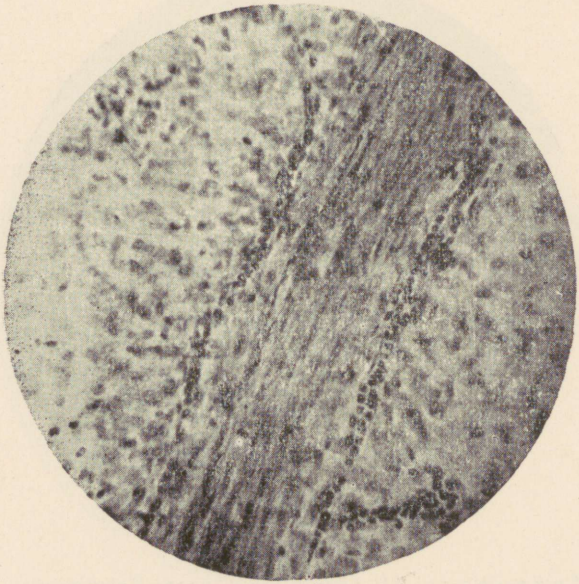
Микрофото 13. Пятачок. Дегенерация нервных волокон на синуозном волосе (поросенок № 7). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Кампас-кармин.



Микрофото 14. Перегородка носа. Варикозирование и фрагментация нервных волокон. Расширение сосудов (поросенок № 1). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Кампас-Романовский.



Микрофото 15. Перегородка носа. Оболочки нерва (поросенок № 8). Рейхерт, об. 8, ок. 7. Кампас-кармин.



Микрофото 16. Носовая раковина. Оболочки нерва (поросенок № 13). Рейхерт, об. 8. ок. 7. Кампас-Романовский.

ИНФЕКЦИОННЫЙ АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ СВИНЕЙ В ЛИТОВСКОЙ ССР

Доцент, канд. вет. наук И. Бразайтис

Литовская ветеринарная академия

В Литовской ССР инфекционный атрофический ринит свиней завезен с племенными свиньями. Из неблагополучных племенных свиноводческих хозяйств болезнь была распространена продаваемым племенным молодняком по другим свиноводческим хозяйствам республики. Первые вспышки этой болезни зарегистрированы в свиноводческих хозяйствах в 1957 г. Всего в 1957 г. было зарегистрировано 109 больных свиней в 4 хозяйствах 2 районов, а в 1958 г. зарегистрировано 2487 больных свиней в 72 неблагополучных хозяйствах 27 районов.

По нашим наблюдениям, в тех хозяйствах, в которых свиней содержат в антисанитарных условиях, кормят неполноценными кормами, где поросята болеют энзоотической бронхопневмонией — в этих хозяйствах поросята заболевают в более молодом возрасте, чем в хозяйствах с хорошими зоогигиеническими условиями.

Так, в хозяйствах с неудовлетворительными зоогигиеническими условиями поросята начинают болеть катаральным воспалением носа еще находясь на подсосе, а именно от 2- до 5-недельного возраста. В то же время в неблагополучных по инфекционному риниту хозяйствах, в которых свиней содержат в хороших условиях и кормят их полноценными кормами, поросята развиваются нормально до 5—6-недельного возраста и только после отъема в некоторых пометах заболевают по одному до трех поросят. Сначала появляется насморк, позже дистрофические изменения носовой полости (в слизистых оболочках носовых раковин и носовой перегородки), декальцинация челюстных и носовых костей, которые ведут к деформациям рыла. Такие поросята отстают в росте от своих сверстников. У некоторых из них часто появляется кровотечение из носа, имеют место отиты, менингиты, энцефалиты и поносы.

По нашим наблюдениям в неблагополучных хозяйствах по атрофическому риниту после изоляции явно больных поросят,

среди оставленных на ремонт или откорм клинически здоровых, все же в последствии выявляются отдельные животные с симптомами атрофического ринита, как то: кровотечение из носа или чихание, хотя никакой криворылости у них и не бывает. Даже у таких оставленных поросят, у которых клинических и внешних анатомических признаков ринита в течение 4 месяцев жизни не обнаруживается, после забоя их на скотобойне в носовой полости, в носовых раковинах и носовой перегородке при вскрытии можно обнаружить патологоанатомические изменения, характерные атрофическому риниту.

Эти факты говорят о том, что продажа клинически здоровых поросят из неблагополучных хозяйств, в которых здоровые поросята в течение 4-х месяцев были изолированы от больных, продажа таких поросят не гарантирует от возможности занесения инфекции в благополучное хозяйство.

В Кедайняйском районе ветврач Балнюс наблюдал клинически совершенно здорового хряка из неблагополучного по ИР хозяйства, который покрыл двух свиноматок из двух благополучных хозяйств. Обе свиньи нормально опоросились, но позже в обоих пометах заболело по 3 поросенка атрофическим ринитом. Следовательно, клинически здоровый хряк из неблагополучного хозяйства, вероятно, все же может явиться распространителем болезни.

В неблагополучных свиноводческих хозяйствах по атрофическому риниту мы нигде не обнаружили в пометах, чтобы все без исключения поросята этого же помета были клинически явно больными атрофическим ринитом. Всегда среди них бывали клинически здоровые животные, хотя в некоторых хозяйствах и после отъема явно больные содержались вместе со здоровыми. Очевидно, здесь имеет значение различие в индивидуальной реактивности.

Для исследования контагиозности атрофического ринита в марте 1959 г. нами был поставлен специальный опыт. В эпизоотологическую клинику Литовской ветакадемии был привезен из колхоза имени Ленина Вевийсского района тяжело больной атрофическим ринитом поросенок 6-месячного возраста, у которого рыло было деформировано; он чихал и фыркал; у него часто наблюдалось кровотечение из носа. В целях испытания контагиозности ИР нами был приобретен из явно благополучного хозяйства по атрофическому риниту поросенок 4-недельного возраста, который был помещен в одну клетку с больным; оба поросенка — больной и здоровый — кормились из одного корыта. Больной загрязнял общее корыто и находящийся в ней корм кровяными истечениями из носа. Опытный поросенок находился в непосредственной близости к больному во время чихания и часто облизывал ноздри больного и кровяной экссудат, вытекающий из них. Несмотря на то, что оба поросенка находились совместно в течение 3-х месяцев, опытный поросенок

остался здоровым. Это тем более примечательно, что животные находились постоянно в клетке без моциона, в неблагоприятных условиях. Опытный поросенок до сентября (т. е. спустя 6 месяцев после начала опыта) находится под нашим наблюдением: никаких признаков атрофического ринита у него не наблюдалось и не наблюдается.

Этот факт свидетельствует о сравнительно малой контагиозности инфекционного ринита свиней. Сравнительно быстрое распространение ИР свиней в естественных условиях требует дальнейших исследований путей переноса этого заболевания.

В нашей республике в неблагополучных свиноводческих хозяйствах эта болезнь наносит большой ущерб. До сего времени примененные меры борьбы не дали эффективных результатов. В неблагополучных свиноводческих хозяйствах после изоляции и забоя на мясо больных свиней, дезинфекции свинарников, содержания племенных свиней и поросят в лагерях в летнее время, улучшение условий содержания и кормления хотя и резко сокращает заболеваемость, но все же не ликвидирует в хозяйстве данное заболевание.

Инфекционный атрофический ринит свиней на ферме ликвидируется в тех случаях, когда всех свиней после ускоренного откорма отдают на мясо и после тщательной дезинфекции свинарников приобретают племенных свиней из благополучных по атрофическому риниту свиноферм. На основании собственных наблюдений и литературных данных (Афонасов, 1959; Каратай, 1959; Лукашев, 1954; Пашов, Пустовар, Нани, 1954; Спиридонов, Шубкина, 1959; Сосов, 1958; Черкасов, Самородов, Шевченко, 1958; Bendixen, 1957) считаем целесообразным проведение следующих мероприятий для борьбы с инфекционным ринитом свиней:

1) Строго запрещать вывозить племенных свиней из неблагополучных хозяйств по инфекционному атрофическому риниту в благополучные хозяйства.

2) При обнаружении занесения в благополучное хозяйство атрофического ринита свиней, необходимо неотложно изолировать всех поросят того помета, в котором установлена болезнь, а также их родителей, и после ускоренного откорма сдать этих животных на мясо. Остальные свиньи того же хозяйства взять на ветучет и подвергать их периодическому осмотру на протяжении одного года.

3) В неблагополучных хозяйствах по ИР каждую супоросную сниноматку перед опоросом необходимо изолировать и содержать в изоляции, пока она кормит поросят, и дальше после отъема поросят содержать изолированно до 4-месячного возраста. Если в данном помете все поросята растут без клинических признаков ИР, можно их оставить на племя для неблагополучных по ИР хозяйств. Если признаки ИР появляются в данном помете,

необходимо свиноматку и всех поросят данного помета ускоренно откормить и сдать на забой.

4) Если на ферме все пометы заражены атрофическим ринитом, считаем целесообразным прекратить репродукцию свиней в данной ферме, ускоренно откормить все свинопоголовье и сдать его на мясо. Свинарник дезинфицировать и приобрести племенных свиней из благополучных свиноферм.

5) Свиней неблагополучных хозяйств целесообразно содержать в сухих, с обильной подстилкой свинарниках. Кормить их следует разнообразными полноценными кормами, а в теплое время года содержать в лагерях или на пастбище.

6) Считаем целесообразным на мясокомбинатах и скотобойнях производить обязательные вскрытия носовых полостей всех забиваемых на мясо свиней и, при обнаружении характерных для атрофического ринита патанатомических изменений, сообщать ветврачу районной сельскохозяйственной инспекции место происхождения свиней.

ЛИТЕРАТУРА

Афонасов М. А. Действие биомицина при инфекционном атрофическом рините свиней. «Ветеринария» № 4, 1959.

Каратай С. С. Опыт оздоровления хозяйств от инфекционного атрофического ринита свиней. «Ветеринария» № 8, 1959.

Лукашов И. И. Эпизоотология и клиника инфекционного деформирующего ринита у поросят. «Ветеринария» № 4, 1954.

Пашов Т. В., Пустовар Я. П., Нани С. П: Хронический атрофический ринит у свиней и меры борьбы с ним. «Ветеринария» № 4, 1954.

Сосов Р. Ф. Инфекционный атрофический ринит. «Болезни свиней». Сельхозгиз, 1958.

Спиридонов Ф. М., Шубкина Л. И. Об инфекционном атрофическом рините свиней. «Ветеринария» № 9, 1959.

Черкасов А. В., Самородов Н. М., Шевченко И. Х. Инфекционный атрофический ринит свиней. «Ветеринария» № 9, 1958.

Bendixen H. C. Rhinitis chronica dystrophicans (s. atrophicans) suum. Beobachtungen über Vorkommen und Aetiologie. «Deutsche Tierärztliche Wochenschrift», 14, 1957.

ДИЗЕНТЕРИЯ СВИНЕЙ

Канд. вет. наук А. Г. Бахтин

Всесоюзный институт экспериментальной ветеринарии

Дизентерия свиней относится к числу острых инфекционных заболеваний, наносящих большой ущерб свиноводческим хозяйствам.

Экономическое значение этого заболевания заключается не только в том, что часть заболевших свиней гибнет, но и в том, что выздоровевшие животные отстают в росте, а при откорме мало прибавляют в весе.

К указанному заболеванию восприимчивы свиньи всех возрастов, однако самая высокая заболеваемость наблюдается среди поросят-сосунов и отъемышей.

Поросята-сосуны чаще всего болеют в возрасте от 1 до 4 недель, но наиболее тяжелая форма течения болезни наблюдается у поросят 3-недельного возраста, отход которых к числу заболевших может быть до 100%.

В откормочных группах чаще всего болеют и гибнут от дизентерии поросята в 3-месячном возрасте. Взрослые свиньи болеют редко и процент гибели по отношению к числу заболевших невелик. В тех случаях, когда наблюдается дизентерия, осложненная чумой или паратифом, рожей и инфлюэнцией, отход среди взрослых к числу заболевших может быть не меньше, чем среди сосунов.

В СССР дизентерия свиней регистрируется с 1936 г. Впервые это заболевание описано М. И. Беловцевым, наблюдавшем ее в 3 свиноводческих хозяйствах Московской области. Болели преимущественно молодые свиньи 1—7 месяцев с отходом к числу заболевших 50—60%. В более старшем возрасте дизентерия протекала в доброкачественной форме. Клиника болезни сопровождалась поносами, повышенной температурой в 40,4—40,7°, угнетенным состоянием, вялостью, исхуданием, жидкими испражнениями черного, кофейного или серого цвета с примесью фибринозных пленок и слизи. У некоторых свиней наблюдался кровавый понос.

При вскрытии трупов свиней были обнаружены изменения, главным образом, в желудочно-кишечном тракте в виде геморрагического воспаления тонкого отдела кишек, катарального воспаления толстого отдела кишек. Лимфатические узлы видимых изменений не имели. Указанные клинические признаки болезни и патологоанатомические изменения в органах имели сходство с описанной зарубежными авторами дизентерией свиней.

Подобное заболевание у свиней в том же году описано Г. Ф. Погоняйло, который наблюдал дизентерию в 3 свиноводческих хозяйствах Ленинградской области. Позднее это заболевание было зарегистрировано в ряде других областей.

Этиология

С тех пор, как начали регистрировать дизентерию свиней в зарубежных странах и в Советском Союзе, проведено большое количество исследований по выяснению возбудителя заболевания.

Уже при первых вспышках этой болезни было установлено, что у свиней, павших от дизентерии, заразное начало содержится в желудочно-кишечном тракте и в паренхиматозных органах. При скармливании последних здоровым свиньям удалось воспроизвести заболевание дизентерией. Из числа зараженных свиней часть погибла, а некоторые после переболевания остались живы. При вскрытии павших подопытных свиней обнаруживались изменения в органах, свойственные для спонтанной дизентерии.

Также было установлено, что вспышки этого заболевания в разных хозяйствах имели неодинаковую этиологию.

Проведенными исследованиями больных и павших от дизентерии свиней было доказано этилогическое значение при этом заболевании некоторых микробов, кишечных простейших, грибков, фильтрующегося вируса.

Значение спирохет. Зарубежные авторы Бистер, Шварте, Мак-Нут, Рэй и в Советском Союзе Н. С. Львов при некоторых вспышках дизентерии обнаруживали в фекалиях больных свиней и в содержимом кишечника павших от дизентерии в обильном количестве спирохет.

Полученными культурами указанного микроба производилось опытное заражение поросят и подсвинков, которые заболевали с клиникой поноса. Часть подопытных поросят погибла, а некоторые после того, как переболели, выздоровели. У павших животных обнаруживаются изменения в желудочно-кишечном тракте, свойственные для дизентерии.

При других вспышках заболевания свиней со сходной клиникой дизентерии спирохеты обнаруживаются сравнительно редко и исключительно в мазках припухших солитарных фолликул.

На основании этих данных, указанные авторы считают спирохет свиней самостоятельной формой дизентерии.

Значение вибрионов. При исследовании поросят и подсвинков, павших от дизентерии, многие авторы обнаруживали большое количество вибрионов. Другие авторы: Балмен, Дойль (США), Серветта (Франция), Шмит (Швейцария) обнаруживали их до 40% у исследованных трупов в слизистой толстого отдела кишек и сравнительно меньше в тонком отделе. Довольно часто вибрионы обнаруживали в лимфатических узлах кишечника, в отечной ткани желудка, выводных протоках почек. Вибрионы также обнаружены при метастатических артритах у 5—6-недельных поросят. Возможно, что микробы из кишечника проникают в кровь и инфицируют плоды супоросных свиноматок.

При бактериологических исследованиях свиней, павших от дизентерии, довольно часто обнаруживается Clost. perfringens. У свиней, больных дизентерией, этот микроб почти во всех случаях выделялся из фецес, а у павших от этого заболевания — из содержимого кишечника и из паренхиматозных органов.

Проведенными исследованиями по типизации штаммов Clost. perfingens посредством нейтрализации токсина типовыми антисыворотками Clostr. perfringens, была установлена их принадлежность к типу. L.—D. bacillus и к типу «В».

Этиологическое значение грибка. К. И. Вертинский при исследовании поросят, павших от дизентерии и токсической диспепсии свиней, обнаружил особый грибок из рода Candida. По его данным, этот грибок развивается в слизистой кишечника и желудка и приводит к разрушению не только покровного эпителия, но и более глубоких желез кишечника и желудка. Наряду с этим, грибок гемотагенным путем рассеивается по всему организму и поражает паренхиматозные органы. Автор указывает, что в соответствии с местом локализации возникают: гастроэнтероколит, гепатит, плеврит, бронхит, пневмония. У супоросных свиней грибок может вызвать скрытый или клинически выраженный мастит.

Выделенные культуры грибка оказались патогенными для белых мышей и кроликов при парентеральном введении. Однако скармливанием культуры грибка подсвинкам не удалось воспроизвести заболевания.

Этиологическое значение амеб и балантидий. Указанные микроорганизмы встречаются в кишечнике здоровых свиней, но при микроскопии фекалий больных дизентерией свиней они зарегистрированы в значительно большем количестве.

Г. Ф. Погоняйло, С. Иванов, Н. А. Колобский считают, что возбудителями дизентерии могут быть амебы. Они в нескольких хозяйствах, неблагополучных по дизентерии, при исследовании испражнений свиней, больных дизентерией, обнаруживали амеб до 15 экз. в поле зрения, а у здоровых свиней

в единичных случаях. Вегетативные формы этих микроорганизмов обладали сравнительно быстрым движением.

С. Т. Щенников, П. С. Иванова, З. В. Орлова, М. И. Буйницкая и другие авторы наиболее вероятным возбудителем дизентерии свиней считают балантидий. По их данным, балантидии обнаруживаются у 100% больных дизентерией свиней, а у павших они находили их не только в содержимом кишечника и на поверхности слизистой оболочки, но и у основания желез, в толще стенок кишек, в их подслизистом и мышечном слое. Допускают, что балантидии при некоторых условиях, связанных с понижением резистентности организма, из невинных обитателей кишечника — сапрофитов — становятся патогенными и вызывают тяжелое заболевание с клиникой кровавого поноса со смертельным исходом.

Этиологическая роль фильтрующегося вируса. При исследовании свиней, павших от дизентерии, во многих случаях из крови и органов не выделяется ни микробов, ни кишечных паразитов, но приготовленными стерильными фильтратами эмульсии из содержимого их кишечника и паренхиматозных органов удается вызвать заболевание дизентерией.

Маннингер заражал фильтратом гемолизированной крови от больных дизентерией в начальной стадии и воспроизводил это заболевание с клиникой кровавого поноса. Переболевшие свиньи длительное время повторно не заболевали.

П. Н. Андреев заражал здоровых свиней фильтратами желудочно-кишечного тракта павших от дизентерии свиней путем скармливания и внутрибрюшинного введения в дозе по 100—200 мл. В результате проведенных опытов ему в 4 случаях удалось воспроизвести заболевание дизентерией. Одновременно поставленные контрольные опыты с фильтратом содержимого желудочно-кишечного тракта от здоровых свиней дали отрицательный результат.

С. И. Агапов приготовлял фильтраты из эмульсии ткани селезенки подсвинков, павших от дизентерии. Этими фильтратами он подкожно заражал здоровых свиней в дозе по 40,0 мл. В результате заражения они на 4—5-й день заболевали с клиникой повышенной температуры до 41,0—41,5° и профузного поноса со смертельным исходом на 5—7-й день с момента заболевания.

А. Г. Бахтин приготовлял фильтраты из печени, селезенки и содержимого кишечника свиней, павших от дизентерии, которыми он заражал поросят и получал положительные результаты.

Выводы. В итоге проведенных исследований по изучению этиологии дизентерии свиней как зарубежными, так и отечественными авторами установлено, что возбудителями этого заболевания могут быть спирохеты, вибрионы, анаэробы, грибки, фильтрующийся вирус; не исключается комплексная этиоло-

гия — фильтрующийся вирус в ассоциации с микрофлорой и кишечными паразитами.

Возникновение дизентерии свиней зависит не только от упомянутых возбудителей, но и от резистентности организма, т. е. от его способности противостоять вредным воздействиям, нарушающим обычное состояние. Эта способность обусловлена защитными реакциями в виде барьерных, бактерицидных и выделительных функций отдельных органов и всего организма в целом. Пониженная резистентность организма свиней, что чаще всего связано с неблагоприятными условиями содержания, ухода и кормления, ослабляет защитные функции органов и тем самым создает предпосылки к возникновению заболевания.

Дизентерия свиней, вызванная различными возбудителями, протекает при сходной клинической картине, характерным признаком которой является понос со слизисто-кровавыми испражнениями. Также сходны патологоанатомические изменения в органах, характеризующиеся геморрагическим или некротическим гастроэнтеритом или геморрагическим гастритом и некротическим энтеритом.

Эпизоотология

Заболевание свиней дизентерией наблюдается в течение всего года, но чаще зимой и осенью. Наибольшее распространение она имеет с ноября по апрель, а затем количество заболеваний уменьшается.

Наблюдения показывают, что число заболеваний свиней быстро увеличивается с наступлением непогоды и снижается в благоприятное время года. Сравнительно большое количество заболеваний дизентерией в холодное время частично связано с неблагоприятными условиями содержания и кормления свиней. В летний период, с выводом свиней в лагерь, облегчается положение с размещением поголовья и улучшается качество кормов, особенно с обеспечением витаминными кормами. Этот фактор положительно влияет на оздоровление хозяйств от дизентерии.

Дизентерия чаще всего регистрируется в хозяйствах, где имеется скученное содержание свиней в свинарниках. При тесном размещении свиней в свинарниках и при других неблагоприятных зоогигиенических условиях происходит быстрое перезаражение животных дизентерией. В течение 2—3 суток она охватывает почти все поголовье и к тому же протекает в более злокачественной форме.

Не менее важным фактором, способствующим возникновению дизентерии, является неправильное кормление, имея в виду употребление в корм свиньям грубых, трудно переваримых и даже недоброкачественных кормов.

Клиника

Клиника дизентерии у поросят и взрослых свиней неодинакова, что зависит не только от возраста, но и от многих других причин, и в частности от упитанности животных, условий содержания и кормления и др.

У поросят и подсвинков, отстающих в росте, со слабой упитанностью, анемичных, рахитичных и перенесших различные желудочно-кишечные заболевания, дизентерия протекает в тяжелой форме. Падеж среди таких поросят наблюдался даже при сравнительно легком течении болезни. У таких животных также довольно часто можно видеть случаи атипичных форм дизентерии, заключающиеся в сходстве с токсической диспепсией и отсутствии крови в испражнениях. У взрослых свиней она протекает доброкачественно. Заболевание свиней дизентерией обычно возникает внезапно и в первое время кроме поноса никаких других клинических признаков не наблюдается. В начале болезни испражнения бывают водянистые со слизью серого, желтоватого или кофейного цвета. Затем через 2—3 дня после первых клинических признаков в испражнениях появляется кровь. Наличие крови в испражнениях является одним из характерных признаков дизентерии. У некоторых свиней наблюдается самопроизвольное истечение слизистых фекалий с примесью крови. Кроме поноса, у больных свиней обнаруживается сильная жажда, угнетенное состояние, щетина теряет блеск, наступает исхудание.

Дизентерия протекает в острой, подострой и хронической формах. В отдельных случаях среди поросят наблюдается сверхострая форма болезни, при которой они погибают через 10—12 часов с момента первых клинических признаков болезни и не имеется никаких других признаков, кроме чрезвычайно выраженной прострации.

Острая форма дизентерии протекает в виде геморрагического колита, отмечается слизисто-кровавый понос ржавчинно-красного цвета, шерсть взъерошена, рвота, аппетит слабый, повышенная температура до 40,0°—40,5°, слабость, нарушение координации движений, иногда отсутствует способность к передвижению. Продолжительность течения болезни с момента заболевания 5—7 дней.

В других случаях указанная форма дизентерии протекает сравнительно легко. Понос попеременно сменяется нормальной дефекацией. Температура тела нормальная или слегка пониженная.

У поросят в возрасте от 3 до 6 недель кровавый понос бывает в 50% случаев. Сравнительно чаще он бывает у взрослых свиней и появляется через 3—4 дня с момента заболевания.

Кроме того, у них наблюдается рвота, пониженный аппетит. Течение болезни доброкачественное, оканчивающееся через 10—

12 дней выздоровлением, но иногда регистрируется и внезапная смерть.

Подострая форма дизентерии сопровождается клиникой слизисто-кровавого поноса, при сохранении аппетита и повышенной жажды. Понос то прекращается, то появляется вновь. В последующем, кровь в испражнениях обнаруживается чаще. Слизистая ануса окрашена кровью, хвост опущен, спина сгорблена. Поросята постепенно худеют, появляются кожные поражения в виде экзематозной сыпи, узелков, корочек с последующим шелушением. Длительность течения болезни 12—15 дней. Смерть наступает вследствие кровоизлияний.

Хроническая форма дизентерии характеризуется перемежающимся поносом с запором. На коже больных животных появляются поражения экзематозного характера. У больных свиней наблюдается сильное истощение и они становятся настолько слабыми, что не могут вставать и обычно лежат в состоянии прострации.

У некоторых хронически больных свиней развиваются легочные осложнения в виде затрудненного дыхания, кашля, хрипов.

Эти рецидивы чаще всего возникают вследствие грубого нарушения рациона кормления, но они могут быть обусловлены суперинфекцией, наслаиванием секундарной инфекции (чумы, рожи, паратифа, пастереллеза) и др. причинами.

По наблюдениям многих авторов, выздоровевшие свиньи после переболевания дизентерией приобретают устойчивость к повторному заражению — иммунитет.

Свиноматки, переболевшие дизентерией, повторно не заболевают.

Приобретенный иммунитет не обладает большой стойкостью и длительностью, а поэтому наблюдаются и рецидивы заболевания и обострение затяжных форм. Инкубационный период в естественных условиях равен 1—6 неделям.

Патологоанатомические изменения

Специфических для дизентерии изменений в перенхиматозных органах не наблюдается. Отмечается миокардит, а также дегенерация сердечной мышцы, особенно при остром и сверхостром течении болезни. У отдельных животных отмечаются изменения в мышечной ткани, что может быть вызвано не воздействием специфического возбудителя заболевания, а токсическими веществами, попадающими в ток крови. Коронарные сосуды обычно полнокровны.

Печень гиперемирована, но нередко отмечается бледность, часто она бывает увеличена с выраженными дегенеративными явлениями, во многих случаях характерными для желтой атро-

фии или токсической дистрофии. При хроническом течении болезни наблюдается мраморность.

Селезенка и почки часто не имеют видимых изменений.

Желудок. Слизистая желудка почти во всех случаях гиперемирована, отмечается катаральное воспаление. Довольно часто на слизистой имеются опухолевидные образования и параллельно им стенки желудка отечны и пропитаны кровью. Указанные изменения наблюдаются, в основном, в области дна и пилорного отверстия.

Толстый отдел кишечника во многих случаях наполнен жидким содержимым желто-зеленого или красноватого цвета с примесью крови. Нередко наблюдается фибринозное воспаление с поверхностным некрозом.

Подслизистая и подсерозная ткани кишечника отечные, пропитанные кровью. Солитарные фолликулы увеличены. Отмечается складчатость слизистой и наличие воспалительных явлений пятнистого диффузно-геморрагического характера. Старые изъязвления покрыты дифтероидным желтоватым эксудатом. Они чрезмерно расплывчаты и не удается различить границ омертвения. В складках прямой и подвздошной кишек можно наблюдать геморрагического характера выделения. Слизистая подвздошной кишки имеет резко выраженные изменения. Ее слизистая оболочка имеет красновато-слизистый вид с поверхностным некрозом.

Имеются незначительные изменения и в области слепой и прямой кишек как в подострых, так и в хронических случаях, что является важной особенностью с точки зрения дифференциальной диагностики.

Тонкий отдел кишечника характерных для дизентерии изменений не имеет; а те, которые имеются, могут быть и при других желудочно-кишечных заболеваниях.

Лимфатические узлы чаще всего увеличены, сочны, бледны или слабо гиперемированы.

Меры борьбы

Основой мер борьбы с дизентерией свиней являются профилактические мероприятия, среди которых важное значение имеет карантинирование вновь поступающих в хозяйство свиней.

Поскольку возникновению дизентерии способствует ряд причин, ослабляющих резистентность организма животных (антисанитарное состояние свинарников, охлаждение, плохо переваримые корма, недостаток в рационе минеральных и витаминных кормов), то в профилактике этого заболевания очень важно обеспечение свиней нормальными условиями содержания и кормления.

Наибольшие затруднения в проведении мер изоляции испытываются в осенне-зимний период. В связи с этим важно в плане

оздоровительных мероприятий предусмотреть оборудование дополнительных помещений для размещения свиней, а также проведение массовых опоросов на летний период, чтобы их проводить в условиях лагерного содержания. Из хозяйств, неблагополучных по дизентерии, разрешается вывозить свиней в благополучные только из здоровых групп, содержащихся изолированно от переболевшего поголовья.

При оздоровлении хозяйств от дизентерии и особенно таких, где это заболевание носит характер стационарной инфекции, в первую очередь обращается внимание на улучшение санитарного состояния свинарников свинофермы, очистку территории от навоза, т. к. в последнем заразное начало сохраняется длительное время, а следовательно он является источником реинфекции. Максимально используется летний период санации хозяйства.

Все свинопоголовье должно быть выведено в лагеря. В свинарниках, где имелись случаи выделения больных дизентерией, проводится санитарный ремонт с очисткой и дезинфекцией подполья, заменой негодных полов, ремонтном станков и жижестоков и многократная дезинфекция при помощи автодезоустановки ДУК. Такие помещения желательно в течение летнего сезона оставлять пустыми, не размещая там свиней.

Пастбище для свиней должно выделяться на новом месте, где до этого свиньи не выпасались. Не рекомендуется также выпас крупного рогатого скота на пастбище, отведенном для свиней. Для поения свиней не следует пользоваться непроточными водоемами. Свинопоголовье должно быть обеспечено родниковой водой.

В оздоровленном от дизентерии хозяйстве обращается внимание на улучшение кормления. Основными требованиями в этом вопросе являются: корма должны быть доброкачественными в санитарном отношении, нельзя допускать скармливания заплесневелых, грязных или разложившихся корнеплодов и концентратов. Желательно включать в рацион концентрированные корма животного происхождения: мясную, мясо-костную и рыбную муку. Корма должны быть легко переваримыми, а для этого их нужно подготовлять на кормокухне путем запаривания, осолаживания, дрожжевания.

Не допускать скармливания жестких, сухих, остистых кормов, которые могут травмировать слизистую желудочно-кишечного тракта. В рацион должны входить витаминные корма, в частности, морковь, клеверное сено, сенная мука. В летний период свиньи должны быть обеспечены в достаточном количестве зеленой массой сеянных трав: клевером, люцерной, викой и др.

При неудовлетворительном кормлении остальные оздоровительные мероприятия не дают эффекта. Что касается больных свиней и поросят, то они должны быть обеспечены сравнительно лучшим уходом и диэтическим кормлением. Последнее во всех

случаях является полезным мероприятием, но в одном случае оно может быть решающим, а в другом — вспомогательным. Без диэтотерапии не могут быть эффективными никакие химиотерапевтические препараты. Только рациональная терапия поднимает потенциальные силы организма на борьбу с болезнью.

В тех случаях, когда применяются только лечебные средства, но не устраняются недостатки в кормлении, заболевание может временно прекратиться, но потом возникает вновь.

Больным поросятам, кроме легко переваримых кормов в виде каши, киселя, нужно давать ацидофильное молоко. Как известно, молочнокислые бактерии являются антагонистами по отношению к гнилостной и условно-патогенной микрофлоре.

Вырабатываемая молочнокислыми бактериями молочная кислота усиливает секреторную функцию желудка, тонизирует привратник, ослабляет действие условно-патогенной микрофлоры и тем самым облегчает течение болезни.

Полезна также дача молока с молочной кислотой (на 1 л молока 10—12 мл молочной кислоты). Полезна ацидофильная бульонная культура (АБК), которая приготовляется областными и многими межрайонными ветбаклабораториями.

При дизентерии свиней испытано большое количество лечебных средств, но только некоторые из них оказались эффективными. Применение салола, солей висмута, сульфамидных препаратов: дисульфана, сульгина, фталазола и других не дало удовлетворительных результатов. Сравнительно лучшие данные получены от применения водного раствора марганцовокислого калия 1 : 10 000, особенно у поросят, при использовании его вместо питьевой воды.

Весьма эффективным лечебным средством при дизентерии оказался осарсол, предложенный С. Т. Щенниковым. Этот препарат был особенно ценным в тот период, когда не было никаких других лечебных средств при этом заболевании. Благодаря применению осарсола удалось спасти от гибели сотни тысяч голов свиней, больных дизентерией. Даже при наличии антибиотиков, в частности биомицина, обладающего широким диапазоном терапевтического действия при желудочно-кишечных заболеваниях, осарсол все же не потерял своей ценности как лечебное средство при дизентерии и в настоящее время.

Внедрение антибиотиков в ветеринарную практику дало возможность испытать синтомицин, стрептомицин и биомицин. Сравнительно лучшие результаты получены при применении биомицина. Этот препарат обладает высокими терапевтическими свойствами при ряде инфекционных заболеваний и в том числе при дизентерии свиней. Он оказывает мощное антибиотическое действие на грамположительные и грамотрицательные бактерии, на риккетсии, протозоа (амебы, кокцидии, балантидии) и на некоторые фильтрующиеся вирусы. Биомицин быстро всасывается из пищеварительного тракта в кровь и разносится во все органы

и ткани организма, где он сохраняется длительное время. После однократной дачи биомицин обнаруживается в организме больных свиней в течение 2—3 дней.

Дозы биомицина: для поросят-сосунов в возрасте 1 месяца 100 мг и от 1 до 2 месяцев по 200 мг. Поросятам старше 2 месяцев биомицин дается по 20—30 мг на 1 кг живого веса, через 5—6 часов после первой дачи препарат задают вновь, но в половинной дозе.

Поросятам-сосунам биомицин целесообразно давать индивидуально в порошке на корень языка, а отъемышам и подсвинкам в 1% водном растворе, добавляя его в корм.

Биомицин довольно быстро оказывает лечебный эффект, — через 10—12 часов повышенная температура у больных свиней снижается до нормы, понос прекращается, общее состояние больных животных улучшается. Они становятся бодрыми, подвижными и быстро поправляются.

Применение биомицина обычно не осложняется побочными явлениями, но в литературе описан один случай, когда у поросят отъемного возраста после дачи этого препарата в дозе от 0,01 мг на 1 кг живого веса в смеси с увлажненными концкормами, на второй день у них наблюдалось расстройство органов пищеварения, зуд и покраснение слизистой ануса и кожи вокруг него. У боровков наблюдалось покраснение и отек препуция. Эти признаки раздражения исчезали через двое суток без применения лечебных средств.

Кроме биомицина (солянокислого) в животноводстве успешно применяется биоветин или кальциевое соединение биомицина. Лечебные дозы этого препарата в 3—4 раза больше обычного биомицина, но его терапевтическая эффективность также высокая.

О ДИЗЕНТЕРИИ СВИНЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Профессор, докт. вет. наук В. И. Ридала

Эстонская сельскохозяйственная академия

В последние годы, особенно осенью, зимой и весной 1957—1958 гг., в нескольких районах Эстонской ССР у свиней наблюдался понос инфекционного характера. В первую очередь болезнь поражала поросят, но болели также подсвинки и взрослые свиньи. Заболевание распространялось при непосредственном соприкосновении, а также и при посредственном контакте. Указанное заболевание наблюдалось у свиней главным образом в совхозах и колхозах, реже у свиней индивидуального сектора.

Так как вышеназванная болезнь наблюдалась довольно часто и этиология была неясная, поэтому Ветеринарное управление Министерства сельского хозяйства Эстонской ССР назначило комиссию для изучения этой болезни и выяснения мер борьбы. Как председатель названной комиссии дам краткий обзор работы комиссии, а также работы, проведенной нами раньше.

Мы имели возможность подробнее изучить вышеуказанное заболевание в четырех совхозах (отделение «Ани» совхоза «Камбья» Эльваского района, совхозы «Луунья» и «Куусте» Тартуского района, отделение «Тырве» совхоза «Аузи» Йыгеваского района) и одном колхозе (Тартуский район «Путь к коммунизму»), причем выяснилось, что при вспышке заболевания вначале заболевали только одиночные свиньи, в последующие же две недели наблюдалось уже массовое заболевание, и в одном совхозе оно распространилось приблизительно в течение месяца также и на соседний свинарник.

В изучаемом колхозе болезнь, вероятно, была занесена осенью 1957 года новым племенным боровом, т. к. у него первого был обнаружен понос. До этого в хозяйстве не замечалось массового поноса у свиней и свиньи развивались в общем хорошо.

Данный колхоз закупил на ярмарке в июне 1958 года 49 поросят, которые были помещены в отдельный барак. Ухаживал за этими свиньями персонал, работавший в свинарнике, неблагополучном по дизентерии. Закупленные свиньи были вначале все

здоровые, но на седьмой день заболели тяжелой формой поноса. Шесть поросят пало, другие выздоровели. У больных и павших поросят клиническая, патологоанатомическая и паразитологическая картина была похожа на раньше наблюдавшуюся у больных свиней в данном колхозе.

Во всех пяти хозяйствах больные свиньи были вялые, без аппетита, часто лежали, а иногда у них наблюдалось извращение аппетита, и они поедали подстилку, пропитанную навозной жижой, а поросята сосали навозную жижу. Наиболее важным признаком болезни был тяжелый и длительный понос, причем кал, особенно у поросят, был вонючий, жижеобразный, грязновато-коричневого цвета с зеленым оттенком и в начале заболевания содержал кровь. Температура у свиней была обычно повышена и в более тяжелых случаях достигала 40,5° С.

В трех обследованных хозяйствах заболевание протекало особенно тяжело в связи с употреблением испорченных кормов и с неудовлетворительными условиями содержания. Заболевали свиньи всех возростов, но тяжелее из них болели подсвинки и поросята.

Из заболевших свиней падеж наблюдался главным образом среди поросят, реже среди подсвинков. Из поросят и подсвинков пало в течение 3—4 месяцев в одном хозяйстве 6%, в другом 7%, в третьем 8%, в четвертом хозяйстве 11% и в пятом 1%. Но в тех хозяйствах, где условия содержания и кормления были неудовлетворительные, 10—25% болевших поросят и подсвинков пришлось подвергнуть вынужденному убою, поскольку их состояние не улучшалось или они превращались в заморышей.

В одном хозяйстве мы провели на месте три раза исследование кала в общей сложности от 39 свиней, в другом хозяйстве однократно исследовали кал 15 свиней, в третьем хозяйстве однократно исследовали пробы кала от 16 свиней и в четвертом хозяйстве также однократно исследовали 12 проб кала. У всех больных свиней в кале были обнаружены в различном количестве *Balantidium coli* (Malmsten,, 1857) и *Balantidium suis* (Mac Donald, 1922), у клинически же здоровых, еще не заболевших свиней этих паразитов не наблюдалось. В лабораторно исследованном кале 79 свиней, кроме балантидиев, были найдены в 11 случаях яйца *Strongyloides suis* (Pagenstecher, 1865), в 11 случаях ооцисты *Eimeria debliecki* (Douwes, 1921), в 6 случаях яйца *Oesophagostomum dentatum* (Rudolphi, 1903), в 5 случаях яйца *Ascaris suum* (Göze, 1782) и в I случае яйца *Trichocephalus suis* (Schrank. 1788).

Из одного хозяйства мы взяли кал для бактериологического исследования от 10, а из другого от 8 свиней. Из кала трех свиней первого хозяйства были изолированы патогенные для мышей штаммы *Escherichia coli*. В другом хозяйстве мы изолировали из кала одной свиньи штаммы *Escherichia coli*, патогенные для белых мышей, а от второй свиньи *Salmonella typhi murium*.

Во всех пяти хозяйствах при изучении на месте условия содержания и кормления свиней оказались неудовлетворительными, особенно в отношении качества кормов.

При анализе 9 проб муки, 2 проб комбикорма и 2 проб рыбной муки, скармливаемых свиньям и взятых из двух хозяйств, выяснилось, что все пробы муки имели затхлый запах и содержали в различном количестве алкалоиды и множество спор плесневых грибков. В шести пробах муки и двух пробах комбикорма аммиак содержался в умеренном или большом количестве. Обе пробы рыбной муки были прогорклые и содержали 2,9—5,4% поваренной соли.

Мы провели вскрытие материала из четырех хозяйств. Всего было вскрыто 29 поросят и 13 подсвинков, а также 6 вынужденно забитых подсвинков. Материал от всех вскрытых свиней был исследован бактериологически, паразитологически и гистологически.

У всех вскрытых свиней (41) в желудке и в тонких кишках, а у 27 свиней также в толстых кишках имелось острое или подострое катаральное воспаление, а у 9 свиней в толстом отделе кишечника имелось тяжелое дифтеритическое и частично геморрагическое воспаление и сильное набухание мезентериальных лимфатических узлов. У 5 свиней в толстых кишках и в задней части подвздошной кишки наблюдалось геморрагическое воспаление. У всех исследованных свиней в печени, почках и сердечной мышце были обнаружены дистрофические изменения. У трех свиней в передних долях легких наблюдалось катаральное воспаление. Все трупы были сильно истощены. У всех исследованных свиней в кале были обнаружены в умеренном или массовом количестве *Balantidium coli* и *Balantidium suis*.

У двух свиней из печени, селезенки и мезентериальных лимфоузлов были изолированы грам-отрицательные палочки, которые положительно агглютинировали с иммунной сывороткой *Salmonella enteritidis*, но разлагали лактозу. В органах остальных свиней патогенных микробов не было обнаружено.

Из наших первоначальных исследований выясняется, что главной причиной дизентерии свиней в Эстонской ССР являются *Balantidium coli, Balantidium suis* и недоброкачественные корма. В стенку кишки, поврежденную балантидиями, могут проникнуть *Escherichia coli* и другие кишечные микробы и там размножаться, становиться вирулентными и осложнять течение болезни.

Инвазию балантидиями можно легко диагностировать в нативных препаратах, изготовленных из свежего кала или слизистой кишечника. Особенно важно исследование свежего кала, так как при сохранении кала вегетативные формы балантидиев погибают уже через несколько часов или превращаются в постоянные цисты, обнаружить которых уже труднее. Поэтому целесо-

образно проводить исследование кала в хозяйстве. Методы обогащения для выявления балантидиев в кале непригодны, ибо в соответственных растворах вегетативные формы балантидиев лопаются.

По клинической картине балантидиоз можно смешать с кокцидиозом и паратифом, при исследовании же свежего кала вопрос быстро разрешается.

Для лечения применяли осарсол с удовлетворительными результатами. Улучшение наблюдалось также при применении ятрена, фталазола с порошком дубовой коры или сульфантрола с пенициллином. Уже одно улучшение условий кормления способствовало значительному оздоровлению свиней.

Осарсол мы применяли в виде 2,5—3% раствора в 1%-м растворе пищевой соды.

Этот раствор применялся в дозах, рекомендованных в 1946 г. С. Т. Щенниковым для свиней, а именно:

в возрасте	от 10—20 дней	при живом весе	3—4 кг	—	0,4 мл вышеуказанного раствора
— „ —	20—30 „	„ „	4—6 „	—	0,8—2,0 „
— „ —	30—60 „	„ „	6—12 „	—	2,0—4,0 „
— „ —	60—90 „	„ „	12—18 „	—	4,0—8,0 „
— „ —	3—4 месяца	„ „	18—40 „	—	8,0—12,0 „
— „ —	4—8 „	„ „	40—100 „	—	12,0—16,0 „
— „ —	8—12 „	„ „	100—150 „	—	16,0—20,0 „
— „ —	старше 12 месяцев	„ „	150 и более кг	„ —	20,0—28,0 „

Осарсол в вышеприведенных дозах давался больным свиньям три раза на день без предыдущего голодания и дачи раствора глауберовой соли. Курс лечения продолжался 3 дня подряд и через 3—5-дневные перерывы повторялся.

За недостатком осарсола в одном хозяйстве свиньям давали вышеуказанный раствор только от 1 до 3 раз, но значительного улучшения при этом не могли заметить.

С лечением нельзя опаздывать, его надо применять при появлении первых симптомов болезни. Наряду с прямой борьбой с балантидиями надо улучшать условия кормления и содержания свиней.

Мы изучаем распространение балантидиоза свиней в Эстонской ССР уже свыше двадцати лет, но такого массового и такого частого заболевания свиней старшего возраста, как в последние два года мы раньше не наблюдали.

Раньше заболевали главным образом поросята и подсвинки, среди свиней старшего возраста заболевание наблюдалось сравнительно редко. При исследовании мы обычно находили только инвазию *Balantidium coli*, а вид *Balantidium suis* наблюдался

сравнительно редко. На последних исследованиях остановимся немного подробнее.

На кафедру патологической анатомии и паразитологии ЭСХА за период с 1 октября 1936 по 31 декабря 1956 г. был доставлен материал от 17 909 свиней (трупы, кишки и другие органы, а также пробы кала) для выяснения причины заболевания или смерти свиней. *Balantidium coli* в упомянутом материале был обнаружен нами в 1212 случаях, т. е. в 6,77%.

Из вскрытия, бактериологических, паразитологических и гистологических исследований доставленных в течение указанного периода на вышеупомянутую кафедру 4 389 трупов или живых свиней выяснилось, что в 96 случаях (2,2%) *Balantidium coli* являлся либо единственной, либо основной причиной заболевания и смерти. Эти случаи балантидиоза имели место в 85 хозяйствах восьми районов Эстонской ССР, причем в 92 случаях мы имели дело с трупами, а в 4 случаях с живыми свиньями. Возраст свиней колебался приблизительно в пределах от 2 недель до 5 месяцев, таким образом, все они были еще поросятами или подсвинками. Трупы указанных 92 свиней доставлялись для исследования и вскрывались в день смерти животных. Четверо живых поросят были отправлены из одной более крупной свиноводческой фермы для выяснения причины болезни. В сопроводительном письме было указано, что у поросят в хозяйстве часто наблюдаются отставание в росте, угнетенное состояние, взъерошенный шерстный покров, понос и кашель. Многие такие случаи заболевания имели смертельный исход.

В случаях доставки для исследования трупов у поросят и подсвинков наблюдались при жизни явления болезни, сходные с упомянутыми, а именно: у животных отмечались угнетение, отсутствие аппетита, большей частью тяжелый понос, а иногда и рвота, причем шерсть становилась взъерошенной, при более хроническом течении свиньи худели и отставали в развитии. В большинстве случаев заболевали все или преобладающая часть поросят, находившихся в одном станке. Первые смертные случаи наблюдались уже после нескольких дней болезни.

Во всех 96 указанных случаях балантидиоза при наружном осмотре свиней у них можно было установить взъерошенный шерстный покров и в большинстве случаев загрязненную калом окружность заднего прохода, хвоста и задних конечностей (служившие признаком проявлявшегося при жизни поноса). Далее у свиней в более легкой или тяжелой форме наблюдались исхудание и анемия. При вскрытии брюшной полости прежде всего можно было отметить покраснение серозной оболочки кишок, набухание мезентериальных лимфатических узлов и, особенно в более тяжелых случаях, отек серозной оболочки толстых кишок и брыжейки. При вскрытии кишок в случаях непродолжительного течения болезни (19 случаев) мы обнаружили как признак острого катарального воспаления более значительное,

чем обычно покраснение, отек и складчатость слизистой оболочки, особенно толстых кишок и в большинстве случаев также и слизистой тонких кишок. Измененная слизистая была покрыта трудно удаляемой слизью, варьировавшей по количеству. В случаях с более длительным течением заболевания (77 случаев) воспалительный процесс локализовался преимущественно в толстых кишках, хотя в некоторых случаях признаки воспаления наблюдались и в тонких кишках. При более длительном течении заболевания, наряду с подострыми, хроническими или обострившимися катаральными воспалительными явлениями в толстых кишках отмечались также изъязвление и отграниченное или рассеянное дифтеритическое воспаление. В одном случае отграниченное дифтеритическое воспаление наблюдалось также и в тощей и подвздошной кишках.

Содержимое кишок представляло собой в большинстве случаев зловонный жижеобразный кал, характерный для балантидиоза поросят. В нативных препаратах, особенно в приготовленных из содержимого толстых, а также и тонких кишок и из измененной слизистой оболочки кишок, в варьирующем количестве встречался *Balantidium coli*. При более тяжелых изменениях *Balantidium coli* отмечался обычно в большом количестве.

Наряду с изменениями, наблюдавшимися в кишках, у всех 96 болевших балантидиозом свиней отмечались и явления жирового перерождения в печени, почках и сердечной мышце. У всех исследованных свиней в более или менее тяжелой форме наблюдались также признаки мутного набухания печени.

У 33 свиней в кишечнике, кроме балантидиев, наблюдались еще другие паразиты, а именно: *Strongyloides suis* (Pagenstecher, 1865) в 30 случаях, аскариды в четырех случаях и кокцидии в одном случае. У 11 свиней наряду с балантидиозом наблюдались также случайные патологические изменения. У 52 свиней был обнаружен балантидиоз в чистой форме, поскольку у них при макро- или микроскопическом исследовании не было установлено никаких других заболеваний.

Внутренние органы (печень, селезенка и почки) всех 96 рассматриваемых свиней были подвергнуты бактериологическому исследованию. На кровяном агаре в бактериологических чашках выросли единичные колонии *Escherichia coli* только из материала (печени и почек) от 4 поросят и одиночные колонии дрожжевых грибков из материала от 11 поросят, тогда как чашки с засеянным в них материалом из внутренних органов всех остальных свиней после многодневного выдерживания в термостате остались стерильными. Кроме того, у поросят бактериологически исследовались также содержимое кишок и измененные участки слизистой оболочки на наличие в них микробов, относящихся к роду *Salmonella*. Микробов рода *Salmonella* в этом материале ни в одном случае не было обнаружено.

Для гистологического исследования было взято большое количество материала из измененных участков кишок, мезентериальных лимфатических узлов, печени, почек, селезенки и сердечной мышцы.

Для выяснения распространения дизентерии свиней в Эстонской ССР за три последних года мы обратились с помощью тов. Сойдро, заведующего республиканской ветбаклабораторией, ко всем ветбаклабораториям Эстонской ССР.

Заведующий Раквереской межрайонной ветбаклабораторией сообщил о случае массового заболевания свиней дизентерией 2 марта 1959 г. в совхозе «Убья», в большом свинарнике около центра совхоза. Для установления диагноза исследовали слизь, взятую из прямой кишки 8 подсвинков и поросят из четырех загонов. При микроскопическом исследовании во всех случаях были найдены балантидии. Балантидиоз развился также у подопытного поросенка, которому скармливали материал, взятый из кишечной стенки подсвинков, страдавших поносом.

150 больных свиней, подсвинков и поросят-отъемышей выздоровели после лечения осарсолом.

Из Пайдеской межрайонной ветбаклаборатории сообщили, что в зоне обслуживания лаборатории в 1957 году наблюдался понос свиней в Тюриском сельскохозяйственном техникуме. В течение двух недель пало приблизительно 40 поросят. При вскрытии трех поросят установили, что причиной заболевания свиней был балантидиоз и кормовое отравление.

В 1958 году у свиней в колхозе «Ленинлик тээ» Пыльтсамааского района (прежний Тюриский район) наблюдался длительный понос. Причиной заболевания было установлено (на месте, в хозяйстве) *Balantidium coli* и скармливание муки, изготовленной из недоброкачественного зерна.

Кроме этого, в колхозе имени Калинина Пайдеского района балантидиоз был обнаружен у одного павшего поросенка, массового же заболевания свиней там не наблюдалось.

В зоне Пярнуской ветбаклаборатории 10 декабря 1957 года в Пярнуском откормочном совхозе у свиней появился понос. У свиней отсутствовал аппетит, они были вялые, у некоторых имелись признаки паралича задних конечностей. В некоторых случаях в кале содержалась кровь, температура колебалась от 38,5 до 40,5. При вскрытии наблюдался катаральный гастроэнтерит, в одиночных случаях дифтероидное воспаление толстых кишок и в некоторых случаях некротические очаги в слизистой желудка. Заболело 210 свиней. Больные свиньи были забиты. Свиньи были привезены из нескольких районов. Причиной заболевания считали инфекцию, развитию которой благоприятствовали плохие условия содержания и некачественный комбикорм. Для лечения применяли пенициллин, противоорожистую сыворотку, синтомицин, таннальбин, отвар дубовой коры и осарсол. Положительный результат дал только последний.

Понос свиней наблюдался 16 января 1956 г. на откормочной базе «Нийду» Пярнуской межрайонной заготживконторы. У больных свиней отсутствовал аппетит, появилась рвота, понос и шаткая походка. Из 305 свиней заболело большинство. Для лечения применяли сульфантрол, а у части свиней также осарсол. Так как тяжело заболевшие свиньи были забиты, пало только 4 свиньи.

28 января 1958 г. в совхозе «Пяривере» (в свинарнике около центра совхоза) с признаками острого поноса заболело шесть свиноматок вместе с поросятами. В последующие дни заболевание в свинарнике распространилось. Несмотря на строгий карантин, заболевание распространилось и на свинарник, находящийся от первого в двух километрах.

Ветеринарный врач О. Церен описал это заболевание в журнале «Сотсиалистлик пыллумаяндус» (1958 г., № 4) и поэтому я подробнее на этом не останавливаюсь. О. Церен заканчивает свою статью так: «Резюмируя можно сказать, что регулярное применение осарсола в течение 5 дней ликвидирует этот энтерит нового вида у свиноматок и поросят».

В этом же журнале главветврач бывшего Тюриского района А. Сюве описывает острый понос у свиней в колхозах «Эду», «Койду», «Ленинлик тээ» и «Эстония». В республиканской ветбаклаборатории было установлено, что мука, скармливаемая свиньям, была порченая и при исследовании найдены балантидии. Как я уже упомянул, у свиней колхоза «Ленинлик тээ» Пайдеской ветбаклабораторией, кроме кормового отравления, был диагностирован балантидиоз.

По данным Вильяндиской межрайонной ветбаклаборатории, на территории, обслуживаемой лабораторией, дизентерия наблюдалась в следующих хозяйствах.

В свинарнике Технологического молочного техникума в Ыйсу заболело в сентябре 1957 года приблизительно 100 свиней, из которых было забито и пало 20. Павшие свиньи были вскрыты и исследованы бактериологически и копрологически. Возбудителя не обнаружили. Вспышка в хозяйстве появилась после того, как из других республик прибыли купленные свиньи. Положительное действие оказывали белый стрептоцид и осарсол.

На откормочной базе Выхмаского мясокомбината в ноябре 1957 года заболело 70 свиней, которые были забиты.

В колхозе «Койт» бывшего Сууре-Яниского района в ноябре 1957 года заболело поносом приблизительно 200 свиней, из которых пали 2 поросенка. Так как условия содержания были хорошие, заболевание протекало в легкой форме. Для лечения применяли синтомицин и осарсол.

В откормочных базах «Мустла» и «Паэмурру» Вильяндиской межрайонной заготживконторы в январе 1958 года заболело приблизительно 200 свиней. Из них большинство было забито, так как лечение антибиотиками не помогло. Пало 10 свиней.

В совхозе «Лахмусе» в декабре 1957 года заболело 500 свиней, из которых пало 105 поросят. Применение антибиотиков дало слабые результаты. Так как условия содержания и кормления были плохие, смертность среди поросят была особенно большой.

В колхозе «Койт» Вильяндиского района в 1958 г. дизентерией заболело приблизительно 150 свиней, из которых пало 17. Лечение биомицином и осарсолом было малоэффективным.

В течение ряда лет дизентерия наблюдалась стационарно в совхозе «Вийратси» Вильяндиского района, где имеется 1500—3000 свиней. Болеют поросята и подсвинки с промежутками в 1—3 месяца. Данных о смертности не имеется. Для лечения с хорошими результатами применяется осарсол.

Кроме этого, еще в нескольких хозяйствах в зоне Вильяндиской межрайонной ветбаклаборатории у свиней наблюдался понос, но более точных данных не имеется.

С весны 1959 года по настоящее время массового заболевания больше не наблюдалось.

Тартуская ветбаклаборатория диагностировала, кроме выясненных нами случаев, понос свиней еще в следующих хозяйствах.

В совхозе «Тээдла» Эльваского района заболело приблизительно 30 свиней, которые выздоровели при лечении осарсолом.

В трех свинарниках совхоза «Алатскиви» наблюдался понос свиней. После лечения осарсолом свиньи выздоровели.

В совхозе «Ныо» Эльваского района летом 1959 года наблюдался массовый понос у свиней с большой смертностью. После диагностирования балантидиоза больных свиней успешно лечили осарсолом.

По данным республиканской ветбаклаборатории, в совхозе «Сауэ» Кейлаского района в 1957 году наблюдался понос у свиней и был диагностирован балантидиоз. В 1958 году в том же хозяйстве снова наблюдался понос свиней, но лечение осарсолом не помогло, как это отмечают в своей статье в журнале «Сотсиалистлик пыллумаяндус» (1958, № 7) ветврач совхоза тов. Артемов и главветврач Харьюского района О. Лээсмент. Хорошие результаты были получены при применении 0,25—0,5% раствора сернокислого железа.

В колхозе «Уус элу» Раплаского района в январе 1958 года у свиней наблюдался понос. В кале обнаруживались балантидии. Лечение осарсолом давало положительные результаты.

В совхозах «Кохила» и «Мярьямаа» в сентябре 1959 года свиньи заболели дизентерией. В кале было обнаружено множество балантидиев. При вскрытии обнаружилось дифтероидное воспаление толстых кишок.

Как видно из приведенных данных, причиной поноса, получившего в последние годы широкое распространение в Эстон-

ской ССР, в большинстве случаев является балантидиоз и скармливание порченых кормов.

В условиях плохого содержания это заболевание протекало тяжело и падеж свиней, особенно поросят, был большой.

Осарсол, употреблявшийся для лечения поноса, почти во всех случаях давал хороший эффект при условии проведения лечебного курса, рекомендованного С. Т. Щенниковым.

Так как в ветеринарных аптеках не всегда можно получить осарсол, необходимо, чтобы ветеринарное управление Эстонской ССР позаботилось о том, чтобы этот препарат всегда имелся у ветврачей в достаточном количестве.

К ПАТОГЕНЕЗУ ТАК НАЗЫВАЕМОЙ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСПЕПСИИ ПОРОСЯТ

Профессор, докт. вет. наук М. Т. Скородумов, канд. вет. наук Н. И. Онипенко, аспирант Г. Д. Святовец, ассистенты З. П. Ковальчук и А. И. Соколовский

Ветеринарный факультет Украинской академии сельскохозяйственных наук

В ряде свиноводческих хозяйств часто регистрируется заболевание поросят разного возраста, основным признаком которого является расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта различной степени. У отъемышей и подсвинков это заболевание получило название «токсическая диспепсия», дизентерия или просто гастроэнтерит.

Судя по литературным данным, причины этого заболевания в различных зонах и хозяйствах неодинаковы. В наших условиях они в большинстве случаев алиментарного характера. Подробно они изучаются ассистентом К. В. Орловой и будут освещены ею отдельно.

Большой интерес представляет в настоящее время изучение сущности этого заболевания. Исходя из этого, сотрудники кафедры патологии и терапии с клинической диагностикой изучают патогенез катарального гастроэнтерита на фистульных поросятах 2—4, а иногда 5-месячного возраста. Фистулы накладываются (аспирант Г. Д. Святовец) на желудок, двенадцатиперстную кишку и проток поджелудочной железы.

На 17 подопытных поросятах изучены: секреторная и экскреторная функции желудка (Н. И. Онипенко, З. П. Ковальчук и Г. Д. Святовец), внешнесекреторная функция поджелудочной железы по показателям диастазы и липазы (М. Т. Скородумов), экскреторная функция поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки (Г. Д. Святовец) на 10 поросятах и секреторная функция кишечника по показателям энтерокиназы (А. И. Соколовский). У 13 подопытных поросят вышеуказанные показатели изучены в здоровом состоянии и после искусственно вызванного у них катарального гастроэнтерита. Последний вызывался при помощи введения через фистульную трубку в желудок или в кишечник 5—7% раствора уксусной кислоты, 10% раствора азотнокислого серебра или горячей (65—70°) воды.

У 4-х подопытных поросят после наложения фистул без всякого вмешательства проявились хорошо выраженные расстройства желудочно-кишечного тракта и поэтому искусственно гастроэнтерит у них не вызывался.

Клиническая картина у всех больных поросят отличалась отсутствием или понижением аппетита, часто рвотой, вялостью и иногда поносом. Температура, пульс и дыхание в большинстве случаев колебались в пределах нормы и только у 3-х больных поросят с осложнениями в виде очагового перитонита (№ 5), абсцессов на серозной оболочке желудка, в печени и поджелудочной железе (№ 6) и некроза небольшого участка стенки двенадцатиперстной кишки (№ 7) эти показатели превышали цифры здоровых животных.

Изучение секреторной функции желудка производилось по общепринятой в клинике методике. Определялось наличие и количество общей кислотности, свободной и связанной соляной кислоты, а также переваривающая сила желудочного сока по методу Н. П. Пятницкого. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы — активность диастазы и липазы — определялись: первая по методу Вольгемута, а вторая по методу Бонди.

Экскреторная функция желудка и поджелудочной железы, а также двенадцатиперстной кишки изучалась по методу хромоскопии при помощи краски нейтральрот, или реже конгорот, и методом нагрузок мочевиной. В последнем случае определялся азот мочевины уреазным методом по Братковскому и Конторович. Экскреторная функция поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки изучалась и методом нагрузки молочнокислым кальцием. Кальций определялся по методу де-Ваардта.

Для определения краски нейтральрот и азота мочевины использовался концентрационный колориметр типа КОЛ-1 М.

Энтерокиназа определялась по времени и степени переваривания 0,5 грамма отмытого фибрина крови в 10 мл кишечного сока без прибавления и с прибавлением к последнему 50 мг сухого трипсиногена, приготовленного (А. И. Соколовским) из панкреатических желез крупного рогатого скота. Обычно наблюдения проводились утром натощак и через разные промежутки времени (10—40 минут, 1—3 часа) после пробного раздражителя или введения в качестве нагрузки краски, мочевины и кальция. Лучшими пробными раздражителями оказались: 5% раствор спирта (40-—50 мл), 100 мл молока и 100 граммов пшеничных сухарей, размоченных в небольшом количестве воды, а для сока поджелудочной железы, кроме того, и 0,5% раствор соляной кислоты (40—50 мл).

Все вышеуказанные наблюдения часто проводились на одних и тех же поросятах и в одно и то же время. Это дало нам воз-

можность сравнить полученные результаты, учитывая индивидуальные особенности животных.

Нами установлено, что у поросят при экспериментальном и спонтанно возникшем катаральном гастроэнтерите наблюдаются значительные нарушения секреторной и экскреторной функций и переваривающей силы желудочного сока, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки. При благоприятном течении болезни эти нарушенные функции желудка, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки постепенно восстанавливаются, а при повторном воздействии на них теми же факторами (5% раствор уксусной кислоты, 10% раствор азотнокислого серебра, горячая вода) восстановленные функции их вновь нарушаются.

Так, в начале заболевания секреторная функция желудка резко угнетается. В это время свободная соляная кислота в желудочном содержимом отсутствует или она так же, как и связанная соляная кислота и общая кислотность имеется лишь в небольшом количестве.

Через 3—8 дней после первичного или вторичного возникновения заболевания секреторная функция желудка постепенно восстанавливается до нормальных показателей.

Переваривающая сила желудочного содержимого снижается и восстанавливается соответственно кислотности желудочного содержимого. Обычно при отсутствии или наличии в небольшом количестве свободной соляной кислоты уменьшается и переваривающая сила желудочного содержимого, а при высоких показателях свободной соляной кислоты переваривающая сила последнего соответственно повышается.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы, судя по показателям ферментов липазы и особенно диастазы, в начале заболевания также значительно угнетается. Нередко, особенно на высоте заболевания, диастаза в крови, поджелудочном соке и в содержимом двенадцатиперстной кишки отсутствует. Липаза в поджелудочном соке у здоровых и больных поросят отсутствует, а активность ее в содержимом двенадцатиперстной кишки и крови, хорошо выраженная у здоровых поросят, часто уменьшается при катаральном гастроэнтерите.

В процессе развития болезни между показаниями диастазы в соке поджелудочной железы и в содержимом двенадцатиперстной кишки, с одной стороны, и показателями желудочного содержимого, с другой, существует взаимовыраженная связь, заключающаяся в том, что при пониженных показателях активности диастазы увеличивается кислотность желудочного содержимого за счет, главным образом, свободной и связанной соляной кислоты. При пониженных же показателях кислотности желудочного содержимого заметно выражается активность диастазы. С улучшением состояния больного животного показатели кислотности желудочного содержимого и диастазы в поджелу-

дочном соке и в содержимом двенадцатиперстной кишки восстанавливаются до нормальных цифр или значительно увеличиваются (график 1).

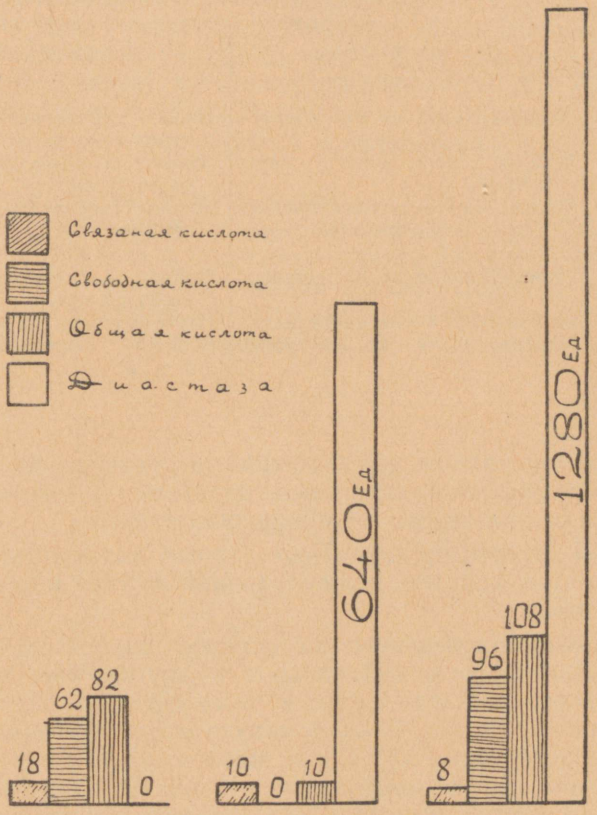


График 1. Показатели содержимого желудка и диастазы поджелудочной железы поросенка № 1.

Изменения энтерокиназы также находятся в зависимости от выраженности катарального гастроэнтерита. В начале заболевания или в стадии выздоровления обнаруживалось ускорение переваривания фибрина в кишечном содержимом подопытных животных. Особенно заметно ускорение переваривания фибрина после добавки к содержимому двенадцатиперстной кишки сухого трипсиногена. В стадии значительно выраженного катарального гастроэнтерита переваривание фибрина задерживается или совсем не наступает (таблица).

Между показателями энтерокиназы и ферментом липазы существует связь, выражающаяся в том, что при ускорении переваривания фибрина увеличивается и активность липазы, а при

Таблица

Переваривание фибрина при гастроэнтерите

Дата, № опыта	Время переваривания навески фибрина	
	Без трипсиногена	С трипсиногеном
30 XII № 6	Переваривание не наступило	Вялое переваривание только через 4 часа.
5 I № 7	Фибрин переварился через 8 часов Остатки корма не переварились	Фибрин и корм переварились через 3 часа Полное переваривание через
№ 8	Полное переваривание через 4 часа	30 минут
8 I № 9	Переваривание не наступило	Фибрин и корм переварились через 65 мин.
№ 10	Переваривание не наступило	Переваривание не наступило
№ 11	Переваривание не наступило	Фибрин переварился через 2 ч. 10 м.

замедлении или полном прекращении переваривания фибрина заметно уменьшается и активность диастазы. В некоторых случаях при этом она совсем на обнаруживается.

Большой интерес представляют данные, касающиеся экскреторной функции желудка, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

Наблюдения, проведенные на здоровых поросятах, показали, что экскреция краски нейтральрот и других красок желудком происходит не всегда в одно и то же время, но все же видно, что она начинается на 15—20-й минуте после внутримышечного введения краски (0,002 мг на 1 кг живого веса). На 40-й минуте она достигает своего максимума и заканчивается через 90—120 минут, а иногда и позже. При катаральном гастроэнтерите экскреция краски значительно или полностью угнетается. Экскреция желудком азота мочевины увеличивается, особенно после внутримышечного введения мочевины в дозе 0,002 г на 1 кг живого веса. Количество азота мочевины в содержимом желудка после ее введения у здоровых животных равно 18—24 мг%, а у больных — 30—48 мг%.

Что касается экскреторной функции поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, то наблюдения (аспирант Г. Д. Святовец) показали, что у здоровых поросят после внутримышечного введения краски нейтральрот она появляется в панкреатическом соке на 14—20-й минуте. Своего максимума (0,5—2 мг%) она достигает на 25—35 минуте. В содержимом двенадцатиперстной кишки концентрация краски в это время достигает 15—18 мг%, а заканчивается экскреция краски через 90—120—180 минут после ее введения.

При катаральном гастроэнтерите экскреция краски поджелудочной железой значительно запаздывает и резко уменьшается или полностью прекращается.

Экскреция азота мочевины поджелудочной железой у здоровых поросят ясно выражена. Количество азота мочевины колеблется у них в пределах 16—21 мг%. Через 30 минут и более (в течение 2-х часов) после внутримышечного введения азота мочевины — в дозе 0,002—0,003 г на 1 кг живого веса — экскреция азота мочевины повышается и колеблется в пределах 25—30 мг%.

При катаральном гастроэнтерите экскреция азота мочевины еще больше увеличивается, особенно после внутримышечного введения ее, достигая в последнем случае 34—35 мг%. Экскреция мочевины двенадцатиперстной кишкой подобна экскреции поджелудочной железой, но выражена значительно ярче — особенно у больных животных (график 2).

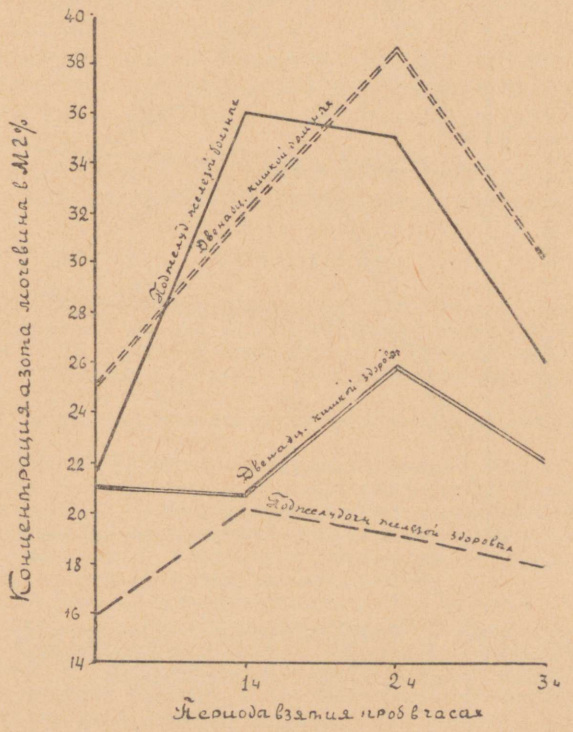


График 2. Экскреция азота мочевины поджелудочной железой и двенадцатиперстной кишкой у здоровых и больных гастроэнтеритом поросят.

Установлено также, что с соком поджелудочной железы у здоровых поросят выделяется и кальций (2—6 мг%). Лучше это заметно после внутримышечного введения молочнокислого кальция в дозе 0,003—0,004 мг на 1 кг живого веса. Количество кальция в таких случаях колеблется в пределах 4—6 мг%. При выраженном катаральном гастроэнтерите количество кальция увеличивается до 7 мг%.

Экскреция кальция двенадцатиперстной кишкой подобна таковой же поджелудочной железой, но она выражена значительно яснее (график 3).

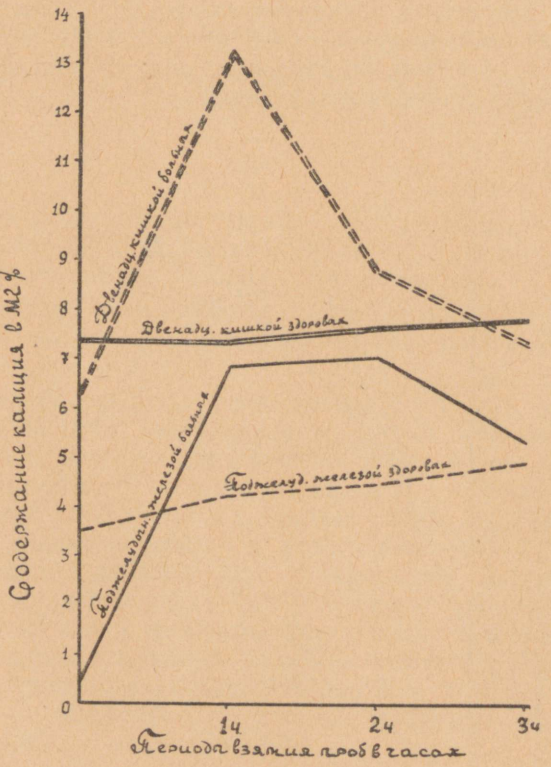


График 3. Экскреция кальция поджелудочной железой и двенадцатиперстной кишкой у здоровых и больных гастроэнтеритом поросят.

В процессе выполнения работы отмечено, что при катаральном гастроэнтерите pH содержимого двенадцатиперстной кишки равен 6—7—8, вместо 5—5,5 у здоровых поросят.

Выводы

1. При экспериментально вызванном и спонтанном катаральном гастроэнтерите у поросят 2—4—5-месячного возраста значительно угнетается секреторная и экскреторная функции желудка, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

2. В процессе развития катарального гастроэнтерита отмечается взаимная связь секреторной функции желудка и поджелудочной железы, заключающаяся в том, что при пониженных показателях кислотности и переваривающей силы желудочного содержимого заметно повышается активность диастазы в поджелудочном соке и в содержимом двенадцатиперстной кишки, а при пониженных показателях активности последней заметно увеличивается кислотность и переваривающая сила желудочного содержимого.

3. Наряду с нарушениями секреторной функции желудка, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки при катаральном гастроэнтерите, судя по экскреции краски нейтральрот и др., азота мочевины и отчасти кальция, значительно нарушается экскреторная функция их.

4. При выздоровлении больных поросят постепенно у них восстанавливаются и нарушенные секреторные, и экскреторные функции желудка, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

Полученные данные могут быть положены в основу лечения и профилактики катарального гастроэнтерита поросят.

ЛИТЕРАТУРА

Борин Я. В. Хронические гастриты и нарушения при них функций желудка и поджелудочной железы. Докторская диссертация, 1949 г.

Джалалов А. Д. Функциональное состояние поджелудочной железы при патологии кишечника. Журнал «За социалистическое здравоохранение Узбекистана», № 4, 1956 г.

Жеребцов П. И. Экскреторные процессы в желудочно-кишечном канале., 1957 г.

Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы, 1951 г.

Квасницкий А. В. Физиология пищеварения у свиней. Сельхозгиз, 1951 г.

Мелашкевич Г. Ф. О функциональной связи изменений активности амилазы крови и внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. Тезисы докладов в Институте физиологии им. И. П. Павлова 28 июня — 2 июля 1957 г.

Павлов И. П. Полное собрание сочинений. Том II, кн. 1.

Синещеков А. Д. Секреторная деятельность поджелудочной железы у свиней. Физиологический журнал СССР, в. 7, т. XXVII, 1939 г.

Скородумов М. Т. О внешнесекреторной функции поджелудочной железы у здоровых лошадей и при некоторых заболеваниях пищеварительного аппарата. Научные записки Белоцерковского с.-х. института, т. IV, 1956 г.

Ярослав С. Ю., Вайнштейн. Об экскреторной функции поджелудочной железы, 1941 г.

Ярослав С. Ю. Материалы к изучению функции поджелудочной железы, 1948 г.

ОТЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ СВИНЕЙ

Профессор, докт. вет. наук А. М. Растегаева

Ленинградский научно-исследовательский ветеринарный институт

Среди болезней свиней отъемного возраста одной из самых интересных является отечная болезнь. Если 15—20 лет тому назад это было редкое заболевание, известное только на Британских островах, то за последнее десятилетие оно распространилось на большинство стран мира с развитым свиноводством и для некоторых имеет большое экономическое значение.

С 1953 г. вспышки отечной болезни начали регистрировать в ряде областей и нашего Союза. И хотя в последние 2—3 года процент заболеваемости отечной болезнью значительно снизился, все же и теперь она еще остается одной из серьезных болезней поросят отъемного возраста, мешающей успешному развитию свиноводства.

Наиболее характерными чертами заболевания являются: а) возрастные отличия — поражаются преимущественно поросята отъемного возраста, б) различная восприимчивость даже одного и того же возраста, в) чрезвычайная быстрота течения как отдельных случаев болезни, так и целых вспышек.

Заболевание может ограничиваться единичными случаями или оно охватывает до 40—60% всех имеющихся в хозяйстве поросят. Летальность при нем достигает 90—95%. Встречается отечная болезнь при различных условиях содержания и кормления, но чаще появление ее связано с неполноценным кормлением или с антисанитарным состоянием свинарников. Предрасполагающими факторами к развитию заболевания служат также различные изменения в кормовом рационе и содержании, помещения, перевод в другое хозяйство, кастрация, вынужденные прививки и особенно изменения, связанные с отъемом.

Клиническую основу заболевания составляет группа нервных явлений (шаткость походки, парезы, параличи, судороги, круговые движения), а также отеки век, лба, подчелюстной области и реже других частей тела.

Отеки — наиболее частый признак, обнаруживаемый клинически и при вскрытии. Из отеков внутренних органов наиболее частыми и типичными являются отек брыжейки большой ободочной кишки и отек стенки желудка (обычно в кардиальной части).

Относительно причины отечной болезни высказывались различные гипотезы. Основные из них: 1 — инфекция вирусная или бактериальная; 2— кормовая аллергия; 3 — авитаминоз; 4 — неправильности кормления и содержания; 5 — бактериальная интоксикация.

Наши исследования по изучению этиологии отечной болезни были начаты в 1956 г. Они были вызваны появлением частых вспышек этого заболевания в ряде областей Союза, в частности в северо-западной зоне.

В то время заболевание не было еще диагностировано и мнения относительно природы его были самые разноречивые (тешенская болезнь, новая вирусная инфекция, листериоз, отравление госсиполом и т. д.).

Изучение было начато с проверки различного рода предположений и в первую очередь предположения о том, что это инфекция. Искали мы и вирусную и бактериальную инфекцию. Вирусологические опыты ставили непосредственно на поросятах. Однако доказать наличие вирусной или специфической бактериальной инфекции нам не удалось.

Это обстоятельство побудило в дальнейшем изменить направление работы и подойти к нему с другой стороны, а именно: с точки зрения отравления организма бактериальными токсинами, вырабатываемыми в кишечнике определенными микробами. Такого рода предположение относительно этиологии отечной болезни имелось в то время и в литературе, хотя со стороны еще очень немногих исследователей. Впервые такую точку зрения высказал Тимони в 1950 г., который, изучая этиологию отечной болезни с различных точек зрения, у части опытных поросят воспроизвел заболевание, очень сходное с естественным, когда вводил в вену надосадочную жидкость, полученную после центрифугирования содержимого кишечника больных животных. Его опыты показали, что отечная болезнь, возможно, является кишечной токсемией, сходной по характеру с энтеротоксемией овец.

Позже, в 1955 г., Грегори в поисках в кишечнике токсигенных микробов произвел бактериологическое обследование содержимого кишечника 14 поросят, павших от отечной болезни. Его внимание привлекла бета-гемолитическая кишечная палочка, которая в большом количестве выросла из всех проб, причем во многих пробах она оказалась почти в чистой культуре.

Вводя здоровым поросятам выделенную культуру или токсины, приготовленные из нее, в части случаев автор воспроизвел типичный синдром отечной болезни с летальным исходом.

Наша работа в этом направлении была начата с того, что при вскрытии и бактериологическом обследовании трупов поросят, павших от отечной болезни, кроме обычно принятых посевов, мы делали еще дополнительные посевы из тонкого отдела кишечника. Таким путем удалось установить, что при отечной болезни из кишечника больных постоянно и в большом количестве, а нередко и в чистой культуре, выделяется бета-гемолитическая разновидность кишечной палочки (исследовано около 100 трупов). Такая же культура очень часто выделялась из мезентериальных лимфатических узлов, а в отдельных случаях, кроме того, из сердца и различных перенхиматозных органов.

Дальнейшие исследования показали, что бета-гемолитические штаммы кишечной палочки не являются обычными обитателями кишечника поросят, так как при аналогичных посевах от контрольной группы поросят (здоровых или павших от других заболеваний) они выделялись редко и обычно в небольшом количестве (исследовано 184 трупа).

Поэтому казалось целесообразным заняться детальным изучением выделенных культур и выяснением их роли в этиопатогенезе отечной болезни.

К этому побуждал, кроме того, и большой фактический материал, накопившийся в литературе и подтверждающий наблюдения, сделанные еще в конце прошлого века, о том, что кишечная палочка может служить причиной целого ряда заболеваний людей и животных, причем не только спорадических случаев, но и массовых вспышек, особенно среди молодняка. Сюда относятся колибациллезы различных животных, в первую очередь телят, гранулематозы птиц; имеется довольно большая литература о колибациллярных маститах крупного рогатого скота, контагиозных колиэнтеритах детей раннего возраста и др.

Следует отметить также, что в последние годы представления о кишечной палочке как патогенном факторе существенно изменились. В отличие от прежних представлений, когда думали, что любая кишечная палочка может при определенных условиях приобрести в организме патогенные свойства и стать причиной патологического процесса — сейчас общее признание получила другая точка зрения, а именно: что только немногие и определенные расы обладают способностью вызывать заболевание. Эти расы составляют особую и при том очень незначительную группу среди многочисленных видов бактерий-сапрофитов, относящихся к роду эшерихиа и заселяющих кишечник здоровых людей и животных, являясь его нормальной микрофлорой.

Термин энтеропатогенные кишечные палочки, принятый в последнее время в литературе, отграничивает патогенные кишечные палочки от обычных сапрофитирующих в кишечнике и подчеркивает существующие между ними различия.

Дифференциация патогенных рас кишечной палочки от сапрофитных основана на комплексе ряда признаков, из которых

наиболее важное значение имеют серологические особенности. Установлено, что обычные кишечные палочки отличаются большим серологическим разнообразием и пестротой, доходящей до индивидуальности, т. е. культура агглютинируется только гомологичной сывороткой. В кишечнике даже одного и того же здорового человека или животного одновременно могут быть обнаружены различные, полностью обособленные друг от друга серологические типы, которых имеется бесчисленное множество среди сапрофитных видов кишечной палочки. В отличие от этого патогенные расы кишечных палочек принадлежат к ограниченному числу серологических типов и их можно объединить в определенные группы; так, при колиэнтеритах детей раннего возраста наиболее частыми возбудителями, вызывающими эпидемические вспышки, обычно являются 4 группы.

В изучении серологии кишечных палочек существенное значение имели исследования Кауфмана (1947 г.), показавшие, что антигенный комплекс кишечной палочки включает 3 антигена: соматический «О» антиген, жгутиковый «Н» и группу «К» антигенов, объединяющих 3 антигена, различающихся по расположению в клетке и терморезистентности (L, B и A).

Если в культуре присутствует один из «К» антигенов, то такая культура в живом состоянии не агглютинируется гомологичной «О» сывороткой (т. е. полученной путем иммунизации кроликов убитыми кипячением бактериями). Но если «К» антиген разрушить соответствующей температурой, то неагглютинабильность исчезает, и культура начинает хорошо агглютинироваться. По «О» неагглютинабильности культур определяют наличие в них «К» антигена. Для патогенных типов характерно присутствие «К» антигена (B).

Учитывая вышеизложенное, нами уделялась большая доля внимания серологическому изучению выделенных культур. Для серологического исследования были приготовлены на кроликах агглютинирующие сыворотки. В качестве антигена для иммунизации кроликов использовались как живые культуры, так и убитые кипячением, т. е. готовые «О» сыворотки. Штаммы для приготовления агглютинирующих сывороток были получены при характерных вспышках отечной болезни из различных хозяйств Ленинградской, Новгородской, Псковской, Ярославской и Вильнюсской областей. Полученные сыворотки в первую очередь были проверены с гомологичными штаммами, а затем в опытах перекрестной агглютинации и адсорбции агглютининов с гетерологичными. Они имели целью выяснить, насколько вяляются однородными в серологическом отношении культуры, выделенные при отечной болезни из различных отдаленных друг от друга и ничем несвязанных между собою хозяйств.

Полученные данные позволили разделить сыворотки на три типа, причем из 8 культур 6 объединялись одной сывороткой.

Эта сыворотка, условно обозначенная нами первым типом, в дальнейшем была использована в качестве типовой для агглютинации всех культур, имевшихся в нашем распоряжении и выделенных как при отечной болезни (82 штамма), так и при неотечной (184 штамма).

Результаты агглютинации, полученные с культурами, выделенными при отечной болезни, указывали на глубокие серологические различия между первой и второй группами, представляя между собой резкий контраст. В то время как среди штаммов, выделенных при отечной болезни, преобладающее большинство агглютинировалось сывороткой первого типа, среди же культур, выделенных не при отечной болезни, агглютинирующихся оказалось лишь несколько штаммов.

Серологическому изучению культур, выделяемых при отечной болезни, в последние годы большое внимание уделяют и зарубежные исследователи, анализируя их по «О» и «ОК» сывороткам. По их данным, отечная болезнь связана лишь с определенными серотипами кишечной палочки, которые являются специфическими для нее, причем в большинстве случаев выделяются только 2 серотипа, которые оказались одинаковыми в различных странах.

Другое направление работы заключалось в изучении вирулентных и, главное, токсических свойств культур, выделенных при отечной болезни. Опытами на белых мышах было установлено, что среди культур, выделенных при отечной болезни, многие свежевыделенные штаммы вызывали параличи и гибель мышей уже через 4—5 часов после внутрибрюшинного введения бульонной культуры, предварительно отцентрифугированной до полной прозрачности. Но при повторных пересевах культур способность к образованию токсинов становилась непостоянной и иногда быстро утрачивалась.

На поросятах сначала был поставлен опыт с живыми культурами, которые были введены 17-ти поросятам в вену или в брюшную полость. Среди них заболело и пало 6. У одного из них, заболевшего через 4 дня после заражения, наблюдались клинические и патологоанатомические признаки, характерные для отечной болезни, у пяти других поросят смерть наступила в течение 8—15 часов после введения культуры. При вскрытии у них обнаружены изменения, сходные с описанными при интоксикациях.

Более постоянные и показательные результаты были получены в опытах с введением в вену токсических веществ из кишечной палочки. Токсические вещества в основном готовили путем повторного замораживания и оттаивания культур (по Грассе).

В 1957 г. опыт с токсинами был поставлен на 31 поросенке. Из них 23 получили экстракт из культур, выделенных при отечной болезни. Среди них заболело и пало 12, а 11 остались живы.

Из 9-ти поросят, обработанных экстрактом, полученным таким же способом, но из культур от здоровых поросят, не пал ни один.

Вскоре после инокуляции у всех поросят наблюдали шоковые явления: слабость, одышку, понос и рвоту. Но при введении экстрактов из культур от здоровых поросят эти явления постепенно проходили, и на другой день они казались уже здоровыми — хорошо ели и в дальнейшем хорошо росли. В то же время инъекция экстрактов из культур, выделенных при отечной болезни, чаще вызывала смерть животных, которая наступала в течение 7—24 часов. У некоторых поросят заболевание наступало только на другой день после введения экстракта. Тогда казавшиеся на вид здоровыми поросята неожиданно падали на землю, периодически громко взвизгивали, затем у них появились судороги, параличи, плавательные движения. При вскрытии у части поросят были обнаружены изменения, наблюдаемые при отечной болезни.

В 1958 г. с токсинами было поставлено два опыта: один весною на 20-ти поросятах, а другой осенью на шести. Из-за отсутствия свежевыделенных штаммов для опытов весною была использована культура, выделенная около года тому назад. Результаты этого опыта оказались неопределенными. Большинство поросят остались живы. Совершенно другое получилось в опыте, поставленном осенью со свежевыделенным штаммом, относящимся к серотипу, наиболее часто обнаруживаемому нами при отечной болезни. В этом опыте из 4-х поросят пали все четыре, несмотря на то, что дозы для них были взяты значительно меньше, чем в первом опыте. Кстати следует указать, что одновременно с 4-мя поросятами два были обработаны тем же экстрактом, но предварительно прогретым при 70° в течение 15 минут. Оба поросенка не заболели. Эти данные, указывая на термолабильность этих токсинов, вызывают сомнения в их принадлежности к эндотоксинам, хотя они и были приготовлены по методу, принятому для извлечения эндотоксинов.

Очень возможно, что по своей природе они все-таки относились к экзотоксинам, но прочно связанным с микробной клеткой, подобно экзотоксину дизентерийной палочки Шига.

С этой точки зрения особого внимания заслуживают те опыты, в которых поросята заболели при резко выраженных симптомах со стороны нервной системы, неожиданно наступивших спустя уже сутки или около этого после введения экстрактов и когда поросята казались вполне оправившимися от шоковых явлений, имели нормальный вид и хороший аппетит.

Результаты опытов, полученные на поросятах, как мне кажется, могут служить достаточным основанием для того, чтобы сказать, что штаммы кишечной палочки, выделяемые при отечной болезни, образуют токсины и что при помощи этих токсинов нам удалось в части случаев вызвать заболевание у здоровых поросят, сходное по клинической и патанатомической кар-

тине с естественным. Однако, условия токсинообразования у этих штаммов вне организма остались неизученными, чем, по-видимому, и объясняются те непостоянные и пестрые результаты, которые получены на поросятах.

Таков путь, проделанный нами при изучении этиологии отечной болезни. Как видно из изложенного, он состоял в основном в изучении этого вопроса с точки зрения специфической интоксикации из кишечника, оказался довольно сложным, но, как мне думается, привел к определенным результатам, которые с учетом данных и других исследователей дают право сделась заключение о том, что вопрос о связи отечной болезни с определенными серотипами гемолитических штаммов кишечной палочки можно считать принципиально разрешенным.

Независимо от нас и друг от друга к такому же заключению пришли и многие зарубежные исследователи, работавшие в последние годы по этому вопросу (Грегори, Тимони, Сойка, Эрскин и Ллойд, Гиттер, Киншон и Анри, Гесс, Целлер, Келлен и др.). Придерживаясь данной концепции, Грегори считает наиболее продходящим названием для отечной болезни «токсемия эшерихиа коли», а Киншон и Анри «энтеробациллярный синдром поросят».

Установление связи этиопатогенеза отечной болезни с определенными расами кишечной палочки открывает перспективы для бактериологической и особенно серологической диагностики отечной болезни, а также для разработки и испытания при ней биопрепаратов.

Но это лишь одна сторона дела. Имеется еще много других вопросов, которые остаются до сих пор невыясненными. Отечная болезнь по существу является комплексным заболеванием. Она развивается лишь при сочетании определенных условий и микробного фактора. Большую роль при этом играет реактивность организма, его иммунологическое состояние. Некоторые иностранные исследователи в самое последнее время связывают патогенез отечной болезни с особым состоянием в данное время организма, которое определяют термином «стресс» — напряжение.

Что касается лечения отечной болезни, то применяли массу различных препаратов и методов лечения; из них следует отметить прежде всего сернокислую магнезию, которую англичане долгое время считали чуть ли не единственным полезным средством как в лечебном, так и особенно в профилактическом отношении при отечной болезни. Кроме того, положительные отзывы некоторые исследователи и практические работники дают относительно сульфамидных препаратов, антибиотиков, витаминов, особенно вит. B_1 и др.

Другие рекомендуют эндокринные препараты — кортизон, гидрокортизон, адренокортикотропный гормон, которые в на-

стоящее время применяют с успехом при многих болезнях человека и животных.

Последняя новость — это сообщение, сделанное недавно Гоудж о большом и удачном опыте лечения отечной болезни ацетазоламиднатрием, который авторы применяли парентерально в растворе 1 г на 1 литр дистиллированной воды в количестве 2—5 мл на 400 г живого веса. Таким образом авторы лечили 144 поросенка с отечной болезнью, из которых выздоровело 125 голов, т. е. 86,8%. Среди них 20 поросят были с очень тяжелыми формами болезни, от которых они не ожидали выздоровления.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОТЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ ГЕМАМИНОМ

Т. И. Коплус

Эстонский научно-исследовательский институт животноводства и ветеринарии

Отечная болезнь свиней была впервые зарегистрирована в ЭССР в 1956 г. в виде спорадических вспышек. В 1958 году в более широком масштабе болезнь была обнаружена в районе Тапа с июля месяца до октября, где заболело более 100 поросят 2—4-месячного возраста.

Условия содержания в хозяйстве были удовлетворительные. В корм поросята получали много казеинной воды, снятого молока и молочного порошка. Больных поросят лечили различными средствами: держали на голодной диэте, вводили spiritus vini интрамускулярно, затем стрептомицин и сердечные средства.

В 1958 году впервые для лечения отечной болезни в виде опыта применили препарат гемамин, изготовленный в ветбаклаборатории Эстонского научно-исследовательского института животноводства и ветеринарии.

Препарат гемамин предназначен для лечения болезней недостаточности. Он содержит гидролизаты крови свиньи и печени рогатого скота, где белковая часть гидролизирована до аминокислот, кроме того, он содержит другие составные части крови и печени, как-то: различные соли, минеральные вещества и выдерживающие нагревание витамины.

Мысль изготовить препарат возникла в связи с полученными результатами при прибавлении гидролизатов к бактериологическим питательным средам при выращивании микробов. В результате добавления гидролизатов крови или печени к средам рост микробов *E. coli, Salmonella, Lactobacillus* и других был почти в два раза больше, чем на предвиденной для данного микроба среде. Гидролизаты содействовали росту микробов своими аминокислотами и другими факторами.

Состав печени и крови исследован биохимически. Известны их аминокислоты, соли, минеральные вещества и витамины.

Учитывая состав печени и крови, а также действие гидролизатов на рост микробов, мы сделали попытку изготовить препарат, который при парентеральном введении в организм оказывал бы лечебное действие при некоторых болезнях недостаточности и содействовал бы привесу животных.

Вначале готовили препарат из гидролизата крови. Впоследствии его дополнили гидролизатом печени, чтобы увеличить содержание в препарате витаминов и других факторов роста.

Из литературы известно значение аминокислот для жизни и роста организма. Исследованы синтез аминокислот из пищевых аминокислот и действие на организм при недостаточности одной или другой аминокислоты, исследованы действие аминокислот на эффективность использования пищи. Известно, что отсутствие в рационе одной «жизненно необходимой» аминокислоты оказывает такое же влияние, как отсутствие белков вообще.

Из вышесказанного можно заключить, что введение гемамина как белка, гидролизированного до аминокислот, дает организму (как сложной биохимической лаборатории) элементы, необходимые для физиологических функций. При интраперитонеальном введении его резорбция особенно быстра.

Гемамин как комплекс низкомолекулярных соединений не является антигеном и поэтому не сенсибилизирует организм, так как аминокислоты не антигены, что показал и проведенный опыт с гемамином на анафилаксию у морских свинок.

Гемамин содержит кобаламин или витамин B_{12} в количестве 0,012 микрограмма в 1 мл.

Из аминокислот в гемамине определен колориметрически триптофан, содержание которого в 1 мл равно приблизительно 0,377 миллиграмма. Так как ветбаклаборатория не имеет аппаратуры для определения аминокислот и нет соответствующего опыта, то поэтому другие аминокислоты гемамина и прочие элементы не определялись. Геманин не содержит также пептона.

Для выяснения действия гемамина на привес проведены опыты с морскими свинками. При интрамускулярном введении гемамина в дозах 0,1—0,2 мл два раза в неделю в продолжение 1 месяца получено привеса на 23,8% больше, чем у контрольных морских свинок.

При интраперитонеальном введении геманина с 5-дневными промежутками в продолжение 1 месяца опытные морские свинки прибавились в весе на 31,4% больше контрольных.

В хозяйствах гемамин вводили интраперитонеально плохо развивающимся поросятам (недостаточная молочность матери, желудочно-кишечные расстройства и т. д.). Поросята поправились после 1—3 введений препарата и догоняли в весе своих ровесников (данные ветврачей, которые употребляли гемамин соответственно инструкции).

Предварительные данные при лечении гемамином отечной болезни в 1958 году дали обнадеживающие результаты. В райо-

не Тапа при лечении 110 поросят, которым вводили интраперитонеально 3 дня подряд 5—10 мл гемамина, получили 89% выздоровлений, из профилактически обработанных 82 поросят заболело 7,31%. В том же районе до употребления препарата, падеж был большой. При лечении, помимо гемамина, вводили еще интрамускулярно винный спирт в количестве 2—3 мл. Введение одного спирта не давало результатов.

В 1959 году в июне месяце в районе Тапа при лечении гемамином 27 поросят с отечной болезнью выздоровело 25, лечение дувх поросят запоздало. Гемамин вводили интраперитонеально раз в день в дозе 10 мл вместе со стрептомицином в продолжение 2—3 дней. Введение только одного стрептомицина не давало результатов.

Опыты с гемамином при отечной болезни продолжаются. Кроме района Тапа, гемамин употребляли при отечной болезни в 1959 году в ветучастках Вяйке-Маарья, Вооре, ветлечебнице Раквере, районе Рапла и в других районах, где также получены положительные результаты.

Гемамин изготовлен и применен для лечения свиней в 1958 году в количестве 20 литров, в 1959 году — 40 литров.

Из полученных результатов лечения отечной болезни в 1958/59 г. видно, что при одновременном введении гемамина со спиртом или стрептомицином из 129 подвергнутых лечению поросят выздоровело 113, что является неплохим результатом, так как от отечной болезни, по данным литературы и практики, погибает 80—98% от общего числа заболевших.

Вводя жизненно важные аминокислоты, витамин B_{12} и другие факторы роста с препаратом гемамин, организм в состоянии противодействовать вредным началам болезни.

ВАЖНЕЙШИЕ ПАРАЗИТЫ СВИНЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Профессор, докт. вет. наук В. Ридала

Эстонская сельскохозяйственная академия

По результатам вскрытий и исследований кала, проведенных на кафедре патологической анатомии и паразитологии ЭСХА на протяжении десятка лет, выясняется, что в Эстонской ССР у свиней наблюдается целый ряд паразитов, в том числе особенно часто паразиты кишечного тракта.

Как видно из таблицы 1, за последние десять лет (1949—1958) мы исследовали: 1727 трупов свиней, из которых кишечные паразиты имелись у 1124 (65%) свиней; кишечники и другие органы от 337 забитых или павших свиней, из которых у 136 (40%) наблюдались кишечные паразиты; 8625 анализов кала живых свиней, из которых в 8067 (97%) пробах наблюдались кишечные паразиты.

В результате анализа материалов (трупы, кишечники, другие органы и каловые пробы) 10 689 свиней (таблица 2), исследованных в последние десять лет, оказалось, что в 9327 (87%) случаях наблюдались кишечные паразиты следующих видов и частоты:

1) *Strongyloides suis* (Pagenstecher, 1865)	в 6579	случаях	(71%),
2) *Oesophagostomum dentatum* (Rudolphi, 1803)	в 4609	„	(49%),
3) *Eimeria debliecki* (Douwes, 1921)	в 4031	„	(43%),
4) *Ascaris suum* (Göze, 1782)	в 2430	„	(26%),
5) *Trichocephalus suis* (Schrank, 1788)	в 1039	„	(11%),
6) *Balantidium coli* (Malmsten, 1857)	в 808	„	(9%),

Полученные данные показывают, что в Эстонской ССР инвазии кишечными паразитами у свиней имеют довольно интенсивное распространение, особенно стронгилоидоз, эзофагостомоз, эймериоз и аскаридоз. При этом у одной и той же свиньи часто наблюдается одновременно инвазия несколькими видами паразитов. В исследованных каловых пробах мы нашли до 57 разных комбинаций кишечных паразитов.

Таблица 1

Материалы проведенных исследований по годам

Годы	Трупы			Кишки и другие органы			Пробы кала живых свиней		
	Общее число исследований	Паразиты кишечника		Общее число исследований	Паразиты кишечника		Общее число исследований	Паразиты кишечника	
		обнаружено случаев	%		обнаружено случаев	%		обнаружено случаев	%
1949	368	229	62	104	13	12	1796	1701	95
1950	465	333	72	84	39	46	1125	1044	93
1951	296	206	70	75	45	60	784	739	94
1952	125	88	70	25	15	60	668	631	94
1953	59	28	47	22	7	32	751	701	93
1954	56	30	54	11	8	73	913	878	96
1955	132	86	65	7	4	57	789	742	94
1956	79	36	46	4	2	50	611	546	89
1957	80	38	48	3	1	33	615	552	90
1958	67	50	75	2	2	100	573	533	93
Всего	1727	1124	65	337	136	40	8625	8067	94

При сравнении данных настоящих исследований относительно частоты наличия паразитов вообще и наличия отдельных видов паразитов с результатами ранее проведенных нами исследований видно, что частота наличия паразитов вообще, а также частота отдельных видов остались такой же, как и 10—20 лет тому назад. Правда, инвазия *Strongyloides suis* снизилась примерно на 15%, но по частоте наличия этот паразит занимает твердо первое место, за ним следуют *Oesophagostomum dentatum*, *Eimeria debliecki* и др. Из этого следует, что до сих пор проведенная борьба с кишечными паразитами не была достаточно эффективной, видимо, при этом не соблюдались все необходимые меры. В дальнейшем в борьбе с паразитами свиней, особенно с кишечными паразитами, надо уделять больше внимания диагностике инвазионных болезней, придерживаться предписаний по дегельминтизации свиней и необходимым профилактическим мерам, а также проверять результаты лечения.

В последние годы у нас наряду с *Balantidium coli* наблюдается и *Balantidium suis* (Mac Donald, 1922), тогда как раньше этого паразита мы в своих исследованиях не обнаруживали. Кроме *Eimeria debliecki*, у свиней иногда наблюдаются и другие виды кокцидий.

Наиболее часто инвазия кишечными паразитами наблюдалась у свиней в следующих возрастных группах:

Таблица 2

Зараженность свиней кишечными паразитами

Годы	Общее число исследований	Из них обнаружено кишечных паразитов	При положительных случаях обнаружены											
			Strongyloides s.		*Oesophag. dent.*		*Eimeria debl.*		*Ascaris suum*		*Trichoc. suis*		*Balant. coli*	
			число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%
1949	2268	1943	1469	76	915	48	836	43	621	32	103	5	216	11
1950	1674	1416	1096	77	584	41	564	40	311	22	127	9	103	7
1951	1155	990	734	74	444	45	362	37	219	22	80	8	80	8
1952	818	734	555	76	347	47	308	42	209	28	90	12	97	13
1953	832	736	560	76	505	70	331	45	200	27	129	18	47	7
1954	980	916	668	73	580	63	414	45	229	25	120	13	52	6
1955	928	832	529	64	433	52	316	38	148	18	111	13	63	8
1956	694	584	364	62	253	43	314	54	158	27	105	18	28	5
1957	698	591	316	53	240	41	275	46	211	36	88	15	41	7
1958	642	585	288	49	308	53	311	53	124	21	86	15	81	14
Всего	10689	9327	6579	71	4609	49	4031	43	2430	26	1039	11	808	9

а) стронгилоидоз у свиней в возрасте от 1 недели до 4 месяцев;

б) эзофагостомоз в возрасте от 4 месяцев до взрослого возраста;

в) эймериоз у свиней в возрасте от 6 недель до взрослого возраста;

г) аскаридоз в возрасте от 3 до 10 месяцев;

д) балантидиоз в возрасте от 1 недели до 4 месяцев и

е) трихоцефалез в возрасте от 2 до 7 месяцев.

По отношению к временам года наиболее интенсивная инвазия отдельными видами паразитов наблюдалась в следующие сроки:

а) стронгилоидоз в летние месяцы (июнь, июль), а также в зимний период (ноябрь, декабрь);

б) эзофагостомоз главным образом в зимний период (с октября по апрель);

в) аскаридоз в особенности в зимние месяцы (с декабря по апрель);

г) относительно эймериоза, балантидиоза и трихоцефалеза заметных сезонных колебаний не установлено.

Кроме кишечных паразитов, мы довольно часто выявляли у свиней легочных гельминтов. В материале (трупы, кишечники, прочие органы и каловые пробы), исследованном за пять последних лет от 3 942 свиней, мы нашли в 122 случаях (3,1%) легочных червей или их яйца. По данным ветработников Тартуского мясокомбината, эти паразиты наблюдаются у 10% свиней, забиваемых на этом мясокомбинате.

В качестве возбудителя метастронгилеза свиней в Эстонской ССР мы нашли *Metastrongylus elongatus* (Dujardin, 1845) и *Metastrongylus pudendotectus* (Wostokow, 1905). Означенные паразиты наблюдаются отдельно или вместе. Значительно чаще встречается *Metastrongylus elongatus*. А. Кайв и М. Нурмик при исследованиях, проведенных на нашей кафедре, наблюдали у свиней в 28 случаях из 35 только инвазию *Metastrongylus elongatus*, а в 7 случаях была установлена смешанная инвазия этих двух паразитов.

Довольно часто в Эстонской ССР у свиней распространен и цистицерк ленточного червя *Taenia hydatigena* (Pallas, 1766) — *Cysticercus tenuicollis*. По нашим, а также по данным Тартуского мясокомбината до 15% свиней заражены этим цистицерком. *Cysticercus tenuicollis* наблюдается, в первую очередь, на сальнике, но довольно часто мы его находили на или под серозной оболочкой печени, а иногда и хорошо развитым в глубине печеночной ткани.

В нашем материале эхинококкоз наблюдался у свиней в печени и других органах приблизительно в 4% случаев. У свиней, забитых на Тартуском мясокомбинате, число случаев эхинококкоза достигало 7%.

Cysticercus cellulosae — личиночная стадия *Taenia solium* — в настоящее время у свиней в Эстонской ССР наблюдается редко.

Акароз, вызываемый чесоточным клещем *Acarus suis* (Gerlach, 1957), мы наблюдали при вскрытии 5 трупов свиней (1,2%) из 414. Но эту инвазию мы довольно часто диагностировали в свинарниках колхозов и совхозов.

Демодикоз, вызываемый паразитом *Demodex suis* (Csocor, 1879), надблюдался при вскрытии 414 трупов свиней только в 1 (0,2%) случае.

У свинопоголовья колхозов и совхозов мы иногда наблюдали вшей — *Haematopinus suis* (Linne, 1758).

Часто, до 30% случаев, при гистологическом исследовании материала от свиней мы находили в мышцах саркоспоридиев — *Sarcocystis miescheriana* (Kühn, 1865). Большого вреда этот паразит не причиняет, так как вызываемый им воспалительный процесс в мышцах наблюдается очень редко.

В прошлом кишечный паразит *Physocephalus sexalatus* (Molin, 1860) встречался у нас редко, а в последние 20 лет совсем не наблюдался.

Остановимся на рассмотрении патогенеза перечисленных паразитов свиней, чтобы получить представление, какое практическое значение имеет тот или другой из них.

Eimeria debliecki и другие кокцидии свиней, обитая в тонких кишках, проходят две стадии своего развития в эпителии слизистой тонких кишок, повреждая и уничтожая последние, одновременно они создают возможность для попадания микробов в стенку кишечника и другие части организма свиньи. Под действием кокцидий и микробов у поросят в кишечнике обычно развивается катаральное воспаление, которое в более тяжелых случаях может перейти в геморрагическое. Наряду с расстройством пищеварения при воспалении возникает общее тяжелое заболевание, которое при плохих условиях содержания и кормления часто кончается гибелью поросят.

Balantidium coli и *Balantidium suis,* попав в кишечный тракт свиньи, обитают преимущественно в толстых кишках, где они внедряются в кишечную стенку до мышечного слоя и причиняют здесь серьезные повреждения. Вследствие этого в стенке толстых кишок образуются пятнистые кровоизлияния и вначале развивается катаральное воспаление. Вместе с балантидиями в кишечную стенку внедряются также обитающие там микробы. При совместном действии последних и балантидиев в тканях кишечной стенки развивается некроз и в конечном итоге тяжелое дифтероидное воспаление. В связи с последним наступают тяжелые расстройства пищеварения, которые со всосавшимися в кровь продуктами распада и воспаления, токсинами микробов и образовавшимися при пищеварении конечными продуктами обмена

обусловливают быстрое исхудание поросят, тяжелую анемию и часто приводят к их гибели.

У подсвинков аскариды в тонких кишках причиняют механические повреждения и выделяют токсические вещества, раздражающие слизистую кишечника. Эти обстоятельства вызывают в тонких кишках катаральное воспаление, которое при многочисленном наличии аскарид может частично перейти в геморрагическое. Воспалительные продукты распада и выделенные паразитами токсины, всасываясь в кровь, ослабляют и истощают организм свиньи настолько сильно, что в течение трех месяцев у свиней недостает одной трети того привеса, которого достигла бы свободная от аскарид свинья. Если же условия кормления и содержания свиней плохие, то аскаридоз может привести к гибели свиней.

Кроме того, многочисленные аскариды могут вызвать закупорку просвета кишечника. Аскариды могут также проникать в желчный проток и желчные ходы, где они вызывают воспаление, обычно кончающееся смертью.

Лярвы аскарид, проникая в кровеносные сосуды кишечника и мигрируя по кровеносному руслу в легкие, вызывают механические повреждения в кишечной стенке и легочной ткани. При сильной инвазии мигрирующие ларвы могут повредить ткань легких настолько, что развивается пневмония.

Нашими исследованиями выяснено, что стронгилоидесов можно найти у поросят в возрасте нескольких дней. Это может быть обусловлено тем, что личинки стронгилоидесов в тонком отделе кишечника быстро становятся взрослыми. Но нахождение стронгилоидесов у одно-двухдневных поросят можно объяснить также тем, что поросята могут заразиться уже в период эмбрионального развития, так как личинки стронгилоидесов, проникнув в организм свиньи через кожу, могут попасть в зародыш, находящийся в утробе матери.

Вредное влияние стронгилоидесов состоит в первую очередь в том, что личинки, проникая через кожу, вызывают в ней и других тканях повреждения, которые осложняются при содействии занесенных микробов. Таким образом, в коже развивается экзема, а в более тяжелых случаях даже дерматит. Обитая в тонких кишках стронгилоидесы повреждают слизистую кишечника и вследствие этого развивается тяжелая форма катарального воспаления, к чему часто присоединяется катар желудка. Все это вызывает тяжелые расстройства пищеварения. Всасывание в кровь токсических веществ через поврежденную стенку кишечника и нарушение пищеварения обусловливают у поросят и подсвинков общее исхудание и анемию. Всосавшиеся в кровь токсины повреждают печень, сердечную мышцу и почки, довольно часто под их воздействием развивается пневмония. При неудовлетворительных условиях содержания и кормления стронгилои-

доз представляет собою серьезное заболевание, нередко кончающееся гибелью поросят.

Соответственно развитию складывается также вредоносное влияние эзофагостом. Обитающие в кишечной стенке личинки вызывают «узелковую болезнь». При ней в стенке толстых кишок (преимущественно в слизистой) имеются узелки диаметром до 4 мм, в центре которых видно желтое пятнышко. После окончания своего развития в стенке кишечника эзофагостомы выходят в просвет кишечника, и на месте узелков образуются язвочки. Одновременно у свиней в области живота появляются боли, они худеют, не едят, у них наступает понос. Понос может обусловить выхождение личинок из кишечника, и свиньи могут выздороветь, в противном случае у них развивается кишечный эзофагостомоз. Находящиеся в глубине стенки кишок узелки могут открываться через наружный серозный покров кишки, в результате чего развивается перитонит, который обычно кончается смертью.

Признаки кишечного эзофагостомоза в общем сходны с таковыми при аскаридозе.

Трихоцефалюсы своим тонким головным концом внедряются в стенку толстых кишок, причиняя этим механические повреждения, через которые микробы находят благоприятные возможности для проникновения в стенку кишок. Вследствие означенных повреждений в толстых кишках развивается катаральное воспаление, и тем более тяжелое, чем больше имеется паразитов. Продукты распада воспаления и выделяемые паразитами токсины всасываются в кровь и вызывают более или менее тяжелое общее заболевание.

Легочные глисты, обитая в просвете бронхов, повреждают их, вследствие чего вначале развивается катаральный бронхит, который вскоре переходит в гнойный. При тяжелой форме метастронгилеза бронхит осложняется гнойной пневмонией, что ведет к смерти свиньи.

Онкосферы цестоды *Taenia hydatigena* внедряются в стенку кишечника и проникают в кровеносные сосуды, по которым переносятся в печень. В печени личинки некоторое время задерживаются, образуя пузырьки диаметром в несколько миллиметров, а затем начинают миграцию по паренхиме печени, вызывая тяжелые повреждения этого органа и оставляя за собой заполненные кровью извилистые ходы, которые обнаруживаются при вскрытии павших животных. После миграции в печени молодые цистицерки выходят в брюшную полость и прикрепляются к сальнику, брыжейке и брюшине, где достигают до 5 см в диаметре, а иногда и больше.

При массовой инвазии вследствие миграции личинок развивается тяжелый гепатит, заканчивающийся емертью животного. При слабой инвазии поросята переболевают легче, но могут от-

ставать от здоровых в росте и развитии и превратиться в заморышей.

Эхинококкоз является тяжелым гельминтозом, при котором имеет место серьезное механическое повреждение пораженных эхинококками органов. Жидкость эхинококкового пузыря содержит токсические вещества, которые при всасывании в кровь вызывают хроническую интоксикацию организма.

У животных, больных эхинококкозом, обычно наблюдается истощение, задержка развития и резкое снижение всех видов продуктивности.

Чесотка начинается у свиней интенсивным зудом и изменениями кожного покрова в области головы, в частности около глаз и ушей, постепенно распространяющимися на шею и всю поверхность тела. В начальной стадии чесотки на поверхности кожи возникают красные пятна, узелки и пузырьки, вместо которых позднее образуются корочки, толщиной до 1-го сантиметра и более. Вследствие этого щетина выпадает, внешность свиней значительно уродуется.

Кроме изменений кожи, важным симптомом чесотки является сильний зуд, в результате чего животные лишены даже возможности спокойно принимать корм.

У более старых свиней чесотка часто протекает с шелушением, но без зуда и поэтому своевременно не диагностируется. Такие скрыто больные животные являются опасными распространителями инвазии.

Диагностика упомянутых инвазий не представляет особых затруднений. При сильной степени инвазии, в частности паразитами желудочно-кишечного тракта, для диагностики некоторую точку опоры дают клинические признаки. Но всегда самым целесообразным являются корпологические исследования, при помощи которых удается выявить точный видовой состав возбудителей и применять самые эффективные меры борьбы.

Для диагностики большинства легочных и кишечных инвазий применимы все флотационные методы, но самым рациональным из них оказывается метод с насыщенным раствором поваренной соли. Исключением является балантидиоз, для обнаружения возбудителя которого необходимо изготовить нативные мазки из свежего, взятого из прямой кишки кала и исследовать его микроскопически на месте, в свинарнике. Методы обогащения для диагностики балантидиоза непригодны.

Особенно важным мероприятием является ранняя диагностика и терапия инвазионных болезней свиней, благодаря чему удается прервать развитие клинических признаков и предупредить снижение продуктивности и хозяйственной ценности животных, а следовательно, своевременно устранить экономический ущерб. Поэтому свиней необходимо подвергать копрологическим исследованиям уже в раннем возрасте.

Копрологические исследования проводятся у нас главным образом в ветбаклабораториях, но поскольку методика их проведения отличается простотой, то они могут проводиться и участковыми ветврачами при наличии у них микроскопа и центрифуги.

При вскрытии следует обратить особое внимание на обнаружение паразитов кишечника, легочных гельминтов и, в частности, на наличие личиночных форм цестод, которых мы диагностируем главным образом на вскрытиях.

Для установления чесотки необходимо исследовать микроскопически глубокие соскобы кожи, взятые на границе здоровой и измененной кожи. Исследуемый материал лучше мацерировать в 10—15% растворе едкого натрия или калия. Для диагностики демодикоза можно ограничиться исследованием нативного мазка, изготовленного из содержимого кожных узелков, в которых в массовом количестве содержатся возбудители.

Борьба с инвазионными болезнями является результативным лишь тогда, когда она проводится по составленному заранее плану и когда все требования плана точно и строго выполняются. Гарантией успеха в борьбе с вышеупомянутыми заболеваниями является проверка эффективности проводимых мероприятий, которые, однако, до сих пор проводятся совершенно неудовлетворительно. При помощи проверки эффективности обработки часто выявляется целесообразность повторного лечения или даже необходимость применения другого лечебного препарата.

Большое внимание необходимо уделять и профилактике инвазионных болезней свиней. Поэтому, чтобы предотвратить заражение поросят, необходимо профилактически обрабатывать свиноматок до случки или спустя 2 месяца после случки. Одновременно следует поддерживать в свинарниках чистоту, избегать сырости и соблюдать строгий порядок. Навоз подлежит биологической или химической дезинфекции, а свинарники периодической дезинфекции в соответствии с биологией обнаруженных паразитов. Также важны исследование и обработка свиней весной перед переводом их на лагерное содержание. Все вышеупомянутые профилактические меры хорошо известны ветеринарным врачам, но на практике они проводятся лишь частично или совершенно игнорируются. Нельзя забывать, что успех в борьбе с паразитарными заболеваниями во многом зависит именно от проведения профилактических мероприятий.

Для профилактики эхинококкоза и тонкошейного цистицеркоза свиней необходимо дегельминтизировать собак не менее двух раз в год.

ПРОТОЗОЙНЫЕ ЭНТЕРОКОЛИТЫ ПОРОСЯТ, ИХ ТЕЧЕНИЕ И МЕРЫ БОРЬБЫ

Профессор, докт. вет. наук П. С. Иванова

Витебский ветеринарный институт

Среди различных заболеваний свиней видное место занимают энтероколиты поросят.

Экономический ущерб от них крайне велик, вследствие большого отхода больных поросят, а также плохого развития и низких привесов переболевшего молодняка. Хотя всестороннее изучение этиологии и патогенеза этих заболеваний имеет исключительное значение, однако до настоящего времени в этом деле преобладает одностороннее бактериологическое направление, которое не может дать во всех случаях точного диагноза.

По этой причине этиология кишечных заболеваний молодняка очень часто остается нераспознанной, а лечение — необоснованным и неэффективным.

Данные о роли кишечных простейших в этиологии энтероколитов поросят очень ограничены.

В литературе имеются сообщения о кишечных простейших свиней (Kessel, 1928; Frey and Meleney, 1934; Авакян, 1947 и Аппасов, 1958), но эти исследования преследовали цель выяснить возможность взаимного обмена паразитами между человеком и свиньей.

Аппасов (1958) обследовал в Казахстане на протозойные инвазии более 3000 свиней. Автором выяснено, что общая зараженность кишечными простейшими составляла 46,6%. Аппасовым было обнаружено 9 видов простейших (*Entamoeba poleski, E. debliecki, E. histolytica, Jodamoeba bütschly, Endolimax nana, Balantidium suis* и *Coccidia*), причем отмечена большая пораженность свиней балантидиями.

Авакян (1947) кроме представителей класса *Sarcodina*, отмеченных выше, обнаружил также представителей класса *Flagellata — Trichomonas* и *Chilomastix*.

Вопрос о патогенном влиянии отдельных видов простейших на организм свиней в литературе освещен слабо.

.Погоняйло (1938) сообщает, что при дизентерии поросят им во всех случаях в фекалиях были обнаружены амебы, род и вид которых автором не указан. Имеется также сообщение Чеботарева (1956). Автор описывает тяжелую форму дизентерии поросят, вызванную особым видом амеб — *Amoeba markewitschi* Tschebotarev, 1956.

Что касается класса *Flagellata,* то эти организмы довольно часто регистрируются у свиней.

Хаммонд, Фитцгеральд и Джонсон (Hammond, Fitzgerald and Johnson, 1957) указывают, что при обследовании свиней в 6-месячном возрасте ими были обнаружены трихомонасы: в содержимом желудка в 10,2%, слепой кишке в 72% и в носовом содержимом в 56,3%.

Авторы предполагают, что трихомонасы, обнаруженные в желудке, слепой кишке и носу, являются самостоятельными видами. В отношении патогенной роли этих жгутиковых имеются указания на нахождение их при атрофическом рините свиней. (Switzer, 1951; Levine, 1954).

Что касается представителей класса *Ciliata* — балантидий (*Balantidium suis* и *B. coli*), то работами многих авторов доказана их патогенная роль при дизентерии свиней (Ray, 1931, 1937; Knauff, 1936; Иванова П. С., 1939, 1941, 1949: Щенников, 1939; Колабский, 1944; Ридала, 1957; Альмеев, 1958).

Большинством авторов отмечается, что при наличии балантидиозной дизентерии наблюдается тяжелое течение заболевания, т. к. балантидии у свиней являются кишечными тканевыми паразитами, они проникают и поселяются в слизистой оболочке кишечника, вызывая глубокие поражения этого органа.

Для выяснения роли простейших организмов в этиологии энтероколитов свиней нами в 1957 по 1959 годы было проведено обследование больных поросят в 12 свиноводческих хозяйствах Витебской (11) и Гомельской (1) областей.

Во всех этих хозяйствах имели широкое распространение энтероколиты у поросят. Многократными бактериологическими исследованиями была исключена инфекционная природа этих заболеваний.

Всего в этих хозяйствах была обследована 581 голова свиного молодняка с клиникой энтероколитов, в том числе 513 голов в возрасте от 2-х недель до 4-х месяцев и 68 голов старше 4-х месяцев.

Исследования на кишечные простейшие производились непосредственно в хозяйствах. Основным методом исследования было получение нативного мазка с теплым физиологическим раствором. Кроме того, в отдельных случаях применялся раствор Луголя, а в необходимых случаях делались высевы на пи-

тательные среды для дальнейшего изучения возбудителей в культурах. Культуры изучались в условиях лаборатории при институте.

Нами были использованы следующие питательные среды: Роде-Суат, Джон и Баррет-Смиса и печеночная среда с добавлением 1% мальтозы. При посевах обязательно добавлялись 10% свежей стерильной лошадиной сыворотки и крахмал. В отдельных случаях посевы производились на тех же питательных средах с добавлением антибиотиков (пенициллина и стрептомицина по 10 000 МЕ на пробирку).

Результаты наших исследований больных поросят в процентном отношении приводятся в следующей таблице.

Таблица

Наличие паразитов у поросят

№№ пп	Наименование паразитов	Возраст поросят в месяцах			
		0,5—1	1—2	2—3	3—4
	Простейшие				
1.	*Balantidium suis et B. coli*	—	9,0%	42,0%	73,0%
2.	*Trichomonas suis*	44	8	—	—
3.	*Eimeria debliecki, E. spinosa et E. scabra*	—	—	6	7
4.	*Iodamoeba bütschly*	—	6	—	—
	Гельминты				
1.	*Strongyloides sp.*	—	—	30	58
2.	*Ascaris suum*	—	—	3,0	30,1
3.	*Oesophagostomum sp.*	—	—	15	14,5
4.	*Trichocephalus suis*	—	—	2,5	14,5
5.	*Metastrongylus sp.*	—	—	—	2

Из приведенной таблицы видно, что у больных поросят наиболее часто регистрируются балантидии и трихомонасы. Эта же таблица показывает, что с возрастом зараженность свиней простейшими и гельминтами увеличивается (исключение составляют трихомонасы).

В отношении пораженности больных гельминтами и кокцидиями следует указать, что в действительности она была выше, т. к. учет этих инвазий проводился только в нативном мазке, попутно с исследованиями на простейшие.

В целях сравнения пораженности паразитами в каждом хозяйстве, наряду с больными энтероколитами, были так же обследованы здоровые поросята в количестве 90 голов. У этих поросят из простейших организмов наиболее часто регистриро-

вались балантидии (*Balantidium suis* и *B. coli*), но всегда в стадии цист, что указывает на перенесенный ими балантидиоз. Крайне редко регистрировали слабую инвазию представителями рода *Eimeria*. У здоровых поросят нам ни разу не удалось обнаружить *Trichomonas suis*.

Учитывая, что *Jodamoeba* была обнаружена наряду с больными у здоровых поросят, мы считаем ее просветным организмом, локализующимся в содержимом кишечника.

При энтероколитах поросят подсосного возраста наиболее часто мы обнаруживали *Trichomonas suis*.

Нам кажется, что сосуны в первом месяце жизни болеют трихомонозными энтероколитами, т. к. трихомонасы являются единственными паразитами, свойственными этому возрасту, хотя данное предположение требует экспериментального подтверждения.

У больных поросят группы отъема в наибольшем проценте выявляются балантидии. Мы наблюдали крайне тяжело протекающие балантидиозные энтероколиты, на описании которых наиболее подробно и остановимся в настоящей работе.

Наши наблюдения над экспериментально зараженными поросятами (Иванова, 1940) и спонтанно больными (Иванова, 1948) показали, что заражение свиней балантидиозом происходит путем заглатывания цист. С переболевшими поросятами-цистоносителями эта инвазия, обычно, заносится в благополучные хозяйства.

Балантидиозные энтероколиты у свиней могут протекать в двух формах — в острой и хронической.

Острые балантидиозные энтероколиты протекают либо в легкой, абортивной форме, обычно заканчивающейся выздоровлением, либо как тяжелое переболевание, которое часто заканчивается летально, или переходит в хроническую форму.

В первом случае у больных поросят отмечаются лишь кратковременные периодические расстройства деятельности кишечника в виде поноса, продолжительностью от 2-х до 5-ти дней. При исследовании испражнения от таких поросят обнаруживается незначительное количество балантидий, причем наряду с подвижной стадией появляются также и цисты. Следует отметить, что появление цист в фекальных массах больных свиней можно расценивать как благоприятный прогностический признак.

При острой, тяжело протекающей форме балантидиоза поросят после кратковременного недомогания появляются резкие клинические признаки заболевания, прогрессирование которых во многом зависит от кормового режима. При этой форме балантидиоза вначале появляются гастрические расстройства и, прежде всего, отказ от корма.

В дальнейшем развивается непрекращающийся понос, с жидкими слизистыми испражнениями. Позывы к дефекации частые

и болезненные; появляется вялость, слабость и развивается анемия. Иногда у таких больных отмечается повышение температуры (40,5—41°), которая держится на этом уровне 1—2 дня, затем приходит к норме и может снижаться ниже нормы. По мере развития заболевания в жидких слизистых фекалиях появляется кровь и они обычно приобретают коричневый цвет.

При микроскопическом исследовании таких испражнений обнаруживается большое количество балантидий, как правило, в виде подвижных форм.

Выздоровление при этой форме балантидиоза наступает крайне медленно и часто заболевание переходит в хроническую форму.

Хроническое течение балантидиозных энтероколитов принципиально ничем не отличается от острого; разница заключается только в длительности переболевания.

Продолжительность этой формы заболевания от 3-х до 6 недель.

Течение хронических балантидиозных энтероколитов слагается из периодов затухания и обострения патологического процесса без заметной закономерности.

Исход хронических балантидиозных энтероколитов может быть двояким. В одних случаях резко выраженные кишечные явления постепенно исчезают, восстанавливается аппетит, испражнения принимают нормальный вид. Количество балантидий в испражнениях таких поросят резко уменьшается и наравне с подвижными стадиями появляются цисты.

В других, более тяжелых случаях, поросята погибают при явлениях крайней дистрофии и глубоких поражений толстого отдела кишечника.

Переболевшие свиньи на длительный период остаются латентными носителями балантидий. Балантидии у латентных носителей поселяются в просвете кишечника в качестве комменсалов и выделяются с фекалиями в стадии цист. Заболевание балантидиозными энтероколитами взрослых свиней встречается значительно реже, чем у подсвинков.

Балантидиозные энтероколиты у подсвинков наиболее тяжело протекали при одновременном поражении их гельминтами. Многочисленными исследованиями установлено, что у людей пребывание гельминтов в кишечнике осложняет и ухудшает течение бактериальной дизентерии (Парецкая, 1952; Степанова, 1951) и других инфекций (Подъяпольская, 1957). Это же явление отмечается в отношении рожи свиней (Стефанский, 1957).

В отношении комбинированного течения балантидиоза с гельминтозами у подсвинков весьма интересным оказался племсовхоз «Реконструктор». Энтероколиты в этом хозяйстве протекали в настолько тяжелой форме, что за весенне-летний период

1956 года от них пало более 100 подсвинков (в возрасте 3—4 месяцев.).

При копрологическом исследовании больных поросят этого хозяйства выявлено 100%-ное поражение их балантидиями (*Balantidium suis* и *B. coli*); кроме того, у тех же больных попутно обнаружены яйца гельминтов в следующем проценте: *Ascaris suum* — 96,4%, *Trichocephalus suis* — 78,6%, *Oesophagostomum* — 42,9%, *Strongyloides* — 10,7%, *Metastrongylus* — 10,7%.

Тяжелое течение балантидиозных энтероколитов, как видно, нужно отнести за счет наличия еще гельминтозной инвазии. В этой связи особый интерес представляет хозяйство № 12 (колхоз Ким, Гомельской области), где наблюдалось массовое заболевание энтероколитами свиней с доброкачественным течением.

Копрологическое исследование 87 поросят этого хозяйства в возрасте от 2 до 5 месяцев в период массового заболевания, протекавшего с симптомами дизентерии, дало следующие результаты: *Balantidium suis* и *B. coli* — у 85 голов,
Eimeria debliecki — у 3 голов,
Trichomonas suis — у 2 голов.

Гельминтов у больных свиней не обнаружено. Возбудителем дизентерии в этом хозяйстве также являлись балантидии, но балантидиоз здесь протекал доброкачественно и в течение 2-х недель был ликвидирован.

Таким образом, наши наблюдения также показывают резкую разницу в течении балантидиоза в чистом виде и при осложнении его гельминтозами.

Диагностика протозойных энтероколитов требует специальных методов исследования.

На основании одних клинических признаков поставить диагноз не представляется возможным. Для установления диагноза на протозойные энтероколиты необходимо исследование свежих фекальных масс, полученных из прямой кишки больных свиней, а вскрытие трупов павших поросят проводить не позднее 4-х часов после их гибели.

Основная причина редкой диагностики протозойных инвазий заключается в том, что в ветбаклабораториях трупы и фекальные массы поступают в несвежем виде, когда простейшие в таком материале успели уже исчезнуть.

Для лечения балантидиоза в начальных случаях, при сохранившемся еще аппетите, мы применяли йодированное молоко следующего состава: йода кристаллического 1,0 г, йодистого калия 1,5 г и воды 150,0 мл. Полученный йодный раствор выливается в 3 литра подогретого до 60° молока и выпаивается поросятам вместо питьевой воды. Хороший терапевтический эффект при балантидиозе дает осарсол в дозе 0,03 г на 1 кг живого веса

(от 0,1 до 0,7 г на прием) 2 раза в день в течение 3 дней подряд. Еще лучше осарсол дополнить ятреном. В таких случаях после трехдневной дачи осарсола следует перейти на дачу ятрена из расчета разовой дозы в 0,05 г на 1 кг живого веса 2 раза в день в течение 3-х дней. Для полного излечения достаточно одного такого шестидневного курса.

В 1959 году для лечения балантидиозной дизентерии нами был использован препарат фуразолидон (ф-60) нитрофуранового ряда. Этот препарат нам был любезно представлен академиком Гиллером. Препарат применялся нами поросятам в дозе 0,1—0,5 г на прием, 3 раза в день в течение 3—5 дней.

Фуразолидон оказывает выраженное действие на энтероколитный синдром. После 3-дневного лечения у больных поросят наступает нормализация кала и появляется аппетит.

Что касается паразитотропного действия, то здесь получены разноречивые результаты и данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Положительным качеством этого препарата является хорошая переносимость его свиньями, без всяких побочных явлений.

Меры борьбы с балантидиозными энтероколитами свиней должны состоять из: полноценного кормления свиней, хороших условий содержания, отвечающим правилам зоогигиены, и организации ветеринарных мероприятий, направленных на изоляцию, лечение больных свиней и проведение дезинвазии в хозяйстве.

Выводы

1. В этиологии энтероколитов свиней, помимо бактериальных возбудителей, значительную роль играют также простейшие паразиты.

2. Наибольшее значение в этиологии протозойных энтероколитов свиней имеют: у поросят в первый месяц жизни *Triochomonas suis*, а у поросят отъемного периода — *Balantidium suis* и *B. coli*.

3. При энтероколитах свиней балантидии встречаются в виде подвижных паразитических тканевых форм, с резко выраженными патогенными свойствами. У переболевших свиней обнаружены балантидии в просвете кишечника (просветные формы) в стадии цисты.

4. Балантидиозные энтероколиты свиней протекают в острой и хронической формах и диагностируются путем микроскопического исследования свежих фекальных масс, а также исследованием трупов поросят не позднее 4-х часов после их гибели.

5. Борьбу с протозойными энтероколитами свиней необходимо проводить путем назначения специфического лечения и проведения общесанитарных мер в хозяйстве.

ЛИТЕРАТУРА

Авакян (1947). Наблюдения над кишечными простейшими домашних свиней. Новости медицинской паразитологии и тропических болезней, в. V.

Альмеев Х. Ш. (1958). К вопросу миграции Balantidium coli в кишечнике свиней. Труды ин-та биологии Латв. ССР.

Аппасов (1957). Материалы к распространению кишечных простейших у домашних свиней в Казахстане. Труды ин-та зоологии, АН КазССР, т. VII.

Аппасов (1958). Материалы по фауне кишечных простейших в некоторых областях Казахской ССР. Труды ин-та зоологии АН КазССР, т. IX.

Аппасов (1958). Балантидии человека, диких и домашних животных в Казахстане. Труды ин-та зоологии, АН КазССР.

Иванова П. С. (1939). Балантидиоз свиней. Советская ветеринария № 6.

Иванова П. С. (1941). Изучение экспериментального балантидиоза свиней. Сборник работ Воронежской НИВОС, т. III.

Иванова П. С. (1940). К вопросу о терапии балантидиоза свиней. Сборник работ Воронежской НИВОС, т. II.

Иванова П. С. (1948). Балантидиоз свиней. Докторская диссертация.

Иванова П. С. (1958). Балантидиоз свиней и современные способы борьбы с ней. «Болезни свиней», Сельхозгиз.

Колабский Н. А. (1944). Балантидиоз свиней. Рукопись диссертации на степень канд. ветнаук.

Погоняйло (1938). Дизентерия свиней. Советская ветеринария № 11.

Подъяпольская В. П. (1956). Влияние гельминтов на течение и распространение дизентерии. Медгиз, Акад. Мед. Наук СССР.

Стефанский В. (1957). Роль паразитов в этиологии рожи свиней. I научно-коорд. совещ. по параз. проблемам.

Ридала В. и Каарде И. (1956). Паразитарные заболевания кишечного тракта свиней, их распространение, лечение и профилактика. Сб. научн. трудов ЭСХА, в. 2.

Ридала В. (1957). Балантидиоз свиней. Тезисы докладов. Вильнюс. I научно-координ. совещ. по паразит. проблемам ЛитССР, ЛатССР, ЭССР и БССР.

Чеботарев Р. С. (1956). Амебная дизентерия поросят. Тр. II Науч. конф. паразитологов Украины.

Щенников (1939). Дизентерия свиней и борьба с нею. Сов. ветеринария № 6.

Frey and Meleney (1934). *Entamoeba histolytica* and *Protozoa Tenesi.* Amer. Journal Hygiena, Baltimore, IX.

Hammond, Fitzgerald and Johnson (1957). Incidence of trichomonas in the digestive tract and nose of pigs in the Western United States. Journ. Parasitol. Vol. 43. № 6. p. 695.

Kessel (1928). Intestinal Protozoa of the domestic pig. Amer. Journ. Trop. Med. № 8.

Knauff (1936). Balantidiosis. Zeitschrift für Parasitenkunde.

Ray (1936). Enteritis in swine. Vet. Med. IX.

Ray (1931). Swine Balantidiasis. Vet. Med. 32.

Truax (1941). Swine dysentery. Journ. Amer. Vet. Med. Assoc. № 98.

ОБ ЭПИЗООТОЛОГИИ АСКАРИДОЗА СВИНЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР

Канд. вет. наук О. Плаан

Эстонский научно-исследовательский институт животноводства и ветеринарии

Аскаридоз свиней в климатических условиях Эстонской ССР является широко распространенной инвазией. По данным В. Ридала и И. Каарде (1951), 24—35,5% свиней республики инвазированы аскаридами. Наши исследования в 1959 г. на мясокомбинате показали, что 15,1% свиней заражены аскаридами (из 989 свиней — 149 голов), а зараженность молодняка в отдельных хозяйствах составляет даже 50% и выше.

Эпизоотология аскаридоза свиней в ЭССР в целях выработки более эффективных методов борьбы, а также и некоторые вопросы эпизоотологии аскаридоза, о которых в литературе имеются недостаточные или противоречивые данные, требуют еще выяснения.

При сборе данных о распространении аскаридоза свиней выяснилось также, что при гельминтологических вскрытиях было найдено 926 аскарид, из которых самцы составляли 277 (29,8%) и самки 649 (70,2%) особей (таблица 1).

Большое численное превосходство самок отмечается и у других гельминтов (Мендгейм и Шейд, 1949; Плаан, 1957). Указанное обстоятельство способствует распространению гельминтов. По данным литературы, яйца аскарид сохраняются жизнеспособными в зависимости от условий внешней среды до 1,5 (Гертнер и Мютинг, 1951), 5 (Шпрен, 1957) и даже до 7 лет (Спиндлер, 1956).

Весной 1958 и 1959 гг. до выпаса свиней с лагерной территории и из помещений свиней, где предыдущей осенью содержались аскаридозные свиньи, нами были взяты пробы почвы с глубины 10, 20 и 30 см и пробы фекалий.

В пробах почвы, взятых с глубины до 10 см, отмечено наличие неразвившихся яиц аскарид, которые в естественных и лабораторных условиях развивались до инвазионной стадии.

Таблица 1

Численное соотношение самцов и самок аскарид

Количество аскаридозных свиней	Степень зараженности 1 свиньи	Аскариды				Всего
		Самцы ♂		Самки ♀		
		число	%	число	%	
151	2—108	277	29,8%	649	70,2%	926

В пробах из фекалий, помещенных в ноябре 1958 г. на поверхности почвы и на глубине 10, 20 и 30 см, свежие яйца аскарид сохранялись до апреля 1959 г. и после этого развивались в нормальных естественных и лабораторных условиях до инвазионной стадии. Данные авторов о холодоустойчивости яиц аскарид весьма различны. По данным Ибрагимова (1957), при температуре 0—7° С они сохраняют способность к развитию в течение одного месяца. Данные Скрябина и др. (1954), Антипина и др. (1956) показывают, что яйца аскарид погибают при температуре —30° С в течение одних суток, а по данным Бизюлявичуса (1955 и 1958) только часть яиц уничтожается при 0—2° С за 1—2 месяца, а при —20° до —35,5° С — за 3 месяца. Следовательно, яйца аскарид при температуре —30° С и ниже сохраняют жизноспособность долгое время. Развитие яиц аскарид в естественных условиях ЭССР протекает сравнительно медленно. В холодное время года, с ноября по апрель, развитие яиц приостанавливается. В пробах, выставленных в ноябре, яйца аскарид начинают развиваться в апреле и достигают к началу июня инвазионной стадии, т. е. в течение 9—10 недель; в пробах, выставленных в мае, они созревают за 6 недель, в июне — за 5 недель, и июле и августе — за 4 недели. Таким образом, в естественных условиях наличие опасности аскаридозной инвазии начинается с конца мая или начала июня. В свинарниках заражение происходит круглогодично. В пробах, помещенных в землю в ноябре, на глубину 20—30 см, яйца аскарид в июне следующего года находились еще в стадии бластомеры, а на глубине 10 см — в стадии бластулы и гаструлы, в августе же все яйца были инвазионными (таблица 2).

В совершенно тенистых местах и в свинарнике яйца развивались до инвазионной стадии приблизительно на неделю позже.

Жизнеспособность яиц летом в лагерных условиях зависит от условий погоды, в особенности от высыхания. Весной 1958 г. яйца аскарид, помещенные в фекалии на поверхности или в почве на глубине 5 см, сохраняли жизнеспособность до 4—5 месяцев, в пробах 1959 г. — погибли через 2—3 месяца. Вычищенный и стоявший без употребления в течение лагерного периода свинарник к осени (октябрю) совершенно освободился от аскаридозной инвазии.

Таблица 2

Развитие яиц аскарид до инвазионной стадии (в неделях)

Место \ Начало развития	Апрель	Май	Июнь	Июль
1. В свинарнике	—	5—6	5	4
2. Вне свинарника:				
а) на солнце (в фекалиях и почве)	8—9	5—6	4—5	4(—5)
б) в тени	9—10	6	5	4—5
в) в почве, на глубине 20—30 см	3—4 мес.	—	—	—

Борхерт и Калбе (1955) сообщают, что яйца аскарид в навозной батарее, температура которой в течение 4—6 дней поднялась до 45—60° С, погибли за 4—10 дней.

В наших опытах часть свежих яиц аскарид в поверхностных слоях (до 10 см глубины) батареи свиного навоза развивалась до инвазионной стадии в течение 6 недель (с 28 августа до 8 октября 1958 г.), отдельные яйца сохраняли жизнеспособность еще в течение 2 недель, а затем погибали за одну неделю (29 октября). Яйца, помещенные в батарею на глубину 15 см и глубже, погибали до достижения инвазионной стадии в течение 6 недель. Температура навозной батареи повышалась до максимума в течение 2 недель (на глубине 10 см — +26° С, 15 см и глубже — +35° С). В то же время яйца аскарид, помещенные в жижеотводные канавки и жижеприемник (большая часть жижи состояла из воды, которой промывали свинарник), развивались и сохранялись также, как и в поверхностьных слоях новозной батареи (таблица 3).

Во всех контрольных пробах в лаборатории (при комнатной температуре) первые личинки развивались до инвазионной стадии в течение 5—6 недель, вся же культура — в течение 8—9 недель.

В контрольных культурах яйца в стадии инвазионности сохраняли жизнеспособность в течение нескольких месяцев и даже более года.

Связанные с дегельминтизацией эпизоотологические вопросы в литературе (Малахова, 1958; Дарский, 1955 и др.) освещаются различно.

Из наших опытов выяснилось, что после дегельминтизации сантонином (+каломель) выделение аскарид с фекалиями прекращается после 2—3, реже 4—5 дней, при дегельминтизации фтористым натрием — обычно через 4—5 дней, а у отдельных свиней — только через 2—3 недели. После дачи сантонина некоторые свиньи через 2—4 недели (в то время брались очеред-

Таблица 3

Развитие и сохранение жизнеспособности яиц аскарид свиней (в неделях)

Среда	В навозной батарее		В жижеотводной канавке и жижеприемнике 9—16° С	Контрольная культура в водопроводной воде, 16—20° С
	до 10 см до 26°С	15 см и глубже до 35° С		
Развитие до инвазионной стадии	6	не развиваются	6—8	6—9
Сохраняемость с начала опыта	8—9	6	8—9	более 1 года

ные пробы) начали снова выделять яйца аскарид. При дегельминтизации фтористым натрием этого не было, т. к. последний выводит также неполовозрелые аскариды. Яйца, вышедшие после дегельминтизации указанными антгельминтиками, а также полученные из женских особей аскарид, развивались до инвазионной стадии и сохраняли нормальную жизнеспособность. В лабораторных опытах с фекалиями, к которым примешивали антгельминтики — сантонин, фтористый натрий, гексахлорэтан в отношении 1 : 100 до 1 : 12 000, яйца аскарид развивались до инвазионной стадии.

Такие же результаты опытов получила и Малахова (1958).

При высушивании при комнатной температуре на стеклянном основании (относительная влажность была в пределах 50%) свежие яйца аскарид погибали в течение 9 суток, Но относительная влажность в 75—85% позволяет развиваться яйцам до личиночной стадии (Барченко, 1955). Относительная влажность свинарников обычно выше 75%. При глубоком промораживании (—78° С) на льду, в глицерине и в сухом состоянии (не лиофилизирована) свежие и инвазионные яйца аскарид погибали в течение 1 часа. Облучение рентгеновскими лучами от 12 до 240 рентгеновских единиц не оказывало заметного вреда на свежие и инвазионные яйца аскарид. Облучение ультрафиолетовыми лучами лампой в 200 ватт в течение 45 минут на расстоянии 70 см уничтожало сухие и влажные, свежие и инвазионные яйца; при экспозиции в 30 мин. на расстоянии 70—120 см погибали все ивазионные яйца, а также и свежие сухие, а 0,5—1% всех свежих влажных яиц развивались до личиночной стадии. Так, облучение станков ультрафиолетовыми лучами влияет пагубно на яйца аскарид. Ультрафиолетовые лучи кварцевой лампы значительно более интенсивно уничтожают яйца аскарид, чем солнечные лучи. В наших опытах последние уничтожали яйца свиных аскарид в мае в течение 4 часов, в сентябре — 6 часов. Влияние солнечного света на сухие и влажные яйца было практически одинаковым.

ЛИТЕРАТУРА

Антипин Д., Ершов В., Золотарев Н., Саляев В. 1956. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, Москва.

Барченко И. 1955. Распространение аскаридозной инвазии в жилищах. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 24, 122—125.

Бизюлявичус С. 1955. Влияние низких температур на жизнеспособность яиц аскариды и власоглава. Мед. паразитол. и паразит. болезни, 2, 156.

Бизюлявичус С. 1958. К вопросу развития и сохранения жизнеспособности яиц аскарид и власоглава. Тезисы докладов, 21, Москва.

Дарский И. 1955. Влияние фенотиазина на развитие яиц и личинок паразитических нематод в фекалиях домашних животных(Acta parasitol. Polonica 3, № 1—5, 99—111). Реф. журн. биол., 1956, № 15, 66066.

Ибрагимов М. 1957. К вопросу о развитии яиц свиной аскариды при различных условиях внешней среды. Уч. зап. Андижанск. гос. пед. инст., 1957, 6, 173—187.

Малахова Е. 1958. Влияние антгельминтиков на яйца и личинки паразитических червей, выделенных животными после дегельминтизации. ВИГИС, Бюлл. н. техн. инф. № 3, 48—55.

Borchert, A. und Kalbe, I., 1955. Über die Widerstandsfähigkeit der Eier von Ascaris lumbricoides L. bei der natürlichen Kompostierung. Arch. Exp. Veterinärmed. **9**, 142—144.

Gärtner, H. und Müting, L., 1951. Über die Infiltrationstiefe von Askariden-Eiern im Boden. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankh. **132** (1), 59—63.

Mendheim, H. und Scheid, G., 1949. Morphologische und biologische Studien an Oxyuren. Zbl. Bakt. I Orig. Bd. 153, H. 5.

Plaan, O. 1957. Veiste diktüokaulocsi epizootoloogia ja tõrje. (Käsikiri, 151 lk.).

Ridala, V. ja Kaarde, J. 1951. Sigade seedetrakti parasitaarhaigused, nende levik, põhjused, ravi ja profülaktika. (Käsikiri).

Skrjabin, K., Petrov, A., Orlov, I., Markov, A., Tsaprun, A., Saljajev, V., 1954. Koduloomade parasitoloogia lühikursus. ERK, Tallinn.

Spindler, L., 1956. The Large Intestinal Roundworm. (Animal Diseases. The Yearbook of Agriculture. Washington. pp. 340—342.).

Sprehn, C., 1957. Helminthen und Helminthiasen des Schweines. Jena.

УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫЕ ЛУЧИ КВАРЦЕВОЙ ЛАМПЫ — НАДЕЖНОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ДЕЗИНВАЗИИ ПОМЕЩЕНИЙ ПРИ АСКАРИДОЗЕ СВИНЕЙ

Канд. вет. наук Т. Г. Никулин

Витебский ветеринарный институт

В комплексе мероприятий, проводимых в борьбе с инвазионными болезнями свиней, помимо дегельминтизации животных ведущее место занимает дезинвазия помещений, выгульных двориков, навоза, а также предметов ухода и содержания. В качестве дезинфекторов в таких случаях как правило применяется горячая вода или щелок. Однако, по данным ряда авторов (Лосев Л. А., 1934; Завадовский М. М. и Воробьева Е., 1935 и др.) применение горячей воды не всегда бывает целесообразным, а иногда даже нежелательным. Они считают, что при прохождении струи воды от резервуара к объекту и при соприкосновении с ним горячая вода резко охлаждается и не действует губительно на инвазионное начало. Во-вторых, в свинарнике с большой влажностью, особенно в зимнее время, применение горячей воды еще больше увеличивает влажность воздуха, что вредно сказывается на общем состоянии свиней. Кроме того, сам процесс проведения дезинвазии кипятком или горячим щелоком очень трудоемкий.

Исходя из этих обстоятельств Лосев, например, рекомендует применять горячую воду, имеющую температуру 100—90° С, и подавать ее на расстояние 2 метров в течение 2 минут; воду в 80° — на расстояние 1 м подавать в течение 2—3 минут. По его данным горячая вода в 70° С вовсе непригодна для дезинвазии животноводческих помещений, так как она не оказывает губительного действия на яйца гельминтов.

По мнению М. М. Завадовского и Е. Воробьевой (1935) в качестве дезинвазирующего средства лучше использовать горячий воздух (100—200°), подаваемый при помощи шланга. Однако этот метод до сего времени не нашел широкого применения в сельскохозяйственном производстве.

В последние годы на животноводческих фермах совхозов и колхозов нашей страны с целью профилактики молодняка жи-

вотных от рахита стала широко внедряться ртутно-кварцевая лампа, излучающая ультрафиолетовые лучи.

Применение ультрафиолетовых лучей в практике животноводческих хозяйств представляет большой научно-практический интерес не только с точки зрения профилактики рахита, но и как мощное дезинвазирующее средство в борьбе с инвазионными болезнями.

По данным ряда авторов (Коровицкий Л. К. и Артеменко В. А., 1934, Завадовский М. М. и Воробьева Е., 1935, Шалимов Л. Г. и Ламбрионов Ф. С., 1936, Лысенко А. А., 1938, Шихобалова Н. П. и Городилова Л. И. 1944, Ярцева А. С., 1949 и др.) лучи солнечного спектра, а также ультрафиолетовые лучи кварцевой лампы действуют губительно на яйца *Ascaris suum, A. lumbricoides, Ascaridia lineata, Parascaris equorum.*

По их данным, чувствительность яиц гельминтов, как правило, повышается с возрастом яиц до начала образования кольцеобразной личинки и варьирует в зависимости от среды, в которой яйца находятся.

Собственные исследования

В нашей работе изучалось два вопроса:

а) влияние дробных доз ультрафиолетовых лучей кварцевой лампы на жизнеспособность яиц *Ascaris suum*;

б) выяснение возможности использования передвижной ртутно-кварцевой лампы для дезинвазии свиноводческих помещений.

Первый вопрос нами изучался в условнях лаборатории, второй — в условиях свиноводческой фермы.

Источником ультрафиолетовых лучей как в лабораторных, так и в производственных условиях служила ртутно-кварцевая лампа с горелкой АРК и ПРК-2.

В качестве исследуемого материала являлись яйца свиной аскариды, полученные по методу Дарлинга из свежевыделенных фекальных масс инвазированных аскаридозом свиней. Отмытые в воде яйца размещались в влажных камерах по 100 экземпляров в каждой. Влажные камеры в свою очередь были помещены в бактериальные чашки. Ватные тампоны влажной камеры вначале овлажнялись 4% раствором формалина, затем — водопроводной водой. Всего было взято 6 проб яиц, за номерами: 1, 2, 3, 4, 5 и 6. В качестве контроля служила одна влажная камера с вложенными в нее 100 экз. яиц свиной аскариды, полученных из тех-же фекальных масс и отмытых в воде. Облучение яиц *Ascaris suum* ультрафиолетовыми лучами проводилось в отдельной комнате на расстоянии 1 метра от источника света спустя 5 минут после включения лампы в электросеть. В промежутках между облучениями все пробы находились в термостате при температуре

22—25° С. Контрольная проба облучению не подвергалась, но при перенесении опытных проб для облучения она также вынималась из термостата и находилась в тех же условиях, как и опытные пробы. Из шести проб две пробы яиц (1 и 2) облучались при экспозиции 3 минуты, две других (3 и 4) — 5 минут, остальные 2 пробы (5 и 6) в первий день облучались 3 минуты, затем экспозиция ежедневно увеличивалась на 1 минуту, доводя до 10 минут.

Схема облучения приводится в следующей таблице:

Таблица 1

Дни	Количество сеансов	Часы		Температура воздуха (в градусах С)	
		утром с 9 до 10	вечером с 18 до 19	в термостате	в комнате облучения
1	2	+	+	23	13
2	2	+	+	23,5	13
3	1	+	—	24	12,7
4	2	+	+	24	13
5	2	+	+	24,5	12,8
6	1	+	—	24	13
7	—	—	—	25	13
8	1	+	—	24,5	12,5
9	1	—	+	25	13
10	—	—	—	25	13

В дальнейшем, начиная с 11 дня по 15 день, облучению подвергались только 3 пробы (1, 3 и 5), а остальные 3 пробы (2, 4 и 6) облучению не подвергались; они выдерживались в термостате с целью выяснения жизнеспособности яиц после двенадцатисеансового облучения.

В результате многократных дробных облучений получены следующие данные (см. табл. 2).

Анализ полученных результатов показывает, что ультрафиолетовые лучи кварцевой лампы, применяемые дробно при экспозиции в 3 минуты на расстоянии 100 см от источника света, вызывают стопроцентную гибель яиц уже на 10 день облучения (12 сеансов). Некоторая часть яиц хотя и успевает развиться до стадии формирования личинки, но и они погибают, не достигнув инвазионной стадии. Из таблицы 2 видно так-же, что с увеличением экспозиции облучения яиц (5 минут) увеличивается и количество яиц, прекративших свое развитие на стадии 2—4 и 8 бластомер. Так, в пробе № 3 на стадии от 2-х до 8 бластомер осталось 51% яиц, а в пробе № 4 еще больше — 71%.

Таблица 2

№№ проб	Облучались		Экспозиция в минутах	Яйца на предличиночной стадии развития						Процент погибших личинок
				из них развилось до стадии (в %%)						
	дней	сеансов		1—2 бластомер	4—8 бластомер	свыше 8 бласт.	морулы	гаструлы	личинки	
1	10	12	3	7	27	36	10	15	—	100
2	15	19	3	9	31	46	6	5	—	100
3	10	12	5	11	40	28	12	8	—	100
4	15	19	5	22	49	17	9	3	—	100
5	10	12	3—10	8	31	54	5	2	—	100
6	15	19	3—10	7	29	58	5	1	—	100
7	—	—	—	—	2	5	7	31	55	16

Нашими опытами установлено также, что в первые дни воздействия ультрафиолетовых лучей на яйца свиной аскариды наступает резкое торможение процесса дробления ядра. Дальнейшее облучение ведет к более глубоким изменениям, которые выражаются в виде вакуолизации, помутнения, уродливости и полной гибели яиц.

Тщательным пятидесятидневным наблюдением за развитием яиц, подвергнутых воздействию ультрафиолетовыми лучами, нам не удалось найти ни одного яйца, которое развилось бы до стадии подвижной личинки, тогда как в контрольной пробе было обнаружено 84% яиц в стадии подвижной личинки.

Испытание ультрафиолетовых лучей кварцевой лампы в производственных условиях. Убедившись в том, что ультрафиолетовые лучи ртутно-кварцевой лампы, примененные в условиях лаборатории, оказывают губительное действие на яйца гельминтов, нами была испытана в условиях колхозной свинофермы подвижная ртутно-кварцевая лампа на механической тяге (фото).

Такая лампа каждый станок свинарника освещала 3 минуты на расстоянии 1 м от пола. В электросеть она включалась ежедневно 2 раза в день (утром и вечерном) после тщательной уборки станков от навоза. Свиноматки и поросята-отъемыши в это время из станков выпускались, а свиноматки с поросятами находились в станках

С целью проверки эффективности облучения, нами в двух станках на пол ставились бактериальные чашки с вложенными в них по 30 экз. яиц свиной аскариды и прикрывались тонким слоем сенной трухи. Контрольная же чашка с 30 экз. яиц облучению не подвергалась.

Спустя 15 дней в опытных пробах все яйца оказались погибшими, а среди контрольных 17 яиц из 30 имели подвижную ли-



Фото. Облучение станков свинарника и свиней ультрафиолетовыми лучами ртутно-кварцевой лампы на механической тяге.

чинку. Кроме того, в двух станках, где до облучения находились зараженные аскаридозом свиньи, после пятнадцатидневного облучения был взят соскоб со стен и пола и подвергнут гельминтоовоскопическому обследованию. Из 10 аскаридных яиц, найденных в соскобе, ни одно яйцо не достигло развития до инвазионной личинки. Таким образом, ртутно-кварцевая лампа оказалась высокоэффективным дезинвазирующим средством в борьбе с аскаридозом свиней.

В итоге наших опытов с применением комплекса оздоровительных мероприятий, включая и ультрафиолетовые лучи ртут-

но-кварцевой лампы на механической тяге, свиноферма была полностью оздоровлена от аскаридоза, а также резко снизились такие заболевания, как трихоцефалез и эзофагостомоз. Среди свиней значительно улучшилось общее состояние, увеличилась продуктивность их. До минимума сведен процент «заморышей» и больных рахитом поросят.

Выводы

1. Ультрафиолетовые лучи ртутно-кварцевой лампы, применяемые дробными дозами (3, 5, 10 минут) в течение 10—15 сеансов на расстоянии 1 метра, вызывают стопроцентную гибель яиц *Ascaris suum* не только в чистом виде, а и находящихся в тонком слое навоза.

2. В электрифицированных свинофермах подвижная ртутно-кварцевая лампа должна найти широкое применение как мощное дезинвазирующее средство в борьбе с аскаридозом и другими гельминтозами свиней.

ЛИТЕРАТУРА

Коровицкий Л. К. и Артеменко, В. А. Материалы по изучению роли полей орошения в эпидемиологии глистных инвазий. Мед. паразитология, 1934, т. 3, в. 2, стр. 163—178.

Завадовский М. М. и Воробьева Е. Ультрафиолетовый свет кварцевой лампы как профилактический фактор в деле борьбы с аскаридозом. Труды по динамике развития, 1935 г., т. IX, стр. 331—339.

Лосев Л. А. Материалы по дегельминтизации внешней среды при аскаридозе. Там-же. Стр. 185—191.

Шалимов Л. Г. Влияние ультрафиолетового света на развитие яиц паразитических червей. Труды лаборатории экспер. биологии Моск. зоопарка, 1935 г. т. X, стр. 447.

Шалимов Л. Г. и Ламбрионов Ф. С. Развитие яиц и личинок паразитических червей в полевых условиях. Успехи зоотехн. науки, 1936 г., т. 2, в. 3, стр. 347—392.

Шихобалова Н. П. и Городилова Л. И. Действие ультрафиолетовой части солнечного спектра на яйца аскарид. Мед. паразитология и паразитарные болезни, 1944 г., т. 13, в. 6, стр. 69—78.

Ярцева А. С. Изучение факторов внешней среды, влияющих на девастацию яиц параскарид лошади. Рукопись Канд. диссертация, 1949 г., МВА.

Кодинец Г. Ультрафиолетовое облучение молодняка. Птицеводство, 1959 г., № 11, стр. 19—20.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕРАПИИ СТРОНГИЛОИДОЗА СВИНЕЙ

Канд. вет. наук В. Шаркунас

Литовская ветеринарная академия .

Стронгилоидоз свиней встречается повсеместно. Ввиду своего энзоотического характера, это гельминтозное заболевание наносит огромный ущерб и тормозит развитие свиноводства.

Больные стронгилоидозом поросята плохо развиваются, худеют и отстают от здоровых примерно на одну треть живого веса и значительная часть из них погибает.

Лечением стронгилоидоза свиней интересовались многие, однако достаточно эффективных результатов не получили.

Гутираи Марек (1922), Отто Йировец (1948), Маннингер и Мочи (1952) для лечения стронгилоидоза свиней рекомендуют тимол по 2,0—3,0 г три дня подряд, цитварное семя 15,0—20,0 г в течение трех дней, сантонин, рвотный камень, медный купорос и др.

Ридала и Каарде (1955) для лечения этой инвазии пробовали гексахлорэтан. Они давали по 0,1—0,2 г на 1 кг живого веса, 3—4 раза с перерывом в 4—5 дней, после голодной диеты, с небольшим количеством корма, индивидуально. Опыты проведены на 90 поросятах. Эффективность — 8,8%.

В. С. Ершов (1956) пишет, что при лечении стронгилоидоза свиней четыреххлористый углерод, экстракт мужского папоротника, раствор Фовлера и фенотиазин удовлетворительного эффекта не дают.

В., Стефанский (1947) для лечения стронгилоидоза поросят рекомендует в течение двух дней задавать по 0,25 г генцианвиолета поросятам весом 10—30 кг.

Дальнейшему изучению этого вопроса и посвящена настоящая работа.

В нашу задачу входило: определить лечебные дозы препаратов генцианвиолета и пиоктанина синего, установить экстенси интенсэффективность этих препаратов при лечении стронгилоидоза свиней, выяснить, не токсичны ли они для организма поросят и проверить эффективность при этой болезни: осарсола, тимола и цитварного семени.

Под опыт были взяты контрольные и опытные поросята. Перед лечением, во время лечения и после лечения мы исследовали интенсивность инвазии, а также морфологический состав крови и мочу на белок. Кроме того проводились наблюдения за температурой, пульсом и дыханием.

При лечении стронгилоидоза свиней генцианвиолетом установлено, что самой надежной дозой этого препарата является 0,05 г на один кг живого веса, два раза в день, три дня подряд с кормами. Так как токсическая доза этого препарата в три раза больше терапевтической, то лечение можно провести и групповым методом. В таких случаях взвешивается нужная доза препарата, высыпается на корм, хорошо перемешивается и дается свиньям.

Уменьшение интенсивности инвазии при лечении генцианвиолетом стронгилоидоза свиней в среднем выражается в следующих процентах.

После двух доз — 66,2%; после четырех доз — 93,1% и после шести доз — 100%. Экстенсэффективность также равна 100%.

Пиоктанин синий по своему химическому составу очень сходен с генцианвиолетом. При употреблении его для лечения стронгилоидоза свиней мы получили и сходные результаты. Терапевтическая доза и метод лечения такие же, как при применении генцианвиолета.

Токсическая доза пиоктанина в два раза больше терапевтической.

Уменьшение интенсивности инвазии при лечении стронгилоидоза свиней пиоктанином оказалось следующим: после двух доз — 47,8%; после четырех доз — 97,6%; после шести доз — 100%.

Менее эффективными препаратами для лечения стронгилоидоза свиней приходится считать: осарсол, тимол и цитварное семя.

Эти препараты мы применяли в следующих дозах: осарсол — по 0,05 г на кг веса, два раза в день, три дня подряд; тимол — по 1,0 г, два раза в день, три дня подряд, а цитварное семя — по 2,5 г два раза в день, три дня подряд.

Снижение интенсивности инвазии после лечения упомянутыми препаратами в среднем следующее:

после шести доз осарсола — 36,8%,
после шести доз тимола — 22%,
после шести доз цитварного семени — 25%.

Как видно из данных, упомянутые препараты при лечении стронгилоидоза свиней дают малую эффективность. Кроме того, тимол и цитварное семя имеют сильный специфический запах, вследствие чего их трудно задавать свиньям.

С экономической точки зрения, имея в виду эффективность и стоимость препаратов, лечение стронгилоидоза свиней целесо-

образно провести генцианвиолетом, так как продажная цена одного кг упомянутых препаратов следующая:

Генцианвиолет — 72 руб. 40 коп.
Пиоктанин синий — 500 руб.
Осарсол — 500 руб.
Тимол — 1200 руб.
Цитварное семя — 31 руб.

Выводы

1) При лечении стронгилоидоза свиней генцианвиолет и пиоктанин синий в дозе по 0,05 г на 1 кг живого веса два раза в день, три дня подряд дают 100% экстенс- и интенсэффективность и организму поросят не токсичны.

2) Осарсол, тимол и цитварное семя для лечения стронгилоидоза свиней, вследствие сравнительно малой эффективности, могут быть рекомендованы только в исключительных случаях, при слабой инвазии.

ЛИТЕРАТУРА

Антипин Д. Н., Ершов В. С., Золотарев Н. Н., Саляев В. А. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. 1956.

Ридала В. и Каарде И. Паразитарные заболевания кишечного тракта свиней, их распространение, лечение и профилактика. Научные труды Эстонской сельскохозяйственной академии 3, 1955.

Шаркунас В. Лечение стронгилоидоза свиней, «Ветеринария», № 5, 1956.

Шаркунас В. Стронгилоидоз свиней. Труды Литовской ветеринарной академии, т. III, 1957.

Шаркунас В. Применение генцианвиолета и пиоктанина синего при лечении стронгилоидоза поросят. Acta Parasitologica Lithuanica, Vol. 1, 1958.

Hutyra und Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Band II, 1952.

Jirovec, Otto. Parasitologie pro zverolekare. Prace, 1948.

Stefanski, W. Anoreksja powodowana u svin przez pasożytniczego nicienia Strongyloides suis i jej leczenie. Medycyna weterynaryjna, Nr. 10, 1947.

К ВОПРОСУ О ТЕРАПИИ МЕТАСТРОНГИЛЕЗА СВИНЕЙ ДИТРАЗИНОМ

Кандидаты вет. наук Ю. Г. Егоров и А. Ф. Бобкова

Научно-исследовательский ветеринарный институт АСХН Белорусской ССР

Метастронгилез свиней чрезвычайно широко распространен в Белоруссии и причиняет значительный экономический ущерб свиноводству. По данным экспедиционного обследования, проведенного в 1953—1955 гг. в зоне Белорусского Полесья, метастронгилез установлен почти во всех районах, а зараженность свиней в отдельных хозяйствах достигает 33%.

В числе мероприятий против этого гельминтоза ведущее место отводится дегельминтизации. Однако интратрахеальные инъекции водного раствора йода, рекомендованные инструкцией, представляют собой трудоемкую процедуру. Этим, пожалуй, можно объяснить тот факт, что введение раствора йода в трахею свиньям не нашло широкого применения в ветеринарной практике. Кроме того, при указанном методе терапии не всегда достигается хороший лечебный эффект, а нередко возникают осложнения. Все это заставляет исследователей изыскивать новые средства и методы терапии метастронгилеза свиней.

Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом синтезирован новый отечественный антгельминтик — дитразин.

В. Н. Озерской (1953) установлена высокая эффективность этого препарата при лечении легочных гельминтозов овец. Нами и некоторыми другими авторами (Зотов, Короваев, Сиротенко и др.) также были получены хорошие результаты при лечении диктиокаулеза и мюллериоза овец дитразином. Еще ранее Мейпс (1950) испытал с положительными результатами при мюллериозе овец аналогичный дитразину препарат — карицид.

Дитразин может вводиться животным подкожно и задаваться внутрь, что выгодно отличает его от инъекций водного раствора йода.

По-видимому, часть введенного в организм препарата выделяется через легкие, воздействуя тем самым на легочных

нематод. Это предположение послужило нам основанием для испытания дитразина при метастронгилезе свиней.

Работа проводилась в 1956—1958 гг. в лаборатории гельминтологии НИВИ АСХН БССР и в двух хозяйствах: колхозах «Новый быт» Минского района и «20 съезд КПСС» Бешенковичского района Витебской области.

В доступной нам литературе мы не нашли никаких сведений о влиянии этого препарата на организм свиней. Поэтому вначале нами было изучено действие дитразина на организм свиней на 10-ти поросятах 2—3-месячного возраста. Опытным животным препарат вводился подкожно в дозах от 0,05 до 0,5 г на 1 кг живого веса животного в форме 30% раствора на дистиллированной воде. Два-три раза до введения препарата и ежедневно в течение одной недели после его применения проводилось исследование крови и мочи по общепринятой в ветеринарии методике, а также принимались во внимание клинические показатели, аппетит животных и прочее.

Дитразин в дозах от 0,05 до 0,1 г не вызвал у подопытных животных никаких осложнений. Дозы 0,2 и 0,3 г вызвали у поросят угнетение сразу после введения препарата, длившееся в течение 2—4 часов, после чего нормальное состояние животных полностью восстанавливалось. Со стороны крови и мочи изменений не отмечалось.

Доза 0,4 г вызвала у поросенка сильное угнетение, длившееся в течение 6 часов. Наблюдалось дрожание мускулатуры, слабое слизистое истечение из носа. Температура тела упала до 35,4°. При исследовании крови изменений не обнаружено. Белка и пигментов крови в моче также не установлено.

Доза 0,5 г на 1 кг живого веса оказалась смертельной. Через 45 минут после введения препарата поросенок пал.

Следует отметить, что дитразин лучше вводить после предварительной голодной диэты. Нами было установлено, что при введении препарата вскоре после кормления даже в дозе 0,1 г на 1 кг живого веса у свиней наблюдалась рвота, угнетение. При введении препарата после голодной диэты, т. е. утром натощак, эти явления не наблюдались.

Предварительные опыты по терапии метастронгилеза дитразином проводились на 9 головах свиней в возрасте от 4 до 9 месяцев. Препарат вводился подкожно в виде 30% раствора на дистиллированной воде, двукратно, с интервалом между инъекциями в одни сутки, в дозах 0,02; 0,04; 0,08 и 0,1 г на 1 кг живого веса. Дитразин показал обнадеживающий терапевтический эффект в дозах 0,08—0,1 г на 1 кг живого веса животного. У трех поросят из пяти прекратилось выделение яиц метастронгилюсов. У шести контрольных поросят яйца паразитов продолжали выделяться.

Результаты предварительного опыта позволили нам провести испытание дитразина в дозах 0,1—0,15 г на 1 кг живого ве-

са на 31 инвазированном поросенке в возрасте 4—6-ти месяцев; 8 поросят контрольных. Подопытные поросята были разбиты на три группы.

Первая группа — 12 поросят при 3-х контрольных. Доза препарата 0,1—0,15 г на 1 кг живого веса, интервал между инъекциями 24 часа.

Вторая группа — 14 поросят при 4-х контрольных. Доза препарата 0,1—0,15, интервал между инъекциями 48 часов.

Третья группа — 5 поросят при одном контрольном. Доза препарата 0,15. Этой группе поросят препарат вводился через 48 часов; через 2 недели курс лечения был повторен.

Учет эффективности дитразина проводился путем сравнения показателей гельминтокопрологических исследований до и после введения препарата. Опытные и контрольные поросята обследовались два-три раза до введения препарата и три-пять раз после его применения. Все гельминтокопрологические исследования проводились флотационным методом с насыщенным раствором сернокислой магнезии, с одинаковой при каждом исследовании навеской фекалий, количеством жидкости, объемом пробирок, диаметром петель. Причем просматривалось постоянное количество петель (3) с подсчетом всех яиц метастронгилюсов.

Результаты терапии метастронгилеза свиней приведены в таблице.

Таблица

Результаты испытания дитразина при метастронгилезе свиней

Группы поросят	Количество опытных поросят	Доза дитразина на 1 кг веса	Интервал между инъекциями	Продолжительность обследования животных после лечения	Результаты лечения по данным гельминтокопрологического обследования	
					Опытные поросята, освободившиеся от инвазии	Экстенс-эффективность
I	12	0,1—0,15	24 часа	40 дней	8	64,2%
II	14	0,1—0,15	48 часов	45 дней	10	71,4%
III	5	0,15	48 часов Повторный курс лечения через 2 неделя	26 дней	5	

Из приведенных в таблице данных видно, что по данным гельминтокопрологических исследований, эффективность дитразина в дозах 0,1—0,15 на 1 кг живого веса при однократном курсе лечения (I и II группы) с интервалом введения через

24—48 часов колебалась в пределах 64,2—71,4%. На 5-ти поросятах (III группа) проведен повторный курс лечения через 2 недели. У всех пяти поросят прекратилось выделение яиц метастронгилюсов. Так как данная опытная группа была малочисленная, мы не берем на себя смелость говорить о 100% эффективности препарата. Из 8-ми контрольных только у одного (гр. № 2) поросенка прекратилось выделение яиц метастронгилюсов.

У всех опытных поросят через 1—2 недели после лечения значительно улучшилось общее состояние, повысился аппетит, резко уменьшился такой характерный клинический признак метастронгилеза, как кашель. Таким образом, дитразин обладает лечебными свойствами (снижение и прекращение выделения яиц, уменьшение кашля и др.).

В комплексе с профилактическими мероприятиями дитразин может служить эффективным средством в деле оздоровления свинопоголовья от метастронгилеза.

Применение этого препарата в ветеринарной практике упростит метод терапии данной инвазии и облегчит труд ветеринарного персонала.

Необходимо продолжить работу по усовершенствованию методов терапии метастронгилеза свиней дитразином.

РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ МЕТАСТРОНГИЛЕЗА СВИНЕЙ ДИТРАЗИНОМ

Аспирант А. Каарма

Эстонский научно-исследовательский институт животноводства и ветеринарии

Исходя из задач семилетнего плана развития народного хозяйства в Эстонской ССР необходимо значительно повысить производство свинины. Развитие свиноводства, в свою очередь, в качестве актуальной задачи выдвигает борьбу с заболеваниями свиней. В нашей республике большой ущерб свиноводству наносит заболевание свиней метастронгилезом.

Эстонским научно-исследовательским институтом животноводства и ветеринарии было проведено исследование на наличие метастронгилеза у забитых на Тартуском мясокомбинате свиней. С января по сентябрь 1959 г. ежемесячно исследовалось по 200 легких свиней. Из исследованных 1600 свиней метастронгилезом было заражено 411 голов или 25,6%. По месяцам процент зараженных метастронгилезом свиней составлял: за январь — 35%, февраль — 40%, март — 26%, апрель — 26%, май — 23%, июнь — 16,5%, июль — 18,5% и за август — 21%.

Из приведенных данных видно, что метастронгилез является одним из наиболее часто встречающихся инвазионных заболеваний свиней в Эстонской ССР, следовательно, на борьбу с названным заболеванием следует обратить серьезное внимание.

В целях дегельминтизации при метастронгилезе свиней, в соответствии с инструкцией по борьбе с этим заболеванием, применяется внутритрахеальное введение раствора йода. Но указанный метод лечения трудно проводим, поскольку свиней необходимо фиксировать в спиннобоковом положении. Кроме того, несмотря на тщательность проведения дегельминтизации, при внутритрахеальном введении лечебный раствор попадает не во все бронхи. По данным Н. С. Крастина и Р. С. Шульца (1938), около 10% более тонких бронхов остается незатронутым лечебным раствором. В отдельных случаях свиньи выкашливают частично или полностью вводимый раствор вследствие раздражения при его введении в трахею. В опытах Н. С. Крастина и Р. С. Шульца (1938) в отдельных случаях не удавалось

освободить от паразитов ни одной свиньи или же освобождалась только часть из них. Таким образом, дегельминтизация метастронгилеза свиней путем внутритрахеального введения йодного раствора дает весьма различные результаты.

Исходя из указанного выше, необходимо разработать новые, более простые и более эффективные методы лечения. В опытах, проведенных в Эстонском научно-исследовательском институте животноводства и ветеринарии, для дегельминтизации метастронгилеза свиней применялся сульфат дитразина.

Опыты проводились в совхозе «Моосте» Пыльваского района, где на основе копрологических исследований, проведенных ветеринарным врачем К. Коком, и вскрытий у свиней было зарегистрировано широкое распространение метастронгилеза. Для опыта было отобрано 20 больных свиней. Эти свиньи всю осень находились в одном загоне и содержались в одинаковых условиях кормления и содержания. Из животных были скомплектованы опытная и контрольная группы по 10 голов каждая. Опытным свиньям подкожно вводили 20% раствор сульфата дитразина в дистиллированной воде из расчета 0,1 г субстанции на 1 кг живого веса (свиньи хорошо переносили такую дозу дитразина).

После лечения свиньи подвергались клиническому наблюдению. Указанная доза никаких клинических симптомов болезни не вызывала. У двух свиней после введения раствора дитразина наблюдалась легкая одышка и ускорение сердечной деятельности, что, вероятно, было обусловлено раздражением, вызванным инъекцией.

Через месяц после первого введения 5 свиней опытной группы были вторично дегельминтизированы такой же дозой дитразина. Спустя 6 дней после второй дегельминтизации свиньи обеих групп были забиты.

После вскрытия легких свиней было определено количество гельминтов. Полностью свободными от паразитов оказались 2 свиньи, подвергнутые двукратной дегельминтизации; у других свиней опытной группы в легких зарегистрировано от 2 до 22 паразитов (в среднем по 7 паразитов на свинью). У свиней контрольной группы количество гельминтов равнялось от 15 до 548 (в среднем по 123 паразита на свинью). По сравнению с контрольной группой экстенсэффективность дегельминтизации была 20% и интенсэффективность — 94%.

Из проведенных опытов видно, что сульфат дитразина в дозе 0,1 на 1 кг живого веса оказывает положительное действие при метастронгилезе, но более точная разработка метода лечения требует еще дополнительных опытов.

VIII. ГИГИЕНА СВИНАРНИКОВ

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ В ОБЛАСТИ ГИГИЕНЫ СВИНАРНИКОВ

Профессор, докт. вет. наук Э. Ридала

Эстонская сельскохозяйственная академия

Как показывают исследования в области зоогигиены, нормальные зоогигиенические условия содержания имеют большое значение в деле повышения продуктивности свиней, их выращивания, а также уменьшения заболеваемости и смертности.

Свиньи относительно требовательны к гигиенически упорядоченному помещению, так как обладают сравнительно недостаточной терморегуляцией. Суровые условия переносят лишь свиноматки и другие взрослые свиньи, находящиеся в состоянии хорошей упитанности и при наличии для отдыха сухого и теплого ложа.

Опыты со свиньями, проведенные в психрометрических камерах, показали, что при повышении температуры до 26,7° свиньи становились вялыми и лежали вытянувшись на полу; на мокром полу поворачивались с боку на бок, чтобы оставаться мокрыми. При падении температуры ниже 15,6° свиньи пытались при лежании скучиваться, чтобы согревать друг друга (Хайтман и Хугс, 1949).

Практический опыт в свиноводстве также доказывает недостаточность терморегуляции у свиней, вследствие чего на летний период для свиней необходимо устраивать навесы для защиты от прямых солнечных лучей, так как ввиду незначительного волосяного покрова солнечные лучи оказывают через кожу сильное влияние; для лучшей теплорегуляции свиньям предоставляется доступ к водоемам; в холодное время года применяют искусственное обогревание помещений для поросят путем отапливания.

У поросят терморегуляция значительно слабее, чем у взрослых свиней. Точные опыты по приспособляемости поросят к температуре воздуха были проведены Ньюлендом, Мак Миленом и Рейнеке (1952).

Когда температура воздуха была равна 12,8—23,9°, температура тела у новорожденных поросят в течение первого часа после рождения падала на 1,7—6,7°, в среднем на 2,2°. Наиболь-

шее падение температуры тела наблюдалось в течение первых 20 минут после рождения. По истечении одного часа температура тела у поросят начинает повышаться. При температуре воздуха 15,6—23,9° температура тела у новорожденных поросят становилась нормальной через два дня; при температуре воздуха —3,9 до 1,7° температура тела у поросят становилась нормальной только спустя 10 дней. При переводе суточных поросят в помещение, где температура воздуха была 1,1°, через два часа они оказывались в коматозном состоянии и беспомощно лежали. Если их затем обогревали в течение трех часов, то они становились активными и начинали сосать.

У свиней наблюдается существенная корреляция между весом тела и приспособляемостью к условиям окружающей среды.

Хайтман и Хугс (1949) при проведений опытов в психрометрической камере нашли, что молодняк свиней с живым весом 45,4 кг лучше использует корм и дает наибольший привес при температуре 23,9°; свиньи с живым весом 90,7 кг давали наилучшие результаты при температуре воздуха 15,6°.

Изменения состава крови у поросят под влиянием температуры внешней среды мало изучены. Пребывание молодых поросят при низкой температуре (1,1°) вызывает у них повышение содержания воды в крови, а следовательно, — уменьшение концентрации клеточных элементов. У поросят более старшего возраста изменений концентрации крови не наблюдается. Разжижение крови у молодых поросят противоположно разжижению крови у животных с нормально функционирующей терморегуляцией, например, у собак, у которых умеренное повышение температуры вызывает разжижение крови, понижение же температуры — сгущение крови. На основании изменений концентрации крови авторы приходят к выводу, что у молодых поросят развитие механизма терморегуляции происходит медленно и не сформировывается полностью в возрасте трех и даже восьми недель. Поскольку терморегуляция у поросят является неполной, они чувствительны к низкой температуре, особенно к сквознякам.

Исходя из вышеприведенного, в целях создания для свиней благоприятных условий содержания необходимы свинарники с хорошими теплозащитными качествами и теплыми полами. В связи с холодным полом у свиноматок отмечается воспаление вымени, а у поросят легко появляются болезни органов дыхания.

Свинарники в колхозах и совхозах нашей республики, перестроенные из помещений бывших единоличных хозяйств, по большей части не обладают достаточными теплозащитными качествами, так как фундаменты устроены неудовлетворительно, стены отличаются большой теплопроводностью, а вентиляционные установки недостаточны. Микроклимат таких свинарников явно вредит здоровью, а малое количество подстилки ухудшает состояние животных. В качестве примера приведем показатели

микроклимата одного свинарника, обследованного нами ранее в колхозе имени Мийна Хярма Тартуского района. Более точного обследования обстановки требовала высокая смертность поросят. В свинарнике с площадью пола в 182 м² находились 24 свиноматки, 1 хряк, 40—50 поросят и около 30 подсвинков. При падении температуры наружного воздуха до —10 — —15°, температура воздуха в свинарнике снижалась до 0°, а вблизи дверей была ниже 0°. В то же время относительная влажность воздуха повышалась до 94—97° и временами воздух был полностью насыщен водяными парами. Когда температура наружного воздуха повышалась и была около 0°, температура свинарника находилась в пределах 4—5°, при температуре наружного воздуха выше 0° в зимний период температура воздуха в свинарнике была 8—10° и относительная влажность воздуха — 80—90,7%.

Это типичный пример того, что низкие теплозащитные качества здания не позволяют удерживать температуру воздуха на должном уровне и не хватает тепла для удаления из помещения водяных паров.

Подобные свинарники можно использовать для содержания откормочников, если помещения будут обеспечены обильной подстилкой, вентиляционные установки будут регулярно работать и будет осуществляться регулярная очистка помещений от навоза.

В неотапливаемом помещении, где 75% количества тепла, продуцируемого животными, фактически используется для нагревания поступающего извне воздуха с низкой температурой и удаления образовавшихся в помещении водяных паров, ограждения здания (стены, потолки, полы) должны обладать хорошими теплозащитными качествами. На основании строительно-физического анализа коэффициент теплопроводности стен свинарников должен быть 0,25—0,30, толщина стенной засыпки 30 см, пористый настил потолка 20—30 см, так как по сравнению с коровниками теплопродукция в свинарниках на 1 м² площади пола в среднем в 2 раза меньше (Л. Юргенсон).

Новые свинарники, построенные в Эстонской ССР, спроектированы, исходя из этих принципов, либо с деревянными каркасными стенами с засыпкой, либо с кирпичными стенами с пористой засыпкой. При перекрытии, соответствующем проекту, нет чрезмерного охлаждения помещения и в наиболее холодный период. В качестве примера можно привести показатели микроклимата четырехрядного свинарника, построенного из дырчатых кирпичей с рыхлой засыпкой: в первую зиму эксплуатации в феврале, в самый холодный период, когда температура наружного воздуха колебалась в пределах от — 8,5 до —27,9°, температура воздуха свинарника удерживалась в пределах 8—10°, повышаясь при закрытии вентиляционной трубы до 14°. Относительная влажность воздуха в тот же период была 82—90%; в

марте, когда температура наружного воздуха была выше и в свинарнике применяли подстилку, относительная влажность составляла 75—86%.

Подобными являются и результаты исследований, проведенных Ю. Тедрема (1958) по четырехрядным свинарникам, где средняя температура воздуха в зимний период на высоте 30 см от пола колебалась в пределах 9,0—16,6° С, а относительная влажность воздуха в то же время была 82,3—96,7%.

Компонентами микроклимата, вредящими здоровью, являются также аммиак и сероводород, содержащиеся в воздухе свинарников. Результаты исследований свидетельствуют о постоянном наличии аммиака в воздухе свинарников и о временной недопустимо высокой концентрации его (до 0,044‰). Нередко наблюдается и наличие сероводорода в количестве, превышающем допустимый в зоогигиене предел: 0,034—0,075‰. Наличие аммиака и сероводорода в воздухе свинарников наносит вред слизистой оболочке дыхательных путей и конъюнктиве и может вызвать клинические явления болезни в виде конъюнктивита, бронхита и кашля.

Превращение гемоглобина под влиянием аммиака в гематин нарушает течение окислительных процессов в организме. Вредное влияние указанных газов на нервную систему доказано экспериментально. Неблагоприятные условия микроклимата, если и не всегда вызывают заболевания свиней, то во всяком случае способствуют их возникновению и распространению, и борьба с болезнями не даст положительных результатов, если не будет уделено должного внимания благоустройству помещений.

Практические наблюдения показывают, что причиной высокой влажности воздуха являются многие факторы. Прежде всего последовательно не используются имеющиеся вентиляционные установки, что видно на примере высокого содержания углекислоты в воздухе свинарников. Неприведением вентиляционных установок в действие стремятся избежать большой скорости движения воздуха поблизости от пола, что при отсутствии подстилки вызывает окоченение новорожденных и простуду подсосных поросят. Кроме того, причиной большой влажности воздуха являются перегрузка свинарников чрезмерно большим поголовьем свиней, наличие в стенах строительной влаги, малое количество подстилки или отчасти ее полное отсутствие, недостаточная вентиляция кормовых цехов и их прямое сообщение со свинарником, частая промывка навозных проходов водой и т. д.

Снижение влажности воздуха и предотвращение наличия вредных газов является возможным при применении обильной и качественной подстилки.

В неотапливаемых помещениях количество тепла, продуцируемое свиньями, не достаточно для полного удаления водяных паров из помещения, поэтому влажность воздуха в свинарни-

ках необходимо уменьшить применением качественной подстилки и тщательной уборкой свинарников.

В тех свинарниках, где наблюдается высокая влажность воздуха, прежде всего необходимо ввести определенный порядок использования помещений, обеспечив их подстилкой и удалив навоз. Для своевременного применения вентиляционных установок надо пользоваться термометрами.

Достаточное количество подстилки обеспечивает свиньям и теплое ложе. Как выяснилось из вышеизложенных данных опытов, проведенных в психрометрической камере, использование корма молодняком свиней было наиболее экономичным при температуре 23,9°, у свиней старшего возраста при температуре 15,6°. Из этого следует, что более экономичным является создание для свиней при помощи подстилки теплого и сухого ложа, чем использование дорогостоящих кормов с целью образования тепла для сохранения нормальной температуры тела.

В условиях нашего климата нельзя считать желательной промывку навозных проходов водой, обусловливающую образование большого количества водяных паров. Воду следует применять лишь для мытья корыт и проведения дезинфекции.

Предпосылкой для получения сухого и теплого ложа служит пол с малой теплопоглощаемостью. При отсутствии подстилки наиболее распространен в нашей республике дощатый пол, недостаток которого заключается в коротком сроке использования и впитывании жидких выделений, что способствует образованию в помещении аммиака и других вредных газов.

По проведенным до настоящего времени наблюдениям, полы из литого асфальта оказались более устойчивыми по сравнению с деревянными полами и лучшими, чем бетонные полы, хотя при испытаниях на теплопоглощаемость асфальт и бетон не показали различий (Отлоот, 1957). Опилочно-асфальтовые пластины толщиной 2,5 см, испытанные П. Вээроя (1959), отличаются малой теплопоглощаемостью, при большем же содержании битума — небольшой способностью к адсорбции влаги и должны бы оказаться благоприятным настилочным материалом для полов.

В дальнейшем необходимо продолжить проведение опытов с дешевыми и обладающими малой теплопоглощаемостью материалами для пола.

В зданиях с отсыревшими с течением времени стенами последние можно просушить, если в летний период будет найдена возможность для перевода свиней на лагерное содержание.

Если высокую влажность в свинарниках не удается уменьшить обычными приемами содержания свинарника в порядке, если отсутствует достаточная подстилка, неизбежно следует переходить к нагреванию воздуха свинарника для удаления большого количества водяных паров. Как показывают наблюдения более раннего, а также и последнего времени, улуч-

шения свойств воздуха в свинарнике можно достичь подачей в него подогретого калориферами приточного воздуха при помощи электровентиляторов. Последний способ успешно используется в четырехрядном свинарнике в совхозе «Юленурме» Тартуского района. Возможно применение с этой же целью центрального водяного или парового отопления.

Для обеспечения свиней сухим ложем в их распоряжении должна быть достаточная площадь пола. Известно, что свиньи держат свое ложе чистым и сухим, если они могут испражняться в навозном проходе. Распространенная в настоящее время норма площади пола, т. е. 0,5 м² на откормочника, слишком мала для лежания и ввиду плотного размещения свиней не позволяет соблюдать чистоту ложа. При проектировании и практическом использовании свинарника следует предусмотреть при беконном откорме не менее 0,8 м² площади пола на голову. Если пол отличается малой теплопоглощаемостью и количество подстилки достаточно для создания свиньям теплого ложа, то в таком случае им не вредит ускоренное движение воздуха, образующееся при открытии вентиляционных труб и приточных каналов, и потому свинарники можно вентилировать соответственно требованиям.

При кормлении свиней в станках обычными кормами (если отсутствуют автокормушки) необходимо принимать в расчет длину корыта не менее 30 см на откормочника, чтобы свиньи имели одновременный доступ к корму и не захирели от неполучения его. Длина корыта в 0,2 м, рекомендованная в Эстонской ССР в качестве основы для проектирования, пригодна для поросят-отъемышей.

Устройство жижеотводных лотков в кормовом проходе нельзя одобрить, так как при практическом использовании свинарников пол под корытами засоряется и жижа не попадает в жижеотводные лотки. Это одна из предпосылок для возникновения негигиенических условий. В новых проектах свинарников для откормочников следует предпочитать вариант пола, где жижеотводные лотки размещены на задней стороне станков, поблизости от стены.

Наибольшего внимания требует выращивание поросят в зимний период, так как ввиду медленно развивающейся терморегуляции они чувствительны к низкой температуре и сквозняку.

Охлаждающее влияние воздуха показывают до известного предела индексы кататермометра. Проведенные нами кататермометрические исследования в четырехрядных свинарниках с вентиляционной системой проф. Юргенсона, где свиноматок содержали вместе с поросятами, показали, что индексы кататермометра в более холодный период зимы (температура наружного воздуха — 18°) в различных частях свинарниках находились в пределах 7,18—12,66, а с повышением температуры наружного воздуха до 0° — 6,8—10,0 и скорость движения воздуха

была 0,04—0,226 м/сек. Скорость движения воздуха в наиболее холодный период составляла 0,076—0,766 м/сек.

Гигиенически подходящим в помещениях для поросят считается индекс кататермометра 6,5—8,0 и скорость движения воздуха 0,01—0,02 м/сек.

Температура воздуха в свинарнике сохранялась в зимний период в пределах 8—14°, а относительная влажность была 82—90%. Несмотря на достаточно высокую температуру, при большой скорости движения воздуха и высокой его влажности, а также при отсутствии подстилки новорожденные поросята окоченевали и оказывались неспособными сосать, у поросят же старшего возраста наблюдались болезни органов дыхания и пищеварения. Для разрешения вопроса поросята были помещены в ящики, где их обогревали при помощи электрических лампочек.

Сданные в эксплуатацию в 1956 г. в совхозах Эстонской ССР двухрядные свинарники-маточники на 54 матки вместе со станками для поросят в центре помещения около кормового прохода и отчасти достигающими последнего, делают возможным выращивание поросят в зимний период более благоприятным по сравнению с другими свинарниками-маточниками. Площадь пола станков для маток вместе с поросятами равна 7,95 м^2, станок для поросят — 1,60×1,65 м. Вентиляция осуществляется через 4 вентиляционные трубы, приток воздуха — через 28 отверстий, размерами 20×20 см, расположенных в стене около потолка. Свинарник оборудован отопительной системой таким образом, что через водопроводные трубы, проходящие под потолком, горячая вода подается в стенки станков, изготовленные из металлических труб.

В первый год эксплуатации свинарника ввиду недостатка топлива в зимний период помещение не отапливалось. Температура воздуха в свинарнике в течение всего зимнего периода колебалась в пределах 9—17°, так как свинарник построен из дырчатых кирпичей и с рыхлой засыпкой, потолок — из досок с рыхлым настилом.

Относительная влажность воздуха в зимний период держалась в пределах 68—95%. Температура воздуха позволила бы лучшую вентиляцию свинарников, однако открытие и закрытие приточных каналов в отдельности затруднительно. Наблюдения, проведенные до последнего времени в коровниках и свинарниках, показывают, что при наличии стенных отверстий зимой можно организовать регулярный обмен воздуха.

Согласно нашим наблюдениям, в этом свинарнике при наличии подстилки и аккуратной чистке помещения можно оставлять поросят в станке, что упрощает уход за ними и позволяет им сосать по надобности.

При выращивании поросят в зимний период существенное значение имеет естественное освещение свинарника. Наши на-

блюдения над содержанием поросят в четырехрядных свинарниках с дощатыми перегородками между станками показывают, что в станках, расположенных в центре свинарника, поросята развивались заметно слабее. В шестирядных свинарниках с дощатыми перегородками почти полностью отсутствует естественное освещение; наблюдение за поросятами возможно при наличии перегородок из железного трубопровода, не препятствующего проникновению света в станки. В качестве свинарников-маточников следует предпочитать двухрядные, хорошо освещенные свинарники.

В 1950 году, в связи с быстрым увеличением свинопоголовья, в совхозах Эстонской ССР началось строительство свинарников легкого типа, или лагерных свинарников. В 1950 г. свинарники легкого типа были построены более чем на 1200 голов в совхозах «Кохила», «Сымерпалу», «Трийги», «Ойдермаа», имени А. Соммерлинга и др. Первые легкие свинарники были с плоской крышей, со стенами с опилочной засыпкой, с дощатым полом (толщиной 4 см). Для размещения свиней имеется площадь пола 2×34 м $= 68$ м^2 и в дополнение к этому станок для кормления с площадью пола в 20 м^2. Свинарник был рассчитан на 50 откормочников. Вследствие простого и дешевого способа строительства они сооружались в хозяйствах сравнительно легко.

В летние месяцы лагерный свинарник служил навесом для находящихся в загоне свиней, кормление производилось на открытом воздухе. Недостатком этих лагерных свинарников была их малая теплоустойчивость зимой. Причиной этого, в свою очередь, было недостаточное соблюдение инструкций по строительству при воздвижении стен с засыпкой, устройство окон и дверей из мало просушенных материалов и т. д.

В связи с быстрым развитием животноводства и особенно с увеличением свинопоголовья интенсивность строительства легких свинарников в 1957 году повысилась. В этом же году в «Эстонском сельскохозяйственном проекте» было разработано 6 проектов легких свинарников на 200—400 голов каждый. Свинарники имеют стены с засыпкой и потому достаточно теплоустойчивы (Келдосилд и Мильвере, 1959).

Площадь пола 0,7—0,8 м^2 на голову при беконном откорме достаточна. Меньшие нормы площади пола (0,4—0,6 м^2) не обеспечивают свиньям сухого ложа и нормального отдыха.

Из шести проектов легких свинарников следует предпочитать вариант 40-Б, по которому наружные стены, а также помещения свинарника нормальной высоты, а окна расположены в боковых стенах. Свинаркам при передвижении в станках нет надобности наклоняться. Кормушки размещены посередине свинарника вдоль прохода для обслуживания, кормление свиней производится в станках.

Экономичность и зоогигиеничная уместность лучше всего согласованы при лагерном содержании свиней. Лагерное со-

держание свиней в более широком масштабе начали организовывать и пропагандировать в совхозах, начиная с 1949 года. Тем самым уже в первые годы лагерного содержания свиноматок было достигнуто увеличение количества поросят в помете на 3—4 головы при одновременном повышении жизненности.

В настоящее время, когда по лагерному содержанию свиней имеется опыт первого десятилетия, необходимо отметить, что передвижные домики для маток, построенные на прочных шестах, более предпочтительны, чем стационарные колониальные домики. После загрязнения земной поверхности под лагерем домики можно перемещать на новое подходящее место. Предпочтение следует отдавать домикам с дощатым полом.

Выводы

Для предотвращения заболевания свиней и выращивания поросят без потерь надо резко улучшить режим эксплуатации свинарников и снабжать их подстилкой в достаточном количестве. Этим удается понизить влажность воздуха и предотвратить накопление в воздухе аммиака и сероводорода.

В целях предупреждения овлажнения ограждений вентиляционные сооружения надо включать в работу последовательно на основе показателей температуры и влажности воздуха.

Вдувание электровентиляторами подогретого калориферами приточного воздуха значительно улучшает физические свойства воздуха свинарников.

При перегрузке свинарников большим количеством свиней затрудняется систематический уход за помещениями и создание благоприятного влажностного режима.

Размер площади пола на 1 голову беконных свиней 0,7—0,8 м^2 и длину кормушки 0,3 м на голову можно считать достаточными. Рекомендуемая в Эстонской ССР норма площади пола 0,5 м^2 для откормочников и длина кормушки 0,2 м на голову являются недостаточными.

Размер площади для подсосной матки с поросятами 5 м^2 можно считать достаточным для разовых маток, для основных маток рекомендуется 7,5 м^2.

Свинарники-маточники при круглогодовом опоросе рационально строить капитальные, двухрядные и отапливаемые.

Вопросы вентиляции свинарников требуют еще дальнейшего изучения, особенно в части кондиционирования воздуха.

Необходимо еще экспериментировать с целью выяснения более прочных, водонепроницаемых и с малой теплопоглощаемостью материалов для полов.

Для оздоровления свиней и для повышения экономичности свиноводства надо в еще более широком масштабе использовать летнее лагерное содержание племенных свиней.

При улучшении гигиенических условий в свинарниках надо также учитывать создание гигиенических условий для работы обслуживающего персонала, который проводит большую часть рабочего времени в свинарниках.

Важной задачей является также дальнейшее изучение влияния условий зимнего содержания на физиологическое состояние организма, чтобы создать более благоприятный и научно обоснованный режим содержания свиней в наших климатических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

Ньюленд, Мак Миллен и Рейнеке (1952). Цит. по Дж. Финдлей и У. Р. Бикли: Влияние факторов внешней среды на физиологию сельскохозяйственных млекопитающих. Новое в физиологии домашних животных, Том 1, 1958.

Отлоот, Х. П.: Рациональные конструкции пола коровника с точки зрения уменьшения поглощения тепла из организма лежащего животного. Автореферат диссертации, Таллин, 1957.

Тедрема, Ю. Изучение микроклимата и его регуляция в свинарниках с вентиляцией через подоконные щели. Автореферат диссертации, 1958.

Хайтман и Хугс, (1949) Цит. по Дж. Финдлей и У. Р. Бикли: Новое в физиологии домашних животных, Том 1, 1958.

Jürgenson, L. Kuiv ja soe sigala. Sots. Põllumajandus nr. 8, 1952.

Keldosild, R. ja J. Milvere. Kergsigalad, Tallinn, 1959.

Veeroja, P. Saepuru asfaldist põrandakate. «Sots. Põllumajandus» nr. 5, 1959.

ГИГИЕНА СВИНАРНИКОВ С КАЛОРИФЕРНЫМ ОТОПЛЕНИЕМ

Канд. вет. наук Ю. Тедрема

Эстонская сельскохозяйственная академия

Для улучшения зоогигиенического состояния свинарников в Эстонской ССР принят в эксплуатацию ряд различных систем вентиляции и отопления. Как показывают исследования, сравнительно удовлетворительные результаты дает электровентиляция с калориферным подогревом приточного воздуха.

Мы исследовали работу названной системы вентиляции в течение 2 стойловых периодов в свинарнике-откормочнике совхоза «Юленурме» Тартуского района. Раньше этот свинарник был снабжен только системой вентиляции проф. Юргенсона и в нем также в течение 2 стойловых периодов проводились исследования микроклимата. При сравнении результатов этих двух исследований мы видим, как электровентиляция улучшает зоогигиеническое состояние в свинарнике.

Вентиляционная установка состоит из двух калориферов, двух вентиляторов и двух электромоторов, которые размещены в кормохранилище, расположенном в одном конце свинарника. Из обоих калориферов выходит труба, которая проходит вдоль свинарника под потолком над станками и имеет через каждые 5 метров на нижней поверхности регулируемые отверстия, через которые в свинарник поступает приточный воздух. Подогрев приточного воздуха осуществляется паром, поступающим из котла локомобиля. Тот же самый котел локомобиля снабжает паром кормокухню свинофермы и систему центрального отопления соседнего свинарника-маточника. Каждый электровентилятор вдувает в течение часа в свинарник 1500—2000 м^3 воздуха. Кроме электровентиляции, приток внешнего воздуха происходит через подоконные щели и через 8 приточных каналов, размещенных в верхней части окон.

Приточный воздух подогревали в течение двух стойловых периодов лишь в единичных случаях: зимой при очень низкой внешней температуре и осенью при высокой влажности воздуха в свинарнике для предупреждения овлажнения ограждений. В

остальное время надобности для подогрева приточного воздуха не было, так как температура в свинарнике колебалась в пределах, оптимальных для откормочников.

Найденная нами средняя месячная температура свинарника и внешнего воздуха при естественной вентиляции и при электровентиляции приведена в таблице 1.

Таблица 1

Температурный режим свинарника и наружного воздуха

Месяцы	При естественной вентиляции				При электровентиляции			
	1954/55 г.		1955/56 г.		1957/58 г.		1958/59 г.	
	Температура		Температура		Температура		Температура	
	наружного воздуха	свинарника	наружного воздуха	свинарника	наружного воздуха	свинарника	наружного воздуха	свинарника
Ноябрь	—0,4	14,1	—0,6	14,3	1,6	12,0	2,2	11,3
Декабрь	—0,1	13,1	—9,2	13,0	—2,3	11,5	—5,1	10,3
Январь	—5,1	11,5	—6,8	13,3	—2,6	11,2	—3,6	10,0
Февраль	—7,1	11,5	—14,3	12,0	—7,9	9,0	—2,7	11,3
Март	—5,4	13,3	—5,2	13,3	—7,0	10,3	0,5	12,3
Апрель	—0,8	13,1	0,3	16,4	1,9	12,0	5,4	14,0

Как видно из таблицы 1, среднемесячная температура воздуха свинарника в зимние месяцы стойлового периода 1957/58 г. колебалась от 9 до 12° С (в среднем 11° С) и в зимние месяцы 1958/59 г. от 10 до 14° С (в среднем 11,5° С). При естественной вентиляции среднемесячная температура в свинарнике колебалась в пределах от 11,5 до 16,4° С. При подогреве приточного воздуха температура в свинарнике поднималась на 2—4° С выше обыкновенного среднего, достигая до 14—16° С. Температура в свинарнике никогда не понизилась до такого уровня, чтобы возникла надобность подогрева приточного воздуха с целью повышения температуры в свинарнике.

Среднесуточное колебание температуры воздуха в свинарнике по отдельным месяцам было в среднем 2° С. Колебание температуры при подогреве приточного воздуха было сравнительно маленькое по сравнению с колебаниями температуры при центральном отоплении и терморегуляция свиней легко с этим приспособлялась. На это указывает отсутствие у свиней простудных заболеваний. В предыдущие стойловые периоды, когда средняя температура в свинарнике была выше, но электровентиляция отсутствовала, подсвинки часто простуживались. Причиной простуды была высокая влажность воздуха, достигающая в зимние месяцы до 95%.

Динамика влажности воздуха при естественной и при электровентиляции представлена в таблице 2.

Таблица 2

Влажностный режим свинарника и наружного воздуха

Месяцы	При естественной вентиляции				При электровентиляции			
	1954/55 г.		1955/56 г.		1957/58 г.		1958/59 г.	
	Влажность		Влажность		Влажность		Влажность	
	наружного воздуха	свинарника	наружного воздуха	свинарника	наружного воздуха	свинарника	наружного воздуха	свинарника
Ноябрь	89	89	87	92	85	84	92	86
Декабрь	91	88	87	94	91	85	91	85
Январь	89	92	87	93	89	84	92	82
Февраль	86	90	78	95	87	83	90	84
Март	84	93	75	92	77	81	78	82
Апрель	81	90	83	87	71	81	72	75

Как выясняется из таблицы 2, средняя влажность воздуха при электровентиляции не превышала 86% и в зимние месяцы двух стойловых периодов равнялась в среднем 83%. При этом подстилка не применялась в достаточном количестве, вследствие чего полы станков были мокрые. Это в свою очередь послужило препятствием для достижения снижения влажности свинарника.

В течение двух предыдущих стойловых периодов, т. е. при естественной вентиляции, средняя месячная влажность воздуха свинарника ни разу не соответствовала зоогигиеническим нормам и равнялась в среднем 91%. Во время кормления влажность воздуха повышалась до насыщения и стояла на этом уровне 1—2 часа, но при электровентиляции она во время кормления не превышала 90% и в течение 30 минут после окончания кормления понижалась до нормального уровня. Это показывает, что работа электровентилятора тормозила конденсацию водяных паров и осушала ограждения, что в свою очередь понижало их теплопроводность.

Более низкая влажность воздуха тормозила и развитие плесневых грибков. В течение 1 минуты оседало на чашку Петри с питательной средой диаметром в 9 см 1—3 споры плесневых грибков. В предыдущие стойловые периоды в зимние месяцы оседало в то же время на чашку до 31 споры. Значительно меньше было и содержание микробов в воздухе свинарника. В течение 1 минуты на чашку Петри оседало в среднем 280 микробов, в то время как в предыдущие стойловые периоды эта цифра достигала 550.

При возникновении болезней дыхательных путей свиней, кроме высокой влажности и содержания микробов в воздухе,

важную роль играет химический состав воздуха. Электровентиляция и в этом отношении значительно улучшала свойства воздуха. Содержание углекислоты снижалось по сравнению с зимними месяцами 1956 года на 0,1%, колеблясь от 0,149 до 0,180%. Воздух значительно меньше содержал аммиака и сероводорода. Скорость движения воздуха в станках на высоте 30 см от пола колебалась от 0,090 до 0,141 м/сек., превышая скорость движения воздуха при естественной вентиляции лишь на 0,01—0,03 м/сек.

Учитывая, что влажность воздуха при электровентиляции была в среднем на 8% ниже влажности, наблюдающейся при естественной вентиляции, то вышеотмеченная минимально бóльшая скорость движения воздуха не повышала охлаждающего действия воздуха на свиней, а обеспечивала равномерный воздухообмен во всех пунктах свинарника.

При сравнении состояния здоровья свиней при естественной и электровентиляции выясняется, что оно было значительно лучше при последнем способе вентиляции. В стойловый период 1955/56 г., т. е. при естественной вентиляции, у 75—85% свиней наблюдался кашель и затрудненное сопящее дыхание. Цвет кожи и видимые слизистые оболочки у свиней были бледные. Развитие молодняка после отъема тормозилось на длительный срок и бóльшая часть поросят страдала заболеваниями желудочно-кишечного тракта. При электровентиляции подобные заболевания наблюдались только у тех свиней, которые уже с молодого возраста отставали в развитии.

Из приведенного материала вытекает, что электровентиляция совместно с калориферным отоплением улучшает качества воздуха в свинарнике, что в свою очередь положительно отражается на состоянии здоровья свиней.

Принимая во внимание, что в капитальных свинарниках-откормочниках поддерживание оптимальной температуры не составляет затруднений, а следовательно, отпадает надобность в подогревании приточного воздуха, в свинарниках такого типа можно строить электровентиляцию без калориферного отопления.

В свинарниках-маточниках электровентиляцию необходимо обязательно сочетать с кондиционированием воздуха в калориферах.

ОПЫТ УСТРОЙСТВА СИСТЕМЫ ОТОПЛЕНИЯ СВИНАРНИКОВ

Э. Ранде

Старший ветврач совхоза «Уусна», ЭССР

Успешное и доходное свиноводство с производственной мощностью в основном зависит от достаточного числа поросят, от энергии их роста и витальности. Для выращивания витальных поросят, кроме достаточного и биологически полноценного кормления, необходимо иметь и свинарники, соответствующие требованиям зоогигиены. В наших климатических условиях, особенбенно зимой, выращиванию здоровых и витальных поросят часто мешают такие погрешности, как слишком низкая температура воздуха в свинарниках, к которой присоединяются недостаточная вентиляция и высоках относительная влажность воздуха. Из-за отмеченных плохих зоогигиенических условий, особенно в свинарниках массивного типа, распространяются разные заболевания — инфлюэнца свиней, бронхопневмония и другие. Названными инфекциями заболевают главным образом свиньи до 4-месячного возраста, что вызывает большой отход поросят в этом возрасте.

Кроме того, нужно учесть убытки от небольшого прироста переболевших свиней и большие затраты кормов, а также необходимость реализации неквалитетных животных не на бекон, а на мясо или списывать в брак.

Несоответствующие зоогигиенические условия свинарников препятствуют равномерному круглогодичному снабжению населения свининой и обусловливают сезонную перенагрузку мясокомбинатов.

Чтобы избежать вышеуказанных недостатков и вести выращивание свиней на правильной основе, в совхозе «Уусна» в 1956 году нами была сдана в эксплуатацию новая система центрального отопления.

В отличие от принятого вертикального расположения радиаторов около стен или станков радиаторы были положены горизонтально на полы.

Нагревание радиаторов до температуры 30—35° С производится следующим образом: от кормозапарника ЗК-1, который находится в кухне, в промежутках между запариванием кормов пар пускается в водяной бак вместимостью 0,5 куб. м. Нагретая в баке вода посредством насоса от трактора ХТЗ-7 приводится в циркуляцию в системе центрального отопления. По нашим наблюдениям, свиньи до 4-недельного возраста очень охотно используют горизонтально положенные радиаторы в качестве спального места.

В 1957 году нами сдан в эксплуатацию новый репродукционный свинарник на 48 свиноматок. В этом свинарнике применяется такой же метод отопления, только вода здесь нагревается при помощи котла центрального отопления (в репродукционном свинарнике кухни нет). В зависимости от климатических условий отопительный сезон длится от ноября до апреля.

Такая система отопления свинофермы позволяет поддерживать довольно хороший зоогигиенический режим. Согласно контрольным измерениям температура воздуха свинарников оказалась равной +14°—+16° С, относительная влажность примерно 75%. В контрольных свинарниках последняя доходила до 85%.

Центральное водяное отопление при помощи горизонтальных радиаторов является одним из путей создания благоприятного микроклимата в больших свинарниках. После создания такой системы отопления в совхозе «Уусна» в 1956 году была выполнена госпоставка по мясу. Этот совхоз имеет 1700 га земельных угодий, из них 600 га пашни. Государству сдано мяса:

в 1957 г. — 100 тонн
в 1958 г. — 140 „
в 1959 г. — 154 тонны.

Для успешного развития свиноводства необходимо, чтобы были выработаны более экономные и эффективные системы свинарников.

IX. ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИНОВ И АНТИБИОТИКОВ В СВИНОВОДСТВЕ

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ СТИМУЛЯЦИИ РОСТА ПОРОСЯТ БИОМИЦИНОМ

Засл. деятель науки РСФСР, профессор, докт. вет. наук Я. Е. Коляков

Московская ветеринарная академия

Положительный результат применения антибиотиков с целью повышения привесов у молодняка является общепризнанным фактом. Из года в год все более внедряется подкормка антибиотиками в птицеводстве, свиноводстве, а также при выращивании молодняка крупного и мелкого рогатого скота. Накоплен большой научный и практический материал, установлено много новых фактов в области стимуляции роста молодняка, тем не менее основной вопрос о механизме стимулирующего действия антибиотиков остается нерешенным. Между тем, для дальнейшего прогресса использования антибиотиков с указанной целью крайне необходимо раскрытие основных закономерностей и механизма их стимулирующего действия.

Литература об антибиотиках изобилует различными высказываниями о сущности и механизме их стимулирующего действия. Многочисленные высказывания и наиболее распространенные рабочие предположения могут быть сведены к четырем теориям: терапевтической, микробиологической, теории витаминных и ростовых факторов и теории «инфекции». Наибольшее признание имеют теории, связывающие стимулирующий эффект антибиотиков с действием их на микрофлору кишечника.

Согласно микробиологической теории стимулирующий эффект является результатом изменения микрофлоры кишечника в благоприятном для животного организма направлении. Состав кишечной микрофлоры при определенном режиме кормления более или менее постоянен. Предполагают, что под влиянием антибиотиков происходит подавление одних видов с одновременным нарастанием количества других видов бактерий, выделяющих определенные витамины и другие вещества, стимулирующие рост. Высказывают также предположение, что под влиянием антибиотиков происходит подавление микробов, конкурирующих с животным организмом за питательные вещества и осо-

бенно за определенные витамины, в частности группы В. Допускается возможность подавления антибиотиками видов бактерий, которые поглощают в кишечнике необходимые для роста животного так называемые ростовые вещества. Наконец, следует учесть, что под влиянием антибиотиков, при нарушении естественно сложившейся ассоциации микробных видов, могут произойти изменения в составе и активности действия микробных видов, участвующих в пищеварении животного.

Теория «инфекции» основана на предположении, что стимулирующий эффект антибиотиков связан с устранением под их действием возбудителей пока еще точно не установленной «инфекции», в результате чего наступает улучшение роста молодняка. При исследовании действия антибиотиков выявилось особое значение санитарных условий содержания подопытных животных (птиц, поросят, ягнят). Рядом исследователей было установлено, что стимуляция имела место в тех случаях, когда животные содержались в помещениях, клетках продолжительное время, и, наоборот, при содержании их в новых помещениях и клетках стимуляция роста антибиотиками не наступала вовсе или была незначительной. Высказано предположение, что в помещениях, где продолжительное время содержались животные, накапливается значительное количество какого-то, пока еще не определенного болезнетворного начала (бактерия или вирус), вызывающего у животных скрытое заболевание, в отношении которого проявляется лечебное действие стимулирующих доз антибиотиков. В пользу данной теории ее сторонники приводят ряд экспериментально установленных фактов. Немало интересных фактов приводят и сторонники терапевтической теории, а также теории витаминных и ростовых факторов. Но эти факты еще не дают основания принять одну из этих теорий и отвергнуть остальные. Необходимо дальнейшее накопление фактов в условиях всесторонней глубокой экспериментальной проверки.

Мы поставили перед собой задачу изучения механизма стимуляции роста поросят, исходя из микробиологической теории, предполагающей связь стимулирующего эффекта антибиотиков с действием их на микрофлору кишечника. При разработке указанной теории возникает ряд микробиологических вопросов. К ним относятся прежде всего следующие:

1. Какие микроорганизмы обычной или т. н. нормальной микрофлоры кишечника особо чувствительны к воздействию стимулирующих доз антибиотиков?

2) Каковы количественные и качественные изменения микрофлоры под влиянием стимулирующих доз антибиотиков?

3) Возникает ли в результате продолжительного скармливания поросятам малых доз антибиотиков антибиотикоустойчивость бактерий кишечника и каких именно видов?

4) Влияет ли скармливание антибиотиков на иммунобиологическую реактивность животных?

Этими вопросами не ограничивается перечень задач, которые должны решаться микробиологией. Особенно важной проблемой является изыскание методов получения антибиотических препаратов, обеспечивающих массовость и дешевизну их изготовления для обеспечения нужд растущего животноводства. Особое значение в последнее время приобрели отходы антибиотической промышленности, а также неочищенные препараты биомицина, получаемые в условиях нестерильного культивирования мицелиальной массы продуцента названного антибиотика.

На кафедре микробиологии МВА под моим руководством выполнен был в период с 1956 г. Кавруком Л. С., И-Ли-Чжуном, Метелкиным О. А., Будниковым В. А. и Соколовой И. В. (Ижевский СХИ) ряд исследований по изучению механизма стимуляции роста поросят в свете указанных выше четырех методических микробиологических направлений. В основу было положено изучение влияния стимулирующих доз биомицина на количественные и качественные изменения микрофлоры кишечника поросят в возрасте от 1 недели до 2,5 месяцев, до отъема. Динамика количественных изменений различных видов бактерий изучалась у 222 поросят указанного возраста от 32 свиноматок. Половина названного числа поросят получала биомицин в дозе 10—20 мг на 1 голову в сутки (в соответствии с принятой инструкцией МСХ СССР), другая половина оставалась контрольной и биомицина не получала. Биомицин ежедневно задавался научным сотрудником каждому поросенку в отдельности. Для большей точности опыта у каждой матки половина поросят оставалась контрольной, причем при отборе подопытных и контрольных животных соблюдались равные условия. В качестве объектов количественного исследования были приняты следующие группы бактерий: 1) кишечная палочка, 2) спорообразующие аэробы, 3) молочнокислые стрептококки, 4) бацилла перфрингенс, 5) дрожжи, 6) актиномицеты. Составляя перечень указанных видов микроорганизмов, мы учитывали необходимость получить в результате опытов представление о поведении в кишечнике поросят в условиях воздействия антибиотика биомицина микробов различного порядка — условно патогенных (кишечная палочка, бацилла перфрингенс), гнилостных (почвенные спорообразующие аэробы) и возбудителей брожения (молочнокислые бактерии и дрожжи). К тому же было учтено, что кишечная палочка, аэробные спорообразующие бациллы и молочнокислые бактерии и особенно актиномицеты известны своими выраженными антагонистическими свойствами, а некоторые их виды используются в качестве продуцентов некоторых антибиотиков. Л. С. Каврук провел систематические бактеорологические исследования кала у поросят ежедекадно до момента отъема, используя обычные и специальные

среды, в частности для выявления бациллы перфрингенс среду Вильсон-Блера, кишечной палочки — среду Левина, молочнокислых бактерий — плотный гидролизат молока и для дрожжей — агар Сабуро. В отдельных случаях было произведено бактериологическое исследование содержимого желудка, подвздошной, слепой, ободочной и прямой кишок у забитых поросят. Детали опытов изложены в отдельном сообщении Каврука. В результате продолжительных исследований было установлено, что под воздействием стимулирующих доз биомицина в кишечнике поросят происходит подавление развития молочнокислых стрептококков, бациллы перфрингенс. Подавление молочнокислых стрептококков закономерно отмечалось в первые полтора месяца жизни поросят. Интересные факты установлены в отношении кишечной палочки. В первый месяц жизни отмечается увеличение количества кишечной палочки, на втором месяце жизни не было существенного различия ни в динамике, ни в количестве бактерии коли у подопытных и контрольных поросят. В опытах не было установлено заметных изменений в количестве спорообразующих бацилл-аэробов и актиномицетов. Важно указать, что динамика количественного изменения по декадам имеет возрастной характер, в связи с чем тип кривых подекадных изменений бациллы перфрингенс, молочнокислых стрептококков, кишечной палочки и дрожжей аналогичны, но количественный уровень указанных групп микробов значительно отличался у подопытных и контрольных животных. Одновременно с изучением микрофлоры Каврук исследовал содержание комплекса витамина B_{12} в кале подопытных и контрольных поросят. Исследование проводилось подекадно с 10- до 60-дневного возраста. Было установлено, что под действием стимулирующих доз биомицина увеличивалось содержание комплекса B_{12} в кишечнике подопытных поросят в разные декады на 8—17% по сравнению с его количеством у контрольных животных.

В опытах В. А. Будникова была исследована актиномицетная микрофлора кишечника поросят. Из кала, а также в части случаев из различных отделов желудочно-кишечного тракта поросят были выделены штаммы, обладающие заметной антагонистической активностью (в отношении почвенных спорообразующих аэробов и стафилококков), а также продуцирующих комплекс витамина B_{12}. 31% выделенных штаммов актиномицетов обладали выраженной антагонистической активностью и 57% были активными продуцентами комплекса витамина B_{12}. Установлена высокая чувствительность большинства исследованных штаммов к биомицину, стрептомицину и пенициллину. Биомицин задерживает развитие большинства штаммов в концентрации 0,1 ЕД/мл, стрептомицин — 1 ЕД/мл, пенициллин — 62,5 ЕД/мл. Однако в опытах применения стимулирующих и даже терапевтических доз биомицина при даче пер ос не удалось выявить заметного влияния на количество актиномицетов в кале

подопытных поросят, оно оставалось примерно на уровне актиномицетной микрофлоры у контрольных поросят.

По установлении вышеописанных результатов исследования количественных изменений определенных видов микроорганизмов в кишечнике поросят в опытах стимуляции их роста биомицином, перед нами, естественно, возник вопрос о том, как изменяются количественно соответствующие виды микроорганизмов при даче поросятам пер ос терапевтических доз биомицина. Данный раздел работы был выполнен под нашим руководством О. А. Метелкиным на 17 поросятах недельного возраста, больных энтеритом, видимо колибактерийного происхождения, в условиях свинарника одного колхоза. Известно, что в практике биомицин задается в течение 3—4 дней, однако в ряде случаев после окончания лечения вновь появляется понос у леченных. Учитывая это, мы решили проводить лечение в течение 6—7 дней. Бактериологическое исследование кала больных поросят в отношении всех перечисленных в опыте Каврука групп микроорганизмов проводилось по той же методике и с применением тех же специальных питательных сред. Микрофлора в количественном отношении изучалась до лечения, во время лечения и после окончания лечения в течение 8 дней, причем бактериологическое исследование кала поросят производилось систематически через каждые 2 дня. Биомицин больным поросятам задавали 2 раза в день с учетом веса подопытных животных по 20 мг на 1 кг живого веса.

В результате опытов были установлены следующие изменения в микрофлоре кала леченных поросят. Наиболее резко в результате лечения падает количество кишечной палочки как в период лечения, так и в большинстве случаев и после прекращения лечения в течение 6 дней. Уменьшалось в среднем количество кишечной палочки в 5—10 раз, у 4 поросят в 100 раз, а у одного поросенка кишечная палочка полностью отсутствовала. У подавляющего большинства поросят после окончания лечения в течение 6 дней продолжалось дальнейшее снижение количества бактерии коли, только у 5 из 17 леченных в этот период отмечено повышение количества кишечной палочки, однако ни в одном случае количество бактерий не достигло уровня, отмеченного в первый день лечения.

По группе молочнокислых бактерий в период 6-дневного лечения каких-либо определенных закономерных изменений количества колоний не было отмечено, однако после окончания лечения в последующие 6 дней отмечена ярко выраженная тенденция к повышению количества молочнокислых микробов. Таким образом, лечение биомицином явно сдерживает развитие молочнокислых бактерий, т. к. после окончания лечения почти во всех случаях отмечен резкий подъем количества молочнокислых стрептококков.

Таким образом, под воздействием лечебных доз биомицина кишечная палочка количественно резко падает, молочнокислые стрептококки в это же время подавляются в своем развитии, однако в ближайшие 3—6 дней после окончания лечения проявляют интенсивное нарастание. Создаются своеобразные ножницы в количественных изменениях бактерии коли и кишечных молочнокислых стрептококков.

У поросят, больных энтеритом, лечение биомицином заметно сказывается также на количестве дрожжевых микроорганизмов в кале, причем во время лечения возможны 2 тенденции в количественном их изменении. При малом исходном количестве дрожжей — тенденция к повышению и, наоборот, при высоком исходном уровне — снижение количества дрожжей в период лечения. Однако, у тех и у других поросят к 6-му дню после окончания лечения закономерно почти во всех случаях отмечено снижение количества дрожжей до самого низкого уровня (значительно ниже исходного). По группе спорообразующих аэробов, т. е. гнилостных микробов, а также у бациллы перфрингенс не было отмечено резких изменений их количества во время проведения опыта.

Сравнивая полученные результаты количественного исследования определенных видов микробов кала поросят в опытах лечения и стимуляции роста последних, следует признать, что под воздействием лечебных доз биомицина наступает заметное подавление развития бактерий группы кишечной палочки и некоторое подавление молочнокислых стрептококков, в опытах же стимуляции антибиотиком выявляется заметное подавление молочнокислых стрептококков и бациллы перфрингенс. Таким образом, и в том и другом случае отражается подавление молочнокислых микробов.

В связи с широким применением антибиотиков возник, естественно, вопрос, не могут ли низкие дозы антибиотиков, применяемые с целью стимуляции продолжительное время, способствовать возникновению антибиотикоустойчивых штаммов. Для решения этого вопроса было произведено специальное исследование собранной коллекции культур кишечной палочки и молочнокислых стрептококков, полученных из кала поросят до и в разные сроки стимуляции их роста подкормкой биомицином.

Опыты по изучению антибиотикоустойчивости кишечной палочки были проведены И-Ли-Чжуном, а молочнокислых стрептококков Каврyком Л. С. И-Ли-Чжун исследовал на биомициноустойчивость 80 штаммов кишечной палочки, из них 18 штаммов, выделенных от поросят до начала скармливания им стимулирующих доз биомицина и 62 штамма бактерии коли, выделенных в период скармливания биомицина в разные сроки. Исследование на биомициноустойчивость проводилось методом серийных разведений в бульоне с различными концентрациями биомицина от 0,6 до 400 гамма/мл. Учет результатов проводил-

ся спустя 24 часа инкубации по наличию роста испытуемой культуры. В результате исследований исходная чувствительность к биомицину у 16 штаммов кишечной палочки была в пределах от 1,6 до 6,25 γ/мл, а в среднем 4,66 γ/мл. К 15-му дню средняя устойчивость изученных штаммов равнялась 84,4 γ/мл, к 30-му дню — 140 γ/мл, к 45 дню — 76 γ/мл и к 55 дню скармливания биомицина устойчивость равнялась 30 γ/мл. Важно указать, что нарастание устойчивости, к тому же достаточно выраженное (усиление у ряда штаммов примерно в 20 раз), может быть установлено уже на 3-й день от начала скармливания стимулирующих доз биомицина. Наибольшее нарастание устойчивости к биомицину у изученных культур относится к 28—30 дню от начала скармливания, далее показатели устойчивости снижаются, однако еще превышают среднюю исходную биомициноустойчивость в 6,4 раза. Максимальное усиление устойчивости к 30-му дню скармливания биомицина превышало исходную среднюю устойчивость в 30 раз. Наиболее высокие показатели устойчивости равнялись 250—330 γ/мл. Вместе с тем следует отметить, что в 2 случаях из 18 были выделены у поросят до скармливания культуры кишечной палочки с показателем устойчивости 160 γ/мл.

Достаточно выраженное нарастание биомициноустойчивости было установлено И-Ли-Чжуном также у 11 поросят, больных энтеритом и подвергавшихся лечению терапевтическими дозами биомицина (см. опыт О. А. Метелкина). Если у 11 леченных поросят до начала лечения средний показатель устойчивости равнялся 6,5 γ/мл, то уже на 3-й день лечения средняя устойчивость к биомицину изученных штаммов увеличилась в 21 раз (показатель 132,5 γ/мл), на 6-й день увеличилась в 26,6 раза (показатель 172 γ/мл). Спустя 7 и 10 дней после прекращения лечения поросят биомициновая устойчивость снизилась до показателей 34,6—58,4 γ/мл, однако исходной устойчивости не достигла и превосходила ее в 5—9 раз.

Учитывая, что группа кишечной палочки состоит из двух подгрупп — коли и аэрогенес — была произведена дифференциация всех культур кишечной палочки. Было установлено, что из 42 штаммов, выделенных из кишечника поросят, получавших стимулирующие дозы биомицина, 39 штаммов принадлежали к подгруппе коли (т. е. условно-патогенному виду) и 3 — подгруппе аэрогенес (сапрофитическому виду). Из изложенного видно, что антибиотикоустойчивость развивалась главным образом у условно-патогенного вида коли. Аналогичный результат был получен при дифференциации штаммов кишечной палочки, выделенных из кишечника поросят, больных энтеритом и получавших лечебную дозу биомицина: из 32 штаммов 31 принадлежали к подгруппе коли и лишь один к подгруппе аэрогенес.

В меньшем масштабе изучалась в отношении биомициноустойчивости группа молочнокислых стрептококков. Из иссле-

дованных в этом направлении молочнокислых стрептококков, выделенных из кишечника поросят в опытах стимуляции их роста биомицином, было установлено следующее. Из общего числа 50 исследованных штаммов 21 были получены из кала поросят до начала скармливания биомицина и 29 в период дачи антибиотика. В результате исследований было установлено, что штаммы, выделенные до начала опыта скармливания, в 81% случаев обладали невысокой устойчивостью к биомицину — порядка показателей не выше 6,25 γ/мл — и 19% относительно высокой устойчивостью — от 25 до 100 γ/мл. Иное положение имело место у 29 штаммов стрептококков, выделенных из кишечника поросят в различные сроки скармливания биомицина. Процент штаммов, устойчивых к биомицину, достиг 60, причем достаточно выраженная устойчивость была уже отмечена к 15 дню скармливания, максимальный показатель устойчивости был 200 γ/мл. Каврук, проводивший данные исследования, не смог на данном этапе проследить в деталях за динамикой нарастания устойчивости по определенным срокам у отдельных поросят, тем не менее его эксперименты достаточно показали определенную тенденцию нарастания биомициноустойчивости молочнокислых стрептококков кишечника как реакцию на продолжительное систематическое воздействие малых стимулирующих доз биомицина. Следует отметить, что уровень биомициновой устойчивости у кишечной палочки и у стрептококков не превышал показателей 200—250 γ/мл, однако этот уровень для биомицина достаточно высок. В этом мы могли убедиться в специальных исследованиях И-Ли-Чжуна в опытах направленного изменения антибиотикоустойчивости кишечной палочки ин витро. Если в этих условиях удавалось получать штаммы с устойчивостью к стрептомицину порядка 100 000 ед/мл, то в отношении биомицина был получен максимальный уровень устойчивости порядка 330 γ/мл. На основании изложенного следует считать, что продолжительное скармливание биомицина в стимулирующих дозах влечет за собой некоторое повышение биомициноустойчивости кишечной палочки и молочнокислых стрептококков.

Четвертым направлением наших исследований было выяснение, влияет ли подкормка антибиотиками, в частности биомицином, на иммунологическую реактивность организма. С этой целью под нашим руководством И. В. Соколова провела в двух колхозах опыты по изучению влияния стимулирующих доз биомицина, пенициллина и стрептомицина на фагоцитарную реакцию как показатель иммунологической реактивности подопытных поросят. Всего в опытах скармливания антибиотиков состояло 77 поросят, из них 20 получали биомицин, 19 — пенициллин, 7 — стрептомицин (всего 46 поросят), остальные поросята в числе 31 были контрольными. Опыт скармливания продолжался 1 месяц, 50 поросятам начинали скармливать антибиотики в течение первых двух недель жизни, 27 поросятам в воз-

расте 35 дней. Естественно, что в контроле подбирались поросята соответствующего возраста. Животные получали в соответствии с возрастом биомицина от 5 до 20 мг, пенициллина от 5 до 10 мг и стрептомицина по 20 мг в сутки. Опсоно-фагоцитарная реакция (ОФР) крови у поросят, подопытных и контрольных (не получавших антибиотики), исследовалась два раза в месяц с интервалом в 2 недели, за исключением 26 животных во 2-м опыте, у которых ОФР устанавливалась к концу опыта. ОФР исследовалась в отношении двух объектов — кишечной палочки и стафилококка. Реакция учитывалась путем подсчета фагоцитированных бактерий в 100 лейкоцитах. Показателем выраженности фагоцитоза служило фагоцитарное число (среднее количество бактерий на 1 лейкоцит) и процент фагоцитировавших лейкоцитов.

В первом опыте (5 групп поросят числом 51, включая контрольных животных) спустя 2 недели подкормки антибиотиками было установлено явное преобладание повышенных фагоцитарных показателей по сравнению с контрольными у поросят, получавших антибиотики, как в отношении кишечной палочки, так и в отношении стафилококка. Фагоцитоз кишечной палочки (по фагоцитарному числу) в крови поросят, получавших пенициллин, был выражен в 3,5 раза сильнее, чем в крови контрольных животных. У поросят, получавших биомицин, он был сильнее более чем в 2 раза, у поросят, получавших стрептомицин, в 3 раза. При втором исследовании ОФР к концу месяца скармливания антибиотиков показатели фагоцитоза кишечной палочки были выше, чем у контрольных, в группе получавшей пенициллин в 2,5 раза, в биомициновой группе на 39% и в стрептомициновой группе на 66%. Еще более ярко проявилась опсоно-фагоцитарная реакция в отношении стафилококка. По сравнению с показателями крови контрольных поросят к 15 и 30-му дню от начала скармливания ОФР у подопытных поросят была сильнее выражена соответственно по пенициллиновой группе в 3,7 и 3 раза, по биомициновой — более чем в 2 раза, по стрептомициновой группе — 1,5 и 2,7 раза. Процент фагоцитировавших лейкоцитов во всех случаях в опытных группах был выше, чем у контрольных примерно в 1,5—2 раза. В другом опыте на поросятах другого колхоза на 26 поросятах подтвердилась та же закономерность. К концу месяца скармливания поросятам пенициллина и биомицина фагоцитарная реакция у поросят, получавших антибиотики, была выражена сильнее, чем у контрольных примерно в 1,5 раза.

Введение в рацион поросят антибиотиков способствовало улучшению их общего состояния: прекращались поносы, увеличивались среднесуточные привесы. Так, в 1-м опыте среднесуточный привес по группе поросят, получавшей пенициллин, составлял 199 г, а в контрольной группе только 129 г. В биомициновой группе привес был равен 351,5 г, в стрептомициновой — 398 г,

а в контрольной группе — 295 г. Из изложенного видно, что добавление в рацион молодых поросят антибиотиков способствует, наряду с общим улучшением их состояния и привесов, также повышению у них опсоно-фагоцитарной реакции.

Анализируя полученные нами и моими сотрудниками результаты исследования микробиологической стороны процесса стимуляции роста поросят, мы приходим к выводу, что методологический подход к изучению этого процесса, исходя из микробиологической теории стимуляции роста, себя оправдал. Накоплен определенный материал о влиянии малых доз антибиотиков при скармливании их поросятам на определенные группы микробов кишечника. Выявилось, что воздействие терапевтических и стимулирующих доз биомицина на микрофлору кишечника различно. Так, под воздействием терапевтических доз биомицина отмечается выраженное уменьшение количества кишечной палочки у больных энтеритом поросят, при скармливании же биомицина в малых дозах в первые недели может иметь место процесс обратного порядка, т. е. даже повышение количества бактерий коли с последующим некоторым снижением. Молочнокислые стрептококки кишечника, как в опытах лечения, так и стимуляции, выявили выраженную реактивность на воздействие биомицина, поступавшего пер ос поросятам. Важен также факт заметного подавления бациллы перфрингенс в кишечнике поросят под воздействием продолжительной дачи биомицина с целью стимуляции их роста. Вместе с тем, в опытах интенсивного лечения биомицином поросят, больных энтеритом, не было заметного изменения количества бациллы перфрингенс. Важно, что под воздействием лечебных и стимулирующих доз биомицина не происходит заметных сдвигов в количестве спорообразующих аэробов — бацилл почвенной группы, активных возбудителей гнилостных процессов. Установлено, что в кишечнике поросят содержится большое количество актиномицетов, в большом проценте являющихся активными антагонистами и продуцентами витаминного комплекса B_{12}. Вместе с тем было показано, что заметных изменений в количественном отношении актиномицеты под воздействием лечебных и стимулирующих доз биомицина не претерпевают. К тому же следует учесть, что многие виды актиномицетов являются гнилостными микробами. При интенсивном лечении больных энтеритом поросят биомицином не установлено особого увеличения дрожжевой микрофлоры (вопреки медицинским наблюдениям), наоборот, спустя 6 дней после окончания дачи биомицина отмечено снижение количества дрожжей до самого низкого уровня. Количественные изменения дрожжей в кишечнике поросят в опытах стимуляции роста малыми дозами биомицина заметно не отличались от таковых у контрольных поросят.

Важное значение имеет установленный нашими исследованиями факт повышения антибиотикоустойчивости кишечной па-

лочки и молочнокислых стрептококков в условиях дачи поросятам малых доз антибиотиков, а также при лечении больных энтеритом поросят (в отношении бактерии коли). Особенно большое значение, мы полагаем, имеет то обстоятельство, что добавление в рацион поросят-сосунов биомицина способствует накоплению в кишечнике комплекса витамина B_{12}.

Все вышеизложенное является экспериментально и в производственных условиях установленными фактами. Для теоретического освещения полученных фактов необходимы дальнейшие наблюдения и специальные эксперименты. Можно предположить, что повышение и сохранение количественного уровня кишечной палочки при даче малых доз биомицина для стимуляции роста поросят связано с быстрым нарастанием устойчивости бактерий коли к биомицину. Особую реактивность молочнокислых стрептококков к воздействию на них терапевтических и стимулирующих доз антибиотиков можно сугубо предположительно (как рабочую гипотезу) связать с тем, что молочнокислые микробы, видимо, являются жадными потребителями витамина B_{12}, на это, в частности, указывает использование лактобацилла лактис и лактобацилла лейшмании как тест-объектов при определении витамина B_{12} в испытуемой среде. Следует полагать, что молочнокислые бактерии являются активными потребителями не только витамина B_{12}, но и других витаминов группы В—B_1, B_2, B_6. С другой стороны, следует учесть и витаминосинтезирующую их деятельность.

Кишечная палочка тоже, видимо, является активным потребителем и продуцентом определенных витаминов, в частности B_{12}. Имеется достаточно оснований для широкого изучения синтезирующей и потребительной функций указанных двух групп микробов. Витамины группы В влияют на обмен азота и сахаров в организме и способствуют нормальному состоянию нервной системы. Подавление в кишечнике активных потребителей жизненно важных биотических веществ компенсирует также некоторую кормовую недостаточность, в том числе и витаминную.

Снижение общей заболеваемости, и в частности энтеритов, в группах поросят в опытах стимуляции антибиотиками их роста указывает также на определенный терапевтический эффект малых стимулирующих доз антибиотиков. Следует предположительно также считаться с дезинтоксикационным действием малых доз антибиотиков при продолжительном их применении.

Повышение опсоно-фагоцитарной активности подопытных поросят указывает на несомненное активное воздействие подкормки биомицином на физиологические защитные механизмы организма, что также дает нам объяснение снижения общей заболеваемости и отхода в группах подопытных поросят по сравнению с контрольными, не получавшими антибиотиков.

В заключение следует указать, что механизм стимулирующего действия продолжает оставаться нераскрытым. Дальней-

шее изучение этого вопроса требует всестороннего подхода. Вместе с тем полагаем, что наши данные со всей очевидностью показывают перспективность дальнейшего исследования сущности стимулирующего рост действия антибиотиков с позиции микробиологической теории и использования микробиологических методов.

ВЛИЯНИЕ СТИМУЛИРУЮЩИХ ДОЗ БИОМИЦИНА НА МИКРОФЛОРУ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПОРОСЯТ И НА КОЛИЧЕСТВО ВИТАМИНА B_{12} В ЕГО СОДЕРЖИМОМ

Аспирант Л. С Каврук

Московская ветеринарная академия

Применение антибиотиков с целью стимуляции роста молодняка различных видов животных способствует получению дополнительной продукции животноводства. Механизм действия антибиотиков как стимуляторов роста окончательно еще не выяснен.

Сторонники микробиологической теории стимуляции роста указывают, что под влиянием антибиотиков происходят количественные и качественные изменения микрофлоры пищеварительного тракта в благоприятном для животных направлении. Этот взгляд разделяют Сибурт (1951), Ромозер (1952), Элам и Джекобс (1953), Брауде (1953), Рихтер-Отто (1955), З. Мюллер (1956), Коляков Я. Е. (1957) и другие.

Данные по изучению микрофлоры пищеварительного тракта животных и в частности поросят, часто противоречивы, что, по всей вероятности, связано с конкретными условиями содержания и кормления подопытных животных выбранным антибиотиком, а также с методами бактериологического исследования микрофлоры кишечника.

Рядом авторов (Кале, 1953; Гуттенхейм, Халеви. 1954—55 и др.) было отмечено, что при скармливании животным антибиотиков в содержимом кишечника, а также в некоторых органах и тканях увеличивается содержание витаминов, в частности группы В. Большое значение как фактору роста придают витамину B_{12}. В настоящее время известна большая группа микробов, активно продуцирующих витамин B_{12}, многие из них являются постоянными обитателями желудочно-кишечного тракта человека и животных. В опытах Петерсона (1953), Шоу и Девиса (1953) подкормка белых крыс ауреомицином (антибиотиком типа биомицина) приводила не только к подавлению

развития в кишечнике микроорганизмов, нуждающихся для своего роста в витамине B_{12}, но и повышала способность других микробов синтезировать этот витамин. В отечественной литературе не имеется сообщений о влиянии стимулирующих доз биомицина на содержание витамина B_{12} в пищеварительном тракте животных.

В 1957—59 гг. нами были проведены 6 опытов в колхозе имени Ленина Люберецкого района Московской области на 234 поросятах-сосунах от 26 свиноматок с целью изучения действия стимулирующих доз биомицина на микрофлору пищеварительного тракта поросят. В одном опыте, помимо микрофлоры, изучалось влияние этих же доз биомицина на количественное содержание комплекса витамина B_{12} в кишечнике поросят.

Методика опытов: поросят от одной и той же свиноматки разбивали на равные по количеству, весу и развитию группы, одна из которых была подопытной (получала 10—20 мг биомицина индивидуально per os на 1 голову в сутки), другая — контрольной (не получала биомицина). На протяжении всего периода опыта учитывали составы рационов для поросят и свиноматок, состояние здоровья и развитие животных. До опыта, а затем ежедекадно проводилось взвешивание поросят. Продолжительность каждого опыта была от 30 до 65 дней.

Материалом для бактериологического исследования микрофлоры кишечника и комплекса витамина B_{12} служили пробы кала, которые брали до опыта, а затем с интервалом в 7—10 дней. В опытах изучались количественные изменения микрофлоры кишечника у подопытных и контрольных поросят-сосунов в динамике с 5- до 70-дневного возраста в отношении следующих групп микроорганизмов: 1) кишечной палочки, 2) спорообразующих аэробов, 3) молочнокислых микробов, 4) бациллы перфрингенс, 5) дрожжевых микроорганизмов, 6) энтерококков, 7) синегнойной палочки, 8) протея и 9) кислотоустойчивых микробов.

Для изучения микрофлоры и количества витамина B_{12} в разных отделах желудочно-кишечного тракта у убитых 4-х подопытных и 6 контрольных поросят в 1- и 1,5-месячном возрасте исследовали пробы содержимого желудка, подвздошной, слепой, ободочной и прямой кишок.

Для количественного исследования каждой группы микроорганизмов и выделения чистых культур микробов из 0,5 г кала или содержимого различных отделов пищеварительного тракта готовили разные разведения в физиологическом растворе, из которых делали посевы на следующие простые и дифференциальные питательные среды: для кишечной палочки — агар Левина, для бацилл перфрингенс — агар Вильсона-Блера, для спорообразующих аэробов — МПА (перед посевом разведения кала или содержимого кишечника прогревались при температуре 80° С в течение 30 минут), для протея и энтерококков — солевой МПА Чистовича и Бартошевича, для синегнойной палочки — МПА,

для молочнокислых бактерий — плотный гидролизат молока с мелом, для кислотоустойчивых микробов — среду Петраньяни, для дрожжей — агар Сабуро.

Определение количества комплекса витамина B_{12} в пробах кала живых поросят и в содержимом различных отделов пищеварительного тракта убитых поросят проводили по чашечному методу определения витамина B_{12}, предложенному Чайковской и Дружининой (1957) с использованием тест-штамма E. coli 113—3.

Хроматографический анализ комплекса витамина B_{12} для установления форм этого витамина в кале подопытных и контрольных поросят был проведен по методу Верховцевой и Суриковой (1957).

В результате опытов подтвердилось стимулирующее действие биомицина на рост поросят-сосунов по сравнению с контрольными той же свиноматки. В разных опытах средний привес у одного поросенка, получавшего биомицин, был ко времени отъема от матки (в возрасте 2—2,5 месяцев) на 2,6 — 4,6 кг больше, чем у контрольных животных, что составляло увеличение привеса от 24,5 до 46%. Лучшее стимулирующее действие оказывал биомицин при скармливании его поросятам с 5—10-дневного возраста по сравнению с 3—4-недельным возрастом животных.

Скармливание биомицина понизило заболеваемость поросят неспецифическими энтеритами и уменьшило их смертность по сравнению с контрольными животными более чем на 50%.

В результате проведенных бактериологических исследований микрофлоры кала у 48 подопытных и 42 контрольных поросят в период с 5- до 70-дневного возраста, а также в отдельных случаях содержимого желудка, подвздошной, слепой, ободочной и прямой кишок у убитых поросят было установлено, что динамика количественного изменения по декадам бацилл перфрингенс, молочнокислых микробов (преимущественно стрептококков), кишечной палочки, спорообразующих аэробов и дрожжей у подопытных и контрольных поросят была аналогичной, но количественный уровень указанных первых 3-х групп микробов значительно отличался.

В первую декаду жизни поросят количество микроорганизмов всех 5 групп в кишечнике подопытных и контрольных поросят быстро нарастало, оставаясь на высоком уровне в первые 30—40 дней их жизни, в последующие декады отмечалось значительное уменьшение общего числа этих микроорганизмов.

Наибольшее количество микроорганизмов в пищеварительном тракте поросят-сосунов из изучавшихся групп составляли бактерии кишечной палочки, затем молочнокислые микробы, значительно меньше — бациллы перфрингенс и спорообразующие аэробы, очень малое число приходилось на долю микроорганизмов класса дрожжей.

Под действием биомицина наиболее заметные количественные различия в кишечнике подопытных поросят были отмечены у молочнокислых микробов, бацилл перфрингенс и кишечной палочки. Нами было установлено, что стимулирующие дозы биомицина подавляют развитие в кишечнике поросят молочнокислых микробов и бацилл перфрингенс. Подавление развития молочнокислых микробов (преимущественно стрептококков) постоянно отмечалось в первые 1,5 месяца жизни поросят. В отношении бактерий группы кишечной палочки отмечалось увеличение их количества у поросят, получавших биомицин, лишь в 1-й месяц жизни животных, на протяжении 2-го месяца не было существенного различия в количестве указанных бактерий у подопытных и контрольных животных. В отношении групп спорообразующих аэробов и дрожжей не было установлено существенной разницы в их количестве у подопытных и контрольных поросят, а по группам энтерококков, протея, синегнойной палочки и кислотоустойчивых микробов были получены незакономерные количественные данные.

Одновременно с изучением микрофлоры в одном опыте (у 21 поросенка) исследовалось содержание комплекса витамина B_{12} в кале, а у десяти поросят — в содержимом различных отделов желудочно-кишечного тракта. Нами было установлено, что под действием стимулирующих доз биомицина увеличивалось содержание комплекса витамина B_{12} в кишечнике поросят в течение всего опытного периода (до 2-месячного возраста животных) в разные декады от 8 до 17% по сравнению с количеством этого витамина в кишечнике контрольных поросят. Наибольшее количество витамина B_{12} в кишечнике подопытных и контрольных поросят обнаружилось в 1-й месяц жизни животных, на 2-м месяце — количество его снижалось.

Незначительное количество витамина B_{12} обнаруживалось в желудке и подвздошной кишке подопытных и контрольных поросят, заметное увеличение этого витамина отмечалось в слепой кишке, а наибольшее его количество было в ободочной и прямой кишках подопытных и контрольных животных.

Результаты хроматографического исследования комплекса витамина B_{12} в кале подопытных и контрольных поросят, проведенного в лаборатории Всесоюзного научно-исследовательского института антибиотиков, показали, что во всех исследованных 4-х пробах кала содержался истинный витамин B_{12} и еще две неустановленные формы комплекса витамина B_{12}. В нашу задачу не входили дифференциация обнаруженных других форм комплекса витамина B_{12} и определение их биологического значения.

Выводы

1. Скармливание биомицина способствовало увеличению веса поросят к 2—2,5-месячному возрасту в разных опытах в среднем на 24,5—46% по сравнению с весом контрольных животных.

2. Применение стимулирующих доз биомицина понизило заболеваемость поросят неспецифическими энтеритами и их смертность более чем на 50%.

3. Динамика развития по декадам бацилл перфрингенс, молочнокислых микробов (преимущественно стрептококков), кишечной палочки, спорообразующих аэробов и дрожжей в кишечнике подопытных поросят была аналогичной контрольным животным, но количественный уровень указанных первых трех групп микробов значительно отличался.

4. Наиболее заметные количественные изменения в желудочно-кишечном тракте подопытных поросят отмечались в группах молочнокислых микробов, бацилл перфрингенс и кишечной палочки:

а) стимулирующие дозы биомицина значительно подавляли развитие бацилл перфрингенс в течение первых 70 дней жизни поросят по сравнению с животными, не получавшими антибиотиков;

б) стимулирующие дозы биомицина заметно подавляли развитие молочнокислых микробов в первые 1,5 месяца жизни поросят;

в) под влиянием стимулирующих доз биомицина отмечалось количественное нарастание кишечной палочки в 1-й месяц жизни поросят по сравнению с контрольными животными.

5. Скармливание биомицина не оказало существенного влияния на количество спорообразующих аэробов и дрожжей в кишечнике подопытных поросят по сравнению с контрольными животными.

6. Подкормка поросят биомицином увеличивала содержание витамина комплекса B_{12} в кишечнике поросят в течение всего периода опыта по сравнению с его количеством у контрольных животных.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕТРАЦИКЛИНА (ОСНОВАНИЯ) ПРИ ЛЕГОЧНЫХ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ПОРОСЯТ

Профессор, докт. вет. наук П. Д. Евдокимов

Ленинградский научно-исследовательский ветеринарный институт

В качестве одного из представителей группы тетрациклинов мы избрали тетрациклин (основание), который был подвергнут клиническому испытанию при легочных и желудочно-кишечных заболеваниях различной этиологии у поросят.

Тетрациклин (основание) по химиотерапевтической активности близок к хлортетрациклину и окситетрациклину и имеет относительно широкий антибактериальный спектр действия; из-за отсутствия горького вкуса он очень удобен для применения поросятам-сосунам.

Прежде чем приступить к клиническому испытанию тетрациклина, мы изучили уровень концентрации его в сыворотке крови при пероральном и внутримышечном введении у здоровых и больных поросят, а также процессы элиминации с молоком у подсосных свиноматок.

Результаты исследований по резорбции в кровь и элиминации тетрациклина (основания) с молоком у подсосных свиноматок

Определение концентрации тетрациклина в сыворотке крови и молоке проводилось флуоресцентным методом на бумаге Ф-1. Наши опыты показали, что для этих целей может быть использована не только бумага Ф-1, но и хроматографическая, предназначенная для электрофореза белковых фракций сыворотки крови.

При определении количества тетрациклина в молоке свиноматок оно предварительно разводилось дистиллированной водой в соотношении 1 : 1 в целях более лучшего свечения тетрациклина (основания), т. к. наличие большого количества жира и других фракций, содержащихся в неразведенном молоке, вело к уменьшению процессов специфического свечения на бумаге.

Одновременно с этим для качественного определения тетрациклина (основания) в молоке свиноматок оказалось возможным подвергнуть его флуоресцентному анализу непосредственно в пробирках и по интенсивности золотисто-желтого свечения судить о количестве препарата, что условно обозначали + по 4-бальной системе.

Полученные результаты о содержании тетрациклина (основания) в сыворотке крови здоровых и больных поросят представляем в форме таблиц (см. табл. 1, 2 и 3).

Из приведенной таблицы 1 видно, что тетрациклин (основание) в дозе 8—10 мг/кг при однократном пероральном введении клинически здоровым поросятам обнаруживается в сыворотке крови через 2 часа в пределах 1—5 γ/мл и удерживается в течение 12 часов; при двукратной даче препарата в дозе 8 мг/кг с интервалами в 8 часов клинически больным животным бронхопневмонией он обеспечивает через 2 часа концентрацию в пределах 2—3 γ/мл, которая удерживается в течение 24 часов, при однократной даче тетрациклина в дозе 10 мг/кг поросятам, больным гастроэнтеритом, он создает концентрацию в крови через 2 часа в пределах 1 γ/мл, через 4 часа 1—2 γ/мл, и она удерживается до 12 часов.

При анализе этих опытов не усматривается существенных различий в степени насыщения сыворотки крови тетрациклином у здоровых и больных бронхопневмонией поросят от однознач-

Таблица 1

Концентрация тетрациклина в сыворотке крови при пероральном введении

№№ поросят	Доза на 1 кг веса в мг	Кратность введения	Состояние здоровья	Концентрация тетрациклина (основания) в микрограммах по часам										
				2	4	6	8	10	12	14	17	20	22	24
1	8	Однократно	здоров	2	2	2	2	2	1					
2	8	—„—	—„—	5	5	5	2	2	1					
3	10	—„—	—„—	2	3	2	2	1	1					
4	10	—„—	—„—	1	3	2	2	1	сл.					
5	10	—„—	—„—	2	4	2	2	1	1					
1	8	двукратно с интервалом в 8 часов	больной бронхопневмон.	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2
2	8	—„—	—„—	2	2	2	3	3	3	3	3	3	2	2
3	8	—„—	—„—	3	3	3	3	3	2	2	2	2	1	1
4	10	Однократно	гастроэнтерит	1	2	1	1	2	1					
5	10	—„—	—„—	1	1	2	2	1	1					
6	10	—„—	—„—	1	2	2	2	1	1					

ных доз препарата, тогда как у поросят, больных гастроэнтеритом с симптомами поноса, эти различия отчетливо выступают. Очевидно, это связано с неодинаковыми процессами всасывания тетрациклина из желудочно-кишечного тракта, которые у поросят, больных гастроэнтеритом, по степени интенсивности уступают таковым здоровых или больных бронхопневмонией животных. Возможно также полагать, что при гастроэнтерите, сопровождающемся усиленной перистальтикой, тетрациклин оказывает преимущественное воздействие на слизистую кишечника по его протяженности. Основанием к подобного рода предположению являются клинические данные, показавшие высокую терапевтическую эффективность тетрациклина при желудочно-кишечных заболеваниях поросят, несмотря на относительно малую концентрацию его в сыворотке крови.

Учитывая, что пероральный путь введения лекарственных веществ не всегда удобен, по чисто практическим соображениям, в частности при отсутствии аппетита у больных животных, мы решили изучить возможность применения тетрациклина (основания) внутримышечно в форме 4%-ной масляной суспензии. Тем более, что тетрациклин хорошо суспензируется в маслах растительного происхождения и рыбьем жире.

Таблица 2

Концентрация тетрациклина в сыворотке крови при внутримышечном введении 4%-ной масляной суспензии

№№ поросят	Доза на 1 кг веса в мг	Кратность введения	Состояние здоровья	Концентрация тетрациклина (основания) в микрограммах по часам									
				4	6	24	26	30	32	48	51	53	55
1	8	двукратно с интервалом в 24 часа	здоров	—	1	6	2	5	5	1	1	сл.	1
2	—„—	—„—	—„—	—	сл.	4	1	2	10	2	1	2	2
3	—„—	—„—	—„—	2	2	3	4	3	4	2	2	1	сл.
4/3	—„—	—„—	больной бронхопневмон.	—	5	2	2	2	2	5	1	2	3
5/4	—„—	—„—	—„—	—	5	2	2	2	1	2	1	2	1
6	—„—	—„—	—„—	1	4	3	4	3	3	2	2	1	1

Результаты этих опытов (см. табл. 2) показали, что при внутримышечном введении тетрациклина в форме 4%-ной масляной суспензии в дозе 8 мг/кг уровень концентрации его в сыворотке крови был весьма вариабелен; несмотря на это, дока-

зана резорбция и возможность применения этого способа введения.

Заслуживает внимания факт, что при однократном внутримышечном введении тетрациклина концентрация его в сыворотке крови удерживается в течение 24 часов; это позволяет сократить расход препарата на курс лечения, например, в сравнении с пероральным методом введения, при котором требуется для поддержания концентрации в сыворотке крови на протяжении 24 часов вводить препарат двукратно. В связи с отмеченной вариабельностью концентрации тетрациклина в крови при внутримышечном введении весьма затруднительно усмотреть те или иные отличия в количественной стороне, тем не менее, представляется возможным сказать, что на 6-ой час после введения препарата наибольшее его количество — 2—5 γ/мл — создается у поросят, больных бронхопневмонией, тогда как у здоровых животных оно колеблется в пределах 1—2 γ/мл. Однако через 24 часа отмечается совершенно противоположное, а именно: у здоровых поросят концентрация тетрациклина в сыворотке крови составляет 3—6 γ/мл, у больных бронхопневмонией — 2—3 γ/мл. Из этого факта следует заключить, что в начальный период скорость всасывания масляной суспензии тетрациклина значительно быстрее осуществляется у больных бронхопневмонией, чем у клинически здоровых; процессы элиминации также, видимо, идут быстрее у больных животных. Но при этом не исключена возможность в процессах выведения препарата иметь в виду его поглощение воспаленной легочной тканью.

Опыты также показали, что введение 4%-ной масляной суспензии затруднительно и требует игл с большим диаметром, поэтому решили испытать 2%-ную водно-масляную суспензию в соотношении — 2 части масла + 1 часть дистиллированной воды.

Введение 2%-ной водно-масляной суспензии обеспечивает более быстрое всасывание тетрациклина и большее накопление его в сыворотке крови (см. табл. 3), чем при введении 4%-ной масляной суспензии.

Из таблицы 3 видно, что при внутримышечном введении 2%-ной водно-масляной суспензии тетрациклин обнаруживается в сыворотке крови у здоровых и больных бронхопневмонией поросят через 2 часа — у первых в количестве 1—2 γ/мл, у вторых — 2—3 γ/мл; в последующем концентрация препарата становится несколько большей у здоровых поросят, чем у больных. Анализируя эти данные можно заключить, что скорость всасывания тетрациклина имеет прямую зависимость от лекарственной формы. Следовательно, более целесообразной формой при внутримышечном введении тетрациклина является 2%-ная водно-масляная суспензия.

Таблица 3

Концентрация тетрациклина в сыворотке крови при внутримышечном введении 2%-ной водно-масляной суспензии

№№ поросят	Доза на 1 кг веса в мг	Кратность введения	Состояние здоровья	Концентрация тетрациклина (основания) в микрограммах по часам											
				2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24
1	8	Однократно	здоров	2	5	8	10	10	8	6	4	2	2	1	сл.
2	—„—	—„—	—„—	1	6	10	10	10	8	8	5	3	2	1	1
3	—„—	—„—	—„—	2	4	8	8	12	10	6	3	2	2	1	сл.
4	—„—	—„—	больной бронхопневмон.	3	4	6	6	8	8	6	4	2	2	1	1
5	—„—	—„—	—„—	2	3	5	8	6	8	5	4	2	1	1	1
6	—„—	—„—	—„—	2	4	6	8	6	6	4	4	2	2	1	1

При изучении процессов элиминации тетрациклина (основания) с молоком свиноматок он вводился перорально с кормом однократно в сутки в дозе 1,0 или внутримышечно в форме 2%-ной водно-масляной суспензии в количестве 50 мл на животное (см. табл. 4 и 5).

Из таблицы 4 видно, что тетрациклин (основание) при пероральном введении выделяется с молоком через 6 часов в относительно больших количествах — 6—10 γ/мл; при однократной даче препарата он обнаруживался в различных количествах в молоке свиноматок в течение 18—26 часов.

Сопоставляя результаты опытов, приведенные в таблицах 4 и 5, отчетливо выступает разница по количеству содержания тетрациклина (основания) в молоке свиноматок. В наибольшем количестве тетрациклин выводится с молоком при внутримышечном введении, чем при пероральном в однозначных дозах.

Результаты клинического испытания тетрациклина (основания)

При выборе тетрациклина как терапевтического средства мы исходили из следующих положений: 1) это лекарственное вещество повышает иммунобиологические силы организма; 2) нейтрализует токсины и ограничивает токсинообразование; 3) нормализует или восстанавливает нарушенный обмен веществ у больного животного; 4) оказывает десенсибилизирующее действие на организм; 5) обладает противовоспалительным действием в патологически измененном органе.

Исходя из этой концепции, мы считаем, что тетрациклин (основание) обладает всеми этими свойствами и заслуживает большого практического значения в терапии целого ряда заболеваний животных.

Таблица 4

Концентрация тетрациклина (основания) в молоке свиноматок при пероральном введении

№№ свиноматок	Концентрация тетрациклина в микрограммах по часам				Степень свечения молока в пробирках по часам			
	6	8	12	24	6	8	12	24
62	6	8	4	2	++	++++	++	+
17	8	8	2	2	+++	+++	+	+
236	8	10	6	2	+++	++++	++	+
б/н	4	6	2	следы	+	++	+	+
107	8	4	4	следы	+++	++	++	+
291	10	4	2	следы	++++	+++	++	+
252	6	6	2	2	+++	+++	++	+

Бронхопневмонии (условно-инфекционной и паратифозной этиологии)

В опыт брались больные поросята (высокая температура тела, кашель, брюшной тип дыхания, бронхиальные хрипы, общее угнетенное состояние и пр.), при анализе крови которых установлено: количество эритроцитов от 3,83 до 6,4 млн., лейкоцитов 30—35—40 тысяч (в отдельных случаях до 45—47 тысяч); сдвиг ядра влево, с индексом сдвига $\frac{\text{М-Ю-П}}{\text{С}}$ от 13/1 до 1/1. У больных поросят (в зависимости от тяжести патологического процесса) обнаружено снижение насыщения кислородом артериальной крови до 80—85%, а иногда до 70—75% (вместо 92—96% у клинически здоровых поросят).

При определении белковых фракций (электрофоретическим методом) в сыворотке крови у больных поросят бронхопневмонией установлено количество альбумина 1,26—2,06, α-глобулинов — 1,64—2,20, β-глобулинов — 1,15—1,58, γ-глобулинов — 1,39—3,37 (в абсолютных процентах белка); содержание белка

Таблица 5

Концентрация тетрациклина (основания) в молоке свиноматок при внутримышечном введении 2%-ной водно-масляной суспензии

№№ свиноматок	Концентрация тетрациклина в микрограммах по часам				Степень свечения молока в пробирках по часам			
	6	8	12	24	6	8	12	24
306	10	12	8	4	++++	++++	++++	++
289	14	18	10	2	++++	++++	++++	+
348	12	16	12	4	++++	++++	++++	++
416	10	14	10	2	++++	++++	+++	+
203	18	18	8	2	++++	++++	+++	+
247	12	16	12	2	++++	++++	++++	+

от 5,45% до 6,27%. Количество кальция в сыворотке крови у пневмоников колебалось в пределах: 8,78—9,05 мг% (у клинически здоровых 11—12,6 мг%); pH сыворотки крови (при определении йонометром марки ИМ-2М) было в пределах 7,2—7,3 (у клинически здоровых поросят 7,6—7,8).

Оценка реакции Матефи у клинически больных животных бронхопневмонией доходила до 3—4 +.

Схема лечения. Тетрациклин (основание) при бронхопневмониях условно-инфекционной (72 случая) и паратифозной этиологии (96 случаев) применяли в дозе 8 мг/кг (per os в порошке или внутримышечно в форме 4%-ной масляной суспензии или 2%-ной водно-масляной суспензии) с интервалами: при пероральном введении через 8—10 часов двукратно в сутки в течение 5—7 дней; внутримышечно — однократно в сутки в течение 5—6 дней.

При терапии бронхопневмоний условно-инфекционной этиологии, которые в запущенных случаях протекают вяло, наряду с тетрациклином применяли биогенный стимулятор (из селезенки кр. рог. скота) в 25 случаях в дозе 3—5 мл на животное — однократно в течение 3-х дней подряд.

В качестве стимулятора центральной нервной системы и сердечно-сосудистого средства вводили внутримышечно фенатин

Таблица 6

Эффективность тетрациклина при бронхопневмониях условно-инфекционной и паратифозной этиологии

Этиология	№№ пп	Путь введения	Лекарств. форма	Доза на кг веса в мг	Кратность введения в сутки	Курс лечения в днях	К-во больных	Выздоровело	Пало
Условно-инфекц.	1	внутрь	порошок	8	2	5	25	23	2
	2	—„—	—„—	8	2	7	17	17	—
	3	внутримышечно	4%-ная масл. суспензия	8	1	5	15	14	1
Паратифозная	4	внутрь	порошок	8	2	7	15	15	—
	5	внутримышечно	4%-ная масл. суспензия	8	1	5	60	56	4
	6	внутримышечно	2%-ная водно-масл. суспензия	8	1	5	36	33	3

(продукт конденсации фенамина с никотиновой кислотой) в форме 10%-ного раствора в дозе 3—5 мл на животное (ежедневно по одной инъекции в течение 3-х дней подряд).

Опыты показали (табл. 6), что тетрациклин оказался высокоэффективным препаратом при лечении бронхопневмоний условно-инфекционной и паратифозной этиологии. Излечение в подавляющем большинстве случаев достигалось на 4—5-ый день; в отдельных случаях оно наступало на 6—7 день от начала применения тетрациклина.

В тех случаях, когда паратифозная бронхопневмония сопровождалась поносами, парентеральное введение тетрациклина не устраняло желудочно-кишечные растройства в течение 4—5 дней, что заставляло для более быстрого устранения поноса назначать его внутрь (двукратко в дозе 5—6 мг/кг с интервалом в 8—10 часов в течение одного дня). В этих случаях поносы полностью исчезали на второй, реже на третий день от начала лечения.

Мы также придаем большое значение биогенному стимулятору и фенатину как средствам, повышающим реактивность организма в ответных реакциях его на тетрациклин, что вело в конечном итоге к более высокому терапевтическому эффекту.

Таблица 7

Эффективность тетрациклина (основания) при желудочно-кишечных заболеваниях у поросят

Наименование заболевания	Путь введения препарата	Доза на 1 кг веса в мг	Кратность введения в сутки	Курс лечения в днях	К-во больных	Выздоровело	Пало
Паратифозные поносы	внутрь	8—10	2	4	146	143	3
Гастроэнтериты (неизвестной этиологии)	внутрь	10	2	3	132	130	2
Диспепсии (катаральные гастроэнтериты) поросят-сосунов (3-х—10-дн. возр.)	внутрь	6—8 (на прием)	2	3	150	146	4
Тоже*	внутрь	6—8 (на прием)	2	3	180	179	1

* Помимо тетрациклина поросятам-сосунам, больным диспепсией, в зимний период времени вводили внутримышечно витаминизированный рыбий жир в дозе 2—3 мл или 0,5 мл масляного раствора витамина А (1 мл содержал 9700 интернациональных единиц) по одной инъекции в день в течение 2—3-х дней подряд.

Желудочно-кишечные заболевания

Тетрациклин (основание) был испытан при лечении паратифозных поносов, гастроэнтеритов (неизвестной этиологии) и диспепсии у поросят-сосунов.

Анализируя результаты опытов (см. таблицу 7), представляется возможным заключить, что тетрациклин (основание) является эффективным терапевтическим средством при желудочно-кишечных заболеваниях различной этиологии у поросят. Так, например, поносы паратифозной этиологии прекращались на 2—3-й день лечения, в это время температура тела приходила к норме, улучшалось общее состояние, появлялся вполне удовлетворительный аппетит; в дальнейшем процесс выздоровления прогрессивно нарастал. Отдаленных рецидивов заболевания и вторичных осложнений не обнаружено.

Тетрациклин успешно испытан при терапии гастроэнтеритов (неизвестной этиологии) на подсвинках 4—5-месячного возра-

ста, под влиянием которого желудочно-кишечные расстройства исчезали на второй, реже на третий день от начала применения препарата; случаев вторичного заболевания не наблюдалось.

Особо следует подчеркнуть высокую эффективность тетрациклина при диспепсии у поросят-сосунов, однако, в зимних условиях более лучшие результаты были достигнуты при комбинированном применении антибиотика (во внутрь) с внутримышечными введениями витаминизированного рыбьего жира или масляного раствора витамина А. Тетрациклин (основание) не обладает раздражающим действием на слизистую оболочку желудка, в результате чего мы не имели возможности наблюдать рвоты у поросят-сосунов.

Эффективность тетрациклина при диспепсии поросят-сосунов при его введении свиноматкам

В этих опытах тетрациклин (основание) в дозе 1,0 вводили перорально однократно в сутки в течение 2—3-х дней подряд, или внутримышечно в форме 2%-ной водно-масляной суспензии в количестве 50 мл на свиноматку.

Перорально препарат испытан на 13 свиноматках, под которыми было 46 больных диспепсией поросят-сосунов; внутримышечно на 10 свиноматках с наличием у них 38 сосунов, больных диспепсией.

Этими опытами доказана высокая терапевтическая эффективность тетрациклина при диспепсиях у поросят-сосунов посредством воздействия данным препаратом на свиноматку. Желудочно-кишечные расстройства у поросят-сосунов, как правило, прекращались на 2—3-й день от начала введения препарата свиноматкам.

Эффективность тетрациклина при паратифе поросят-отъемышей

Тетрациклин был испытан на 220 поросятах, больных паратифом (диагноз подтвержден бактериологическими исследованиями с выделением B. suipestifer), в комбинации с противопаратифозной сывороткой по следующей методике: первые два дня антибиотик вводили во внутрь дважды с интервалом в 10 часов в дозе 10 мг/кг; на третий день только лишь сыворотка в лечебной дозе (2 мл/кг). Известно, что при наличии поноса и выраженной септицемии сыворотка мало эффективна. Введение ее на фоне почти полного отсутствия или резкого снижения симптомов паратифа, прежде всего расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта, терапевтическое действие сыворотки усиливается тетрациклином, что в наших опытах дало 100%-ный эффект.

Выводы

1. Тетрациклин (основание) при однократном пероральном введении в дозе 8—10 мг/кг у клинически здоровых поросят создает концентрацию в сыворотке крови в пределах 1—5 γ/мл, которая удерживается в течение 12 часов; у поросят, больных гастроэнтеритом, от этих доз препарата она составляет 1—2 γ/мл на протяжении 12 часов. При двукратном введении тетрациклина в дозе 8 мг/кг с интервалом в 8 часов поросятам, больным бронхопневмонией, уровень концентрации колеблется в пределах 3—2—1 γ/мл в течение 24 часов.

2. При однократном внутримышечном введении тетрациклина в форме 4%-ной масляной суспензии или 2%-ной водно-масляной суспензии в дозе 8 мг/кг обеспечивается пребывание препарата в сыворотке крови от 1 до 10 γ/мл в течение суток; более лучшая резорбция установлена при введении водно-масляной суспензии.

3. Тетрациклин при пероральном или внутримышечном введении в дозе 1,0 на подсосную свиноматку в относительно больших количествах выделяется с молоком на протяжении 18—26 часов, при этом интенсивная элиминация тетрациклина (до 18 γ/мл) обнаружена при внутримышечном введении.

4. Тетрациклин в дозе 8 мг/кг при двукратном введении во внутрь в сутки или при однократном внутримышечном введении в течение 5—7 дней подряд обладает хорошим терапевтическим эффектом при условно-инфекционной и паратифозной пневмонии.

5. Тетрациклин в дозе 8—10 мг/кг при двукратном пероральном введении в сутки в течение 3—4 дней подряд оказался хорошим терапевтическим средством при паратифозных поносах у поросят-отъемышей и гастроэнтеритах (неизвестной этиологии) у подсвинков; в дозе 6—8 мг (на животное) двукратно в сутки на протяжении 3-х дней подряд он обладает терапевтическим эффектом при лечении диспепсии у поросят-сосунов. Наибольшая терапевтическая эффективность тетрациклина при диспепсии поросят-сосунов в зимний период обнаружена при комбинированном применении антибиотика с витамином А.

6. Доказана высокая терапевтическая и профилактическая эффективность тетрациклина при диспепсии поросят-сосунов посредством воздействия препарата на подсосную свиноматку.

7. Комбинированное применение тетрациклина (во внутрь в дозе 10 мг/кг двукратно в сутки в течение 2-х дней подряд) с последующим введением на третий день противопаратифозной сыворотки оказалось весьма эффективным в терапии паратифа поросят-отъемышей.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВЫХ ФОРМ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ И ОТКОРМЕ СВИНЕЙ В УСЛОВИЯХ ХОЗЯЙСТВ СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Научный сотрудник Д. Н. Рубцов

Смоленская н.-и. ветеринарная станция

Многочисленные литературные данные и наши опыты в 1957—1958 годах указывают на высокую эффективность применения антибиотиков для стимуляции роста молодняка свиней, профилактики и лечения поросят-заморышей.

Установлено, что добавление небольших количеств антибиотиков в корм молодняку сельхозживотных и птиц способствует увеличению их роста, а также уменьшению заболеваемости.

Из большого числа антибиотических препаратов, известных к настоящему времени, наиболее ценными для практического применения в животноводстве оказались хлортетрациклин (биомицин, ауреомицин), окситетрациклин (террамицин), пенициллин, стрептомицин.

Большинство отечественных и зарубежных авторов считают, что антибиотики оказывают стимулирующее влияние на рост и развитие молодых животных, предупреждают желудочно-кишечные заболевания и дают экономию кормов до 10—15%.

Задачей данной работы являлось: испытать новые формы антибиотиков, наиболее выгодные в экономическом отношении, при выращивании и откорме свиней в разных условиях; изучить эффективность кормового биомицина и кормового террамицина (изготовляемых Смоленской НИВС) и биовита-40 (препарата М-40) в сравнении с хлортетрациклином (биомицином, ауреомицином) и окситетрациклином (террамицином); установить минимальные и средние дозы и разработать схему рационального использования новых форм антибиотиков при выращивании и откорме свиней, а также изучить их профилактическое и лечебное действие на организм животных.

В этих целях нами в 1958 году (в период с марта по декабрь месяцы) были проведены научно-хозяйственные опыты на базе

6-ти хозяйств Смоленского района (колхозов: «Заветы Ильича», «Память Ленина», «Красный Октябрь», «Красная Заря», «Имени Ленина» и совхоза «Яновский»).

При постановке опытов учитывались: почвенно-топографическая характеристика хозяйств (путем осмотра и учета данных агрохимлаборатории), состав рационов (путем взвешивания), санитарное состояние помещений, порода и возраст животных и наличие заболеваний.

Антибиотики испытывались на поголовье клинически здоровых и больных поросят-сосунов, поросят-отъемышей и откормочных подсвинков. Всего под опытами находилось 646 голов свиней, в том числе опытных 450 (33 группы), контрольных 196 (19 групп).

Продолжительность опытов равнялась 60—180 дням, из которых в течение первых 30 дней проводилась предварительная подготовка опытов, остальное время являлось периодом скармливания антибиотиков.

Во время подготовительного периода все отобранные для проведения опытов животные подвергались тщательному клиническому осмотру, хрячки кастрировались. Все животные нумеровались путем выщипов или татуировки на правом ухе.

В начале и в процессе опыта проводились периодические индивидуальные взвешивания животных.

Подбор животных в группы производился по принципу аналогов в пределах каждой серии опытов (учитывались: порода, возраст, живой вес, развитие и состояние здоровья).

При постановке опытов на поросятах-сосунах контрольные и опытные животные подбирались из одного помета. При этом все левые соски матки закреплялись за поросятами подопытной группы, правые — за контрольными.

За состоянием здоровья животных устанавливали систематическое наблюдение в течение всего периода опытов.

Изучались следующие дозировки препарата на один кг живого веса, приравненные по активности к биомицину: кормовой биомицин 1,0; 1,5; 4,5 г; биовит-40 (препарат М-40) — 11, 22 и 33 мг.

Хлортетрациклин и окситетрациклин испытывались в дозах 0,5 и 1,5 мг.

Антибиотики задавались подопытным животным с кормом ежедневно однократно (утром), двукратно (утром и вечером), а также прерывисто с промежутками 48 часов в небольшом количестве корма за 20—30 минут до кормления.

Учет эффективности применяемых средств проводился путем систематического наблюдения за физиологическим состоянием подопытных и контрольных животных (внешний вид, аппетит, поедаемость кормов, температура тела, пульс, дыхание), а также и индивидуального их взвешивания через каждые 30 дней. Отдельным группам подопытных и контрольных животных ин-

дивидуальные взвешивания проводились через каждые 10 дней.

Выборочно у подопытных и контрольных животных в разные периоды опыта определялись гематологические и биохимические показатели крови (содержание гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, гемограмма, резервная щелочность, содержание кальция и неорганического фосфора).

У забитых подопытных и контрольных животных проводились анатомические исследования внутренних органов (определялись: вес, объем, размеры). Устанавливалось соотношение жира, мяса, костей. Определялось содержание витамина B_{12} в печени.

Было проведено несколько серий опытов по испытанию антибиотиков.

Схема проведения первых пяти серий опытов отражена в таблице 1.

Условия кормления для подопытных и контрольных групп свиней были одинаковые. Основной рацион, принятый в хозяйствах для поросят-сосунов всех групп I, II, III серий опытов состоял из материнского молока и дополнительной подкормки цельным коровьим молоком — 0,5 литра и 150 г овсяной муки в сутки на голову.

В качестве минеральной подкормки все поросята получали поваренную соль, мел, красную глину, древесный уголь.

Кормление подопытных и контрольных свиней в IV и V сериях опытов было из самокормушек концентратами вволю. Кроме этого они получали дополнительно по 3 кг вареного картофеля и 1 литр обрата в сутки на голову, а в летний период и зеленую клеверную массу в неограниченном количестве.

Содержание — групповое, в I и V сериях опытов — лагерное, во II, III и IV сериях — стойловое.

Полученные результаты приведены в таблице 2, из которой видно, что при добавлении антибиотиков к основному рациону среднесуточные привесы у всех подопытных групп животных повышаются. При этом наблюдается неодинаковая эффективность, зависящая от формы применения препарата и возраста животных.

Если скармливание хлортетрациклина здоровым животным повышает среднесуточные привесы по сравнению с контролем на 15—35%, то скармливание кормового биомицина на 24—53%, скармливание биовита-40 — на 18—38%.

Указанные колебания зависят от возраста и физиологического состояния животных. Наилучшие результаты по стимуляции роста были получены на животных в более молодом возрасте.

Интересные данные по сравнительной эффективности кормового биомицина, биовита-40 и хлортетрациклина были получены в V серии опытов на больных подсвинках-заморышах.

Таблица 1

Серия опыта	ГРУППЫ		Количество животных	Средний живой вес одного животного в начале опыта (кг)	Применяемые антибиотики	Суточные дозы антибиотиков на 1 кг живого веса	Кратность и метод применения антибиотиков
I.	Клинически здоровые поросята-сосуны месячного возраста.	Контрольная	5	7,3	—	—	—
		Опытная № 1	3	7,3	кормовой биомицин	1,5 г	Ежедн. однократно в смеси с концентратами
		Опытная № 2	4	7,4	биовит-40 (препарат М-40)	11 мг	
		Опытная № 3	9	7,3	хлортетрациклин (биомицин)	0,5 мг	
II.	Слабые и больные поросята месячного возраста с признаками авитаминоза.	Контрольная	5	4,0	—	—	—
		Опытная № 4	5	4,0	кормовой биомицин	1,5 г	Ежедневно однократно в смеси с концентратами
III.		Контрольная	5	4,5	—	—	—
		Опытная № 5	5	4,5	кормовой препарат с нолевой активностью	1,5 г	Ежедневно однократно в смеси к концентратами
IV.	Клинически здоровые подсвинки 3-месячного возраста, но отстававшие в росте и разв.	Контрольная	30	17,4	—	—	—
		Опытная № 6	10	17,3	кормовой биомицин	1,5 г	Прерывистое с промежутком 48 часов в утренней даче корма
		Опытная № 7	41	17,4	биовит-40 (препарат М-40)	11 мг	
		Опытная № 8	40	17,2	хлортетрациклин (биомицин)	0,5 мг	
		Опытная № 9	10	17,4		0,5 мг	—„—
V.	Больные подсвинки-замоверыши 3-месячного возраста, имеющие признаки бронхопневмонии и желудочно-кишечн. заболеваний.	Контрольная	10	12,5	—	—	—
		Опытная № 10	19	12,5	кормовой биомицин	1,5 г в течение 3-го 4, 5 месяцев 4,5 г	Ежедневно, двукратно в смеси с концентратами
		Опытная № 11	10	12,7	биовит-40 (препарат М-40)	11 мг в течение 3, 4, 5 месяцев 33 мг	—„—
		Опытная № 12	10	12,6	хлортетрациклин (биомицин)	0,5 мг в теч. 3, 4, 5 месяцев	—„—

Таблица 2

Результаты применения антибиотиков при выращивании свиней в первых пяти сериях опытов

Серия опыта	Группы и получаемые антибиотики	Продолжительность скармливания антибиотиков (в днях)	Число опытов	Изменения веса животных за период опыта			Пало в процентах
				Средний вес одной головы в начале опыта (кг)	Дополнительный среднесуточный привес		
					в граммах	в процентах к контролю	
I.	Контрольная	30	5	7,3	—	—	нет
	Кормовой биомицин	—„—	3	7,3	77	24,3	нет
	Биовит-40	—„—	4	7,4	60	18,9	нет
	Хлортетрациклин	—„—	9	7,3	110	35,1	нет
II.	Контрольная	30	5	4,0	—	—	40
	Кормовой биомицин	—„—	5	4,0	104	53	нет
III.	Контрольная	30	5	4,5	—	—	20
	Кормовой биомицин	—„—	5	4,5	—	—	20
IV.	Контрольная	90	30	17,4	—	—	13,3
	Кормовой биомицин	—„—	10	17,3	72	29	нет
	Биовит-40	—„—	41	17,4	93	38	9,7
	Хлортетрациклин	—„—	40	17,2	37	15,2	7,5
	Окситетрациклин	30	10	17,4	110	43,8	нет
V.	Контрольная	150	10	12,5	—	—	60
	Кормовой биомицин	—„—	19	12,5	144	160	15,7
	Биовит-40	—„—	10	12,7	93	107	20
	Хлортетрациклин	—„—	10	12,6	172	191	20

Для проведения опытов были отобраны 4 группы подсвинков-заморышей в 3-месячном возрасте, в количестве 49 голов с живым весом в начале опыта 8—12,7 кг. Они отставали в росте и развитии, причем у них отмечались: вялость, плохой аппетит, кашель, брюшной тип дыхания, бледность кожного покрова, низкий процент содержания гемоглобина в крови (25—30%). Около 80% животных находилось в тяжелом состоянии и считались безнадежными.

В результате скармливания биомициновых препаратов были получены положительные результаты: у животных всех 3-х подопытных групп на 6—7 день после начала применения антибиотиков было отмечено значительное улучшение общего состояния, повысился аппетит, они стали более подвижными; в дальнейшем шерстный покров становился белым, гладким и ровным.

Однако у преимущественного большинства подопытных подсвинков-заморышей (V-я серия опытов) на протяжении первых двух месяцев были более низкие среднесуточные привесы, по сравнению с клинически здоровыми, но отставшими в росте подопытными подсвинками (IV-я серия опытов), и среди них продолжали регистрироваться животные с наличием клинических признаков катаральной бронхопневмонии. Во всех подопытных группах, среди животных с запущенными и необратимыми процессами в легких, на первом месяце отмечался падеж. Это обстоятельство вынудило нас увеличить в ходе опыта суточную дозу антибиотиков в три раза, начиная с 3-го месяца.

В связи с увеличением суточных доз биомициновых препаратов наступило значительное улучшение состояния здоровья подопытных подсвинков, которое сопровождалось резким повышением среднесуточных привесов. Случаев падежа животных на протяжении последующих трех месяцев не было.

В контрольной группе на протяжении всего периода наблюдений имел место падеж животных, а также продолжали отмечаться имевшие место в начале опыта признаки бронхопневмонии.

Эти животные медленно росли, а отдельные подсвинки почти совершенно не увеличивались в весе.

Из приведенной таблицы также видно, что у всех подопытных групп животных наибольшие среднесуточные привесы были в третьем и в пятом месяцах опытов, а наименьшие дополнительные привесы во втором и четвертом месяцах.

Наибольшие среднесуточные привесы были в группах, получавших хлортетрациклин и кормовой биомицин. Они колебались от 160 до 191%.

Наименьший падеж подсвинков наблюдался в группе животных, получавших кормовой биомицин (15,7%). В группе, где применялись чистый биомицин и биовит-40, он составлял 20%, в контроле падеж достигал 60%.

При анализе крови было установлено, что во второй и пятой сериях опытов (проведенных на слабых и больных животных) у подопытных поросят в конце опыта наблюдалось повышение в крови гемоглобина в среднем на 15% по сравнению с контролем, а также некоторое увеличение количества эритроцитов и резервной щелочности.

Таким образом, в результате этих опытов по применению новых форм антибиотиков установлено, что ежедневное введение в рацион поросят-сосунов кормового биомицина (1,5 грамма на один килограмм живого веса) повысило среднесуточные привесы на 24—53% (в зависимости от состояния животных), применение биовита-40 (11 мг на кг живого веса) увеличило среднесуточные привесы в среднем на 18,9%.

Ежедневное введение в рацион поросят-заморышей кормового биомицина (за исключением второго месяца, когда он не

давался) повысило их среднесуточные привесы на 160%, при добавлении биовита-40 на 107%, хлортетрациклина — на 191%.

Кроме того, нами испытано прерывистое (с промежутком 48 часов) скармливание кормового биомицина и биовита-40 в сравнении с хлортетрациклином в течение 3-х месяцев, окситетрациклином — одного месяца, на 4-х группах клинически здоровых подсвинков, но отставáвших в росте от своих сверстников.

В этом опыте были получены дополнительные среднесуточные привесы у подопытных откормочных подсвинков соответственно на 29, 38, 15,2 и 43,8%.

У забитых подопытных и контрольных животных обнаружены неодинаковые размеры отдельных внутренних органов.

Анализы на содержание витамина B_{12} указывают на то, что его накопление в печени у подопытных животных возрастает.

У всех подопытных животных убойный вес был значительно выше, чем в контроле.

Наибольший убойный вес был у животных, получавших добавку хлортетрациклина и кормового биомицина.

Лучшее отложение жира было в группах животных, получавших хлортетрациклин.

Кроме специальных опытов по изучению эффективности кормового биомицина нами было организовано более широкое испытание кормовых антибиотиков в Смоленском районе, в колхозах им. Кирова, «Новый Путь», «Путь Ильича», на всем поголовье поросят-отъемышей, имеющихся в хозяйствах (1100 голов).

В результате были получены положительные отзывы свиноводов, специалистов сельского хозяйства и руководителей хозяйств о применении кормовых антибиотиков в свиноводстве в вышеуказанных дозировках.

Результаты, полученные в опытах, позволяют сделать следующие выводы:

1. Кормовой биомицин, биовит-40 (препарат М-40), хлортетрациклин и окситетрациклин оказали хорошее стимулирующее влияние на рост и развитие подопытных животных, как при лагерном, так и при стойловом содержании. Колебания среднесуточных привесов по разным группам подопытных животных были от 15,2 до 191% по сравнению с контролем. Степень эффективности испытанных препаратов зависела от доз и форм антибиотиков, кратности и продолжительности их применения, возраста и состояния здоровья животных.

У более молодых животных дополнительный привес был значительно выше, чем у взрослых. Лучшее действие антибиотиков проявлялось на больных поросятах-заморышах.

2. Положительные результаты применения подопытным животным кормового биомицина, биовита-40, хлортетрациклина и окситетрациклина выражаются в лучшем поедании корма и

улучшении общего состояния, увеличении среднесуточных привесов и повышении устойчивости животных к заболеваниям.

3. Испытанные формы антибиотиков оказались хорошими лечебно-профилактическими средствами по снижению санитарного брака поросят-заморышей (слабые с нарушением обмена веществ, больные катаральной бронхопневмонией и неспецифическими желудочно-кишечными заболеваниями).

Процент выздоровления среди подопытных и контрольных групп больных поросят-заморышей был неодинаковым: при применении кормового биомицина 84,3—100%, хлортетрациклина 80—92,5%, биовита-40 (препарата М-40) 80—91,3%.

В соответствующих контрольных группах животных отход был в среднем 36,6%.

4. Применение вышеуказанных препаратов позволило снизить отход поросят-заморышей в три с лишним раза и нормализовать их развитие. В этих случаях дозы антибиотиков увеличивались по сравнению со стимулирующими в три раза или 1,5 мг на 1 кг живого веса — приравненные по активности к биомицину.

5. Из испытанных новых форм антибиотиков несколько эффективнее, экономически выгоднее и доступнее оказался в условиях Смоленской области кормовой биомицин (изготовляемый на месте).

Расчеты показывают, что затраты на изготовление кормового биомицина с избытком окупаются стоимостью дополнительно получаемой продукции. При этом себестоимость килограмма дополнительного привеса с учетом затрат на кормовой биомицин в дозах 1,5 г на 1 кг живого веса составляла 25—50 копеек в зависимости от возраста и состояния здоровья животного.

6. Скармливание кормового биомицина, биовита-40 и хлортетрациклина в течение 6-ти месяцев, окситетрациклина 3-х месяцев в указанных дозах, не вызывает побочного вредного действия на организм животных.

7. Полученные в опытах положительные результаты позволили рекомендовать для внедрения в практику животноводства схему и дозы применения новых форм антибиотиков.

Целесообразно проводить дальнейшее изучение новых форм антибиотиков и внедрение их в практику животноводства.

О ПРИМЕНЕНИИ БИОМИЦИНА ПРИ ВЫРАЩИВАНИИ ЗИМНИХ ПОРОСЯТ

Л. Нигул

Эстонский научно-исследовательский институт животноводства и ветеринарии

В целях выяснения влияния биомицина как антибиотика на рост и развитие зимних поросят и экономики его применения в Тяхтвереском опытном хозяйстве Эстонского научно-исследовательского института животноводства и ветеринарии в зимний период 1957 и 1958 гг. были проведены соответствующие опыты с поросятами от четырех чистопородных маток крупной белой породы.

Поросята в возрасте 10 дней были разбиты на две группы — опытную и контрольную — с учетом привеса в первую декаду, пола и веса при рождении. Начиная с одиннадцатого дня жизни, поросятам опытной группы задавали по 15 мг биомицина на голову в сутки. Введение биомицина было прекращено при отъеме поросят в 60-дневном возрасте. В начале опыта, когда поросята еще не поедали подкормки, биомицин задавался через рот, позднее его добавляли к подкормке один раз в день. Перед введением таблетки биомицина растворяли в воде из расчета 2—3 мл водного раствора на голову.

Поросята опытной и контрольной групп находились в одинаковых условиях кормления, ухода и содержания.

Три помета поросят выращивались на сухих кормах, скармливавшихся из автокормушки. Четвертый помет выращивался на жидком корме при обычном способе кормления.

Подкормка для поросят состояла из приготовленного в своем хозяйстве комбикорма и картофеля. В качестве протеинового корма животного происхождения для поросят, выращенных на сухих кормах, задавали рыбную муку. Поросятам, получавшим жидкий корм, давали небольшое количество цельного молока и обрата. Рыбий жир задавали в 2-месячном возрасте по 2 мл на голову в сутки. Из микроэлементов поросята получали сернокислое железо и сернокислую медь, а также хлористый кобальт по 25, 10 и 3 мг на голову в день. Всех поросят облучали ртутно-кварцевой лампой.

Таблица

Основные показатели влияния биомицина

	Показатели	Единицы измерения	Опытная группа	Контрольная группа	Разница в %
1.	Количество поросят	голов	20	22	—
2.	Живой вес поросят в конце I декады (в начале опыта)	кг	2,60	2,60	—
3.	Живой вес поросят в конце VI декады (в конце опыта)	„	16,28	13,73	18,5
4.	Среднесуточный привес поросят в период опыта	г	274	223	22,8
5.	Живой вес поросят в 4-месячном возрасте	кг	50,3	40,64	10,2
6.	Среднесуточный привес в I декаду	г	154	155	0,7
7.	„ „ „ II „	„	170	160	6,2
8.	„ „ „ III „	„	188	118	59,3
9.	„ „ „ IV „	„	223	161	38,5
10.	„ „ „ V „	„	315	252	25,0
11.	„ „ „ VI „	„	476	424	12,2
12.	Скормлено 1 поросенку подкормки от рождения до отъема	к. ед.	10,2	9,0	13,3
13.	Стоимость 1 к. ед. подкормки	коп.	198	168	17,7
14.	Оплата подкормки (к. ед. на 1 кг привеса)	к. ед.	0,669	0,709	5,6
15.	Содержание гемоглобина в крови в начале опыта	%	41	41	—
16.	Содержание гемоглобина в крови в конце опыта	%	63	56	12,5
17.	Стоимость 1 кг живого веса отъемыша	%	87	100	13
18.	Смертность поросят	голов	—	2	9

Поросята опытной и контрольной групп начинали использовать подкормку одновременно. Из этого следует, что биомицин не способствует более раннему началу поедания кормов, но повышает аппетит. Этот вывод можно сделать из того, что поросята биомициновой группы использовали в течение одинакового промежутка времени на 13,3% или 1,2 кормовой единицы подкормки больше, чем их сверстники, выращенные без антибиотика.

Поросята биомициновой группы использовали подкормки больше и оплата ими корма была лучше. Так, поросята, получавшие антибиотики, на 1 кг привеса затрачивали 0,669 кормовой единицы подкормки, что на 5,6% меньше, чем в контрольной группе.

Как видим из опытных данных, вес и привес в начале опыта у поросят опытной и контрольной групп были одинаковыми. Во II декаду в результате добавления к корму поросят опытной группы биомицина суточный привес их увеличился на 6,2%.

Особенно ярко влияние биомицина сказалось в III декаду, когда суточный привес поросят по сравнению с контрольной группой был на 59,3% выше. В последующие декады действие биомицина как стимулятора роста постепенно уменьшалось, но было ясно заметно и в VI декаду.

В III декаду поросята обеих групп не поедали подкормки и росли только за счет материнского молока. Интересно отметить, что в этом случае привес поросят контрольной группы уменьшился на 42 г, что указывает на снижение молочности матки, в то время как привес поросят опытной группы повысился.

В ходе опытов оказалось, что поросята опытной группы были более живыми и подвижными. Во время сосания они массировали соски дольше и энергичнее, что, очевидно, содействовало увеличению молочности этих сосков, особенно в III декаду. Если учесть еще, что биомицин способствует оплате корма, то станет понятным значительное повышение суточного привеса у поросят биомициновой группы в III декаду по сравнению с контрольной группой.

В последующие декады при поедании поросятами подкормки удельный вес молока матери снижался. Поскольку количество биомицина, добавляемого на 1 голову, оставалось прежним, то во II половину подсоса на 1 кг живого веса его приходилось меньше. В результате относительного уменьшения значения биомицина и материнского молока соответственно снизились и темпы привеса поросят опытной группы. В предотъемную декаду привес поросят опытной группы был только на 12,2% выше, чем в контрольной группе.

За 50 дней опыта поросята опытной группы достигли в среднем 275 г суточного привеса, что на 22,8% выше, чем в контрольной группе. Живой вес при отъеме под действием биомицина увеличился на 2,55 кг или на 18,5%. В более отсталых пометах действие биомицина как стимулятора роста было сильнее — 27,4%.

Применение биомицина снижает смертность поросят. При выращивании одного помета поросят в качестве протеинового корма животного происхождения использовали низкокачественную рыбную муку с высоким содержанием соли. В результате этого в контрольной группе пало два поросенка. В опытной, где давали еще и 15 мг биомицина на голову в сутки, поросята переносили вредное действие рыбной муки без видимых расстройств здоровья. Это указывает на бо́льшую устойчивость поросят под влиянием биомицина к неблагоприятным условиям внешней среды.

В опытный период было определено и содержание гемоглобина в крови поросят. Выяснено, что биомицин повышал содержание гемоглобина в крови поросят на 12,5%.

Применение биомицина при выращивании зимних поросят анализировалось также с экономической точки зрения. За осно-

ву анализа брали среднюю себестоимость произведенных в 1957 г. в совхозах республики кормов и 1 кг живого веса поросят-отъемышей. Биомицин обусловливал увеличение стоимости кормовой единицы подкормки на 30 коп. Поскольку аппетит поросят также повышался, то расход подкормки по опытной группе был на 1,2 кормовой единицы больше. Несмотря на это, стоимость 1 кг живого веса поросят, выращенных с применением биомицина, уменьшилась на 13%.

После отъема поросята одной серии опытов были поставлены на два месяца на сравнительный откорм. При этом свиньям обеих групп были обеспечены одинаковые условия кормления, содержания и ухода. Биомицина они не получали. Целью сравнительного откорма было выяснить, имеется ли повышение скорости роста после отъема, обусловленное действием биомицина.

При сравнительном откорме выяснилось, что поросята, получавшие биомицин, в 1 и 2 месяцы имели лучший рост, чем их сверстники по помету, выращенные без антибиотика. Так, поросята опытной группы в 4-месячном возрасте весили 50,3 кг, что превышает требования класса элита по живому весу крупных белых свиней. Живой вес свиней, выращенных без биомицина, составлял 45,64 кг, что соответствует требованиям 1 класса и является на 10,2% меньше живого веса поросят опытной группы.

Из приведенного видно, что дача 15 мг биомицина на голову в день повышает аппетит зимних поросят, оплату корма, содержание гемоглобина в крови, жизненность и устойчивость к неблагоприятным условиям внешней среды. В результате этого увеличиваются суточный привес поросят и живой вес при отъеме, а также уменьшаются их смертность и стоимость 1 кг живого веса при отъеме. Таким образом, применение биомицина является эффективным приемом при выращивании зимних поросят. Остается только пожелать большего расширения производства биомицина, что позволило бы шире внедрить его в практику.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЧЕСНОКА КАК ФАКТОРА РОСТА И ЛЕЧЕБНОГО СРЕДСТВА ПОРОСЯТ

Профессор, доктор с/х. наук Э. Лийк

Эстонская сельскохозяйственная академия

Одним из наиболее крупных достижений науки можно считать открытие разнообразных антибиотиков, которые обладают противомикробным действием. Добавление их в весьма незначительных количествах к кормовому рациону оказывает благоприятное влияние на рост, развитие и здоровье поросят.

Антибиотики образуются главным образом плесневыми и лучистыми грибками, а также бактериями. По-видимому, все растения, но особенно чеснок, лук, другие лилейные и многие другие растения, вырабатывают химические вещества, называющиеся фитонцидами и обладающие сильнейшим антибиотическим действием (Гунар И., 1956).

В области свиноводства проводились и проводятся опыты главным образом с различными антибиотиками преимущественно грибкового происхождения. Упомянутые антибиотики широко применяются также в лечебных и других целях. В связи с их широким применением приобретение антибиотиков для поросят у нас нередко сопряжено с трудностями. Поэтому нам пришла мысль испытать применение широко распространенного в СССР чеснока (Allium sativum) в целях повышения эффективности выращивания поросят путем увеличения их привесов и улучшения здоровья.

Хорошее влияние чеснока на здоровье человека уже издавна общеизвестно. Находящийся в чесноке фитонцид — аллицин — является своеобразной окисью аллилдисульфида и имеет следующее строение: $CH_2 = CH - CH_2 - SO - S - CH_2 - CH = CH_2$ (Гунар И., 1956). Чеснок, по А. И. Черкесу (1952), повышает секреторную деятельность желудка, улучшает деятельность сердца и кишечника и тонус мышц, действует бактерицидно. По Е. Адрияну (1952), чеснок с успехом применен

также для лечения рожи свиней. По Б. П. Токину (1953), бактерицидное действие чеснока очень сильно: так, например, бактериальные культуры таких заразных болезней, как холера, брюшной тиф, дизентерия и др., умирают в течение короткого времени вблизи измельченного чеснока и лука. Измельченный лук имеет бактерицидное действие только короткое время, примерно в течение 30 минут, фитонциды же чеснока действуют дольше, даже до 5—7 суток.

Упомянутое многообразное действие чеснока, по нашему мнению, должно было бы оказать благоприятное влияние на привесы и здоровье поросят.

Для выяснения этого вопроса в 1956 и 1957 гг. нами были организованы и проведены опыты на поросятах 10 пометов, в общем счете на 100 поросятах-сосунах. Из-за методических ошибок 3 помета были исключены из числа подопытных. Опыты были проведены в учебно-опытном хозяйстве «Раади» Эстонской сельскохозяйственной академии в весенние месяцы в обычных производственных условиях. Кроме того, были проведены соответствующие наблюдения над 58 поросятами, страдавшими поносом, в совхозе «Ильматсалу» в 1958 г. и над 12 поросятами в колхозе «Выйт» Эльваского района.

В связи с тем, что хозяйство «Раади» расположено в районе цельного молока, при кормлении поросят ощущаются затруднения в получении белка животного происхождения. Так, нередко в хозяйстве имеется возможность расходовать из кормов животного происхождения лишь до 10 литров молока на одного сосуна за весь подсосный период, длящийся 2 месяца. Из растительных кормов поросята получают пшеничную и ячменную муку и пропаренный картофель, летом также и зеленый корм.

Каждый из пометов, отобранных для опытов, был разбит по полу, весу и другим свойствам поросят на две равные группы — опытную и контрольную. Поросята подопытной группы были отмечены на спине краской (метиленовая синь). К кормовому рациону этих поросят добавляли чеснок, хорошо измельченный в мясорубке, в количестве примерно 2—3 г на голову в сутки. Как выяснилось, чеснок предпочтительнее давать 2 раза в день — утром и вечером.

Действие чеснока лучше в том случае, если он измельчен непосредственно перед употреблением, не лежал долгое время в измельченном виде. Остальная часть кормового рациона по обеим группам была одинаковая. Подкормка поросят началась в хозяйстве сравнительно поздно, а именно: в возрасте 18—20 суток, когда начали давать чеснок.

Вначале поросята поедали чеснок неохотно, но постепенно в течение нескольких дней привыкли к поеданию его в смеси с кормами, особенно с молоком. Поросята взвешивались через каждые 2 недели.

Средние данные двух серий опытов с чесноком в 1956 и 1957 гг.

Серия опытов и число поме-тов	Группа	Продолжительность опыта (сутки)	Количество поросят	Средний живой вес поросенка (кг)		Средний привес поросенка		
				в начале опыта	в конце опыта	за опытный период (кг)	в сутки	
							г	%
I, 4	Опытная	28	20	4,0	7,9	3,9	139	139
	Контрольная	28	20	4,0	6,8	2,8	100	100
	В опытной группе больше (+) или меньше (—)	—	—	—	+1,1	+1,1	+39	+39
I, 4	Опытная	42	20	4,0	11,6	7,6	181	113
	Контрольная	42	20	4,0	10,7	6,7	160	100
	В опытной группе больше (+) или меньше (—)	—	—	—	+,09	+0,9	+21	+13
II, 3	Опытная	28	15	6,1	14,4	8,3	296	96
	Контрольная	28	15	6,1	14,7	8,6	307	100
	В опытной группе больше (+) или меньше (—)		—	—	—0,3	—0,3	—11	—4

Опыты с чесноком проводились нами в двух сериях. Поросята первой серии находились в хозяйстве в гораздо худших производственных условиях по сравнению с поросятами второй серии. Первые получали очень мало корма животного происхождения, как уже было сказано (до 10 литров молока на голову за 2 месяца). Поросята содержались в свинарнике, где гигиенические условия были неудовлетворительны, и страдали поносом. Добавление чеснока к кормовой даче подопытных поросят I серии 2 раза в день дало гораздо лучшие результаты, чем в опытах II серии. Поросята II серии получали корма животного происхождения в достаточном или даже обильном количестве (помимо 10 литров цельного молока, еще обрата вволю) и находились на свежем воздухе в лагере. Данные опытов приведены в таблице (Лийк Э., 1958).

Таким образом, средний привес подопытных поросят I серии

был даже на 39% выше, чем у контрольных поросят в течение первых 28 дней опыта. В дальнейшем, с возрастом поросят, контрольные поросята также проявляли лучший рост, однако, их средний привес в течение 42 дней опыта был все же на 13% ниже, чем у поросят подопытной группы.

По-видимому, чеснок оказывает особенно хорошее действие на слабых или недоразвитых поросят. Отставание в росте и развитии было в большой степени обусловлено недостаточностью корма животного происхождения.

Вместе с тем чеснок служит хорошим профилактическим и лечебным средством против поноса. У подопытных поросят, получавших чеснок, понос в заслуживающей внимания мере не наблюдался. Поросята же контрольной группы страдали поносом.

Кроме «Раади» хорошее лечебное действие чеснока против поноса поросят обнаружилось также при наших наблюдениях в совхозе «Ильматсалу». По литературным данным, и в хозяйстве сельскохозяйственного техникума в Янеда преподавательница по животноводству Лейда Раук с успехом лечила поросят, страдавших поносом, водным настоем измельченного чеснока. Настоя давали поросятам 3 раза в день по чайной ложке (Лийк Э., 1958).

В начале опыта поросята нашей II серии, находившиеся в сравнительно хороших условиях, имели, по сравнению с поросятами I серии, гораздо лучший внешний вид. Они были более бодрыми, обладали блестящей, гладкой щетиной, розоватым пигментом кожи и были здоровыми. Добавка чеснока к кормовой даче для таких крепких поросят не оказывала положительного влияния, как это видно в таблице.

По данным опытов и наблюдений можно заключить следующее:

1. Чеснок оказывает особенно хорошее действие на слабых или недоразвитых поросят, страдающих поносом.

2. Положительное влияние чеснока на рост поросят проявляется лучше в более раннем возрасте.

3. Добавление чеснока к кормовой даче совершенно здоровых и крепких поросят (II серии), находившихся в хороших условиях, не оказывало положительного влияния.

4. У подопытных поросят, получавших чеснок, понос наблюдался только в незначительной мере. Поросята же контрольной группы (I серии) гораздо больше страдали поносом.

5. В общем итоге средний привес всех подопытных поросят был на 8—12% выше, чем привес контрольных поросят (Лийк Э., 1957).

6. Экономически добавление чеснока выгодно: при рыночной цене чеснока в осенние месяцы 10 рублей за 1 кг, расходы на него за все время опыта составляли только 1,70 руб. на поросенка.

ЛИТЕРАТУРА

Гунар И. Фитонциды. Сельскохозяйственная энциклопедия, том пятый. Москва, 1956.

Токин Б. П. Новое в учении о фитонцидах. Журнал «Наука и жизнь», 1953, № 10.

Adrijan, E. Küüslauk ravimina. «Sotsialistlik Põllumajandus», 1952, nr. 4.

Liik, E. Antibiootikumide kasutamine seakasvatuses. «Sotsialistlik Põllumajandus», 1957, nr. 9.

Liik, E. Küüslaugu mõjust põrsaste kasvu intensiivsusele. «Eesti Põllumajanduse Akadeemia teaduslike tööde kogumik», 1958, nr. 5.

Liik, E. Fütontsiididest ja nende kasutamisest põrsaste üleskasvatamisel. «Sotsialistlik Põllumajandus», 1958, nr. 9.

ТЕРАПИЯ РАХИТА И ТЕТАНИИ У ПОРОСЯТ ВНУТРИМЫШЕЧНЫМИ ВВЕДЕНИЯМИ КОНЦЕНТРАТА ВИТАМИНА $Д_2$

Канд. вет. наук П. Я. Конопелько

Витебский ветеринарный институт

Существующие методы терапии рахита у поросят разработаны недостаточно. Имеющиеся по этому вопросу работы профессоров В. В. Конге (1935), В. Г. Мухина (1934), В. В. Спасского (1949), А. П. Уранова (1929), Л. А. Фаддеева (1958) и др. далеко не исчерпывают всего многообразия вопросов, связанных с лечением этого тяжелого заболевания молодняка.

Обычно в практике животноводства для терапии рахита у животных применяют рыбий жир, облученные дрожжи, ультрафиолетовое облучение, солнечный свет и соответствующую диету. Для излечения рахита этими средствами и методами требуется длительное время и большой расход дорогостоящего рыбьего жира.

Что же касается тетании, то лечение последней у поросят сравнительно слабо разработано и почти не освещено в специальной литературе.

Учитывая большую роль рахита в патологии растущего организма животного и отсутствие специальных работ по его лечению масляным концентратом витамина $Д_2$, нами ставилась задача разработать простой, эффективный и вместе с тем менее трудоемкий метод терапии рахита и тетании у поросят.

При рахите постоянно наблюдается расстройство органов пищеварения — понос, вздутие живота, извращение аппетита и т. п. Известно, что при поносах нарушается всасывание витаминов в кишечнике и витамины, введенные внутрь организма с кормом, совершенно не усваиваются. Кроме того, согласно данным В. В. Опель (1940), после приема масляных растворов внутрь около 25% витамина $Д_2$ не усваивается организмом и выделяется с калом. Эти обстоятельства и побудили нас применять для лечения рахита и тетании у поросят внутримышечный метод введения витамина $Д_2$.

При внутримышечном введении масляных концентратов создаются благоприятные условия для депонирования витамина $Д_2$ в организме. Помимо удобства применения и точности дозировки, эффективность парентерального способа введения витамина $Д_2$ у коров, по наблюдениям А. С. Солуна (1956), значительно выше, чем при даче его внутрь с кормом.

Витамины группы Д, согласно литературным данным (В. П. Вендт, 1956), не только предупреждают или излечивают рахит, но и стимулируют рост организма, способствуют нормальному течению важнейших жизненных процессов и эффективному использованию белков, углеводов, жиров и минеральных веществ, содержащихся в корме. Кроме того, витамины этой группы поддерживают нормальный тонус нервно-мышечной системы, регулируют щелочно-кислотное равновесие и обмен веществ организма вообще.

В своей работе мы применяли масляный концентрат витамина $Д_2$ Московского витаминного завода № 1. Активность препарата — в 1 мл 50 000 инт. ед. Витамин $Д_2$ выпускается для медицинских целей во флаконах по 20 и 30 мл. Он вводился внутримышечно на внутренней поверхности бедра в дозе 75 000—150 000 инт. ед. в зависимости от величины живого веса и тяжести рахитического процесса. Перед инъекцией концентрат витамина $Д_2$ предварительно подогревался в теплой воде, температура которой не превышала 45—50°С.

Лечению подвергнуто свыше 70 больных рахитом и тетанией поросят. В преобладающем большинстве животные были крупной белой породы или их помеси в возрасте 2—6 месяцев. Материалом для нашей работы служили животные, принадлежащие отдельным колхозам и совхозам Витебской области, а также больные поросята, поступающие на амбулаторное и стационарное лечение в терапевтическую клинику Витебского ветеринарного института. Диагноз на рахит устанавливался на основании анамнеза, клинической картины, исследования крови и рентгенографии костяка конечностей.

Первые признаки улучшения клинического статуса больных наступали довольно быстро. Уже через 24—36 часов от начала лечения витамином $Д_2$ у большинства животных отмечались симптомы улучшения аппетита и общего состояния. Со 2—4 дня признаки общей слабости обнаруживались не так резко, животные становились бодрее. К этому времени улучшились статические функции: больные начинали быстрее вставать и крепче держались на ногах. В результате ослабления болезненности в костях и повышения тонуса мышц поросята самостоятельно подходили к корму и начинали его энергичнее поедать.

В дальнейшем исчезали рахитическая миопатия, болезненность костей и слабость мышц. Животные становились подвижными. Движения у них были более уверенными и свободными. Поросята энергичнее реагировали на окружающее. У них исче-

зали паретические явления со стороны желудочно-кишечного тракта, уменьшался объем живота. Дыхание и пульс приходили к норме. Животные уже к концу первого месяца лечения начинали давать привесы. Клиническое выздоровление наступало в зависимости от тяжести процесса в сроки от 8 до 12—15 дней. До полного клинического выздоровления больных рахитом поросят требуется от 3 до 5 инъекций витамина $Д_2$ с промежутками в 2—3 дня.

Лечение запущенных случаев затягивалось на более продолжительное время. У таких животных еще некоторое время после лечения оставались незначительные искривления трубчатых костей конечностей, утолщение эпифизов, непропорциональное развитие головы и др. Эти признаки являлись наиболее устойчивыми последствиями рахита.

Наряду с убыванием клинических симптомов рахита параллельно улучшаются показатели периферической крови и рентгенограммы костей конечностей. Под действием витамина $Д_2$ снижается лейкоцитоз, уменьшается количество дегенеративных форм белой крови, нормализуется лейкоцитарная формула.

В красной крови изменения менее заметны. Несмотря на значительное улучшение клинических симптомов рахита, количество гемоглобина, обычно сниженное при этом заболевании, под влиянием лечения концентратом витамина $Д_2$ не только не увеличивается, а, наоборот, имеет тенденцию к дальнейшему снижению. Эти данные дали нам основание полагать, что анемия при рахите связана с недостаточностью образования гемоглобина и относится к железодефицитным анемиям.

Учитывая характер анемии, больным поросятам назначались средства, стимулирующие кроветворение, по следующей прописи:

Сернокислого железа	5,0	граммов
Сернокислой меди	1,25	—„—
Хлористого кобальта	0,5	—„—
Воды кипяченой	1000,0	—„—

Перед употреблением раствор встряхивался и задавался больным поросятам с кормом или с помощью шприца с тонкой резинкой в дозе 30—40 мл в день.

Лечение анемии одновременно препаратами железа. меди и кобальта дает хороший терапевтический эффект и положительно сказывается на состоянии здоровья и картине периферической крови у рахитичных поросят.

Уже в начальной стадии Д-витаминной недостаточности у некоторых поросят в результате резкого уменьшения кальция в сыворотке крови (гипокальцемия) наступали тетанически-клонические судороги, продолжающиеся от нескольких секунд до нескольких минут. Судороги, возникающие на почве Д-витамин-

ной недостаточности (рахита), в литературе принято называть тетанией или спазмофилией.

Необходимо подчеркнуть, что тетания у поросят не всегда диагностируется правильно и в большинстве регистрируется под такими диагнозами как эпилепсия, отравление и др. По нашим данным, тетания проявляется, как правило, у быстро растущих и хорошо упитанных поросят в возрасте 2—4 месяцев, у которых еще слабо выражены рахитические изменения костяка.

В результате лечения приступы тетании у больных поросят прекращались уже через 8—16 часов после первого внутримышечного введения витамина $Д_2$ и одновременной дачи внутрь 10% раствора хлористого кальция.

Наряду с назначением витамина $Д_2$ и препаратов, стимулирующих кроветворение, больным животным назначалась минеральная подкормка в виде костной муки, древесного угля, толченой яичной скорлупы, глицерофосфата кальция с фитином или хлористого кальция в 10% водном растворе. Одновременно с этим улучшались условия кормления, ухода и содержания.

Следует отметить экономическую эффективность предлагаемого нами метода терапии рахита у поросят. Из практики известно, что для излечения рахита у одного поросенка весом 18—24 кг требуется около 1 литра свежего витаминизированного рыбьего жира, стоимость которого составляет 23 руб. 60 коп. за один литр. Для излечения рахита у такого же пациента при внутримышечном введении витамина $Д_2$ последнего требуется от 500 тыс. до 1 млн. интернациональных единиц. Стоимость 1 млн. инт. ед. масляного препарата витамина $Д_2$ с посудой составляет 1 руб. 55 коп. Кроме того, терапевтическое действие витамина $Д_2$ при внутримышечном его применении сказывается быстрее. Поэтому непроизводительные затраты труда и корма, а также потери в живом весе будут значительно меньшими.

Следовательно, терапия рахита у поросят внутримышечными введениями масляного концентрата витамина $Д_2$ является терапевтически эффективным и экономически выгодным методом.

ЛИТЕРАТУРА

Авитаминозы сельскохозяйственных животных и птиц. Под редакцией проф. А. М. Колесова, Саратовское книжное издательство, 1953.

Вендт В. П. Синтетический витамин $Д_3$, Сб. «Витамины», № 2, Изд. АН УССР, Киев, 1956.

Конге В. В. Рахиты плотоядных и некоторые методы лечения. Сборник работ Ленинградского ветеринарного института, стр. 96, 1935.

Мухин В. Г. Рахит домашних животных и его лечение паратиреолизатом и облученными пивными дрожжами, Дисс., Казань, 1934.

Опель В. В. Химия стеролов и витамин Д. Труды Всесоюзной конференции по витаминам, Изд. АН СССР, М.—Л., 1940.

Солун А. С. А- и Д-авитаминозы и гиповитаминозы высокопродуктивных коров и их профилактика, Сб. «Витамины», № 2, Изд. АН УССР, Киев, 1956 г.
Спасский В. В. Лучистая энергия ртутно-кварцевой лампы и прожектора в терапии рахита у некоторых домашних животных. Труды Дагестанского сельскохозяйственного института, т. 4, вып. 1, 1949.
Уранов А. П. Болезни свиней, М., 1929.
Фаддеев Л. А. Рахит. В кн. «Болезни свиней» Сельхозгиз, М., 1958.

ОБ АЛИМЕНТАРНОМ ГЕПАТОЗЕ (ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ) ПОРОСЯТ

Канд. вет. наук Э. Аавер

Эстонский научно-исследовательский институт животноводства и ветеринарии

Алиментарный гепатоз поросят уже в течение длительного времени является проблемой, которой заняты наши животноводы. Впервые в Эстонии алиментарный гепатоз поросят был диагностирован профессором Тартуского ветеринарного института Э. Земмером. Начатую Э. Земмером работу у нас продолжали профессора В. Ридала и И. Каарде. Хотя за последние годы (в связи с улучшением условий кормления и содержания свиней) в отдельных местах республики и зарегистрировано уменьшение числа случаев названного заболевания, тем не менее имеется еще достаточно хозяйств, где причиной падежа поросят является алиментарный гепатоз.

При алиментарном гепатозе поросят наличие клинических признаков болезни может быть зарегистрировано лишь в течение весьма короткого времени, тогда как продолжительность болезни часто столь быстрая, что свинарка не замечает заболевания поросенка или же находит его уже в состоянии предсмертной агонии. Иногда наблюдаются и случаи болезни с большей продолжительностью или даже хронического характера. В некоторых случаях отмечаются нарушения функций пищеварительных органов в виде катарального, реже — кровяного поносов. Обычно отмечается слабость мышц. Заболевание может также сопровождаться повышением температуры тела, что, однако, в условиях хозяйств обычно не регистрируется вследствие быстрого наступления смерти. Характерным признаком при вскрытии являются изменения в печени, а часто также и воспаление желудочно-кишечного тракта. Повреждения печени обычно и являются причиной гибели животного. Как известно, печень — жизненно важный орган, который в организме выполняет различные функции, из которых в качестве наиболее важных следует отметить выделение желчи, образование гликогена, регуляцию концентрации глюкозы в крови и, прежде всего, обезвре-

живание всасывающихся из кишечного тракта в кровь и образующихся в самом организме некоторых отравляющих продуктов. За границей за последние годы для решения вопроса о возникновении алиментарного гепатоза поросят проведен ряд обширных исследований, из которых особо следует отметить исследования Хъярре и Обеля, проведенные в Шведском Государственном ветеринарном институте. Для сравнения наблюдаемого в Швеции алиментарного гепатоза (hepatosis diaetetica*) и встречающейся у нас формы заболевания следует коротко остановиться на результатах работ Обеля.

В Швеции алиментарный гепатоз поросят распространен по всей территории, однако чаще всего он наблюдается там, где условия содержания животных хуже. Алиментарным гепатозом поросята чаще всего заболевают в возрасте 3—6 недель. До 3-недельного возраста поросята редко подвергаются заболеванию. Клиническая картина болезни, описанная Обелем, полностью совпадает с наблюдаемой у поросят в Эстонии. В отношении картины вскрытия Обель отмечает, что почти все поросята, павшие от алиментарного гепатоза, были анемичные, что указывает на недостаточность кормового рациона. Около 60% обследованных трупов показали наличие воскового перерождения в поперечнополосатых мышцах (мышцы скелета). Также часто наблюдался и подкожный отек. В грудной и брюшной полостях, а также в околосердечной сумке обнаруживали умеренное количество жидкости. При острых случаях заболевания наблюдался отек печени, которая была покрыта волокнами фибрина. Обычно повреждения ткани печени ограничивались дольками. Желчный пузырь также находился в отечном состоянии. Содержимое тонких кишок было красного цвета и содержало примесь слизи, а в стенках толстых кишок обнаруживались кровоизлияния. Почки отечные и гиперемичные, больше чем в половине случаев зарегистрирован нефроз. Отеки наблюдались также в селезенке и в лимфатических узлах. Особое внимание из патологоанатомических изменений Обель уделяет образованию язв в слизистой желудка. Как результат наличия язв обнаруживалось кровоизлияние в желудке. У большинства животных наблюдалось также и перерождение сердечных мышц. В стенках кровеносных сосудов зарегистрирована фибринозная дегенерация и частое окрашивание жировой ткани в желтый цвет. Это окрашивание не следует связывать с иктерусом (желтухой), его причиной является известный пигмент, который отлагается в жире при алиментарном гепатозе поросят.

Указанное вредное явление парализуется витамином Е. Большинство же кормов для свиней сравнительно бедны указанным

---

* Используется в новейшей литературе для обозначения алиментарного гепатоза поросят вместо латинского термина hepatodystrophia toxica porcellorum (который до сих пор еще применяется у нас), как более соответствующий содержанию название.

ОБ АЛИМЕНТАРНОМ ГЕПАТОЗЕ (ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ) ПОРОСЯТ

Канд. вет. наук Э. Аавер

Эстонский научно-исследовательский институт животноводства и ветеринарии

Алиментарный гепатоз поросят уже в течение длительного времени является проблемой, которой заняты наши животноводы. Впервые в Эстонии алиментарный гепатоз поросят был диагностирован профессором Тартуского ветеринарного института Э. Земмером. Начатую Э. Земмером работу у нас продолжали профессора В. Ридала и И. Каарде. Хотя за последние годы (в связи с улучшением условий кормления и содержания свиней) в отдельных местах республики и зарегистрировано уменьшение числа случаев названного заболевания, тем не менее имеется еще достаточно хозяйств, где причиной падежа поросят является алиментарный гепатоз.

При алиментарном гепатозе поросят наличие клинических признаков болезни может быть зарегистрировано лишь в течение весьма короткого времени, тогда как продолжительность болезни часто столь быстрая, что свинарка не замечает заболевания поросенка или же находит его уже в состоянии предсмертной агонии. Иногда наблюдаются и случаи болезни с большей продолжительностью или даже хронического характера. В некоторых случаях отмечаются нарушения функций пищеварительных органов в виде катарального, реже — кровяного поносов. Обычно отмечается слабость мышц. Заболевание может также сопровождаться повышением температуры тела, что, однако, в условиях хозяйств обычно не регистрируется вследствие быстрого наступления смерти. Характерным признаком при вскрытии являются изменения в печени, а часто также и воспаление желудочно-кишечного тракта. Повреждения печени обычно и являются причиной гибели животного. Как известно, печень — жизненно важный орган, который в организме выполняет различные функции, из которых в качестве наиболее важных следует отметить выделение желчи, образование гликогена, регуляцию концентрации глюкозы в крови и, прежде всего, обезвре-

живание всасывающихся из кишечного тракта в кровь и образующихся в самом организме некоторых отравляющих продуктов. За границей за последние годы для решения вопроса о возникновении алиментарного гепатоза поросят проведен ряд обширных исследований, из которых особо следует отметить исследования Хъярре и Обеля, проведенные в Шведском Государственном ветеринарном институте. Для сравнения наблюдаемого в Швеции алиментарного гепатоза (hepatosis diaetetica*) и встречающейся у нас формы заболевания следует коротко остановиться на результатах работ Обеля.

В Швеции алиментарный гепатоз поросят распространен по всей территории, однако чаще всего он наблюдается там, где условия содержания животных хуже. Алиментарным гепатозом поросята чаще всего заболевают в возрасте 3—6 недель. До 3-недельного возраста поросята редко подвергаются заболеванию. Клиническая картина болезни, описанная Обелем, полностью совпадает с наблюдаемой у поросят в Эстонии. В отношении картины вскрытия Обель отмечает, что почти все поросята, павшие от алиментарного гепатоза, были анемичные, что указывает на недостаточность кормового рациона. Около 60% обследованных трупов показали наличие воскового перерождения в поперечнополосатых мышцах (мышцы скелета). Также часто наблюдался и подкожный отек. В грудной и брюшной полостях, а также в околосердечной сумке обнаруживали умеренное количество жидкости. При острых случаях заболевания наблюдался отек печени, которая была покрыта волокнами фибрина. Обычно повреждения ткани печени ограничивались дольками. Желчный пузырь также находился в отечном состоянии. Содержимое тонких кишок было красного цвета и содержало примесь слизи, а в стенках толстых кишок обнаруживались кровоизлияния. Почки отечные и гиперемичные, больше чем в половине случаев зарегистрирован нефроз. Отеки наблюдались также в селезенке и в лимфатических узлах. Особое внимание из патологоанатомических изменений Обель уделяет образованию язв в слизистой желудка. Как результат наличия язв обнаруживалось кровоизлияние в желудке. У большинства животных наблюдалось также и перерождение сердечных мышц. В стенках кровеносных сосудов зарегистрирована фибринозная дегенерация и частое окрашивание жировой ткани в желтый цвет. Это окрашивание не следует связывать с иктерусом (желтухой), его причиной является известный пигмент, который отлагается в жире при алиментарном гепатозе поросят.

Указанное вредное явление парализуется витамином Е. Большинство же кормов для свиней сравнительно бедны указанным

---

* Используется в новейшей литературе для обозначения алиментарного гепатоза поросят вместо латинского термина hepatodystrophia toxica porcellorum (который до сих пор еще применяется у нас), как более соответствующий содержанию название.

витамином. Поэтому-то при вскрытии у свиней наблюдаются такие же изменения, как у крыс при экспериментальном Е-авитаминозе, т. е. перерождение скелетных мышц, язвы в слизистой желудка и т. н. желтый жир.

Опыты Обеля доказывают, что подобные явления можно вызвать искусственно путем исключения из корма витамина Е и аминокислот, содержащих серу. Причиной возникновения повреждений печени следует считать то обстоятельство, что из кишечного тракта в организм резорбируются необезвреженные токсические продукты, задачу обезвреживания последних обычно выполняют метиловые группы метионина.

Значение витамина Е заключается в антиоксидативном действии, т. к. он защищает метионин от окисления.

Далее коротко остановимся на некоторых результатах опыта, проведенного по схеме Обеля в Эстонском научно-исследовательском институте животноводства и ветеринарии.

Опыт был проведен над поросятами-отъемышами из одного помета в возрасте 2,5 месяцев. Шесть поросят-отъемышей, ранее содержавшихся в летнем лагере, были размещены в свинарнике и разбиты на три группы по две головы в каждой. С двумя группами проводили опыты кормления, а третья группа, в качестве контрольной, находилась на обычном рационе.

Состав кормового рациона 1 группы был следующий:

пшеничной муки — 73%,
пивных дрожжей — 18%,
витамина Е по 150 мг дважды в неделю,
минеральных веществ — 3%.

Кормовой рацион второй группы состоял из:

пшеничной муки — 73%,
пивных дрожжей — 18%,
рыбьего жира — 6%,
минеральных веществ — 3%.

Корма поросятам задавались по аппетиту. Перед опытом все животные подвергались клиническому исследованию. Никаких нарушений в здоровье поросят обнаружено не было. Температура тела подопытных животных, также как и гематологические показатели находились в нормальных пределах. Гемоглобин колебался от 68 до 83. Опыт был проведен в июле.

Исходя из результатов опыта можно сказать, что разницы в здоровье поросят не было обнаружено, несмотря на кормление различно составленными рационами. В конце опыта из каждой группы было забито по 1 поросенку. Патологоанатомических изменений не зарегистрировано.

Зато была обнаружена разница в содержании витамина Е, который определялся на основе материала печени. Выше всего

была концентрация витамина Е у свиньи контрольной группы, у которой содержание витамина Е составляло 0,85 мг%. Меньшее количество витамина обнаружено в I опытной группе (0,80 мг%) и ниже всего процент витамина был во II опытной группе (0,70 мг%), т. е. в группе, в рацион которой было добавлено 6% рыбьего жира и где отсутствовал витамин Е. Исходя из содержания витамина Е во II опытной группе, можно предполагать, что функции, которые выполняет в организме витамин Е как антитоксический фактор печени, не происходят в требуемой мере. Но во всяком случае эти данные представляют интерес.

Причиной, почему в наших опытах не удалось получить такие же результаты, какие приведены Обелем в ее работах, являются, по-видимому, различные условия, при которых проводились опыты. Прежде всего в наших опытах были использованы поросята более старшего возраста. Во-вторых, мы задавали поросятам пшеничную муку, а Обель — пшеничный крахмал. Как известно, пшеничная мука содержит известное количество витамина Е.

Следует подчеркнуть, что вопрос об алиментарном гепатозе поросят требует в дальнейшем гораздо более подробного исследования. Прежде всего необходимо проверить результаты опытов Обеля в местных условиях. Весьма вероятно, что витамин Е и аминокислоты метионин и цистин не являются единственными факторами, которые необходимы при профилактике алиментарного гепатоза поросят.

О СТИМУЛИРУЮЩЕМ И ЛЕЧЕБНОМ ДЕЙСТВИИ ВИТАМИНА B_{12} У СВИНЕЙ

Профессор, докт. вет. наук С. И. Смирнов и ассистент В. И. Божко

Харьковский ветеринарный институт

Одним из крупнейших открытий последнего времени явилось выяснение химической природы так называемого кроветворного фактора, основу которого, как установлено теперь, представляет витамин B_{12}, содержащий в своем составе кобальт.

Экспериментальное и клиническое изучение этого витамина, произведенное в лабораториях и клиниках, позволило установить многостороннее его действие на организм. Витамин B_{12} является мощным стимулятором кроветворной функции костного мозга, обеспечивающим нормальное созревание эритроцитов. Он способствует излечению злокачественного малокровия у человека и гипопластических анемий у животных, улучшает функцию печени, повышает ее способность синтеза белков и одновременно уменьшает явления жировой инфильтрации; устраняет трофические расстройства нервной системы, возникающие при тяжелых формах малокровия (фуникулярный миэлоз), оказывает лечебное действие при полиневритах и некоторых других заболеваниях нервной системы; повышает усвоение азота корма.

У сельскохозяйственных животных довольно часто наблюдаются анемии гипопластического характера, возникающие в результате первичного или вторичного гиповитаминоза B_{12}. Развитие первичного гиповитаминоза B_{12} находится в тесной связи с недостаточностью кобальта в почве и кормовом рационе и наблюдается преимущественно в зонах кобальтовой недостаточности.

При полноценном кормлении потребность в витамине B_{12} у сельскохозяйственных животных обеспечивается, главным образом, за счет синтеза его бактериями в желудочно-кишечном тракте и в меньшей степени за счет поступления его с кормом.

Заболевания, сопровождающиеся продолжительными расстройствами пищеварения, усиленным развитием патогенной микрофлоры и микрофауны, желудочно-кишечные инвазии, нару-

шают синтез витамина B_{12}, уменьшают его поступление в организм и приводят к развитию вторичного гиповитаминоза B_{12}.

Для устранения гипопластических анемий на почве недостаточности витамина B_{12} и связанных с ними отставания в росте и развитии, снижения продуктивности и сопротивляемости к заболеваниям, необходимо осуществление комплекса мероприятий, в частности в зонах кобальтовой недостаточности — обогащение почвы и кормового рациона солями кобальта; при вторичных анемиях — организация профилактических и лечебных мероприятий при основных заболеваниях, вызывающих гиповитаминоз B_{12} и анемию, а также лечение больных анемиями животных витамином B_{12} или препаратами, стимулирующими кроветворение — камполоном, антианемином, экстрактами печени, гемамином.

Литература по применению витамина B_{12} в животноводстве касается преимущественно опыта подкормки мицелиальной массой, в которой витамин B_{12} содержится в комплексе с антибиотиками.

Н. А. Староверов (1956), Ю. Д. Коротун (1958) описывают хорошее действие препарата витамина B_{12}, приготовленного из активного ила, на прирост свиней при пероральном способе введения. Применение витамина B_{12} в комплексе с биомицином при откорме свиней по наблюдениям В. В. Гарькавой (1957) снижает себестоимость откорма при значительном увеличении среднесуточного привеса.

О. И. Маслиева (1959) установила, что применение витамина B_{12} в сочетании с биомицином повышает усвоение азота кормового рациона у кур на 15—37%, причем у молодняка увеличивается резерв этого витамина в печени на 126%.

Целью нашего исследования было: а) установить терапевтические дозы витамина B_{12} у свиней при гипопластической анемии; б) выяснить действие витамина B_{12} на кроветворение и прирост свиней.

Работа проведена на 20 подсвинках крупной белой породы с признаками умеренной гипопластической анемии. Содержание, уход и кормление за подопытными и контрольными группами были одинаковые. Кормовой рацион в основном состоял из дерти, отрубей, кукурузы и свеклы. Подсвинки до постановки опыта исследовались на желудочно-кишечную инвазию, а также клиническими методами с одновременным анализом периферической крови и костно-мозгового пунктата.

В начале опыта все подсвинки подвергались дегельминтизации против аскаридоза и строгилидоза кремнефтористым натрием и фенотиазином.

На 10 подсвинках препарат испытывался при внутримышечном введении в дозе 1,5 микрограмма на 1 кг веса и 10 животным витамин B_{12} применялся из расчета 3 микрограмма на 1 кг веса. Подсвинкам обеих групп инъекции витамина B_{12} произво-

дились двукратно с промежутком в 10 дней. Все животные в течение опытного периода, продолжавшегося 1—1,5 месяца, через каждые 5—7 дней подвергались повторному исследованию. Для выяснения действия витамина B_{12} на темпы прироста животные подопытной и контрольной групп в начале и в конце опыта взвешивались.

Периферическую кровь и костно-мозговой пунктат получали по принятой методике при относительно одинаковых условиях, по возможности в одни и те же часы, до кормления.

В крови определяли содержание гемоглобина, учитывали количество форменных элементов и процентное соотношение лейкоцитов. В суправитально окрашенных мазках производился учет количества гранулофилоцитов и степени насыщенности субстанцией.

В костно-мозговом пунктате, который извлекался в дозе 0,1 мл, учитывалось количество ядерных форм, эритроцитов, содержание гемоглобина, выводились миэлограмма, эритробластограмма и эритрограмма. Определялись коэффициенты регенерации миэлобластических и эритробластических клеток.

Наблюдения показали, что у свиней при внутримышечном введении (с внутренней стороны бедра) витамина B_{12} в дозе по 1,5 микрограмма на 1 кг веса уже на 7-й день улучшалось общее состояние, повышался аппетит. Со стороны периферической крови отмечено увеличение количества эритроцитов в среднем по группе на 1 млн. 800 тыс., содержание гемоглобина возросло на 7,3%, число гранулофилоцитов — на 5,1%. В лейкоцитарной формуле установлено увеличение процента нейтрофилов со сдвигом влево за счет юных и палочкоядерных форм. В костно-мозговом пунктате произошло увеличение числа гранулофилоцитов на 7%. В миэлограмме и эритробластограмме увеличился процент молодых клеток.

Повторное введение через 10 дней витамина B_{12} в той же дозе способствовало дальнейшему нарастанию числа форменных элементов периферической крови и костно-мозгового пунктата, но процент гранулофилоцитов остался в пределах близких к данным, установленным после первого введения витамина. Наиболее высокого уровня показатели периферической крови и костно-мозгового пунктата достигли на 10-й день после повторного введения препарата.

К концу опыта количество эритроцитов периферической крови увеличилось на 1 млн. 910 тыс., содержание гемоглобина — на 10% и количество лейкоцитов — на 2 тыс. В костно-мозговом пунктате количество эритроцитов к концу опыта возросло на 1 млн. 600 тыс., содержание гемоглобина — на 14%, число ядерных форм — на 45 тыс. Процент эритробластических клеток в миэлограмме возрос на 10%.

Одновременно с увеличением привеса подопытных животных

Средние данные привеса опытных и контрольных животных первой группы

Наименование групп	Колич. животных	Средний вес в начале опыта (кг)	Средний вес в конце опыта (кг)	Средний процент привеса на животное
Подопытная	7 гол.	40,9	67,1	64
Контрольная	3 гол.	19,2	28,7	49

заметно улучшилось их общее состояние по сравнению с контрольной группой.

После применения витамина B_{12} в дозе 3 микрограмма на 1 кг веса у животных к 7-му дню несколько повысился аппетит, подсвинки охотнее поедали корм. В периферической крови к этому сроку количество эритроцитов увеличилось в среднем с 4 млн. 707 тыс. до 5 млн. 723 тыс., число гранулофилоцитов — на 3,7%, но содержание гемоглобина оставалось на прежнем уровне.

В лейкоцитарной формуле произошло нарастание числа нейтрофильных клеток за счет юных и палочкоядерных. В миэлограмме, эритробластограмме и эритрограмме произошли сдвиги за счет увеличения молодых клеток. Количество ядерных форм возросло с 86 тыс. до 98 тыс., число эритроцитов увеличилось с 3 млн. 416 тыс. до 4 млн. 750 тыс., содержание гемоглобина с 41% до 45%.

Наиболее высокие гематологические показатели, как и в первом опыте, установлены через 10 дней после повторного введения препарата. К этому дню количество эритроцитов в периферической крови увеличилось до 6 млн. 407 тыс., содержание гемоглобина — до 62,1%. Количество гранулофилоцитов возросло незначительно.

В костно-мозговом пунктате также найдено увеличение количества эритроцитов, ядерных форм, содержания гемоглобина и гранулофилоцитов.

К 30 дню опыта показатели количественного и качественного состава периферической крови и костно-мозгового пунктата по отношению к исходным данным изменились следующим образом: количество эритроцитов увеличилось на 1 млн. 600 тыс., лейкоцитов — на 2 тыс. 480, содержание гемоглобина — на 14,6%. В костно-мозговом пунктате количество эритроцитов увеличилось на 1 млн. 834 тыс., количество ядерных форм — на 27 тыс. 500 и содержание гемоглобина — на 11,5%. У животных контрольных групп показатели крови оставались почти на уровне исходных данных, полученных в начале опыта, несколько превышая их.

Средние данные привеса опытных и контрольных животных второй группы

Наименование групп	Колич. животных	Средний вес в начале опыта (кг)	Средний вес в конце опыта (кг)	Средний процент привеса на животное
Подопытная	7 гол.	79,8	136,0	70
Контрольная	8 гол.	28,2	43,2	52

Наряду с изменениями в составе периферической крови и костно-мозгового пунктата под влиянием витамина B_{12} произошло улучшение общего состояния животных: восстановился аппетит, прекратились расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта, улучшились рост и развитие. Подсвинки стали более бодрыми и подвижными. При одинаковых условиях кормления, ухода и содержания значительно увеличился привес подопытных групп животных по сравнению с контрольными.

Выводы

1. Витамин B_{12} при двукратном внутримышечном применении у свиней в дозах от 1,5 до 3 микрограмм на 1 кг веса с промежутком в 7—10 дней улучшает функцию костного мозга и обладает общим стимулирующим действием на организм.

2. Витамин B_{12} при условии удовлетворительного кормления способствует нормализации общего состояния свиней, имевших признаки анемии, повышению упитанности, увеличению прироста на 15—18%.

3. Испытанный официнальный препарат витамина B_{12} при однократном и двукратном применении в дозе 1,5—3 микрограмма на 1 кг веса животного не оказывает отрицательного побочного действия на организм свиней.

ЛИТЕРАТУРА

Гарькавая В. В. Влияние рационов из местных кормов и добавок некоторых биостимуляторов роста на эффективность откорма свиней и качество бекона. Автореферат, Рига, 1957 г.

Коротун Ю. Д. Использование витамина B_{12} при мясном откорме свиней. Журнал «Свиноводство» № 3, 1958 г.

Маслиева О. И. О стимулирующем действии витамина B_{12} на процессы усвоения организмом птицы белков растительного происхождения. Тезисы докладов Всесоюзного совещания по физиологии и биохимии с/х. животных. Москва, 1959 г.

Староверов Н. А. Влияние витамина B_{12} на супоросных, подсосных и откармливаемых свиней. Свиноводство № 6, 1956 г.

ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ САЖИ ПОРОСЯТ

Ветврач Х. Микк

Перед животноводами стоит большая задача по повышению производства мяса. Рассматривая состояние свиноводства в нашей республике, мы можем отметить некоторые достижения по части увеличения поголовья свиней, а также плодовитости свиноматок. В 1956 г. на каждую свиноматку было получено по 13,7 поросенка, в 1957 г. — 16,8 поросенка, в 1958 г. — 17,4 поросенка. К 1-му августа 1959 года в колхозах и совхозах республики получено более чем на 40 000 поросят больше, чем в прошлом году.

Параллельно с этими показателями необходимо учитывать также проблему выращивания поросят без потерь. В этом аспекте нас беспокоит вопрос повышения смертности поросят, наблюдавшейся за последние годы. Так, в 1956 г. от общего количества народившихся поросят пало 6%, в 1957 г. — 7%, а в 1958 г. даже 8,2%. Несмотря на то, что, по данным Есперсена, в Дании — в одном из передовых свиноводческих государств — смертность поросят достигает 15—20%-ов, мы не можем принять это за критерий, а должны поставить себе целью вырастить весь свиномолодняк. В этом отношении наука остается в долгу у практики, так как мы не знаем этиологии, профилактики и методов лечения всех болезней в той мере, чтобы могли сохранить весь молодняк без потерь.

Одной из болезней поросят, относительно которой нет достаточной ясности, является так называемая сажа поросят, которую Джонс (1956) дефинирует следующим образом: поражающий молодых поросят острый генерализованный дерматит, характеризующийся внезапным появлением и коротким течением. Признаками являются гиперидроз, повышенная секреция сальных желез, эксфолиация, экссудация, отсутствие зуда и быстрое истощение, нередко кончающееся смертью. Процесс часто сопровождается секундарной инфекцией.

Можно себе ставить вопрос: является ли сажа поросят самостоятельным заболеванием? Богданов (1934) отмечает сажу поросят как специфическую форму экземы. Трокслер

(1949) выражает мнение, что сажа поросят встречается как самостоятельное заболевание, а также в связи с хроническими заболеваниями, как грипп поросят и чесотка. Глесcер, Хупка и Ветцель (1950) придерживаются мнения, что сажа самостоятельная болезнь, а Джонс (1956) оставляет вопрос открытым.

Второй проблемой является то, не имеем ли мы дело с инфекцией. Только чех Клобук (1937) при опытах заражения получил положительные результаты и считает возбудителем болезни вирус. Кубин (1954), опыты которого с подсвинками остались безрезультатными, считает необходимым повторить опыты заражения с подсосными поросятами. Все другие авторы отрицают инфекцию.

Литературные данные показывают, что сажа поросят имеет тенденцию распространения в Австрии, Западной Германии, США и в других странах.

Мы собирали данные о распространении этого заболевания в Эстонской ССР. Данные получены из 17 районов.

В 1956 г. заболевание имело место в 67, а в 1957 г. в 139 хозяйствах, общее количество заболевших поросят в 1956 г. было 759, в 1957 г. — 995. Пало в 1956 г. 136 поросят (17,8% от заболевших), в 1957 г. 190 поросят (19%).

По данным Джонса (1956), в штате Айова заболеваемость и смертность были значительно выше. Из обследованных 3055 поросят заболел 881, или 28,8%, из них пало 597 поросят, или 67,8%. Тот же автор отмечает, что падеж варьирует в больших пределах: если в одном хозяйстве из 81 поросенка погибло 5, или 6,1%, то в другом хозяйстве из 161 пало 145, или 90,8%.

То же наблюдается и у нас: имелись хозяйства, где смертность достигала 90%, в то время как в других выздоровливало до 100%. В колхозе «Лехола-Лембиту», где мы проводили наблюдения, осенью 1958 г. пало от сажи 19 поросят, а в первой половине 1959 года из 204 поросят заболело примерно 25%, развитие которых вследствие переболевания значительно задержалось.

Что касается распространения сажи поросят по временам года, то особой сезонности не наблюдается. Количество случаев заболевания пропорционально числу родившихся поросят.

Болезнь поражает поросят, начиная с первых дней жизни, но наиболее часто трехнедельных поросят. Из общего количества заболевших, по нашим данным, в возрасте от 1 недели до 2 месяцев в 1956 г. заболело 99,3%, в 1957 г. — 97,3%. Старше этого возраста заболеваемость значительно падает (график).

Наиболее проблематичным является вопрос этиологии. Спинола (1842), первый давший описание этой болезни, считал причиной богатый концентратами рацион свиноматок и поросят. По данным Шинделка (1903), болезнь поражает поросят со слабой жизненностью или ослабленных заболеваниями

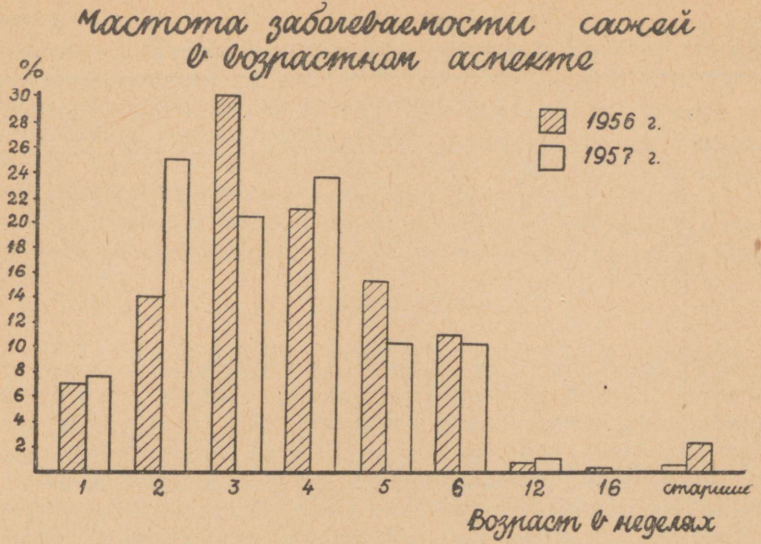


График. Частота заболеваемости поросят сажей в возрастном аспекте. Частота дана в процентах к общему количеству заболевших.

кишечного тракта, конституциональными и инфекционными болезнями. Предрасполагающими моментами он считает негигиенические условия содержания и одностороннее кормление подсосной свиноматки. Такого же мнения придерживаются Детвейлер и Мюллер (1924). Кютть (1935) описывает случай из своей практики, когда подсосные поросята заболели после того, как их мать заболела рожей. Кроме того, он отмечает в качестве причины авитаминозы и токсины в молоке матери. Муссю (1931) и Богданов (1936) считают причиной плохие условия содержания, а Антони (1946) обвиняет погрешности в кормлении.

Наблюдаемые Трокслером (1949) расстройства пищеварения и задержка роста привели автора к мысли, что при этом заболевании имеет место расстройство обмена углеводов и деятельности кишечного тракта, что в свою очередь обусловливает расстройство синтеза витаминов группы В. Его исследования показали, что у заболевших поросят содержание гемоглобина было ниже нормы, но в общем незначительно, на основании чего он делает вывод, что эта причина не является основной, как это думают датские и французские авторы. Напротив, он нашел, что в печени двух павших от сажи поросят содержание витамина B_1 и никотиновой кислоты было заметно ниже нормы (таблица).

Таблица

Содержание витаминов В в печени поросят, павших от сажи (по Трокслеру)

Витамин	Найденные к-ва (мг%)	Норма (мг%)
B_1	60—85	200—500
B_2	3,1	2,5—3,7
PP	6,4	12—20
B_6	0,45	0,3

Глессер, Хупка и Ветцель (1950) пишут, что причины этой болезни не всегда одинаковы. Иногда сажа поросят возникает как сопутствующее явление при хронически протекающих болезнях как грипп, хронический паратиф и гельминтозы. В случаях самостоятельной формы болезни в качестве причины они отмечают некачественный состав молока матери и ослабляющие организм вредные условия окружающей среды.

Кубин (1954) предполагает, что болезнь наследственна и возникает от недостатка витаминов, в первую очередь витаминов А и группы В.

В последние годы слышатся голоса, что значение условий содержания в этиологии болезни переоценивают. Так, Мартин (1957) пишет, что в районе его работы в Австрии 60% случаев заболевания наблюдается в хозяйствах с безупречными условиями содержания. То же утверждает и Джонс (1956).

Что можно еще добавить? На сегодня мы знаем, что кожа выполняет в организме сложные функции, и в ней отражаются функциональные изменения других органов, в частности расстройства пищеварения и обмена веществ.

При рассмотрении вопросов этиологии надо в первую очередь иметь в виду полноценное кормление свиноматок. В нашем подопытном хозяйстве (колхоз «Лехола-Лембиту») кормление было недостаточным как в отношении кормовых единиц, так и переваримого белка, не говоря уже о витаминах и микроэлементах. То обстоятельство, что заболевают подсосные поросята, которые, кроме материнского молока, не получают другой пищи, дает основание думать, что причину болезни надо искать в молоке матери. В своей дальнейшей работе мы намереваемся более подробно заняться исследованием молока матери и крови поросят, в первую очередь по линии содержания витаминов. Что витамины имеют существенное значение в выращивании поросят, подтверждают работы Горба (1952) и Валдмана (1957). При разъяснении вопроса необходимо учитывать также тип обмена веществ. Так, по данным Мянника (1959), содержание витамина С в молоке свиноматок сильно варьирует.

Если у одной исследованной свиноматки молоко в первый день лактации содержало 36,6 мг% витамина С, то у другой оно содержало только 12,2 мг%. Такие же резкие колебания можно привести относительно других составных частей молока.

Наконец, нельзя не упомянуть анемию поросят, которая является одной из первичных причин при развитии различных патологических процессов у растущих поросят.

При разъяснении этиологии означенной болезни необходимы дальнейшие исследования в вышеуказанных направлениях.

ЛИТЕРАТУРА

Богданов Н. Н. Спутник ветеринарного врача. Москва—Ленинград, 1934.

Богданов Н. Н. Курс кожных болезней домашних животных. Москва, 1936.

Валдман А. Р. Значение витаминов в питании сельскохозяйственных животных и птиц. Рига, 1957.

Горб Т. В., Плющ М. Г., Рось И. Ф. Влияние витаминов А, Д и С на рост и состояние здоровья подсосных поросят. Советская зоотехния, 12, 1952.

Мянник А. А. Содержание витамина С в организме свиньи и его связь с ростом и привесом. Автореферат. Тарту, 1959.

Anthony, D. J. Diseases of the pig and its husbandry. London, 1946.

Dettweiler, F., Müller, K. Lehrbuch der Schweinezucht. Berlin, 1924.

Glässer, K., Hupka, E., Wetzel, R. Die Krankheiten des Schweines. Hannover, 1950.

Jespersen, J. Clausen, H. Svineavl og svinehold. Kobenhavn, 1950.

Jones, L. D. Exudative Epidermitis of Pigs. Am. J. Vet. Res. April, 1956.

Klobouk (1937). Refereeritud Jones'i järgi.

Kubin, G. Behandlung der russartigen Dermatose der Saugferkel mit Aureomycin. Wiener Tierärztliche Monatsschrift, 1954, Heft 3.

Kütt, V. Tähelepanekuid põrsaste nõgitõvest ja selle ravist. Eesti Loomaarstlik Ringvaade Nr. 1, 1935.

Martin, G. Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie einiger wichtiger Ferkelaufzuchtkrankheiten und zu dem Symptomenkomplex «Ferkelsterben». Wiener tierärztliche Monatschrift 44. Jhg., 1957, Heft 7.

Moussu, R. (1931.) Les maladies du porc. Refereeritud Troxler'i järgi.

Schindelka, H. Hautkrankheiten. Wien und Leipzig, 1903.

Spinola (1942), Refereeritud Jones'i järgi.

Troxler, J. Untersuchungen über den Russ der Ferkel. Inaugural-Dissertation. Sursee, 1949.

ЗНАЧЕНИЕ ЭКЗОГЕННОГО ВИТАМИНА С У ПОРОСЯТ

Канд. вет. наук А. Мянник

Эстонская сельскохозяйственная академия

По вопросу экзогенного витамина С у свиней в современной животноводческой литературе существуют разные мнения. Так как свинья, как и другие сельскохозяйственные животные, сама синтезирует витамин С, то распространено мнение, что свинья не нуждается в наличии его в корме. С другой стороны, в последние годы в литературе опубликованы данные о нахождении у свиней скорбута, а также о благоприятном действии экзогенного витамина С на рост поросят.

С целью выяснения влияния витамина С на обмен веществ, особенно на рост поросят, в 1954—1958 гг. были проведены исследования, причем было запланировано исследовать следующие вопросы:

1) Каково содержание витамина С в органах свиней и имеются ли здесь различия между быстро и медленно развивающимися животными?

2) Сколько содержится витамина С в молоке местных свиноматок крупной белой породы и находится ли это в связи с развитием поросят в помете?

3) Как действует экзогенный витамин С на рост и привес свиней на различных этапах жизни?

4) Какова способность организма свиньи синтезировать витамин С? Имеются ли различия в объеме биосинтеза витамина С у быстро и медленно развивающихся животных?

5) Связано ли положительное действие витамина С на рост поросят с гормональной активностью передней доли гипофиза?

В настоящей статье приводятся результаты нашей работы о влиянии экзогенного витамина С на рост и развитие поросят.

Высокое содержание витамина С в молоке свиноматок указывает на биологическое значение витамина С в обмене веществ поросят. Если, например, в молозиве коров витамина С содержится 1,5—3 мг%, в молозиве кобылы 4 мг%, в молозиве козы 4,5 мг%, в молозиве овцы 7 мг%, то в молозиве свиноматки

витамина С содержится 28—36 мг%. Эти литературные данные нашли подтверждение в опытах, проведенных в наших условиях. Молозиво местных свиноматок содержало витамина С в первые дни лактиции 12,2—36 мг%. С другой стороны в органах быстро растущих свиней наблюдалось значительно больше аскорбиновой и дегидроаскорбиновой кислот.

Для исследования вопроса, какое влияние оказывает витамин С, заданный per os, на рост и привес поросят, нами были проведены в 1955—1958 гг. три серии опытов со 190 свиньями разного возраста.

Первая серия опытов была проведена в зимне-весенний период 1955 г. в совхозе «Луунья».

Подопытные пометы были разделены на две части, при этом одна половина была контрольной, другой половине давался витамин С следующим образом:

1) 25 мл водного экстракта сосновой хвои на поросенка в сутки. Дневная доза витамина С на поросенка составляла около 7 мг. Дополнительный прирост в подопытной группе за 40 дней составил 7%.

2) 25 мл водного экстракта сосновой хвои и кристаллической аскорбиновой кислоты в таком количестве, чтобы дневная доза витамина С на одного поросенка равнялась бы 20 мг. В конце опыта средний живой вес подопытных поросят превышал контрольную группу на 19%.

3) 20 мг кристаллической аскорбиновой кислоты в день. В этой относительно слабо развитой группе средний привес подопытных поросят превышал контрольную группу на 33% (см. график 1).

Вторая серия опытов для выяснения значения экзогенного витамина С на прирост была проведена в 1956/57 гг. в учебно-опытном хозяйстве ЭСХА «Раади». Необходимо отметить, что условия кормления и содержания были по сравнению с совхозом «Луунья» более плохими, а также прирост поросят меньше. Поросятам подопытных пометов давали, кроме обычного корма, 20 мг витамина С в день. Опыт продолжался 42 дня. В этом опыте живой вес поросят, получавших добавочно витамина С, превышал в конце опыта живой вес контрольной группы на 41—49%. Опыт продолжался до того, как свиньи достигли бекон-ного веса, причем с увеличением живого веса свиней увеличивалась также и доза витамина С до 100 мг в день. Из этого опыта выяснилось, что свиньи контрольной группы, привес которых в первый период был по сравнению с подопытной группой значительно меньше, стали догонять подопытную группу, но к концу опыта средний живой вес подопытной группы всетаки был на 4% больше.

В течение опыта из подопытной группы пало 2 поросенка и из контрольной — 4.

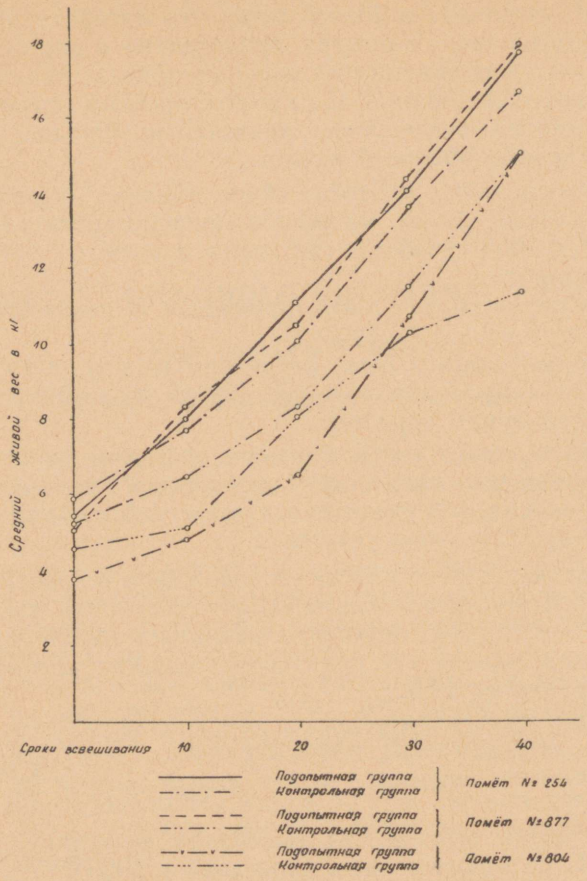


График 1. Влияние витамина С на прирост поросят.

В третьей серии опытов изучалось, каким образом действует экзогенный витамин С на привес отъемышей, причем животные ранее витамина С не получали. Опыт проводили в трех особых группах, причем в первой группе подопытным поросятам давали по 2 мг, во ыторой группе по 3 мг и в третьей — по 4 мг витамина С на кг живого веса в сутки. В конце опыта живой вес подсвинков, получавших витамин С, превышал живой вес контрольной группы в I группе на 5%, во II группе на 7%, в III группе на 1,3%.

В течение опыта из подопытных животных пало в первой подопытной группе — 1, в контрольной — 1; во второй подопытной группе — 3, в контрольной — 4; в третьей группе падежа поросят не было.

Обсуждение результатов

Результаты наших опытов дают возможность утверждать, что дополнительная дача поросятам витамина С способствует росту поросят и увеличивает привес. На значение экзогенного витамина С в обмене веществ поросят указывают следующие наши наблюдения: в тех пометах, где содержание витамина С в молоке свиноматки было высокое, поросята развивались нормально, при низком же содержании витамина С в молоке матки у поросят наблюдались заболевания пищеварительного тракта, неудовлетворительное развитие и падеж. Что касается последнего, то наши данные еще недостаточны и требуют подтверждения на основе более широкого опыта.

На основании своих опытов можем сделать вывод, что задаваемый per os витамин С стимулирует рост поросят относительно короткое время, главным образом в течение первых двух месяцев. В дальнейшем стимулирующее действие экзогенного витамина С постепенно понижается и впоследствии совсем отсутствует. Интересно отметить, что максимальное стимулирующее рост действие витамина С падает на более интенсивный период роста поросят, относительный прирост которых (в граммах на 1 кг живого веса), как показывает график 2, является самым высоким в первые два месяца. Витамин С в этот период оказывает на рост самое плодотворное действие. Последнее дает возможность предполагать, что витамин С как фактор роста влияет на растущую ткань не прямо, а через регуляторную систему, которая определяет рост молодого организма. Данные наших опытов с головастиками дают возможность предполагать, что стимулирующее рост действие витамина С в организме тесно связано с гормональной активностью передней доли гипофиза, в первую очередь с функцией соматотропного гормона. Так как стимуляция роста соматотропным гормоном в организме тесно связано со стимулирующими рост (тестостерон, тироксин, инсулин), а также тормозящими рост (кортизон, АКТГ) факторами, необходимо заключить, что стимулирующее рост действие витамина С определяется функциональным состоянием эндокринного аппарата в целом.

Таким образом, мы предполагаем, что уменьшение стимулирующего рост действия витамина С в более старшем возрасте у свиней нельзя убедительно обосновать увеличением синтеза витамина С в организме. Наши данные относительно объема биосинтеза витамина С в печени свиньи по сравнению с некоторыми другими видами животных, которые приведены в графике 3, дают возможность предположить, что свинья синтезирует витамина С относительно мало, вследствие чего она на известных этапах жизни, особенно в период интенсивного роста, нуждается в экзогенном витамине С.

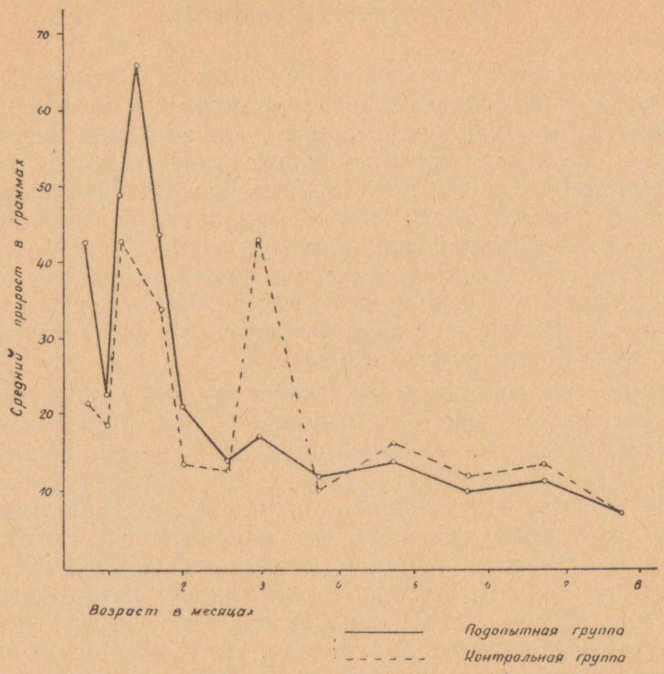


График 2. Прирост подопытных поросят и свиней на 1 кг живого веса в сутки.

Необходимо также учитывать, что витамин С сам по себе в состоянии гарантировать интенсивный рост поросят только короткое время. Дальнейшее стимулирование роста, по-видимому, можно обеспечить уже другими дополнительными веществами, к которым вероятно, относится и витамин А. Таким образом, чтобы гарантировать нормальное состояние здоровья, обмен веществ и рост животного, необходимо комплексное применение витаминов. В наших климатических условиях, как показывают наши данные, а также аналогичные наблюдения в условиях Латвийской ССР и в других областях Советского Союза, витамин С следует считать одним из необходимых внешних факторов в деле выращивания свиней и особенно поросят.

Выводы

1) У медленно растущих свиней органы содержат значительно меньше аскорбиновой и дегидроаскорбиновой кислот, чем у быстро растущих свиней.

2) В пометах свиноматок, у которых в молоке содержится мало витамина С, поросята развиваются плохо и среди них наблюдается падеж.

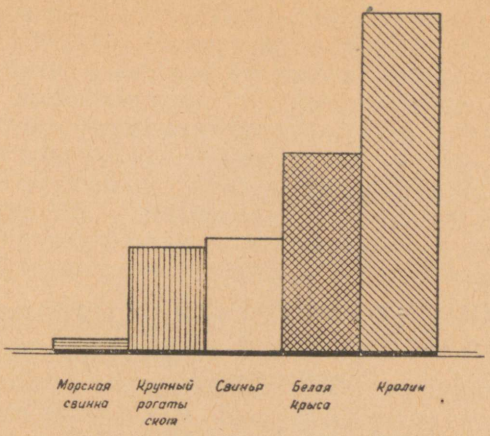


График 3. Биосинтез витамина С с отрезками печени in vitro.

3) Витамин С, дополнительно задаваемый с кормом, а также водный экстракт сосновой хвои увеличивают привес поросят на 7—49% в сравнении с поросятами, не получающими добавочно витамина С.

4) Способность биосинтеза витамина С в ткани печени in vitro у свиней значительно меньше, чем у некоторых других животных (белая крыса, кролик).

5) Экстракт передней доли гипофиза поросят, дополнительно получавших витамин С, оказывает более благоприятное действие на рост головастиков, чем экстракт передней доли гипофиза контрольных поросят. У более старших свиней такой связи между уровнем обеспеченности организма витамином С и благоприятным действием экстракта гипофиза на рост головастиков не наблюдалось.

6) Для поросенка суточная доза витамина С равняется 20—30 мг, а для подсвинков — 2—3 мг на один кг живого веса. Синтетический витамин С можно заменять водным экстрактом сосновой хвои, который поросятам можно давать по 20—25 мл в день. По всей вероятности, и несколько большие дозы хвойного экстракта не вызовут у поросят (особенно старшего возраста) нежелательных явлений.

ОБ АМИНОКИСЛОТНОМ СОСТАВЕ СНЯТОГО МОЛОКА И ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИИ В КАЧЕСТВЕ ЛЕЧЕБНОГО ПРЕПАРАТА

Профессор, докт. фарм. наук А. Сийм

Канд. фарм. наук В. Тали

Эстонская сельскохозяйственная академия

В последние годы в медицинской практике терапии заболеваний печени с большим успехом пользуются гидролизатом снятого молока, полученным ферментацией его с панкреатином.

Авторы данной статьи не нашли в литературе данных об аминокислотном составе местного снятого молока и о характере гидролиза молочного белка с панкреатином. Исходя из этого, задачей данной работы было: 1) определить как качественный, так и количественный аминокислотный состав снятого молока и 2) проследить ход гидролиза с панкреатином и соляной кислотой.

Методика

Гидролиз снятого молока проводили 6н HCl при температуре 100° С в течение 24 часов.

Для сравнения гидролизующей способности панкреатина ферментировали пробы снятого молока с панкреатином, прибавляя последний в разных концентрациях и выдерживая в термостате 1,5 часа при температуре 40° С.

Аминокислоты определялись в гидролизатах снятого молока методом распределительной хроматографии на бумаге.

Хроматографирование производили восходящим методом в двух направлениях, причем в качестве растворителей применяли: 1) н-бутиловый спирт, этиловый спирт, гидрат окиси аммония и воду в соотношении 20 : 60 : 7 : 13 и 2) н-бутиловый спирт, уксусную кислоту и воду в соотношении 25 : 6 : 25. Использовалась отечественная хроматографическая бумага.

Для определения локализации аминокислот хроматограммы проявлялись 0,5%-ным раствором нингидрина в этиловом спирте. Аминокислоты идентифицировались, сравнивая расположение их на хроматограмме с расположением стандартных аминокислот на контрольной хроматограмме, полученной одновременно и в одинаковых условиях с исследуемой.

Для количественного определения аминокислот пятна последних вырезались и элюировались 5 мл 75%-ного этилового спирта. Полученные растворы колориметрировались параллельно со стандартными аминокислотами в фотоэлектроколориметре ФЭК-М.

Содержание аминокислот в снятом молоке вычислялось в граммах на 100 г протеина.

Использованная методика позволила определить все аминокислоты, кроме триптофана. Последний разлагается при 24-часовом гидролизе с 6н HCl. Содержащие серу аминокислоты (цистин, цистеин и метионин) в этих условиях также разлагаются в некоторой степени, но это не препятствует их качественному определению.

Количественно определялись только те из аминокислот, пятна которых ясно отделялись от пятен других аминокислот. Цистин и цистеин, гликокол и серин, лейцин и изолейцин определялись попарно вместе по причине близости или совпадания их пятен на хроматограмме.

Результаты

Качественно в гидролизате снятого молока были определены следующие 18 аминокислот: глутаминовая и аспарагиновая кислоты, цистин, цистеин, лизин, аргинин, гистидин, гликокол, серин, треонин, α-аланин, пролин, тирозин, валин, метионин, фенилаланин, лейцин и изолейцин.

На рисунке 1 А и В даны фотографии хроматограмм гидролизата снятого молока и смеси стандартных аминокислот, при сравнении которых наглядно виден аминокислотный состав снятого молока.

Результаты количественного определения аминокислот (среднее трех определений) даны во 2 столбце таблицы и графически на рисунке 2.

Из данных, приведенных в таблице, явствует высокое содержание глутаминовой кислоты, пролина и лейцинов. Вместе они составляют свыше половины общего содержания аминокислот в снятом молоке. В столбцах 3—6 той же таблицы параллельно с нашими приводятся данные других авторов.

Сравнивая наши результаты с литературными данными, которые обычно получены для отдельных компонентов молочного белка и поэтому не могут полностью охарактеризовать аминокислотный состав общего белка молока, явствует, что наши ре-

Таблица

Аминокислотный состав коровьего молока и его отдельных белков
(в г на 100 г белка)

Компоненты	Снятое молоко	Цельное молоко*	Казеин коровьего молока**	Казеин коровьего молока***	β-лактоглобулин коровьего молока**
Общий N	0,53	—	15,63		15,60
Общая S	—	—	0,76		1,60
Общий P	—	—	0,86		—
Протеин	3,32	—	—	96,22	—
Аминный N	—	—	0,93	—	1,24
Амидный N	—	—	1,6	—	1,07
Гликокол + серин	6,3	—	2,0 + 6,3	—	1,4 + 5,0
α-Аланин	3,8	—	3,2	—	7,4
Валин	6,8	—	7,2	7,29	5,8
Лейцин + изолейцин	17,5	—	9,2 + 6,1	16,91	15,6 + 6,1
Пролин	21,7	—	10,6	—	4,1
Фенилаланин	3,8	5,7	5,0	5,84	3,5
Цистин + цистеин	0,8	1,2	0,34	0,60	2,29 + 1,11
Метионин	3,3	2,8	2,8	3,23	3,23
Аргинин	—	1,6	1,7	1,03	1,94
Триптофан	2,6	4,3	4,1	4,57	2,88
Гистидин	3,0	2,5	3,1	2,81	1,58
Лизин	8,1	7,5	8,2	8,57	11,4
Аспарагиновая кислота	6,3	—	7,1	—	11,4
Глутаминовая кислота	22,1	—	22,4	—	19,5
Треонин	4,4	4,6	4,9	3,56	5,85
Тирозин	5,0	5,3	6,3	6,12	3,78
Сумма	115,5	35,5	110,5	56,73	113,85

* R. J. Block ja D. Bolling, 1949.
** T. L. McMeekin, 1958.
*** K. Nehring ja E. Schwerdtfeger, 1957

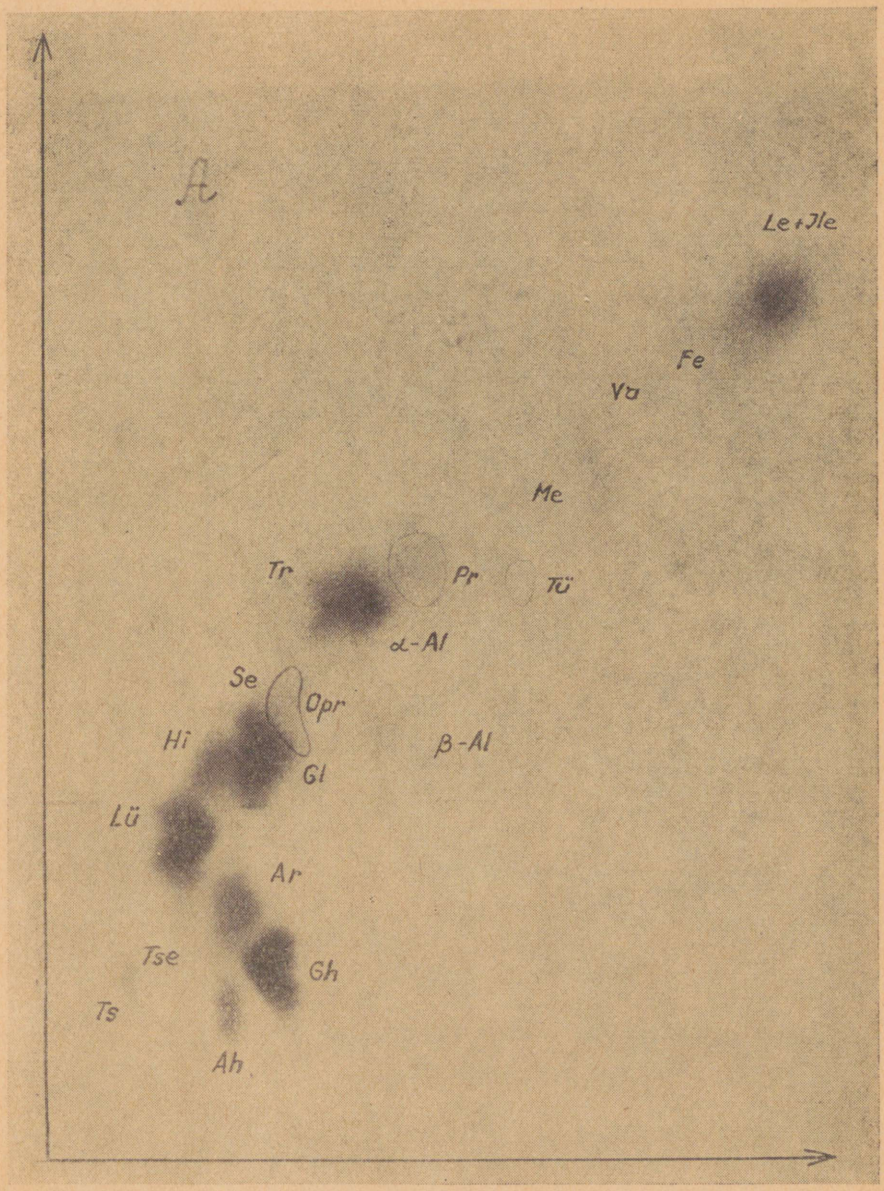


Рис. 1-А. Хроматограмма смеси чистых аминокислот.

Gh — глутаминовая кислота, Ah — аспарагиновая кислота, Ts — цистин, **Tse** — цистеин, Lü — лизин, Ar — аргинин, Hi — гистидин, Gl — гликокол, **Se** — серин, Tr — треонин, α-Al — α-аланин, Pr — пролин, Tü — тирозин, Va — **валин, Me** — метионин, Fe — фенил-аланин, Le — лейцин, Ile — изолейции, Opr — оксипролин, β-Al — β-аланин. Исходное количество гидролизата — 5 μл. **Хроматограммы** проявлялись 0,5% раствором нингидрина в этиловом спирте.

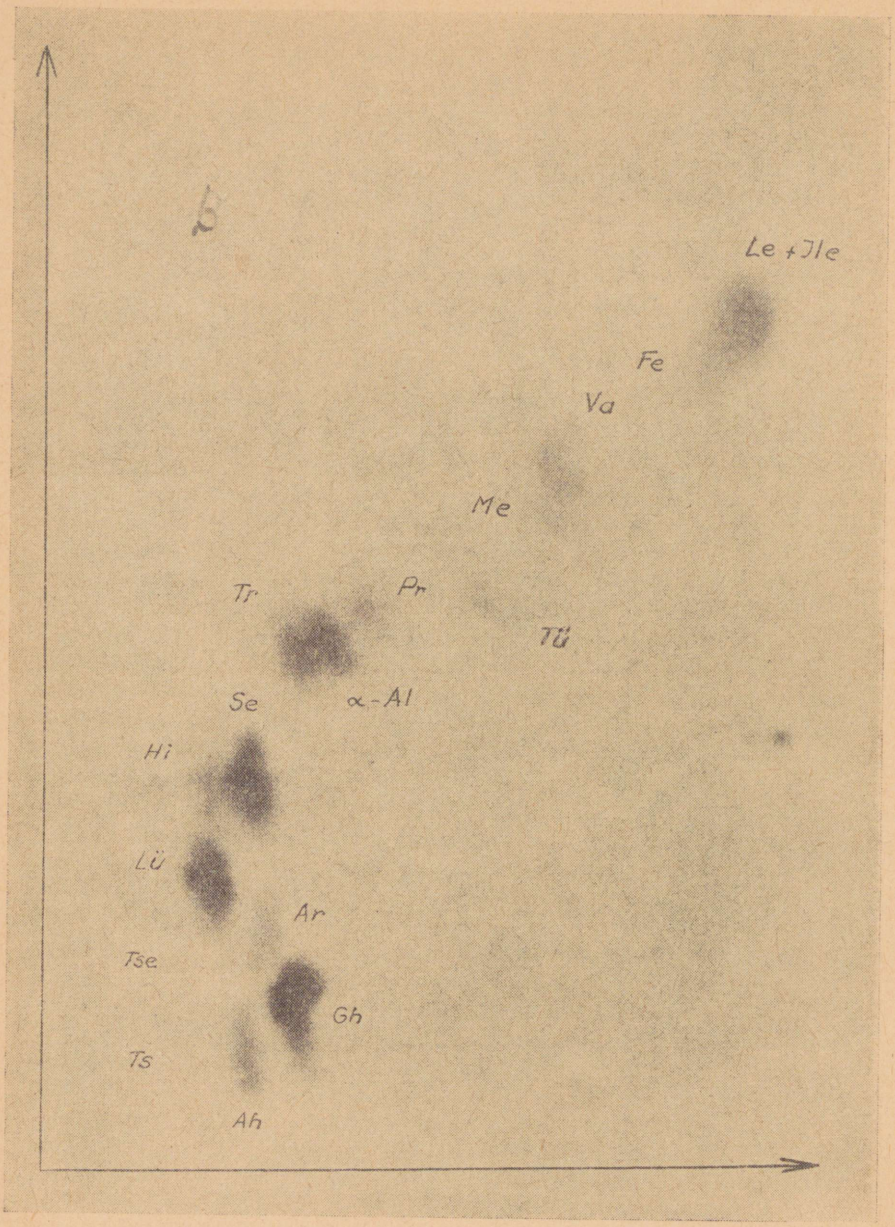


Рис. 1-В. Хроматограмма гидролизата снятого молока. Обозначения те же, что и на рисунке 1-А.



Рис. 2. Аминокислотный состав снятого молока. Содержание аминокислот дано в граммах на 100 г белка. Обозначения аминокислот те же, что на рис. 1-А.

зультаты в общем совпадают с литературными данными. Некоторые расхождения наблюдаются в отношении содержания аргинина, пролина и фенилаланина, причиной чего, по всей вероятности, являются особенности местного молока. Сравнительно низкое содержание фенилаланина, по сравнению с литературными данными, объясняется неполным отделением его пятна от пятна лейцина и изолейцина. Если суммировать содержание фенилаланина и лейцинов, то оно совпадает с литературными данными.

По гидролизующей способности панкреатина наилучшей оказалась его концентрация 0,6%. В результате гидролиза освобождаются полностью только лизин, аргинин, тирозин, фенилаланин и лейцины. Пятна остальных аминокислот на хроматограмме с трудом отличимы, что говорит о частичном гидролизе белка снятого молока. На хроматограмме видно много пятен полипептидов. Увеличение концентрации панкреатина не влияло на ход гидролиза и полного распада белка на аминокислоты не происходило.

Хроматограмма гидролизата снятого молока с панкреатином дана на рисунке 3.

В заключение можно сказать, что снятое молоко содержит все незаменимые аминокислоты, и белок снятого молока является биологически полноценным. Особенно важно отметить высокое содержание лейцинов и глутаминовой кислоты. В результате гидролиза с панкреатином получается смесь аминокислот и полипептидов. Полный гидролиз возможен при действии 6н соляной кислоты.

На основе полученных результатов можно сделать вывод, что гидролизат снятого молока можно использовать как лечебное и профилактическое средство при заболеваниях печени и пищеварительного тракта поросят.

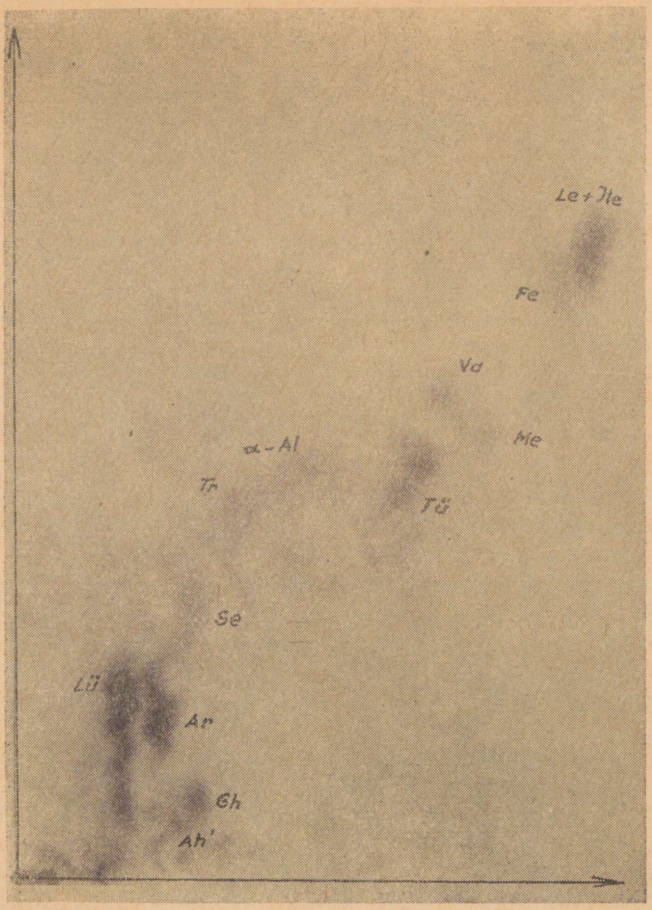


Рис. 3. Хроматограмма гидролизата снятого молока с панкреатином. Растворители и обозначения те же, что на рисунке 1-А. Исходное количество гидролизата — 10 μл. Хроматограмма проявлялась 0,5% раствором нингидрина в этиловом спирте.

ЛИТЕРАТУРА

Блок Р. и Боллинг Д. Аминокислотный состав белков и пищевых продуктов. Москва, 1949.

Мак-Микин Т. Белки молока. В сб. «Белки», Том III, часть 1, Биохимия белковых веществ. Москва, 1958.

Nehring, K. und Schwerdtfeger, E. Der Gehalt an essentiellen Aminosäuren in einigen Nahrungs- und Futtermitteln. Zeitschrift für Lebensmittel-Untersuchung, und -Forschung, 1957, 105, Heft 1.

ОТРАВЛЕНИЯ СВИНЕЙ В ЭСТОНСКОЙ ССР, ИХ ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА

Ветврач Н. Раудсепп

Республиканская ветлаборатория Эстонской ССР

В целях выполнения плана животноводства существенную роль играет сохранение здорового поголовья животных. Только совершенно здоровые животные способны дать высокую продуктивность и жизнеспособное потомство. При правильном кормлении и хороших условиях содержания животные заболевают редко. Среди незаразных заболеваний сельскохозяйственных животных и птиц в Эстонской ССР кормовые отравления занимают довольно видное место, встречаясь ежегодно сравнительно часто.

Ввиду отсутствия точных статистических данных о кормовых отравлениях мы можем дать только приблизительную, ориентировочную картину, так как не во всех случаях подозрения на кормовое отравление ветеринарные работники посылают патологический материал в лабораторию. У Ветеринарного управления Министерства сельского хозяйства ЭССР также отсутствуют данные о токсикозах. Можно предполагать, что, например, в форме № 29 за 1958 год из 93966-ти зарегистрированных случаев незаразных «заболеваний органов пищеварения свиней» и среди 121483-х случаев так называемых «незаразных заболеваний» был большой процент кормовых отравлений, но это совершенно не отражено в форме № 29, к чему следует отнестись критически.

Таким образом, для получения обзора ограничимся рассмотрением данных химико-токсикологических исследований, произведенных в ветеринарных лабораториях. Исследования до последнего времени производились преимущественно в республиканской ветеринарной лаборатории, так как химические анализы начали производить в последние годы только некоторые межрайонные лаборатории.

В промежуток времени с 1953 по 1958 год, т. е. в течение 6 лет, в эстонских ветеринарных лабораториях было произведе-

но 1101 химико-токсикологическое исследование. Случаи смертельного исхода из-за кормовых отравлений охватывают в большинстве случаев целую группу животных.

Составление таблиц по определению кормовых отравлений (таблицы 1 и 2) производилось на основании патологического материала. Значительно больше в лабораториях было исследовано всевозможных кормов как на установление кормовых отравлений, так и на пригодность их к скармливанию животным.

Из кормов больше всего исследовался комбикорм, затем всевозможное зерно (в подавляющем большинстве случаев пшеница с целинных земель), остатки после очистки зерна, отруби, мякина, жмыхи, сенная мука, силос, рыба, рыбная мука, мясокостная мука и всевозможные продукты, признанные непригодными в пищу людям (копченые сельди, детская мука, абрикосовое варенье и т. д.).

Приблизительно половина (49,6%) случаев химико-токсикологических исследований патологического материала в течение шести лет падает на свиней. Случаи токсикологического исследования птиц составили приблизительно двадцать (19,4%) процентов всех исследований, крупного рогатого скота 12,6%; меньше было исследовано патологического материала собак (7,2%), лошадей (4,1%), овец (3,9%) и пушных зверей (3,3%) (таблица 1).

Интересно отметить, что из года в год удельный вес химико-токсикологических исследований отдельных видов животных оставался более или менее постоянным.

Кормовые отравления свиней приносят каждый год народному хозяйству трудно исчислимый, но безусловно большой экономический убыток как вследствие падежа свиней, так и уменьшения привеса.

Причинами кормовых отравлений свиней были в основном растительные яды: сапонины, гликозиды, госсипол, алкалоиды (или птомаины), а также яды минерального происхождения, из которых как всюду за рубежом, так и у нас чаще всего встречалось отравление свиней поваренной солью (таблица 2).

Частично встречалось отравление свиней комбикормом с высоким содержанием поваренной соли — 2—4% и больше, рыбной мукой (до 20%). В содержимом желудка лабораторией найдено 0,8% и больше поваренной соли. За норму считают (данные Раждаева) содержание поваренной соли в содержимом желудка и в желудочно-кишечном тракте (вместе со слизистой) взрослой свиньи в количестве 0,20—0,55%.

Мы были вынуждены в ряде случаев диагностировать отравление поваренной солью, когда содержание поваренной соли в содержимом желудка было ниже 0,5%. Это мы сделали, принимая во внимание клинические симптомы и патанатомическую картину. С другой стороны, в содержимом желудка нами было

найдено 0,16—0,08% поваренной соли, что безусловно указывает на отсутствие поваренной соли в рационе свиней, что часто является большим недостатком и игнорированием физиологической потребности животного.

Таблица 1

Отравления сельскохозяйственных животных в Эстонской ССР

Годы	Всего произведено исследований на отравления	Из них положительных		Крупный рогатый скот			
		Число случаев	% к общему числу исследований	Всего исследований	% к общему числу исследований	Положительных случаев	
						число	%
1953	186	28	15,0	33	17,7	4	
1954	116	49	42,2	24	20,6	6	
1955	157	51	32,5	26	16,6	9	
1956	185	70	37,8	10	5,4	7	
1957	188	27	14,4	23	12,2	3	
1958	269	85	31,5	23	8,6	9	
Всего:	1101	310	28,2	139	12,6	38	27,4

Годы	Лошади				Свиньи			
	Всего исследований	% к общему числу исследований	Положительных случаев		Всего исследований	% к общему числу исследований	Положительных случаев	
			число	%			число	%
1953	14	7,5	2		72	38,8	13	
1954	11	9,5	7		41	35,4	15	
1955	9	5,7	2		63	40,0	19	
1956	3	1,6	1		112	60,2	43	
1957	3	1,6	2		121	64,2	11	
1958	5	1,9	—		137	51,0	27	
Всего:	45	4,1	14	31,0	546	49,6	128	23,5

Годы	Овцы				Собаки			
	Всего исследований	% к общему числу исследований	Положительных случаев		Всего исследований	% к общему числу исследований	Положительных случаев	
			число	%			число	%
1953	15	8,1	2		6	3,2	—	
1954	7	6,0	1		6	5,2	3	
1955	2	1,3	—		12	7,6	1	
1956	8	4,3	2		14	7,6	1	
1957	8	4,2	1		19	10,2	4	
1958	3	1,1	3		22	8,2	9	
Всего:	43	3,9	9	21,0	79	7,2	18	22,7

Годы	Птицы				Пушные звери			
	Всего исследований	% к общему числу исследований	Положительных случаев		Всего исследований	% к общему числу исследований	Полижительных случаев	
			число	%			число	%
1953	40	21,5	7		6	3,2	—	
1954	20	17,3	14		7	6,0	3	
1955	27	17,2	10		18	11,4	10	
1956	36	19,4	16		2	1,1	—	
1957	11	5,9	3		3	1,6	3	
1958	79	29,4	37		—	—	—	
Всего:	213	19,4	87	40,8	36	3,3	16	44,5

Все увеличивающееся потребление химикалиев в сельском хозяйстве, несоблюдение правил их употребления, халатность при транспортировке и хранении обусловило (несмотря на то, что в районах имеются должности агрономов по защите растений) в ряде случаев отравления у свиней минеральными ядами, инсектофунгицидами, веществами для пропитывания древесины и другими ядами. В последнее время участились отравления фтором.

Испорченные, плохого качества корма: комбикорм, дефектное, самосогревшееся или заплесневелое зерно — являются более частой причиной кормового отравления свиней. Так как комбикорм и пшеница имеют большое значение в кормлении свиней, то остановимся на этих кормах более подробно.

Комбикорма каждый год исследовались в лабораториях химико-токсикологически в количестве нескольких сот случаев. Комбикорма содержали сапонины, гликозиды, госсипол, продукты разложения белка и поваренной соли сверх нормы, испорченную рыбную муку, куски минеральных удобрений, песок и др. посторонние примеси. Кроме того, комбикорма бывали заражены дрожжевыми и плесневыми грибками. Это подтверждается также данными соответствующих кафедр ветеринарного факультета Эстонской сельскохозяйственной академии.

В начале прошлого года (20 февраля 1958 г.) в городе Тарту происходило совещание соответствующих специалистов для выработки мероприятий по предупреждению заболеваний сельскохозяйственных животных в результате употребления комбикормов.

При анализе порчи комбикормов выяснилось, что они обусловлены:

1) недоброкачественным сырьем, употреблявшимся для его изготовления, таким, как самонагревшееся зерно, жмыхи, негодные остатки от очистки зерна (семена сорняков), испорченная рыбная мука;

Таблица 2

Характеристика отравлений сельскохозяйственных животных в ЭССР

		Крупный рогатый скот	Лошади	Свиньи	Овцы	Собаки	Птицы	Пушные звери	Всего
Токсины растительного происхождения	Сапонины		1	2			3		6
	Глюкозиды			1			1		2
	Госсипол	1		1					2
	Алкалоиды, Птомаины	1	1	3			4		9
Органические яды	Крысид			1	4	6	25	1	37
	Фенолы	1							1
	СК-9	2							2
	Гексахлоран, ДДТ			1					1
	Тротил	1							1
Металло-органические соединения	Тетраэтил-свинец	1							1
	Карбид						1		1
Яды минерального происхождения	Мышьяк	3		2			2		7
	Поваренная соль			86			28	12	126
	Фтор	7	6	7	2	7	2		31
	Минеральные удобрения	15	6	10	2		14		47
	Фосфиды					3	2	1	6
	Цинк							2	2
	Соед. фосфора					1	1		2
	Ртуть	1		2					3
	Кислоты	2							2
	Щелочи	2		8					10
	Нитриты	1		4			4		9
	Нитраты				1				1
	Барий					1			1
	Всего	38	14	128	9	18	87	16	310

2) загрязнением или смешиванием комбикормов при транспортировке с вредными примесями (минеральные удобрения, песок) или расслоением его составных частей.

3) изменением комбикорма в хозяйствах: плесневение, самонагревание.

Кроме того, наблюдалось скармливание не соответствующих по составу комбикормов другим видам животных (комбикормом для крупного рогатого скота кормили свиней и даже птиц).

В целях предотвращения вышеуказанных недостатков комбикормов и их печальных последствий участники совещания сочли нужным провести следующие мероприятия:

Для осуществления надзора на заводе комбикормов в городе Валга (и во вновь основываемых) назначить инспектора со специальным образованием.

Строго контролировать исходные материалы для изготовления комбикормов (зерно, рыбная мука. жмыхи, минеральные корма и особенно отходы мукомольной промышленности). Это окажется возможным, если инспектор-ветеринар будет работать в системе Министерства сельского хозяйства.

Изменить составы всех комбикормов, исключив из них поваренную соль. Она оседает при транспортировке, притягивает влагу, которая способствует развитию плесени, в частности рода Aspergillus.

Из завода комбикорма выдавать в мешках (бумажных) с пломбой и с этикеткой.

Руководителям хозяйств обратить внимание на хранение комбикормов и на их рациональное использование. Переход от одного вида корма к другому осуществлять постепенно, скармливать комбикорма в полноценных рационах, отвечающих физиологическим потребностям организма, использовать квалитетную сенную муку и т. д. Для пропаганды выпустить листовки и брошюры.

Для улучшения исходных материалов комбикормов, изготовляемых в ЭССР, для уменьшения издержек на хранение расширить сеть зерносушилок и организовать строгий ветеринарный контроль на предприятиях, изготовляющих рыбную муку.

В дополнение хочу сказать, что наша фабрика комбикормов превратилась в организацию, которая смешивает только незначительное количество компонентов. Такую задачу могли бы выполнять также и наши совхозы и колхозы. Фабрика комбикормов должна принять меры для выпуска более полноценных комбикормов.

С целины поставляют нам пшеницу, которая из-за самонагревания становится токсичной и вызывает массовые заболевания свиней — поносы и даже падеж. На этот вопрос необходимо обратить серьезное внимание.

Некоторые данные имеются и относительно отравления свиней недоброкачественной водой, содержащей повышенное количество аммиака и нитратов. К сожалению, нужно сказать, что некоторые зоотехники и даже ветеринарные врачи не уделяют этому вопросу должного внимания. Имеются случаи отравления поросят в результате повышенного содержания аммиака в воздухе свинарников.

Неполноценный, односторонний кормовой рацион, в котором часто отсутствуют незаменимые аминокислоты и витамины, особенно витамин А и каротин, повышают чувствительность организма к токсикозам. У свиней, которым во многих хозяйствах не дают сенной муки или силоса, возникает авитаминоз А. Часто качество сенной муки является очень плохим, содержит только следы каротина или в лучшем случае 5 мг/кг. Потребность же подсосных свиноматок в витамине А 30—35 мг на 100 кг веса в сутки.

Если же таким животным, страдающим авитаминозом, давать еще недоброкачественные и испорченные корма, то у них возникают заболевания энзоотического характера. Мы имеем целый комплекс разных заболеваний: авитаминоз, токсикоз, при которых непатогенная микрофлора становится патогенной и превращает заболевание в трудно диагностируемое.

Подозрение на отравление у ветеринарных работников возникает тогда, когда в одном хозяйстве при одинаковых условиях содержания заболевает группа животных одного вида. При диагностировании отравления нужно учитывать анамнез, клинические симптомы и данные вскрытия. К сожалению, нужно отметить, что многие ветеринарные работники не включают такие данные в сопроводительные. С такими неполными сопроводительными в некоторых случаях и при некоторых ядах постановка диагноза затруднительна и даже невозможна.

В дополнение к химико-токсикологическому методу исследования в лабораториях применяется микологическое исследование кормов, в случае необходимости производится биопроба на кроликах. В хозяйствах для выяснения пригодности к кормлению подозрительных кормов рекомендуется скармливать их сначала небольшой группе животных. Последнему методу нужно уделить серьезное внимание.

Плохо заполненные сопроводительные при отравлениях и подозрениях на отравление показывают, что ветврачи плохо знают токсикологию.

Нужно обратить внимание на то, что в ЭСХА нет учебной дисциплины по токсикологии и специально подготовленного преподавателя.

В Эстонском научно-исследовательском институте животноводства и ветеринарии тоже нет специалиста, который занимался бы вопросами токсикологии, хотя местная флора ЭССР дает богатый материал в этом смысле.

Специалистов в ветлабораториях по токсикологии можно назвать энтузиастами своей отрасли, так как и они не проходили соответствующего курса усовершенствования. Такие курсы усовершенствования для дальнейшей успешной работы являются весьма полезными и необходимыми.

Главными мероприятиями против отравлений свиней являются:

а) улучшение условий кормления (поения) и содержания животных с усилением соответствующего ветеринарного контроля за заготовкой, качеством и хранением кормов;

б) усиление контроля за перевозкой, хранением и употреблением ядовитых химикатов (удобрений, инсектофунгицидов и т. д.);

в) усиление ветеринарной пропаганды о причинах отравления сельскохозяйственных животных, их профилактике и первой помощи.

Активная разъяснительная работа в этой области вместе с рациональным кормлением даст хорошие результаты, сохранит народному хозяйству тысячи свиней.

ДАННЫЕ О КОРМОВЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У СВИНЕЙ

Доцент, канд. вет. наук Х. Сооман

Эстонская сельскохозяйственная академия

В промежуток времени от 1950 года до III-го квартала 1959 г. на кафедру физиологии и зоогигиены ЭСХА поступило для исследования 270 кормовых проб, из которых 48,8% (132 пробы) относились к кормам свиней, причинившим смерть или заболевание. Число проб, доставленных для профилактической оценки, незначительно. Для профилактической оценки присылается главным образом биотермически прогоревшая пшеница, назначенная для скармливания крупному рогатому скоту.

Вопрос о гигиене кормления свиней актуален. Это видно из того, что приблизительно половина проб относится к кормам свиней. В некоторые годы (1953, 1956, 1958 и 1959) корма свиней составляют даже большую часть исследованного материала.

Чаще всего на исследование присылались пробы муки, они составляют 52,3% из всех исследованных проб. Существенной причиной возникновения отравлений здесь является прималывание очистков зерна к чистому зерну в целях увеличения количества корма. При этом во многих случаях имеется дело с незнанием того, что действующие вещества, содержащиеся в семенах сорняков, являются ядовитыми. Иногда это делается также из-за крайней бережливости, так как очистки всеже содержат еще некоторое количество зерна. Из исследованных проб муки 73,9% содержали большее или меньшее количество очистков зерна, причем в некоторых случаях большая часть муки состояла из семян сорняков и других очистков. Такая мука вызывает отравление, быстро кончающееся смертью (район Йыгева, колхоз имени В. Кингиссепа).

Гитагин куколя (Agrostemma githago L.) содержали 56,6% проб (при этом до 29,7% гитагина), а алкалоиды содержались в 66,7% проб.

Кроме обычных явлений отравления, смешанная мука, содержащая алкалоиды и гитагин, вызывает у свиноматок также аборт. Поросята рождаются слабыми и вследствие изменений в печени плохо используют корм. Быструю смерть вызвала у

поросят (колх. «Пунане Тяхт», Тартуского района) кормовая мука, к которой вместе с очистками зерна было примолото много вики и гороха.

Учитывая то обстоятельство, что при употреблении в корм очистков зерна свиньям задается большое количество токсинов, крайне необходимо заменить очистки сенной мукой. Здесь имеется огромный резерв для увеличения рентабельности свиноводства. Это подтверждается опытом колхозов прежнего Ориссареского района. По примеру этих колхозов следует применять сенную муку, изготовленную из добротного сена и сохраняемую в сухом помещении. Сенная мука, изготовленная из одеревенелого и испорченного клевера, содействует возникновению отравлений.

В возникновении отравлений при кормлении мукой большую роль играют плесневые и дрожжевые грибки. Плесневелый корм может вызвать отравление уже на второй день скармливания (совхоз «Ныо», Тартуского района), выражающееся рвотой, сонливостью, залеживанием. Мука имела горьковато-затхлый запах, просеянные мелкие частички муки были от плесени комковатыми, число зародышей плесневых грибков составляло 9 миллионов в грамме и большинство из них принадлежало к видам рода Aspergillus. Но при гигиенической оценке кормов количество зародышей плесневых грибков нельзя, конечно, считать единственным критерием. Оценивать корма следует комплексно.

Порче отсыревшей муки содействуют мелкоклеточные дикие дрожжи, которые являются сильными разрушителями белка и жиров. Их массовое присутствие в муке вместе с поражением плесневыми грибками вызывает отравление уже после нескольких дней кормления такой мукой.

Острое, кончающееся смертью отравление вызывает мука из протравленного семенного зерна.

Серьезной причиной отравления является употребление биотермически прогоревшего зерна. Особенно быстрое отравление дает биотермически прогоревшая рожь, даже в том случае, когда она после прогорания хорошо просушена. В зависимости от условий кормления и содержания первые симптомы отравления в виде вялости, потери аппетита и паралича задней части тела появляются в некоторых случаях только спустя 2—3 недели после кормления биотермически прогоревшей пшеничной мукой.

Комбикорм, присланный на исследование, составлял 21,9% общего числа проб. При даче свиньям комбикорма, предназначенного крупному рогатому скоту, отравление наступает уже вследствие содержания поваренной соли. Тут причиной является незнание (к корму не приложен его рецепт) или же им кормят в случае крайней необходимости. В случаях смерти свиней некоторые работники желают получить от лаборатории ука-

зания, как можно было бы избежать ущерба, причиняемого скармливанием свиньям комбикорма, предназначенного для крупного рогатого скота. В большинстве случаев такого требования все же не предъявляют, так как известен различный состав комбикорма для обоих видов животных.

Возникновению отравлений содействует также содержание алкалоидов и гитагина, содержавшихся в 10,3% проб, а также употребление низкосортной рыбной муки.

Требуемое количество поваренной соли следовало бы прибавлять к комбикорму только в хозяйстве, так как при открытом транспорте соль опускается в нижние слои корма, вследствие чего даже комбикорм, изготовленный для свиней соответственно рецепту, может содержать излишнее количество поваренной соли. К тому же, поваренная соль содействует увеличению влажности и в первую очередь развитию видов Aspergillus.

Комбикорм следует транспортировать в бумажных мешках, на которых отмечены название фабрики, состав корма, время изготовления и вид животных, для которых комбикорм предназначен. Такое предложение сделано Министерством сельского хозяйства Эстонской ССР Валгаской фабрике комбикормов.

В хозяйствах следует обращать больше внимания на влажность в хранилищах комбикорма и на очистку закромов. В некоторых хозяйствах вследствие загрязненности и непроветренности в углах закромов наблюдается заметная глазом плесень.

Зерно составляло 7,6% от числа исследованных проб. В большинстве случаев имелось дело с биотермически прогоревшим, заплесневелым и пораженным вредителями зерном. Здесь, как и в муке, наблюдалось большое содержание семян сорняков.

Кровяная мука, присланная на исследование (она составляла 3,8% из числа исследованных проб), была гнилой и в некоторых случаях содержала грязь, хворостинки от метлы и папиросные окурки. Испорченная кровь обусловливает отравление особенно в тех случаях, когда случайный недостаток в кормах стремятся компенсировать большими дачами кровяной муки.

Отравления рыбной мукой (пробы составляли 3,8% общего числа проб) наблюдались в первую очередь вследствие большого содержания поваренной соли, которое колебалось между 2,9—19,5%-ми. Мука с большим содержанием поваренной соли обычно изготовлена из гнилого материала. Неудовлетворительное состояние, сложившееся в связи с рыбной мукой, будет устранено, когда наряду с рыбной фабрикой в Калласте по побережью Эстонской ССР будут выстроены еще другие фабрики.

Наблюдались также отравления размоченной соленой рыбой (в совхозе «Алатскиви»), которую употребляли одновременно с доброкачественными отрубями и зеленым кормом.

Значительно больше внимания, чем это делалось до сих пор, следует оказывать доброкачественности обрата и его контролированию. При закисании во многих случаях происходит полный протеолиз, коли-титр 0,1. Из исследованных на кафедре в 1958/1959 г. проб обрата 91,6% были плохо пастеризированы. В пробах с низким удельным весом определялась также точка замерзания. В пробах обрата, взятых работниками кафедры в молочных заводах, самое высокое содержание воды было 21,8%.

В хозяйствах посуда для заквашивания обрата в течение продолжительного времени не очищается, она находится вблизи дверей. При заквашивании обрата неравномерно низкая температура содействует преобладанию протеолитических микробов. При заквашивании обрата следует применять закваску из культур молочнокислых бактерий и пропагандировать изготовление ацидофилина, по крайней мере путем периодических курсов.

Качество цельного молока, скармливаемого поросятам, часто тоже неудовлетворительно (большое число зародышей протеолитических микробов и микробов коли-группы), и задается оно кисловатым.

Пробы хлопковых жмыхов (составляли 2,5% общего числа проб) содержали много хлопка, были поражены плесневыми и дикими дрожжевыми грибками и вызывали у свиноматок и поросят отравления со смертельным исходом. Первые признаки заболевания — понос, а у некоторых животных присутствие крови в кале — возникали уже при кормлении, продолжавшемся только несколько дней (совхоз «Сымерпалу»). В некоторых случаях откормочные свиньи переносили кормление хлопковыми жмыхами в смеси с мукой, содержащей очистки зерна, в течение двух недель, а затем наступало отравление со смертельным исходом (колхоз имени Кирова, с/с Ракке).

При кормлении силосом отравление возникает не только при применении испортившегося силоса, но и в тех случаях, когда хорошо сохранившийся силос имеет неподходящую для свиньи длину резки и в качестве материала использована позднескошенная болотная трава (осоки, сыти, мох).

Следует иметь в виду, чтобы при приготовлении картофельного силоса силосную яму не закрывали раньше, чем из силосной массы не удалилась теплота распаривания. Если это требование не учитывается, то при скармливании силоса у супоросных свиноматок возникают массовые аборты, вялость и острый понос (совхоз «Сымерпалу»).

Кормовые дрожжи, если они при перегревании обуглились, тоже могут содействовать возникновению отравления у свиней. Вещества, образующиеся при перегревании, имеют токсический характер. Такие дрожжи не только портят вкус корма, но вызывают также отравления свиней, особенно в тех случаях,

когда качество корма и условия содержания неудовлетворительны.

В качестве фактора, содействующего заболеванию свиней, следует учитывать питьевую воду, а также воду, применяемую для подготовления корма. В некоторых хозяйствах для этого применяют воду из луж, где моют автомашины. Кроме содержания большого числа зародышей и высокого коли-титра, такая вода еще сильно пахнет нефтью, бензином и смазочными маслами (совхоз «Ауси»). Вода Пыльваского приемочного пункта животных Тартуского мясокомбината имеет желтую окраску, неприятный запах, коли-титр 0,1 (разрешается начиная с 300—500), общее число зародышей более 20 000 (предел до 100 зародышей в мл). Следовательно вопросам гигиены воды тоже следует уделять больше внимания, чем это делалось до сих пор.

Кроме вышеприведенного, из кормов для свиней были доставлены для исследования еще испорченные корнеплоды, рис и др.

Учитывая вышеизложенное, нужно особенно подчеркнуть следующее.

Больше чем до сих пор следует обращать внимание вопросам доброкачественности обрата и молока. При заквашивании следует применять культуру молочнокислых бактерий и больше внедрять применение ацидофилина, для чего необходимо проводить периодические курсы.

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. Рожа свиней

Стр.

Тилга В. Вопросы иммунитета и борьбы с рожей свиней. . . . 3
Петров В. Ф. Аллергия при роже свиней и ее значение в патогенезе и диагностике заболевания. 12
Шпаковский А. А. Материалы по патогенезу и иммуногенезу рожи свиней. 22
Лысенко П. П. и А. М. Цымбал. Опыт ассоциированной иммунизации свиней против наиболее опасных инфекционных болезней. . . 29
Чернигов В. Д. Изучение профилактического действия бициллина при роже свиней. 36

II. Чума свиней

Соломкин П. С. Методы ликвидации чумы свиней. 40
Цион Р. А. Характеристика мероприятий по чуме и роже свиней. . 52
Кулеско И. И. и Агеев И. Я. Электронномикроскопическое изучение вируса чумы в крови больных свиней. 57
Кулеско И. И. и Собко А. И. Применение диффузионной преципитиновой пробы на агаровой пластинке для диагностики чумы свиней. . 73
Голубев И. Е., Рыжманов А. Г., Григорьев И. Ф. и Крайнова В. И. Опыт широкого испытания лапинизированных вакцин в борьбе с чумой свиней в хозяйствах Белорусской ССР. 87
Погоняйло Г. Ф. Опыт применения сухой лапинизированной вирус-вакцины с целью профилактики чумы свиней. 92
Ридала В. О патологических изменениях при чуме свиней. 100
Язы кова К. Н. Дифференциальная патолого-морфологическая диагностика чумы и других заболеваний свиней. 103
Сойдро И. Опыт по ликвидации вспышек чумы свиней в Эстонской ССР. 108

III. Инфлюэнца свиней

Аавер Э. О вирусных болезнях органов дыхания свиней в Эстонской ССР. 112
Судаченков В. В. Нерешенные вопросы этиологии энзоотической бронхопневмонии свиней. 120
Кярнер В. О патологических изменениях при инфлюэнце свиней. . . 128

IV. Инфекционный атрофический ринит свиней

Лукашев И. И. Эпизоотология, меры профилактики и борьбы с атрофическим инфекционным ринитом свиней. 131
Лукашев И. И. и Петренко Г. Г. Показатели кальция, фосфора, азота и витамина А в молозиве и молоке свиноматок и заболеваемость поросят атрофическим ринитом. 139
Тертышник В. И. Изучение некоторых сторон обмена веществ у свиней, больных инфекционным атрофическим ринитом. 146

Толстова-Парийская И. Г. и Щеглов А. М. К изучению вопросов патоморфологии и патогенеза инфекционного атрофического ринита свиней. 153
Бразайтис И. Инфекционный атрофический ринит свиней в Литовской ССР. 161

V. Дизентерия свиней

Бахтин А. Г. Дизентерия свиней и методы борьбы с этим заболеванием. 165
Ридала В. О дизентерии свиней в Эстонской ССР. 176
Скородумов М. Т., Онипенко Н. И., Святовец Г. Д., Ковальчук Э. П. и Соколовский А. И. К патогенезу так называемой токсической диспепсии поросят. 186

VI. Отечная болезнь свиней

Растегаева А. М. Отечная болезнь свиней. 194
Коплус Т. Профилактика и лечение отечной болезни свиней гемамином. 202

VII. Инвазионные болезни свиней

Ридала В. Важнейшие паразиты свиней в Эстонской ССР. . . . 205
Иванова П. С. Протозойные энтероколиты поросят, их течение и меры борьбы. 214
Плаан, О. Об эпизоотологии аскаридоза свиней. 222
Никулин Т. Г. Ультрафиолетовые лучи кварцевой лампы — надежное средство для дезинвазии помещений при аскаридозе свиней. . 227
Шаркунас В. Сравнительная оценка терапии стронгилоидоза свиней. 233
Егоров Ю. Г. и Бобкова А. Ф. К вопросу о терапии метастронгилеза свиней дитразином. 236
Каарма А. О результатах дегельминтизации дитразином при метастронгилезе свиней. 240

VIII. Гигиена свинарников

Ридала Э. Основные вопросы в области гигиены свинарников. . . 242
Тедрема Ю. Гигиена свинарников с калориферным отоплением. . . 252
Ранде Э. Опыт устройства системы отопления свинарников. . . . 256

IX. Применение антибиотиков и витаминов в свиноводстве

Коляков Я. Е. Микробиологические вопросы стимуляции роста поросят биомицином. 258
Каврук Л. С. Влияние стимулирующих доз биомицина на микрофлору желудочно-кишечного тракта поросят и на количество витамина B_{12} в его содержимом 270
Евдокимов П. Д. Терапевтическая эффективность тетрациклина (основания) при легочных и желудочно-кишечных заболеваниях у поросят. 275
Рубцов Д. Н. Сравнительное изучение эффективности новых форм антибиотиков при выращивании и откорме свиней в условиях хозяйств Смоленской области. 286
Нигул Л. Об использовании биомицина при выращивании зимних поросят. 294
Лийк Э. Об использовании чеснока как фактора роста и лечебного средства у поросят. 298
Конопелько П. Я. Терапия рахита и тетании у поросят внутримышечными инъекциями витамина $Д_2$. 303
Аавер Э. Об алиментарном гепатозе (токсической дистрофии печени) поросят. 308
Смирнов С. И. и Божко В. И. О стимулирующем и лечебном действий витамина B_{12}. 312

Микк Х. Вопросы этиологии сажи поросят. 317
Мянник А. Значение экзогенного витамина С для поросят. . . . 322
Сийм А. и Тали В. Об аминокислотном составе снятого молока и использовании его в качестве лечебного препарата. 328

X. Кормовые отравления у свиней

Раудсепп Н. Токсикозы свиней в Эстонской ССР, их диагностика и меры предупреждения. 335
Сооман Х. Данные о кормовых отравлениях у свиней. 343

БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

*

Редактор И. Каарде

Технический редактор К. Леэк

Сдано в набор 26/VII 1960. Подписано к печати 8/XII 1960. Бумага 60×92,1/16. Печатных листов 22 + 4 вклейки. Учетно-издательских листов 24,09. Тираж 1500. МВ 08472. Заказ 7138. Типография имени Ханса Хейдеманна, г. Тарту, ул. Юликооли, 17/19.

Цена 12 руб.

с 1/I 1961 1 руб. 20 коп.

V
1 A 8422