

ИСПРАВЛЕНИЯ И ОПЕЧАТКИ

№ строки	Сдружи	Напечатано	Должно быть
100	3 сверху	М Д РОДИОНОВ	М.А. РОДИОНОВ
183	8 "	-18.3°	18.3°
243	1 снизу	Лысенко Г.А.(1931) Осадня,	Осадня

...рабочая сборка, IX

FOR OFFICIAL USE ONLY

**ВИТЕБСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ИНСТИТУТ**  
ИМЕНИ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

**УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ**  
**ВИТЕБСКОГО**  
**ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА**  
ИМЕНИ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

ТОМ XIV  
ВЫПУСК I



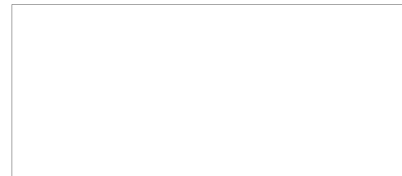
ИЗДАНИЕ ВИТЕБСКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА  
ИМЕНИ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ  
1956

FOR OFFICIAL USE ONLY

FOR OFFICIAL USE ONLY  
ВИТЕБСКИЙ ВЕТЕРИНАРНЫЙ ИНСТИТУТ  
ИМЕНИ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ  
ВИТЕБСКОГО  
ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА  
ИМЕНИ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

ТОМ XIV  
ВЫПУСК I



ИЗДАНИЕ ВИТЕБСКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА  
ИМЕНИ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ  
1956

FOR OFFICIAL USE ONLY

FOR OFFICIAL USE ONLY

Из кафедры марксизма-ленинизма  
Зав. кафедрой кандидат исторических наук, доцент Ф. М. Марокко

**ОПЫТ ВООРУЖЕННЫХ ВОССТАНИЙ ТРУДЯЩИХСЯ  
В РЕВОЛЮЦИИ 1905—1907 гг.**

(к 50-ЛЕТИЮ ПЕРВОЙ РУССКОЙ РЕВОЛЮЦИИ)

Доцент Ф. М. МАРОККО

Революция 1905—1907 гг. по праву занимает очень важное место в освободительной борьбе рабочего класса, крестьянства и всех трудящихся нашей страны. Дело, начатое нашим народом в первой русской революции, было продолжено в последующих революциях 1917 года и под руководством Коммунистической партии завершилось победой диктатуры пролетариата, свержением гнета царизма, помещиков и капиталистов и построением социалистического общества. Сейчас советский народ под руководством КПСС совершает постепенный переход от социализма к коммунизму.

Революция 1905—1907 гг. явилась следствием глубоких социально-экономических причин, заложенных в государственном и общественном строе тогдашней царской России. В начале XX века обострились противоречия между производственными отношениями и производительными силами. Отмена крепостного права в 1861 году, проведенная сверху, не разрешила и не могла разрешить этих противоречий. Они могли быть разрешены лишь революционным путем.

Противоречия капитализма особенно обострились в эпоху империализма. Молодой русский капитализм принимал все более монополистическую форму. Возникли монополистические объединения: синдикат гвоздильных и проволочных заводов, синдикат сахарозаводчиков и др. Происходило сращивание банковского капитала с промышленным. К началу XX века банки контролировали более 50% железодельной промышленности, 60% каменноугольной, держали в своих руках почти всю электротехническую промышленность.

В. И. Ленин дал классическое определение империализма, вскрыл его противоречия и показал, что в его недрах вызревают условия его же собственной гибели, что поэтому империализм есть канун социалистической революции. «Империализм есть особая историческая стадия капитализма. Особенность эта тройкая: империализм есть (1) — монополистический капитализм; (2) — паразитический или загнивающий капитализм; (3) — умирающий капитализм»<sup>1</sup>.

Для империализма характерны три наиболее важные противоречия. Во-первых, противоречие между трудом и капиталом. Во-вторых, противоречие между различными финансовыми группами и импе-

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 23, стр. 94

FOR OFFICIAL USE ONLY

риалистическими державами в их борьбе за источники сырья и захват чужих территорий. Это противоречие за предел уже поделенного мира неизбежно приводит к империалистическим войнам, а войны ведут к взаимному ослаблению империалистов и к практической необходимости пролетарской революции. В-третьих, противоречие между горстью господствующих «цивилизованных» наций и между сотнями миллионов колониальных и зависимых народов мира.

Ленин показал особенности империализма в России и его военно-феодалный характер. Несмотря на относительно быстрые темпы развития капитализма в России, особенно в 90-х годах, российский капитализм все же отставал от западно-европейских стран. В России черты развитой капиталистической экономики и буржуазных основ тесно переплетались с отсталыми формами средневековья, с господством дворян-помещиков. Ленин указывал, что царская Россия представляла из себя «страну наиболее отставшую в экономическом отношении... в которой новейше-капиталистический империализм оплетен, так сказать, особенно густой сетью отношений докапиталистических». Военно-феодалный империализм сосредоточил в себе все наиболее отрицательные черты империализма. Царская Россия была очагом всякого рода гнета: империалистического, феодального и военного.

Естественно, поэтому, что классовые противоречия усилились в России; как нигде в другой стране. Центр революционного движения в начале XX века переместился в Россию. Россия в это время находилась накануне буржуазной революции, она должна была совершить эту революцию при более прогрессивных условиях в Европе и с более развитым пролетариатом, чем в Германии (не говоря уже об Англии и Франции). Весь ход развития революционного движения в России говорил о том, что буржуазно-демократическая революция в России должна была послужить прологом пролетарской революции, перерасти в революцию социалистическую, тем более, что во главе поднимавшейся величайшей народной революции в России стоял революционнейший в мире пролетариат, имевший в своем распоряжении такого серьезного союзника, как революционное крестьянство России.

В знаменитой книге «Развитие капитализма в России» Ленин дал классический анализ развития капитализма в России в пореформенный период как в промышленности, так и в сельском хозяйстве, анализ общественно-хозяйственного строя и, следовательно, классового строения России. Ленинский анализ блестяще подтвердился впоследствии открытым политическим выступлением всех классов русского общества в ходе первой революции 1905—1907 гг. Доказанная Лениным руководящая роль пролетариата подтвердилась практически. Ленин вскрыл экономическую основу движения пролетариата. Вместе с тем, он показал; что сила пролетариата в историческом движении неизмеримо больше, чем его доля в общей массе населения.

С другой стороны, Ленин вскрыл экономическую основу дифференциации крестьянства, заинтересованность всего крестьянства в ликвидации царизма, в получении земли. Ленин показал, далее, что пролетариат вместе со всем крестьянством вел войну против царизма, одновременно он вел войну с городской и сельской буржуазией вместе с беднейшим крестьянством.

Экономический кризис 1900—1903 гг. усилил безработицу, еще больше обострил классовые противоречия, в результате чего стачечная борьба принимала все более революционный характер. От экономических

<sup>1</sup> В. И. Ленин. Соч., т. 22, стр. 246.

FOR OFFICIAL USE ONLY

стачек, рабочие стали переходить к политическим стачкам и демонстрациям с выставленным лозунгом «долгой самодержавие». Ведущую роль в революционном движении играл промышленный пролетариат, как единственный представитель всего трудящегося и эксплуатируемого населения России.

Враги марксизма пытались разоружить рабочий класс в его освободительной борьбе. Идеальный разгром народничества и «легального марксизма» обеспечил дальнейшее распространение марксизма и освободил рабочее движение России как от фальшивых друзей его, так и от временных попутчиков. Созданная Лениным Коммунистическая партия возглавила рабочее и революционное движение и направила его на борьбу за победу буржуазно-демократической революции в России, за ее переращение в революцию социалистическую.

Ускорителем революционного кризиса в стране явилась русско-японская война 1904—1905 гг., сыгравшая огромную роль в развитии революционных событий 1905 года. Война разоблачала все более ярко, все более наглядно всю преступность полицейской и придворной шайки Романовых.

\*\*\*

Началом первой русской революции явились события 9/22/января 1905 года. В этот день царское правительство расстреляло мирное шествие рабочих; спровоцированное попом Гапоном, платным агентом царской охранки. Кровавая расправа с рабочими была подготовлена и осуществлена царскими властями по заранее разработанному плану. Для подавления мирного шествия рабочих были мобилизованы не только воинские части Петербургского гарнизона, но вызваны подкрепления из Царского села и других окружающих столицу районов. Всего было мобилизовано около 40 тысяч солдат.

Несмотря на мобилизацию войск, рабочие все еще не верили в возможность кровавой расправы, считая, что солдаты призваны для поддержания порядка. Однако вера рабочих вскоре была расстреляна. У Нарвских ворот отряд конницы обстрелял мирную манифестацию рабочих, такая же бойня произошла у Невской заставы, за Московской заставой, на Выборгской стороне, у Троицкого моста, на Невском проспекте и Дворцовой площади. Улицы столицы были покрыты ранеными и убитыми.

«Тысячи убитых и раненых. — таковы итоги кровавого воскресенья 9 января в Петербурге, — писал Ленин. Войско победило безоружных рабочих, женщин и детей. Войско одолело неприятеля, расстреливая лежащих на земле рабочих. «Мы дали им хороший урок» с невыразимым цинизмом говорят теперь, царские слуги и их европейские лакеи из консервативной буржуазии.

Да, урок был великий! Русский пролетариат не забудет этого урока. Самые неподготовленные, самые отсталые слои рабочего класса, наивно верившие в царя и искренне желавшие мирно передать «самому царю» просьбу измученного народа, все они получили урок от военной силы, руководимой царем или дядей царя, великим князем Владимиром<sup>1</sup>.

Ленин указывал, что пролетариат делает себе вывод из «владимирова урока», что на войне надо действовать по-военному. Рабочие массы, а за ними и массы деревенской бедноты сознают себя воюющей стороной, и тогда следующие сражения в нашей гражданской войне будут

<sup>1</sup> В. И. Ленин. Соч., т. 8, стр. 77.

FOR OFFICIAL USE ONLY



проходить уже по «планам» не одних только великих князей и царей, а по планам восставшего народа.

Расстрел рабочих 9 января пробудил революционное сознание самых остальных масс пролетариата. Широкие массы пролетариата стали осознавать, что победить в схватке с царизмом можно только организованной и вооруженной борьбой. Свои надежды пролетариат возлагал на портреты царя и церковные хоругви, но и то и другое изодрали в клочья и бросили ему в лицо и тем самым воинчо доказали ему, что оружию можно противопоставить оружие.

И действительно, уже в день 9 января рабочие быстро перешли от мирных просьб к вооруженной борьбе, к постройке баррикад. Васильевостровские рабочие под руководством большевиков воздвигали баррикады, захватили типографию, и напечатали несколько прокламаций, призывавших рабочих к захвату арсенала, оружейных складов и магазинов. Баррикады были построены также на Шлиссельбургском тракте, у Нарвской заставы, на Троицком мосту, у Александровского сада, у сквера на Невском. На улицах между войсками и народом развертывалась вооруженная борьба. Если до 9 января массы рабочих и крестьян еще не шли на восстание, то после «кровавого воскресенья» они могут идти и пойдут на восстание, — говорил Ленин.

На революционные события 9 января откликнулись рабочие всех капиталистических стран. Во Франции, Бельгии, Германии, Австро-Венгрии, Италии происходили рабочие демонстрации и массовые митинги протеста против расстрела рабочих в Петербурге. «Низвержение царизма в России, писал Ленин, героически начатое нашим рабочим классом, будет поворотным пунктом в истории всех стран, облегчением дела всех рабочих всех наций, во всех государствах, во всех концах земного шара»<sup>1</sup>.

Январские события были лишь первой ступенью к еще более широкому, более сознательному и более подготовленному восстанию. А чтобы обеспечить его успех, большевики энергично призывали к вооружению. Подготовка и организация революционных сил для низвержения самодержавия — вот та практическая задача, которую должны были решить большевики. Эту задачу поставил перед большевистской партией III съезд, защите и обоснованию которой была посвящена затем книга Ленина «Две тактики социал-демократии в демократической революции».

После 9 января революция росла и зрела, с невиданной до того быстротой, пролетарское движение «поднялось» на новую ступень. Стачки и демонстрации перерастали в восстание, соединяясь одно с другим в различных формах и по различным поводам. Созрели необходимые объективные условия для перехода от лозунга пропаганды и агитации к лозунгу непосредственной подготовки восстания, к прямой мобилизации масс. Население страны стало явно разделяться на два воюющих лагеря — сторонников царизма и сторонников революции. Каждая из сторон мобилизовывала силы для борьбы со своим противником.

Злодейский расстрел безоружных рабочих Петербурга послужил толчком к началу массового революционного движения во всей России, к мобилизации сил народа. Вслед за Петербургом началась всеобщая стачка в Москве. 10 января десять тысяч рабочих Москвы бросили работу. Забастовали рабочие завода Вейхольд, в количестве 450 человек, остановился завод «Бромлей» (ныне «Красный пролетарий»), с количеством рабочих 925 человек. Присоединились рабочие военно-обозных мастерских (350 человек), механического завода Шварцкопф, Дзирин и Кольпак и др. Прекратили работу рабочие типографии Сытина (1200

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 8, стр. 80.

## FOR OFFICIAL USE ONLY.

чел.)<sup>1</sup> 12 января к стачке присоединилось еще 21 промышленное предприятие. Всего забастовало 14 тысяч человек рабочих».

16 января число бастующих увеличилось до 20 тысяч человек<sup>2</sup>. Забастовка перекинулась на фабрики и заводы Московского уезда. Забастовали рабочие железнодорожных мастерских станции Перово, Казанской железной дороги. В первых рядах борющегося пролетариата Петербурга и Москвы шли металлисты. За один только январь у металлистов забастовало 155 тысяч человек, что составляло две трети всего числа металлистов. Оценивая роль металлистов, Ленин писал: «Авангард с максимальной энергией начал движение «раскачивая» остальную — массу»<sup>3</sup>.

За Петербургом и Москвой поднялись рабочие Риги, Лодзи, Варшавы, Баку, Одессы, Киева, Харькова, Ковно и Вильно. В Севастополе горели склады и арсенал морского ведомства. Войска отказывались стрелять в восставших матросов. Происходили стачки в Ревеле и Саратове, вооруженное столкновение рабочих и запасных в Радоме. На юге России забастовали рабочие горнозаводских и механических предприятий Юзовского, Екатеринославского заводов и др.

Значительную роль в январско-февральском движении играли железнодорожники. Четвертого февраля началась забастовка на линии Москва-Виндава, восьмого февраля — во всех железнодорожных мастерских Юго-западной дороги, одиннадцатого февраля прекратила работу Рязано-Уральская железная дорога. Бастовали также рабочие и служащие Московско-Киевско-Воронежской, Московско-Казанской, Юго-Восточной железных дорог.

Большого размаха и остроты достигло январско-февральское движение в национальных районах России, Польше, Прибалтике, Белоруссии, Закавказье, где социальный и национальный гнет усиливал ненависть к царизму. Выступления варшавского пролетариата сопровождались столкновениями с полицией и войсками. Рабочие нефтяных промыслов Баку вооружились револьверами, берданками и винтовками. Местный гарнизон, состоявший из 5 батальонов и трех казачьих сотен бездействовал. Министр внутренних дел Булыгин доносил царю, что «городом управляет революционный комитет»<sup>4</sup>.

С 13 по 18 января бастовали рабочие Минска; 20 января была объявлена всеобщая забастовка в Могилеве. Во многих городах Белоруссии происходили уличные демонстрации и столкновения с полицией.

Таким образом, январское кровавое воскресенье всколыхнуло всю страну. По официальным данным, в январском движении участвовало 440 тысяч человек, тогда как средняя годовичная цифра бастующих в России в течение 10 лет до революции равнялась 43 тыс., т. е. за десятилетие общее количество бастующих составляло 430 тысяч. Эти цифры показывают огромный рост стачечного движения в январе, превысившим число бастующих за все предыдущее десятилетие.

Под влиянием рабочего движения и известий о военных поражениях на Дальнем Востоке усилились революционные выступления в деревне. Центральный Комитет РСДРП выпустил обращение к крестьянам: «Крестьяне, к вам наше слово». Развернули агитационную работу в деревне социал-демократические комитеты Курской, Орловской, Саратов-

<sup>1</sup> См. Московское Областное Архивное Управление, фонд Моск. Охранного отделения, л. № 47, 1905, т. II, л. I.

<sup>2</sup> Центр. Гос. Историч. Архив (ЦИА), ф. 00, оп. 5, д. 4, ч. 2, 1905, л. 13.

<sup>3</sup> Там же, л. 76.

<sup>4</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 16, стр. 370.

<sup>5</sup> Центрархив. «Революция 1905 года и самодержавие», Госиздат, 1928, стр. 62—64.

FOR OFFICIAL USE ONLY.

ской, Тверской и других губерний. В ряде мест страны крестьяне захватывали помещичьи земли, сжигали сахарные и винокуренные заводы, совершали массовую порубку леса. В некоторых районах Закавказья, особенно в Гурии, крестьянское движение приняло характер массовых восстаний. Посылка царским правительством в деревню солдат и казаков не могла остановить нараставшего крестьянского движения.

В работе «Пролетариат и крестьянство» Ленин указывал, что городское рабочее движение приобрело нового союзника в революционном крестьянстве и что вопрос об отношении пролетариата, партии к крестьянскому движению приобрел непосредственное практическое значение. Исходя из этого, Ленин учил партийные организации поддерживать и толкать вперед крестьянское движение, поскольку оно является революционно-демократическим, в то же время твердо стоять на своей классовой пролетарской точке зрения, организуя сельский пролетариат.

Руководящую роль в революционном движении играли большевики, влияние которых среди масс быстро росло. Повсюду распространялись прокламации и листовки с призывом вооружаться и энергично готовиться к восстанию. Московский Комитет большевиков призывал рабочих готовиться к предстоящим решающим боям. В прокламациях, обращенных к рабочим заводам «Бромлей», Орехова-Зуева и др., говорилось о необходимости вооружаться и учиться обращаться с оружием!

МК большевиков обратился с прокламацией к солдатам, в которой солдаты призывались не поднимать оружия «против народа» и стать на его сторону. Давайте друг другу клятву, говорилось в прокламации, что никогда не подымете ружья против вашего брата и народ тогда быстро справится со своим хищным царским правительством!

Массовое рабочее и революционное движение, развернувшееся после 9 января нанесло удар скептикам, маловерам, «поклонникам» культа личности и подтвердило основные положения марксизма-ленинизма о роли народных масс. Ленин писал: «... именно революционные периоды отличаются большей широтой, большим богатством, большей сознательностью, большей плановостью, большей систематичностью, большей смелостью и яркостью исторического творчества по сравнению с периодами мясничьего, кадетского, «реформистского» прогресса»<sup>1</sup>.

Нарастание революционного подъема после 9 января требовало от партии выработки правильной тактики, обеспечивающей победу восстания над царизмом.

Но чтобы выработать единую партийную тактику, необходимо было созвать очередной III съезд партии. Этот именно выход и предлагали большевики. Меньшевики и слышать не хотели о съезде. Меньшевистский ЦК противодействовал созыву съезда, пытался дискредитировать его перед рабочими массами. Борьба за съезд заполняет с весны 1904 года всю партийную жизнь. Ленин в письме к С. И. Гусеву (февраль 1905 г.) предостерегал «не верить ЦК и не отказываться ни за что ни от единой капли своей полной самостоятельности в созыве съезда»<sup>2</sup>. По замыслу Ленина, III съезд должен был сплотить железную организацию тех, «кто хочет воевать». Это — съезд для организации войны»<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> См. Сб. «1905 г. Большевистские прокламации и листовки по Москве и Московской области». Госиздат, М.—Л., 1926, стр. 57—61.

<sup>2</sup> ЦГВИА, ф. 1606, д. 539, 1905 г., Л. 2.

<sup>3</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 10, стр. 227.

<sup>4</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 28, стр. 456.

<sup>5</sup> Там же, стр. 457.

Третий съезд партии, собравшийся в апреле 1905 года, обобщая опыт массового народного движения после 9 января, выработал марксистско-ленинскую тактическую линию. Съезд определил характер начавшейся первой русской революции, как революции буржуазно-демократической. и указал, что в ее полной победе заинтересован прежде всего пролетариат. Основной задачей буржуазно-демократической революции было свержение царизма и установление демократической республики. Революция призвана была ликвидировать помещичье землевладение, обеспечить народу гражданские свободы, ввести 8-ми часовой рабочий день, освободить угнетенные народы и обеспечить им право на национальное самоопределение. Задачи ликвидации феодализма и демократического преобразования общества стояли и перед буржуазными революциями в Западной Европе. В этом — сходство русской революции 1905—1907 гг. с буржуазными и буржуазно-демократическими революциями XVIII и XIX веков на Западе.

Вместе с тем революция 1905—1907 гг. в России имела свои специфические особенности, которые сильно отличали ее от буржуазной революции Западе. Эти особенности определялись прежде всего новой эпохой, эпохой империализма и той ролью, которую стала играть в начале XX века Россия в системе мирового империализма. Если в прежних революциях Западе руководящую роль играла буржуазия, то в революции 1905—1907 гг. гегемоном стал пролетариат, заинтересованный в победе буржуазно-демократической революции. Победа этой революции дала бы пролетариату возможность вырасти политически, организоваться, приобрести опыт и навыки политического руководства трудящимися массами и перейти от революции буржуазно-демократической к революции социалистической.

Съезд подчеркнул, что естественным союзником пролетариата в революции является крестьянство, заинтересованное в ликвидации помещичьего землевладения и получении земли.

Съезд дал единственно правильную марксистскую характеристику либеральной буржуазии, как силе, не заинтересованной в полной победе буржуазно-демократической революции. Буржуазия обнаружила свою предательскую антинародную роль еще в германской революции 1848 года. В русской революции 1905—1907 годов она выступила как контрреволюционная сила. «У нас в России, — писал Ленин, — буржуазия еще трусливее, пролетариат же гораздо сознательнее и лучше организован, чем немецкий в 1848 г.»<sup>4</sup>.

Социально-экономическими причинами, толкавшими пролетариат России на революционную борьбу, являлись — жесточайшая эксплуатация его труда, самая низкая по сравнению с капиталистическими странами Западной Европы заработная плата, отсутствие политических прав. В ходе революционной борьбы пролетариат рос и закалялся, созревая как руководящий революционный класс. Сила его и удельный вес в борьбе классов неизмеримо больше, чем его доля в населении.

Третий съезд указал, что ход и исход революции будет зависеть от той роли, которую сыграет пролетариат. Если пролетариат возглавит революцию, если он, как вождь революции, сумеет обеспечить союз с крестьянством, если будет изолирована либеральная буржуазия, если социал-демократия возглавит подготовку и проведение вооруженного восстания против царизма, если будет создано новое свержения царизма временное революционное правительство и социал-демократия при бла-

<sup>4</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 12, стр. 298.

поприятных условиях примет в нем участие,—революция будет доведена до конца, революция победит.

Прямо противоположные решения по вопросам тактики в революции были вынесены на Женевской конференции меньшевиков. Меньшевики исходили в своих решениях из традиционной схемы, сложившейся в результате опыта буржуазных революций на Западе; они рабски копировали образцы буржуазного Запада. Так как революция в России буржуазная, говорили они, то вождям революции может быть только либеральная буржуазия. Что касается пролетариата, то он должен идти не в союзе с крестьянством, а с либеральной буржуазией. Пролетариат, по мнению меньшевистской конференции, должен бояться своей собственной революционности, ибо излишняя революционность отпугнет буржуазию и революция ослабнет. Меньшевистская конференция считала, что с точки зрения перспектив революции всего лучше было бы созвать нечто вроде земского собрания или государственной думы. Пролетариат же должен заняться своими чисто рабочими интересами, не пытаясь стать теге-моном буржуазной революции.

Ленин, оценивая резолюции Женевской конференции, писал в статье «Третий шаг назад», что «с резолюциями конференции может конкурировать лишь «программа союза Освобождения». По такому же вопросу, как восстание, меньшевики совершенно отказались от практически-организационной постановки дела подготовки восстания.

Только большевики на своем III съезде вынесли постановление о непосредственной организационно-технической подготовке восстания как одной из самых главных и неотложных задач партии. В подготовке и в самом ходе восстания подчеркивалось на съезде значение всеобщей политической стачки, вооружения рабочих, создания ядра революционной армии, привлечения на сторону пролетариата других демократических слоев населения, ремесленников, особенно крестьян. Большое место на съезде занимал вопрос о привлечении армии на сторону восставшего народа. Еще до съезда в письме к организациям в России Ленин писал: «Сугубо важны доклады о работе среди войска, среди крестьян».

Резолюции, принятые третьим съездом, определили тактическую линию большевиков, рассчитанную на победу революции и ее перерастание в революцию социалистическую.

Спустя два месяца после III съезда партии, классическую критику тактики меньшевиков и гениальное обоснование большевистской тактики дал Ленин в своей знаменитой книге «Две тактики социал-демократии в демократической революции». В этой книге Ленин глубоко обосновал тактику марксистов в период буржуазной революции, дал новую постановку по вопросу о соотношении между буржуазной и социалистической революциями, о перерастании буржуазно-демократической революции в революцию социалистическую.

Большое значение придавал Ленин организации временного революционного правительства, как органа восстания, способного сломить сопротивление реакционных сил царизма, изолировать либеральную, соглашательскую буржуазию и обеспечить на деле учреждение демократической республики. Зародыш нового, народного правительства Ленин видел в возникших в 1905 году Советах рабочих депутатов. Ленин писал: «... в политическом отношении Советы рабочих депутатов следует рассматривать как зародыш временного революционного правительства».

<sup>1</sup> В. И. Ленин. Соч., т. 8, стр. 157—158. (Курсив мой. Ф. М.).

<sup>2</sup> В. И. Ленин. Соч., т. 10, стр. 5.

Решения III съезда партии и положения книги Ленина «Две тактики» легли в основу практически-политической деятельности всех большевистских организаций России по подготовке масс к восстанию против царизма. Большевистская партия направляла развивавшееся весной и летом стачечное движение по пути перерастания его в восстание.

Из весенне-летних стачек 1905 года необходимо отметить Иваново-Вознесенскую и Лодзинскую. Иваново-Вознесенская стачка длилась с конца мая до начала августа 1905 года; в ней приняло участие около 70 тысяч рабочих. Стачкой руководил Северный Комитет РСДРП и его Иваново-Вознесенская группа. Для руководства стачкой рабочие избрали объединенный стачечный комитет, названный Советом рабочих депутатов. Это был один из первых Советов рабочих депутатов России.

Московский Комитет большевиков отозвался на события в Иваново-Вознесенске прокламацией. В ней МК призывал рабочих к вооруженному восстанию. На призыв МК большевики откликнулись текстильщики всего Московского промышленного района. По официальным подсчетам здесь произошло 18 стачек с количеством стачечников 17500 человек.

В Лодзи стачка переросла в восстание, улицы города покрылись баррикадами, количество которых выросло до 50-ти. Три дня, с 22 по 24 июня, рабочие Лодзи вели уличные бои с царскими войсками и полицией. Газета «Пролетарий» в № 6 за 1905 год писала по поводу лодзинских событий: «Рабочие даже неподготовленные к борьбе, даже ограничивавшиеся сначала одной обороной, показывают нам, в лице пролетариата Лодзи, не только новый образец революционного энтузиазма и героизма, но и высшие формы борьбы». Ленин считал лодзинские бои первым вооруженным восстанием рабочих России. Вслед за июньским восстанием лодзинского пролетариата последовали выступления рабочих остальной Польши—Варшавы и других городов.

Рабочее и крестьянское движение и ряд поражений русских войск в русско-японской войне оказали влияние и на армию.

В Архивном деле Центрального архива (ЦГВИА) № 1026, опись 4 за 1905 год имеется большая переписка о посылке войск для содействия гражданским властям по подавлению революционного движения начала 1905 года. При этом в большинстве случаев войска посылались в фабричные районы для предупреждения могущих возникнуть забастовок.

Понятно поэтому, что работа партии в войсках имела большое значение. Большую работу в войсках проводили Московский и Петербургский Комитеты РСДРП. Многие местные с.д. организации России издавали листовки, воззвания, прокламации и брошюры, обращенные к солдатам и офицерам. Революционная работа в армии особенно усилилась во время русско-японской войны (1904—1905 гг.). III съезд РСДРП выдвинул задачу создания крепких нелегальных организаций в армии, работающих под руководством партии.

В период революции 1905—1907 гг. имели место выступления в армии и флоте, перераставшие в ряде случаев в вооруженные восстания. Наиболее ярким и значительным выступлением было июньское восстание в Черноморском флоте на броненосце «Потемкин». Это восстание сделало для рабочих, крестьян, особенно самих солдатских и матросских масс более понятной и близкой мыслью о присоединении армии и флота к рабочему классу, к народу. Глубокую оценку этому событию дал Ленин в работе «Революционная армия и революционное правительство». Громадное значение одесских событий состояло именно в том, подчеркнул Ленин, что здесь впервые крупная часть военной силы царизма перешла открыто на сторону революции.

Хотя армия в 1905 году еще не встала всецело на сторону народа в его борьбе с самодержавием, однако революционизирование армии явилось одним из самых существенных моментов в развертывании первой русской революции 1905 года.

\*\*\*

Осенью и зимой 1905 года революция достигла своего апогея. Начиная с сентября, стачечное движение нарастало с особой силой, вылившись в октябре во всероссийскую политическую стачку. В октябре бастовало свыше полмиллиона рабочих, в том числе 328 тысяч участвовало в политических стачках. Октябрьская стачка подняла на восстание против самодержавия и отдельные войсковые части различных гарнизонов, она способствовала росту крестьянского движения. Осенью 1905 года аграрным движением было охвачено больше трети уездов по всей стране.

Таким образом, если раньше «шли в народ» одиночки-народники, то в 1905 году Россия ушла вперед: революционный пролетариат нашел себе иной путь в народ, иное средство втягивать в движение массы. Это средство — революционная стачка.

В ходе всероссийской политической стачки в октябре российский пролетариат нанес самодержавию могучий удар, в результате которого народ, хотя и на короткое время, получил некоторые гражданские свободы — свободу слова, печати, собраний, союзов. Пролетариат вырвал у царя манифест о конституции и законодательной думе.

Всесообщая политическая стачка явилась как бы преддверием к восстанию. «Восстание близится, оно вырастает на наших глазах из всероссийской политической стачки», — писал Ленин<sup>1</sup>.

В октябрьской стачке создалось, по словам Ленина, равновесие сил, заключающееся в том, что царизм уже не в силах был открыто выступить против революции, а революционные силы еще не в состоянии были нанести решительный удар врагу. «Это колебание почти уравновешенных сил неизбежно порождает растерянность власти, вызывает переходы от репрессий к уступкам, к законам о свободе собраний<sup>2</sup>».

Из сложившейся обстановки с объективной неизбежностью вытекали задачи новой революционной борьбы, борьбы за превращение стачки в восстание.

Органами подготовки восстания явились возникшие в ходе октябрьской стачки Советы рабочих депутатов. Ленин указывал, что Советы рабочих депутатов в ряде городов России все более и более начинали играть роль временного революционного правительства, роль органов и руководителей восстаний.

Блестящим образцом в работе Советов рабочих депутатов являлся Московский Совет. Резолюция, принятая на первом заседании 22 ноября, была проникнута революционной решимостью и призывала к сплочению пролетарских масс всей России. Московский Совет поручил своему Исполнительному Комитету письменно и через делегатов связаться с рабочими организациями других городов, взяв на себя инициативу по подготовке рабочих, крестьян и солдат всей России на решительную борьбу против самодержавия, на осуществление буржуазно-демократической революции.

Московский Совет не сомневался, что в решительном бою со своими врагами пролетариат не будет одиноким, революционное крестьянство и проснувшаяся армия будут его верными союзниками.

<sup>1</sup> В. И. Ленин. Соч., т. 9, стр. 363.

<sup>2</sup> В. И. Ленин. Соч., т. 23, стр. 240.

Вслед за Советами рабочих депутатов и по их примеру возникали Советы крестьянских депутатов и крестьянские комитеты, в деревне. В ходе революции создавался боевой союз пролетариата и крестьянства. Правда, этот союз был еще стихийен, не оформлен, часто неосознан. Но факт союза, «союза сил» пролетариата и крестьянства, как главных сил, проломивших брешь в старом самодержавии, бесспорен. Не поняв этого факта, нельзя ничего понять в «итогах» русской революции<sup>1</sup>.

Растущие силы революции не в состоянии было остановить царское самодержавие. Репрессии, усилившиеся после издания манифеста 17 октября, только обострили недовольство народных масс, ускорили их революционизирование. Все это говорило о том, что борьба не окончена, что она вступила в новый, высший этап: кровавыми погромами, расстрелами, избиениями, усилившимися после октябрьской стачки, царское правительство вызывало народные массы на гражданскую войну.

\*\*\*

Всероссийская политическая стачка, переходящая в восстание, — таков путь, указанный большевиками и подтвержденный опытом октябрьской политической стачки, последующих ноябрьских и декабрьских стачек и декабрьского восстания в Москве.

Переходным моментом от стачки к восстанию явился ноябрь 1905 года, когда революционная борьба масс продолжала развиваться с новой силой. В это время Ленин нелегально возвратился в Россию. Скрываясь от жандармов и шпионов царского правительства, Ленин непосредственно руководил подготовкой вооруженного восстания. В своих статьях в большевистской газете «Новая жизнь» Ленин давал указания в повседневной работе партии.

Ноябрь месяц отмечен дальнейшими революционными выступлениями рабочих, крестьян, солдат и матросов. Стачечное движение охватило Петербург, Москву и другие города России. Ряд губерний царской России был охвачен настоящим крестьянским восстанием.

И все же революционный натиск крестьян был еще недостаточен, ему не хватало организованности и руководства.

Вслед за рабочими и крестьянским движением усилились волнения и среди солдат в ряде городов России. Вспыхнуло восстание в Кройштадте и среди матросов в Севастополе. Поводом к восстаниям в отдельных частях армии и флота, говорил Ленин, нередко являлись слишком грубое обращение офицеров, плохая пища («гороховые бунты») и т. д.

Наиболее ярким и мощным выступлением было восстание солдат Ростовского гренадерского полка, расположенного в Москве. 27 ноября солдаты этого полка захватили винтовки и 8 пулеметов из 13, имевшихся в Московском гарнизоне. На состоявшемся митинге присутствовали представители других полков московского гарнизона, члены Московского Совета и социалистических партий. Для подавления восстания ростовцев были посланы в Москву 2 декабря два гвардейских полка и одна артиллерийская бригада. 4 декабря градоначальник доносил о подавлении восстания в Ростовском полку.

Таким образом, выступления и восстания среди солдат и матросов в ряде городов России, будучи разрозненными, были подавлены.

Характеризуя военные восстания 1905—1907 годов Ленин указывал, что, вследствие неоднородности социального состава солдатской и матросской массы, движение в войсках не обладало даже приблизительно такой сплоченностью, какой отличался пролетариат. И это явилось

<sup>1</sup> В. И. Ленин. Соч., т. 15, стр. 305.

одной из причин неудач военных восстаний. Большевики, не сумели использовать имевшиеся у них силы для активной и наступательной борьбы за войско и оказались в этом отношении позади правительства. Ленин подчеркивал, что одной идейной «обработкой» войск недостаточно, что в момент восстания нужна также и физическая борьба за войско<sup>1</sup>.

Московские большевики, начиная восстание, рассчитывали на поддержку гарнизона. В Московском гарнизоне насчитывалось тогда около 15 тысяч человек, из которых не больше пяти тысяч были надежны. Если бы вооруженное восстание Московского пролетариата началось раньше, его успех был бы обеспечен. Однако революционеры, говорил Ленин, упустили время, и царское правительство справилось с волнением в гарнизоне. Это обстоятельство с самого начала ослабило позиции восставшего Московского пролетариата и явилось одной из главных причин поражения декабрьского восстания.

Несмотря на это, декабрьское восстание, руководимое большевиками, в течение девяти дней сотрясало российский монархизм.

9 (22) декабря всеобщая политическая забастовка в Москве переросла в восстание. В этот день появились первые баррикады на старой Триумфальной (теперь Маяковской) площади. 10 (23) декабря баррикадами опоясались Пресня, Миусы, Бутырка, Лефортово, Симоновка и др. Царское правительство пустило в ход артиллерию. На улицах Москвы в этот день в течение многих часов шла кровавая борьба восставшего народа с царскими войсками. 11 (24) декабря восстание достигло высшей точки. Тактика борьбы восставших приняла партизанский характер. Восставшие получили инструкцию о правилах партизанской войны, выработанную боевой организацией при МК большевиков. В инструкции указывалось на необходимость действовать против царских войск небольшими отрядами, поражать противника из-за укрытий (дома, проходные дворы и проч.). В инструкции дан подробный анализ тактики уличных боев.

Московские рабочие впервые в истории применили новую тактику уличного боя. Оправдалось научное предвидение Энгельса, высказанное им в его знаменитом «Введении» к работе К. Маркса «Классовая борьба во Франции», где он писал, что в будущем вооруженном восстании рабочие создадут новую, более гибкую и подвижную тактику вооруженной борьбы в городах, чем та, которую применяли в период Парижской Коммуны.

Развивая положение марксизма о тактике, Ленин указывал, что «Марксизм ни в каком случае не ограничивается возможными и существующими только в данный момент формами борьбы, признавая неизбежность новых, неведомых для деятелей данного периода форм борьбы с изменением данной социальной конъюнктуры. Марксизм в этом отношении учит... у массовой практики, далекой от претензий учить массы выдумываемым кабинетными «систематиками» формам борьбы»<sup>2</sup>.

Тактика партизанской борьбы давала возможность успешно сражаться с полицией и войсками, вооруженными скорострельной, сильной и дальнобойной арт., черной. Пользуясь задержкой войск у баррикад, дружинники обстреливали войска с чердаков, крыш, окон, подворотен, углов и т. д.

Постоянное войско везде и во всех странах служило и служит «орудием реакции, слугой капитала в борьбе против труда, палачом народной свободы»<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 11, стр. 148.

<sup>2</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 11, стр. 186—187.

<sup>3</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 10, стр. 33.

Участие войск в подавлении декабрьского восстания 1905 года временно спасло пошатнувшийся трон царя. Восставшие массы, одни, без помощи войск самоотверженно боролись против царского правительства и в ряде случаев побеждали. Эта борьба стоила рабочим больших жертв. Но жертвы не пропали даром, они окупилась сторицей в феврале 1917 года.

С 12(26) декабря вооруженная борьба развернулась в районах города, рабочие Москвы были разобщены между собой и, не имея руководящего центра вследствие ареста МК большевиков, вели вооруженную борьбу самостоятельно, прибегнув к оборонительной тактике, что не могло не привести к ослаблению восстания. Руководство восстанием в районах осуществлялось райсоветах рабочих депутатов во главе с райкомами партии и отдельными коммунистами, разосланными по районам МК большевиков.

Образцом героической борьбы в районах Москвы являлась Пресня. С 13 (26) декабря она стала центром вооруженной борьбы. Против Красной Пресни правительство почти с первых же дней восстания сосредоточило наибольшую военную силу. Здесь были собраны лучшие боевые силы восставших, которые сошлись со всех районов Москвы. Главной революционной базой Пресни была Прохоровская Трехгорная мануфактура.

Гарнизон Москвы не в силах был покорить восставших рабочих. Только прибытие в Москву из Петербурга по Николаевской железной дороге, удержанной правительством, лейб-гвардии Семеновского полка дало возможность царскому правительству потопить в крови восстание на Пресне. Красная Пресня была подавлена огнем и мечом, залита кровью, пылала в зареве пожаров.

Как мы видим, отживающие классы не останавливаются ни перед какими преступлениями лишь бы сохранить старые производственные отношения и соответствующую им надстройку. Поэтому, чтобы устранить старое, отжившее, необходима сила, способная сломить сопротивление старых сил общества и установить новый демократический и социалистический общественный строй.

Царскому правительству временно удалось подавить вооруженное восстание рабочих Москвы и других районов страны. Это ему удалось сделать, главным образом, потому, что большинство войск оказалось на его стороне. Но царское правительство само не было уверено в прочности своей «победы» и принимало всяческие меры к тому, чтобы предотвратить возможность вооруженных выступлений в будущем.

Большевистская партия не падала духом от первого поражения. Она изучала причины подавления декабрьского восстания и извлекала из него уроки. На малодушное заявление Плеханова «не надо было братья за оружие» Ленин ответил с подлинно революционной страстью: «Напротив, нужно было более решительно, энергично и наступательно братья за оружие, нужно было разъяснять массам невозможность только мирной стачки и необходимость бесстрашной и беспощадной вооруженной борьбы... Скрывать от масс необходимость отчаянной, кровавой, истребительной войны, как непосредственной задачи грядущего выступления, значит обманывать и себя и народ»<sup>1</sup>.

Одной из важнейших причин поражения декабрьского восстания является тот факт, что войска оказались на стороне самодержавия, несмотря на то, что часть войск и флота были революционизированы.

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 11, стр. 147.

Московское восстание наглядно показало нам самую отчаянную борьбу реакции и революции за войско. В этой борьбе повстанцы оказались позади правительства. Этот урок партия извлекла для будущих боев 1917 года.

История русской революции, в том числе декабрьского вооруженного восстания, как и история Парижской Коммуны 1871 года, учат, что милитаризм может быть побежден и уничтожен только вооруженной борьбой народной армии против реакционной части армии.

Декабрьское восстание наглядно подтвердило еще одно глубокое и забытое оппортунистами положение марксизма, что восстание есть искусство. «Мы недостаточно учились сами и учили массы этому искусству, этому правилу наступления во что бы то ни стало!». Московское восстание ограничилось, главным образом, обороной.

Положительным моментом в Московском восстании было применение *новой баррикадной тактики уличных боев*, тактики партизанской войны. Однако повстанцы не сумели развить ее, развернуть «в сколько-нибудь широких, действительно массовых, размерах». Это явилось также причиной слабости Московского восстания.

Одной из причин поражения декабрьского восстания являлась недостаточная военно-техническая подготовленность рабочих организаций к восстанию. Однако, несмотря на указанные недостатки, декабрьское восстание показало, что восстание *может* победить при современных условиях военной техники и военной организации.

Хотя декабрьское восстание и потерпело поражение, оно сыграло исключительную роль в политическом воспитании рабочего класса. Оно явилось высшим пунктом в развитии первой русской революции, оно было самым законным, самым великим протестарским движением после Парижской Коммуны 1871 года. Незабываемый героизм московских рабочих дал образцы борьбы всем трудящимся нашей страны и не только нашей. Декабрьское восстание имеет международное значение. Подвиг пресненских рабочих и их жертвы, указывал Ленин, были не напрасны. Если до декабрьского восстания 1905 г. пролетариат России еще не был подготовлен к массовой вооруженной борьбе с эксплуататорами, то после декабрьского восстания. «Это был уже не тот народ. Он переродился. Он получил боевое крещение. Он закалялся в восстании. Он подготовил ряды бойцов, которые победили в 1917 году...»<sup>1</sup>

На вооруженную борьбу против самодержавия поднялся не только пролетариат Москвы, но и пролетариат ряда других городов и районов России. Вооруженные восстания происходили в Красноярске, Чите, Новороссийске, Сормове и других городах.

На вооруженное восстание поднялись и угнетенные народы царской России.

Восстаниями были охвачены почти вся Грузия, часть Украины (Горловка, Александровск и др.). Упорный характер носила борьба в Прибалтике. Ликвидация национально-колониального гнета составляла одну из основных задач русской буржуазно-демократической революции. Разрешить эту задачу мог только боевой союз всех народов России, руководимый русским пролетариатом во главе с Коммунистической партией.

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Соч., т. II, стр. 149.

<sup>2</sup> Там же, стр. 150.

<sup>3</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 31, стр. 501—502.

Но все эти восстания, будучи разрозненными, были с беспечелочной жестокостью подавлены царизмом.

Восстания на периферии России при всех их ошибках дали многое. Не пропали даром революционные усилия рабочих, крестьян и солдат. Они дали рабочим большой опыт вооруженной борьбы. 1905 год, говорил Ленин, «дал образец того, что *делать*»<sup>1</sup>.

Коммунистическая партия трезво оценила свое тяжелое поражение и, не в пример меньшевикам, заявившим устами Плеханова «не надо было браться за оружие», не поверглась в уныние, несмотря на все неистовство реакции. Уцелевшие от разгрома организации коммунистов призывали трудящихся продолжать борьбу. Коммунистическая партия черпала непоколебимую уверенность в победе, в знании объективных законов общественного развития, в марксистской теории исторического процесса, а также в знании подлинного настроения рабочих и крестьянских масс, к голосу которых она прислушивалась.

Опыт революции 1905—1907 гг. был учтен Коммунистической партией нашей страны и использован в последующей борьбе с самодержавием. Однако партия не повторяла заученные лозунги, а требовала от революционеров умения анализировать условия использования старых приемов борьбы, памятуя, что революционная теория не догма, а руководство к действиям.

В. И. Ленин учит, что «марксист должен учитывать живую жизнь, точные факты *действительности*, а не продолжать цепляться за теорию вчерашнего дня, которая, как всякая теория, в лучшем случае лишь намечает основное, общее, лишь *приближается* к охватыванию сложности жизни». Но марксист в учете момента должен исходить не из возможного, а из *действительного*<sup>2</sup>. Это значит, что, изучая исторические факты, мы должны объяснять их с точки зрения тех условий, в обстановке которых они возникли, а не толковать их произвольно.

Исходя из этого, наша партия правильно оценила великий опыт первой русской революции и правильно учла ее уроки. Одним из важнейших ее уроков является то, что восстание может победить только тогда, когда соблюдены все правила, подсказанные теорией и проверенные практикой, когда правительственная армия «деорганизована», а части ее прямо перешли на сторону восставшего народа. В числе других уроков, извлеченных большевиками из опыта революции 1905 года, необходимо отметить следующее.

*Во-первых*, для успеха восстания недостаточно только одной всеобщей забастовки; без перерастания ее в восстание рабочие и крестьяне не могут достичь своей цели — свержения царизма.

*Во-вторых*, победа восстания зависит от того, насколько оно организовано в смысле *одновременного* его проведения, насколько оно связано единым планом. Декабрьские восстания 1905 года были разрозненны, проходили неодновременно, и в этом одна из причин их падения.

*В-третьих*, восстание требует для своего успеха наступательной тактики. Оборона—смерть вооруженного восстания, говорит Ленин. Слабость всех вооруженных восстаний 1905 года в том, что они применяли губительную тактику обороны. Этим пользовались карательные отряды и подпочиноко подавляли вооруженные восстания нашей страны.

Уроки революции 1905—1907 гг. были плодотворно использованы Коммунистической партией в ее практической работе по подготовке

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 15, стр. 38.

<sup>2</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 24, стр. 26—27.

рабочих и крестьян к их дальнейшей борьбе против царизма. Благодаря урокам первой русской революции наш народ под руководством партии одержал победу над царизмом в феврале 1917 года. Революция 1905 года воспитала целое поколение революционеров и подготовила миллионы новых борцов для победоносной борьбы против царизма и империализма. «Без такой «генеральной репетиции», как в 1905 году, революция в 1917 г. как буржуазная, февральская, так и пролетарская, Октябрьская, были бы невозможны»<sup>1</sup>.

Для свержения отживших сил старого общества необходима сила в виде союза рабочего класса и крестьянства. Такая сила начала складываться в России еще в период революции 1905—1907 годов. Уже тогда мы видели, как этот союз пробивал себе дорогу через многочисленные препятствия. Многочисленные революционные выступления крестьян в различных губерниях царской России поддерживались рабочим классом, его восстаниями в различных районах нашей страны. С другой стороны, и крестьяне своей борьбой оказывали помощь рабочему движению.

Однако союз рабочего класса и крестьян оказался тогда еще недостаточно прочным, чтобы свалить царизм. Но опыт первой русской революции не пропал даром: он помог рабочим и крестьянам оформить свой союз в такую общественную силу, которая свергла в феврале 1917 года царизм, а затем в октябре этого года и капитализм.

Первая народная революция в России имела огромное международное значение. Империалисты Запада опасались за свои капиталовложения, за посягательства революции на частную собственность как заразительный пример и для их стран. Поэтому они готовы были выступить единым фронтом против русской революции. Известно, что в момент наибольшего подъема революции германский император Вильгельм II дал приказ министрам и крейсерам быть готовыми, а сухопутным войскам — сконцентрироваться у русской границы. Одновременно французские банкиры поторопились выдать царскому правительству крупный аванс в счет будущего займа.

Но если мировая буржуазия принимала все меры к тому, чтобы задушить революцию в России, то европейские рабочие, как и рабочие всего мира, активно выступали в защиту русской революции. Волна стачек и демонстраций охватывала пролетариат почти всех западноевропейских стран. В августе 1905 года состоялась демонстрация в Будапеште с количеством участников в 40 тысяч. Демонстранты требовали установления избирательного права. В период всеобщей октябрьской стачки в Вене и Праге происходили уличные волнения и столкновения с войсками. Таким образом, русская революция способствовала подъему революционной борьбы рабочего класса против империализма и в других странах мира.

Русская революция всколыхнула и Восток. Развернулось национально-освободительное движение в Турции, Персии, Китае. В Китае национально-освободительное движение завершилось в 1911 году созданием Китайской республики.

Пятидесятилетие революции 1905—1907 гг. народы СССР отмечали в обстановке победы социализма и строительства коммунизма. Дело, начатое нашим народом в 1905 году, увенчалось всемирно-историческими победами. Народы нашей страны по праву гордятся своими завоеваниями, достигнутыми за 50 лет под знаменем ленинизма, под руководством Коммунистической партии.

<sup>1</sup> В. И. Ленин, Соч., т. 29, стр. 284.

Из кафедры эпизоотологии

Зав. кафедрой доктор ветеринарных наук, профессор В. Ф. Петров

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ САПА ЛОШАДЕЙ

Профессор В. Ф. ПЕТРОВ

Имеющиеся учебные руководства по эпизоотологии, монографии и научные работы до сих пор описывают сап лошадей как преимущественно хроническое заболевание. Так, по Владимирову, он протекает в хронической форме на 90%; по Вышеслескому, на основании учета 1925—26 гг. — на 87%; по Шветкову и Черняку, в Балканских странах он наблюдается в хронической форме и часто кончается выздоровлением. По ряду других источников в восточных странах сап лошадей так же описывается, как хроническое заболевание. Правильно говорится у Вышеслеского, что «эта форма преобладает в местах наибольшего распространения заразы и связана с устойчивостью, приобретаемой из поколения в поколение».

Согласно данным тех же авторов кожная форма сапа наблюдается редко — не более как в 5—15% случаев.

Однако представление о сапе, как, главным образом, хроническом заболевании, должно быть пересмотрено.

По нашим наблюдениям, лошади, происходящие из местностей, длительное время благополучных по этому заболеванию, болеют сапом в большинстве случаев в острой и подострой форме.

Это обстоятельство вызывает необходимость некоторых усовершенствований в диагностике и мероприятиях по ликвидации болезни.

В настоящей работе по материалам двух эпизоотий описаны своеобразные клинические и аллергической и серологической реактивности у лошадей при острой и подострой формах сапа, а также мероприятия по ликвидации заболевания в связи с этими особенностями.

В хозяйстве, где произошла первая вспышка сапа, лошади прибывали партиями, числом от 10 до 80, в течение одного месяца. Лошади были в состоянии плохой упитанности; в данном хозяйстве проводилась ветеринарная обработка их и улучшенное кормление.

В январе месяце в одной из таких партий при первичном клиническом осмотре лошадей, больных сапом, обнаружено не было; реакция на маллену у всех была отрицательная. При следующей проверке, через 20—25 дней, у одной лошади была получена сомнительная глазная реакция на маллену и при третьей малленнизации, через 6 дней, — положительная.

Аналогичный случай имел место в другой партии: при первом исследовании глазная реакция на маллену у всех была отрицательная, клинически больных лошадей не было; при следующей малленнизации, через 20 дней, одна лошадь дала сомнительную — и при третьей малленнизации — положительную реакцию. Обе лошади были в истощенном состоянии.

Всего в разное время поступило до 700 лошадей. Все они подвергались проверке малленом и, кроме указанных 2 лошадей, вначале дали отрицательные результаты.

5.III у одной лошади при осмотре обнаружены признаки заболевания верхних дыхательных путей. Краткая история болезни следующая: лошадь поступила в хозяйство 8.II, при поступлении малленнизирована с отрицательным результатом; 18.II — тот же результат; 5.III установлены повышение температуры до 40,0°, носовое одностороннее слизисто-гнойное истечение, незначительное увеличение подчелюстных лимфоузлов, аппетит не нарушен; 9.III аппетит ухудшился, истечение из поздрей усилилось и стало обоюдосторонним, появилось сопение; до 19.III симптомы болезни усилились, на носовой перегородке появились узелки и небольшие язвы.

В связи с тем, что лошадь ранее была исследована на сап двукратно путем глазной малленнизации, у недостаточно квалифицированного обслуживающего ветработника подозрения на сап своевременно не возникло. Все же 20.III была сделана глазная малленнизация и также с отрицательным результатом. Признаки сапа усилились: язвы на слизистой носа увеличились, появились кожные язвы, реакция со стороны подчелюстных желез по-прежнему незначительная; 21.III лошадь пала. Длительность болезни 15 дней. Вскрытием диагноз на сап подтвержден.

Второй подобный случай: лошадь поступила 20.II, глазная малленнизация 22.II и 15.III — с отрицательными результатами. 12.III температура 38,8°; 13.III — 39,8—40,0°, незначительное слизистое истечение из левой ноздри; 15.III температура 39,0—39,9°, слизисто-гнойное истечение усиливается, — незначительное припухание и болезненность левого подчелюстного лимфоузла. Лошадь заметно похудела, аппетит понижен; 20.III — множественные узелки и язвы на обоих сторонах носовой перегородки; 20.III — глазная малленнизация, результат сомнительный, РСК сомнительная; 23.III лошадь пала. Длительность болезни 13 дней. На вскрытии установлен сап.

Подобное острое течение сапа было у ряда других лошадей. В течение 28 дней с 22.III по 18.IV пало от сапа 12 лошадей. Из них у 7 лошадей продолжительность болезни была 4—6 дней и у 5 — от 13 до 17 дней. Несколько лошадей с клинкой сапа было уничтожено.

При изучении ряда историй болезней павших и уничтоженных лошадей отмечалась быстрота развития болезни. Реакция со стороны подчелюстных лимфоузлов была далеко не у всех больных. У многих, наряду с носовым и легочным сапом, наблюдались кожные сапные поражения. Язвы образовались на коже головы, шеи, холки, лопатки, чаще на внутренней стороне бедер. У некоторых лошадей наблюдались обширные поражения кожи. Из общего числа уничтоженных и павших, наряду с носовым и легочным сапом, кожный сап отмечен у 36%. Нередко наблюдались отеки конечностей, большей частью задних, одной или обеих. Отмечено несколько случаев внезапно появляющейся хромоты на одну заднюю ногу.

В систему мероприятий была введена 2-кратная поголовная ежедневная термометрия лошадей, что дало возможность своевременно выделять в изолятор лошадей за несколько дней до появления клинических признаков, а также до получения положительных результатов малленнизации и РСК.

Измерение температуры имело весьма важное значение также и потому, что большое количество больных сапом лошадей давало отрицательные результаты малленнизации и РСК.

Иллюстрацией к изложенному могут быть следующие температурные

данные на несколько лошадей, выделенных по повышению температуры, впоследствии оказавшихся сапными (табл. 1).

Таблица 1

№ лошади	Дни	Температура	Примечание	Дни	Температура	Примечание	
26	17 марта	39,8		30 марта	39,5	I-IV глазная малленнизация отрицательная	
	18 "	40,0		2 апреля	39,1		
	19 "	37,3		3 "	39,0		
	20 "	39,2		4 "	38,7		
	21 "	38,5		5 "	37,2		
	22 "	38,2		6 "	38,3		
	23 "	38,3		7 "	39,1—38,8		
	24 "	37,7		8 "	37,4—40,0		
	25 "	38,9		9 "	37,5—39,3		
	26 "	39,1		10 "	38,9—38,7		
	27 "	39,8		11 "	39,1		Появились признаки сапа
28 "	39,2		15 "	—	Пала при клинике сапа		
11/12	15 марта	39,2		3 апреля	39,6	Появились клиника сапа	
	16 "	38,2		4 "	39,8		
	17 "	38,4		5 "	38,7		
	18 "	38,1		6 "	38,5		
	19 "	38,4		7 "	38,4—38,9		
	20 "	37,2		8 "	38,7—39,9		
	21 "	38,4		9 "	37,5—39,5		
	22 "	38,1		10 "	38,9—38,2		
	23 "	38,4		11 "	38,9		
	25 "	39,0		12 "	—		Появились клиника сапа
	26 "	39,0		14 "	—		
	27 "	—		19 "	—		Глазная малленнизация отрицательная, РСК — положительная Уничтожена при явной клинике носового и кожного сапа
	28 "	39,5					
29 "	38,6						
30 "	39,3						

Температурная реакция наблюдалась также у лошадей и без клинических признаков, у которых сап в дальнейшем был установлен только путем малленнизации (табл. 2).

Таблица 2

№ лошади	Дата	Температура	Результаты исследования	№ лошади	Дата	Температура	Результаты исследования
13/94	8 апреля	39,9	Глазная малленнизация отрицательная	213	4/IV	30,0	РСК — отрицательная
	9 "	37,4—37,4			5 "	39,3	
	10 "	39,1			6 "	37,9	
	11 "	38,1			7 "	37,0	
	12 "	39,6			8 "	38,4	
	13 "	37,4—37,4			9 "	37,8	
	14 "	37,3—37,3			10 "	38,2	
	15 "	37,0—38,0			11 "	38,5	
	16 "	38,2—39,7			12 "	38,9	
	17 "	37,5—38,3			13 "	39,0—37,9	
	18 "	37,2—39,3			15 "	37,3—39,0	
	20 "	37,5—37,3			16 "	38,1—39,0	
	21 "	37,7—38,8			17 "	37,0—38,2	
	22 "	38,0—38,2			18 "	37,7—38,5	
	24 "	37,3			19 "	37,5—38,3	
	25 "	—			20 "	38,4—38,7	
	26 "	—			21 "	37,7—38,7	
		22 "	37,0				
		4/V	—				
		12/V	—				



При анализе ряда историй болезней и температурных кривых мы заметили, что лихорадка при сапе является первым и довольно ранним сигналом о прошедшей инфекции; клинические же признаки сапа появляются на 12—17 и даже 20—22-й день после первого лихорадочного приступа. Она протекает как лихорадка средней степени, если в дальнейшем появляется клинический сап, и как слабая, если клиника сапа не появляется и лошадь остается «маленщиком». Лихорадка при подострой форме сапа большей частью протекает по типу послабляющей, а в острых случаях по типу постоянной.

На основании этих наблюдений следует признать необходимым при проведении мероприятий по ликвидации сапа производить поголовную термометрию лошадей, неблагополучной группы, и лихорадящих лошадей немедленно изолировать.

При ликвидации энзоотии сапа особое значение имеет изоляция лошадей по показаниям малленнизации и РСК.

Специфичность показаний малленна при глазной пробе, простота выполнения и объективность при читке реакции определили ее высокую ценность при диагностике сапа.

По С. Н. Вышелескому, положительная реакция на малленн появляется на 5-й день после заражения, но чаще на 2—3 неделе; по Мюллеру, иногда она появляется уже на 3-й день. Специфичность малленновой реакции теперь уже не оспаривается.

Установлено, что при повторной малленнизации в тот же глаз реакция получается более быстро и выражается более отчетливо. Одни авторы (Люрс) рекомендуют производить повторную малленнизацию на следующий день, другие (Цветков) — на 3—4 день.

Мильвоворов и Глухов, используя феномен сенсibilизации, добились при третьей малленнизации выявления 98% сапных хроников. Они считают, что после периода притупления чувствительности к малленну, продолжающегося после предыдущей малленнизации до 4-го дня, наступает сенсibilизация, достигающая максимума на 6-е сутки.

Мы в своей работе повторные малленнизации в тот же глаз производили через пять дней на шестой.

Ценным дополнительным методом выявления больных сапом лошадей является исследование крови по РСК. Считается, что страдающие активным сапом реагируют по РСК положительно, причем антитела в крови появляются на 7—10—17-й день после заражения.

В период описываемой энзоотии сапа было отмечено много случаев отсутствия реакции на малленн, при наличии клиники сапа, отрицательной реакции у температурящих лошадей, выпадение реакции у реагирующих ранее на малленн. В отношении РСК также имеется ряд подобных наблюдений.

Из 12 павших от сапа лошадей 11 были исследованы путем глазной малленнизации. Из них 6 лошадей малленнизированы за 1—2—3—4 дня до появления клиники и все с отрицательными результатами; из 4-х, малленнизированных уже с клиническими признаками сапа, только у одной получена положительная реакция. Из этих 12 лошадей по РСК исследовано 2 лошади: одна с положительным и вторая с отрицательным результатом.

В группе лошадей, уничтоженных с клиническими признаками сапа, дали положительную реакцию на малленн 46,0%, сомнительную 5,0%, и отрицательную 49,0%.

По РСК при клинике сапа положительные результаты получены у 74%; сомнительные у 6,0% и отрицательные у 20,0%. Совпадение клини-

ки положительной реакции на малленн и положительной РСК было только у 36,8%.

Отмечено, что с течением клинического сапного процесса у 9,5% лошадей утрачивалась аллергическая реакция. Исследования по РСК клинически больных давали более постоянные результаты, но также были случаи утраты РСК с развитием болезни.

Более лабильна была РСК у лошадей, реагировавших на малленн и не имевших клинических признаков сапа: в течение 2-х месяцев сохранилась положительная РСК у 42% лошадей, из сомнительной перешла в положительную у 13,3%, из сомнительной и положительной в отрицательную у 22,3%, у остальных 22,4% лошадей были неясные показания.

После ликвидации заболевания заключительный учет по группам дал следующие результаты: из общего числа сапных лошадей пало 10%, уничтожено явно больных с клиническими признаками сапа 42,5%, уничтожено по положительной реакции на малленн и положительной РСК 41,6% и отправлено в малленновое хозяйство только реагирующих на малленн («малленнички») 5,9% лошадей. Указанные цифры характеризуют данную энзоотию сапа как вспышку острого и подострого заболевания.

Следовательно, прежнее представление о сапе лошадей как о преимущественно хронической болезни не соответствует действительности. У лошадей на протяжении ряда поколений, не знакомых с сапной инфекцией, последняя протекает в острой и подострой формах. Вместе с тем важно подчеркнуть, что при таком течении болезни и при неудовлетворительной упитанности лошадей аллергическая и серологическая реактивность у них подвержена значительным колебаниям.

Эти обстоятельства потребовали при проведении мероприятий использовать методы диагностики с максимальной эффективностью. Малленнизация производилась многократно в тот же глаз, через пять дней на шестой, до получения отрицательных результатов по всей группе подряд 3 раза.

Такой ускоренный порядок исследования, когда в течение 1 месяца лошади 5—6 раз подвергались глазной малленнизации, позволил выявить зараженных лошадей в самой ранней стадии инфекции.

При учете реакции обязательно осматривался копулентивальный мешок с открыванием нижнего века. Кровь по РСК исследовалась через 15-дневные промежутки.

Во избежание презаражения все лошади были выведены из конюшен и поставлены на прикомы на расстоянии 3—4 метров друг от друга; кормление и водопой проводились исключительно индивидуально; ежедневно проводились 2-кратная поголовная термометрия и клинический осмотр не менее 1 раза в три дня. Лошади с повышенной температурой изолировались. Инвентарь, предметы ухода, навоз и территория расположения лошадей подвергались дезинфекции.

Такая система мероприятий дала свои положительные результаты: энзоотия была ликвидирована в течение одного месяца.

Вторую энзоотию сапа мы наблюдали среди лошадей после их длительной транспортировки в вагонах.

Лошади находились в пути почти в течение 1 месяца. Кормление и водопой были с перебоями. Еще до прибытия на место среди лошадей было несколько случаев заболевания с признаками сапа.

На основании описанного выше опыта мероприятия проводились в таком же порядке. После ряда исследований лошадей выявлено больных сапом 39,0%, причем большей частью в острой и подострой формах; и только 10,0% оказались «малленничками».

У многих лошадей, при наличии клиники сапа, получены отрицательные результаты малленнизации, многие давали положительные реакции только при втором и третьем и даже четвертом исследовании. В ряде случаев при клинике сапа РСК была отрицательной. Несколько лошадей без клиники сапа были выделены по положительной РСК и также по повышению температуры за несколько дней до появления клиники или положительной реакции на маллен. Наблюдалось также выпадение малленновой реакции как при клинике сапа, так и без нее.

Описанные результаты малленнизации и исследований по РСК, отнюдь, не опровергают эти методы исследования. Наоборот, они еще более подчеркивают их высокую ценность в диагностике сапа, но в то же время требуют от врача каждый раз внимательного изучения состояния исследуемых животных, с учетом их упитанности, степени утомления и анамнестических сведений о каждом из них. Формальное же выполнение инструкции по проведению диагностики против сапа и наставления по малленнизации может не только не дать полноценных результатов, но более того, может подорвать авторитет проверенных и испытанных методов ликвидации сапа.

В нашей практике мы отмечали случаи запоздалых реакций на маллен — 2 раза через 24 часа и 1 раз через 36 часов. Иногда, особенно у истощенных и старых лошадей, реакция протекала очень слабо и скопление гноя можно было обнаружить только при открывании глаза, что мы считаем всегда при чтике реакции обязательным.

Заслуживает внимания случай «симпатической» реакции у одной лошади при проведении глазной малленнизации. Жеребец 3 лет, гнедой масти, хорошей упитанности, из группы неблагополучной по сапу вместе с другими лошадьми подвергался систематическим клиническим осмотрам, исследованиям крови по РСК. Глазная малленнизация в один и тот же левый глаз с промежутками в 5 дней произведена 9 раз. Последний десятый раз, через 15 дней, маллен был введен в правый, здоровый глаз из-за конъюнктивита левого глаза. Через 6 часов началась активная реакция на левом глазу с выраженной воспалительной инфильтрацией конъюнктивы и выделением гноя. Правый же глаз, куда был введен маллен, в это время совсем не реагировал; здесь реакция началась только на 9-м часу и менее активно, к 12-му часу она усилилась. К этому же времени усилилась реакция и на левом глазу, сильно набухла даже конъюнктура верхнего века. Из левого глаза гнойное истечение было значительно сильнее, чем из правого. Реакция держалась 4 суток. В дальнейшем у данной лошади получена положительная РСК и появилась клиника кожного сапа.

Подобные факты появления так называемых «симпатических» реакций описаны в ветеринарной и медицинской литературе при диагностике сапа, туберкулеза, бруцеллеза, но без исчерпывающего их толкования. Предположение о том, что маллен из одного глаза может попадать по лимфатическим путям в другой и вызвать здесь реакцию едва ли можно признать правильным, если учесть направление тока лимфы. Возможность попадания аллергена в другой глаз через ток крови (Н. Е. Цветков) также невероятно, учитывая малую дозировку аллергена при глазной пробе.

Более достоверным будет объяснение этих фактов, если самую аллергию представлять с позиций павловского нервизма. Современная биология и медицина (Л. Л. Васильев, Д. А. Лапидский, Н. П. Резвяков, И. П. Чукинчев и др.) в основе аллергических процессов усматривают различные формы функционального состояния нервной системы в соответствии с учением Введенского о парабозе. Механизм сенсификации рассмат-

ривается как процесс суммарной воздействия антигена в нервной системе (Л. Л. Васильев, П. Ф. Здродовский, А. Д. Адо, А. Н. Волкова и др.). Экспериментально подтверждено прямое участие коры головного мозга в явлениях аллергии (Н. А. Подкопаев, С. И. Метальников, Г. В. Выгодчиков, И. Ф. Михайлов, А. А. Сысоев и др.). Возникновение и течение аллергических реакций могут быть поняты лишь на основе физиологии возбуждения и торможения — этого универсального проявления деятельности нервной ткани.

Можно признать, что местные аллергические реакции возникают в порядке реализации условного рефлекса, возникающего на базе безусловных рефлекторных защитных реакций организма на инфекцию (И. Ф. Михайлов). Известно, что условные рефлексы осуществляются при ведущем участии коры головного мозга.

В нашем случае, по-видимому, при многократных малленнизациях в соответствующем центре условного рефлекса возникла доминанта, которая при последней малленнизации пришла в действие даже при раздражении рецепторов другого глаза. «Симпатические» аллергические реакции подтверждают нервнорефлекторную природу самих аллергических феноменов.

#### ВЫВОДЫ

1. Среди лошадей, происходящих из местностей длительное время благополучных по сапу, последний протекает преимущественно в острой и подострой формах.

2. При глазной малленнизации истощенных или переутомленных лошадей, находящихся в состоянии гипозергии или отрицательной анергии, следует максимально использовать феномен сенсификации конъюнктивы, вводя маллен в тот же глаз с промежутками в пять дней, не менее 3-х раз.

3. При получении отрицательных результатов глазной малленнизации у утомленных и истощенных лошадей необходимо повторить малленнизацию тем же методом в тот же глаз после того, как лошади придут в состояние нормальной упитанности.

4. При проведении мероприятий по ликвидации сапа непременно должна производиться поголовная термометрия лошадей, которая дает возможность заблаговременно изолировать зараженных сапом лошадей до появления клиники сапа и положительных результатов малленнизации.

5. При обнаружении сапа в группе лошадей по клиническим признакам или реакции на маллен следует продолжать малленнизацию остальных лошадей через каждые пять дней в тот же глаз до тех пор, пока по всей группе не будут получены отрицательные результаты подряд 3 раза.

На кафедры общей и частной хирургии с ортопедией и офтальмологией  
Зав. кафедрой заслуженный деятель науки БССР,

Проф. доктор **И. Я. Демиденко**

### МАТЕРИАЛЫ ПО ОНХОЦЕРКОЗУ ЛОШАДЕЙ

Профессор, доктор **И. Я. ДЕМИДЕНКО**, доцент Г. С. МАСТЬКО,  
асистенты: Е. М. БАГРИНОВСКАЯ, В. А. ЛЕПЕШКИН, М. М. ЖУК

Заблевание лошадей, в виде воспалительных процессов на почве гельминтозной инвазии, было установлено в середине XIX столетия. Вначале это были отдельные сообщения о единичных случаях нахождения в воспалительном экссудате при воспалении тканей области холки, нитевидных тканевых паразитов (Кривонос (1886), Попов (1888), Свентцкий (1913), Скрябин (1918), Райе и Анри (1910), Робсон, Девис и Аккер (1930), Стьюарт (1932) и др.).

Затем сообщения в литературе стали появляться все чаще об обнаружении нитевидных паразитов в экссудате и воспаленных тканях области холки и затылка лошадей.

Названия паразитам давались разные: Бовер назвал — филария, Попов — спиротера цинциата, Свентцкий — филария цинциата и др. Подробное изучение паразита и видовое определение сделано Райе и Анри в 1910 году, которые отнесли его к семейству Филариidae, подсемейству Онхоцерине, роду Онхоцерка, виду Онхоцерка цервикалис (*Onchocerca cervicalis*). Это название паразита и упрочилось.

Позднее подобные паразиты были обнаружены в периваскулярной соединительной ткани конечностей лошадей — в сухожилиях сгибателей, связках, вызывая хроническое воспаление их и так называемую «глистную хромоту». Эти паразиты были отнесены к роду Онхоцерка и виду — Онхоцерка ретикулата (*Onchocerca reticulata*).

В последнее время видовой разность этих паразитов оспаривается и признается, что это тканевый паразит одного и того же вида.

В 1934 году проф. Палимгестов и Чеботарев описали свои наблюдения об обнаружении тканевого паразита онхоцерка при воспалении холки лошадей в разных районах востока СССР.

В 1935 году проф. Ершов также обнаружил этих паразитов в экссудате и в некротической ткани при воспалении холки лошадей и ослов.

В 1937 году Ольденборгер описал свои наблюдения о множественных случаях обнаружения паразитов онхоцерка в экссудате и воспаленных тканях холки лошадей. Это заболевание приняло форму энзоотии.

В 1938 году Вичугжанин, Остроженко и Воробьев описали свои случаи обнаружения паразитов онхоцерка при воспалении холки лошадей в южных районах.

В 1939 году проф. Красноперов опубликовал свои материалы по онхоцеркозному поражению области холки и затылка в северных районах.

К настоящему времени по вопросу распространения онхоцеркозного

поражения лошадей накопился достаточный клинический и патанатомический материал, говорящий о значительном его распространении как у нас, так и за границей.

По данным Красноперова, из общего количества больных воспалением холки лошадей онхоцеркозное поражение ткани наблюдалось им в 40 и даже 48%.

Трыленко (1943) при вскрытии трупов обнаружил онхоцеркоз холки в 91%, а Разумовский в 70%. Филипповский (1952) утверждает, что у обследованных им лошадей старше 2-х лет он обнаружил паразитов онхоцерка в тканях холки в 100%.

Пирог (1949), на основании патанатомического изучения 360 трупов взрослых лошадей, 100 жеребят с так называемым бессимптомным онхоцеркозом и 34 случаев с клиническим проявлением онхоцеркозного поражения холки, обнаружил онхоцеркозную инвазию в 100%.

Андреев П. (1953) из 174 лошадей с воспалением холки клинико-лабораторно установил онхоцеркоз только в 17%.

Словом, о степени распространения онхоцеркозного поражения лошадей цифры у разных авторов весьма разноречивы.

В последние 10—15 лет по онхоцеркозному поражению вышло довольно много работ, в том числе ряд диссертаций. В этих работах изучаются вопросы распространения онхоцеркозного поражения, патогенеза и диагностики их. Но все эти вопросы упираются в один неизученный, главный и основной вопрос — биология паразита пока не изучена.

Известно, что этот тканевый паразит, который в половозрелой форме локализуется в связках, сухожилиях, апоневрозах, на стенках сосудов и проч. В личиночной форме он локализуется в поверхностных слоях кожи. Считается установленным, что промежуточным хозяином являются насекомые (мошка, мокрец). Полный же цикл биологического развития в деталях не расшифрован еще. Отсюда трудности в изучении патогенеза онхоцеркозных поражений, отсутствие специфических средств в борьбе с этим паразитом и недостаточная разработка профилактики. Такие больные регистрируются как «хирургические» больные, и лечение их — не патогенетическое, а симптоматическое.

Из изложенного ясно, что в вопросе онхоцеркозного поражения лошадей еще много неизученного и неясного. Это побудило нас опубликовать свои многолетние материалы по онхоцеркозным заболеваниям лошадей.

Хирургическая клиника Витебского ветеринарного института начала регистрировать таких больных с 1936 года, когда при операции по случаю гнойно-некротического, воспаления холки в некротических тканях были обнаружены фрагменты тканевого паразита Онхоцерка цервикалис (Демиденко).

В последующие годы выявлялись все новые случаи онхоцеркозного поражения при воспалении холки, затылка и гнойно-некротического воспаления венчика с паракондральной флегмоной. Во всех случаях были обнаружены фрагменты паразитов онхоцерка в некротических тканях, а также личинки (микро-онхоцерки) в воспалительном экссудате, чем обосновывался диагноз.

До настоящего времени наш клинический материал по воспалению глубоких тканей области холки составляет больше 400 случаев, из них около 120 случаев были процессы онхоцеркозного характера; по воспалению области затылка прошло около 120 случаев, из них на онхоцеркозное поражение падает около 40 случаев; по гнойно-некротическим процессам на конечностях было много сог случаев, но онхоцеркоз установлен в 6 случаях.

Необходимо отметить, что среди больных воспалением холки и затыл-

ка были выявлены болезненные брусцеллезом в 11 случаях, из них в 3-х случаях выделена чистая культура брусцеллы.

Из 36 обследованных больных с воспалением холки и затылка в 7 случаях была получена положительная реакция на паратиф (цифры по онхоцеркозу даются приблизительно, потому что часть статистического материала клиники погибла в период Отечественной войны 1941—1944 гг.).

Учитывая полиморфность этиологии воспаленной области холки и затылка, дифференциальную диагностику мы проводим комплексно:

1. Полное клиническое исследование больного и установление гематологического статуса;

2. Исследование крови реакцией агглютинации на брусцеллу и паратиф;

3. При закрытых процессах исследование пунктата из очага размягчения на обнаружение фрагментов паразитов и личинок их;

4. При наличии свищей, проводится исследование экссудата на наличие фрагментов и личинок онхоцерков;

5. Исследование некротических тканей на обнаружение паразитов;

6. Исследование кожи на личинки онхоцерков.

Мы считаем, что такое комплексное исследование может обеспечить правильную дифференциальную диагностику.

В отдельных случаях проводится рентгенография на обнаружение очагов петрификации и обизвествления.

В первой фазе развития онхоцеркозного процесса, когда еще нет свищей, процесс закрытый; клинически установить изменения, характерные именно для онхоцеркозного процесса, очень трудно, т. к. чего-либо патогномоничного нет. Это форма, так называемая бессимптомная, скрытая. При дальнейшем развитии процесса появляются петрификации, обизвествление, узлы, уплотнения, что является характерными клиническими симптомами для онхоцеркозных процессов. Их установить можно.

Филипповский в своей диссертации (1952) утверждает, что путем пальпации можно обнаружить обизвествление, остеохондриты, остеопериститы. Он утверждает, что бессимптомная форма не существует.

С таким утверждением согласиться трудно, и мы считаем, что Крестоперов, выделяя такую форму, имеет серьезные основания. Ведь изменения, обнаруживаемые при пальпации в виде петрификаций и конденсированных процессов в остистых отростках и хрящах, характерны для второй и третьей фазы процесса, т. е., по существу, это глубокие последствия онхоцеркозного процесса. На ранней же стадии развития, когда вышеуказанных изменений еще нет, трудно дифференцировать природу процесса.

То же следует сказать и о рентгенографии, когда она может выявить петрификации и обизвествление только во второй и третьей фазах, а в первой фазе процесса она не дает ничего патогномоничного.

В диагностике онхоцеркозных поражений самым верным и доказательным является обнаружение гельминтов в экссудате и некротических тканях, а также и личинок их. В случае обнаружения фрагментов паразитов мы такой процесс регистрируем как онхоцеркозный.

Теперь рассмотрим вопрос о личинках онхоцерков.

Личинки онхоцерков можно обнаружить в экссудате воспалительного очага и в поверхностных слоях кожи. Обнаружение личинок в экссудате можно расценивать как показатель онхоцеркозной природы процесса, а обнаружение их в срезах кожи как скрытый онхоцеркоз, который при известных условиях может развиваться в клинический онхоцеркоз. Приведем несколько фактических данных о существующей связи между наличием гельминтов в экссудате и некротической ткани и личинками в срезах кожи.

№ 1. История болезни № 28, март 1949 г. Мерин. Диагноз: гнойно-некротическое воспаление холки. В экссудате и некротических тканях обнаружены фрагменты онхоцерков. В срезах кожи, шеи и холки—личинки онхоцерков по 6—8 в поле зрения.

№ 2. История болезни № 47, апрель 1949 г. Кобылица. Диагноз: воспаление затылка с фистулой слева. При операции в некротических тканях обнаружены фрагменты онхоцерков, в срезах кожи шеи—личинки онхоцерков.

№ 3. История болезни № 23. Мерин. Сентябрь 1950 г. Диагноз: некротическая флегмона венчика. В некротических тканях обнаружены фрагменты онхоцерков. В срезах кожи бедра, шеи—личинки онхоцерков, особенно много в области бедра.

№ 4. История болезни № 54. Кобылица «Радуга». Май 1951 г. Диагноз: гнойно-некротическое воспаление холки. В некротических тканях—фрагменты онхоцерков. В срезах кожи холки, шеи и бедра—личинки онхоцерков.

Словом, нередки случаи, когда было совпадение наличия в экссудате и некротических тканях фрагментов паразитов и одновременно в срезах кожи много личинок. Но не всегда так бывает, т. к. мы имеем много случаев, когда в некротических тканях обнаруживались фрагменты паразитов, а в срезах кожи личинок мы не находили (истории болезней №№ 69, 86, 25, 24, 71 и т. д.). Следует отметить, что большинство таких случаев падает на зимний период.

С другой стороны, в ряде случаев мы обнаруживали в некротических тканях паразитов, а в срезах кожи отсутствие личинок, с тем однако, что при повторных исследованиях срезов кожи через 2—3 недели обнаруживались личинки. Параллельно с этим мы провели ряд исследований срезов кожи на наличие личинок у больных с заболеваниями, не относящимися к онхоцеркозным, и получили интересные данные. Приведем некоторые из них:

№ 1. История болезни № 51. Май 1951 г. Мерин 8 лет. Диагноз: парафимоз. В срезах кожи—масса активных личинок онхоцерков. При тщательном клиническом исследовании области затылка, холки, конечностей уклонения от норм не обнаружено.

№ 2. История болезни № 66. Май 1951 г. Мерин 4-х лет. Диагноз: гнойный фурункул после кастрации. В срезах кожи много активных личинок онхоцерков. При клиническом исследовании области холки, затылка уклонения от норм не установлено.

№ 3. История болезни № 32. Май 1952 г. Жеребец. Диагноз: папилломатоз. В срезах кожи—активные личинки онхоцерков. Клинически онхоцеркоза нет.

№ 4. История болезни № 35. Апрель 1954 г. Кобылица 7 лет. Диагноз: флегмона предплечья. В срезах кожи—активные личинки онхоцерков. При вскрытии очагов размягчения в некротических тканях гельминтов онхоцерков не обнаружено.

Наконец, надо отметить, что мы исследовали ряд клинически здоровых лошадей или поступающих амбулаторных по случаю ранений, несправности зубов, переломов костей и проч. и в срезах кожи находили личинок тогда, как клинически онхоцеркоза не было.

Отметим также, что в ряде случаев при повторных исследованиях срезов кожи через 2—3 недели личинок не оказывалось, как не было и клинических онхоцеркозных процессов. Таким образом, установить какую-нибудь закономерность между временем появления и развития воспалительных процессов в тканях и наличием личинок в коже трудно. Больше того, создается впечатление, что наличие личинок в коже не является

обязательным показателем неизбежности развития воспалительных онкоцеркозных процессов. По-видимому, чтобы из личинок произошло развитие половозрелых форм недостаточно попадания их в так называемые «излюбленные места», а требуются особые условия состояния этих тканей. Многими хирургами высказываются мысли (Красоперов, Медведев, Андреев и др.), что такие условия создаются при травматических повреждениях тканей с крово- и лимфоизлияниями и нарушением трофики и биофизико-химических реакций в тканях. Известно, что онкоцеркозные процессы развиваются обычно в наиболее часто повреждаемых участках тела — в связках холки, затылка, сунках, сухожилиях и проч., и создается впечатление о правильности такой гипотезы.

Следует ли отсюда, что исследование срезов кожи на обнаружение личинок не имеет никакого значения?

Нет, не следует.

Обнаружение личинок в коже — это пока скрытая фаза онкоцеркоза, которая при известных условиях может развиться в клиническую форму.

Таким образом, исследование срезов кожи на личинки имеет свое диагностическое значение.

Для исследования кожи на личинки предложено несколько способов: Стьюэрд (1933) рекомендует вырезать кусочек кожи, измельчить его в физрастворе, и каплю раствора исследовать под микроскопом.

Элигк (1941) предложил делать соскобы кожи, которые смешиваются с физраствором, и жидкость исследуется под микроскопом.

Чебогарев рекомендует брать кусочек кожи в пробирку с физраствором, поместить на несколько часов в термостат или водяную баню, затем жидкость центрифугировать, и осадок исследовать под микроскопом.

Ершов рекомендует вырезанный кусочек кожи, величиной с горошину и толщиной 3—4 мм, опустить в пробирку с небольшим количеством физраствора хлорида натрия и поместить в термостат при температуре в 37—38° на 1—2 часа или в водяную баню при той же температуре на 10—15 минут. Несколько капель содержимого наносится на предметное стекло и исследуется под микроскопом.

Проведя сравнительную оценку этих способов, мы пришли к выводу, что они страдают рядом недостатков и нередко дают неудовлетворительные результаты — очень мало обнаруживается личинок, часто они малоподвижны или вовсе неподвижны, трудно дифференцируются от личинок сатарий и паразитарий.

Нами при консультации покойного профессора Шербоновича разработан способ, дающий превосходные результаты. Срезы кожи делаются в области шеи, затылка, холки, внутренней поверхности бедра. Место взятия среза выстригается и выбривается, протирается спиртом и просушивается. Кожа берется пицетом в складку и кривыми ножницами иссекается кусочек 0,5—1 см<sup>2</sup>, толщиной 3—4 мм. Кусочек измельчается ножницами, кладется в чашку Петри, валывается физраствором хлорида натрия и тщательно разволокнивается препаровальными иглами. Затем содержимое чашки выливается в центрифужную пробирку, которая помещается в термостат на 45—60 минут при 29—33°С.

Почему при температуре 29—33°С, а не при 37—38°С?

На этом надо остановиться. Помещение содержимого в термостат имеет целью создать естественно-биологические температурные условия, чтобы личинки не погибли, а вышли в раствор.

А какова температура кожи, где они локализируются?

Для разрешения этого вопроса мы исследовали посредством электротермометра температуру кожи лошади на разных участках (см. статью «Электротермометрия кожи сельскохозяйственных животных» и ее значение

в клинической семптомике» в 13 т. «Ученых записок Витебского ветеринарного института») и установили, что на интересующих нас участках она колеблется в пределах 29—34°С. Этим и была установлена необходимая температура в термостате. В ряде случаев мы поднимали температуру в термостате до 37—40° и убедились, что при этой высокой температуре личинки оказываются малоподвижными и даже неподвижными. Через 45—60 минут пробирку вынимают из термостата, кусочки кожи споласкиваются и удаляются, затем проводится центрифугирование пробирки 2—3 минуты для осаждения на дно всех взвешенных частиц и личинок. После центрифугирования верхний слой раствора сливается, а из осадка берется капля на предметное стекло и рассматривается под малым увеличением микроскопа при затемненной диафрагме.

Основными моментами в этом способе являются: разволокнение кусочков кожи в физиологическом растворе, естественная биологическая температура в термостате (29—33°) и центрифугирование.

При этом способе в одном препарате обнаруживается 20—30 и больше личинок, зигзагообразно извивающихся и легко отличимых от волокон ткачей, волос и прочих примесей.

Исследование срезов кожи на обнаружение личинок имеет свое значение в том отношении, что оно выявляет скрытый онкоцеркоз, который может осложняться развитием клинического онкоцеркоза на местах травматических повреждений, особенно в области холки, спины, при неправильной подгонке сбруи (хомута, седельки, седла), и позволяет профилактировать развитие онкоцеркоза.

Пользуясь этим способом обнаружения личинок онкоцеркоза в физрастворе хлорида натрия, мы поставили опыты по установлению чувствительности личинок к изменениям условий реакции среды и некоторым химическим веществам. Опыты заключались в том, что к физраствору, содержащему личинки, добавлялся раствор ряда химических веществ и велось наблюдение за состоянием личинок в этих условиях. Результаты опытов показали, что при ошелачивании среды или подкислении ее личинки не проявили никаких признаков чувствительности к химическим изменениям среды. При добавлении к физраствору, содержащему личинки, логолевского раствора они также продолжали активное движение неопределенно долго. У нас создалось впечатление, что высокая чувствительность личинок к логолевскому раствору, о чем пишет ряд авторов, сильно преувеличена.

Из ряда испытанных химических веществ обращает на себя внимание фтористый натрий, при добавлении которого в 3% растворе, даже в небольших количествах, несомненно воздействует на личинки. Они вначале резко усиливают свое движение, затем замедляют и через 2—3 минуты оказываются неподвижными и мертвыми. Из этого мы заключаем, что личинки наиболее чувствительны к фтористому натрию. Это явление основанием для постановки опытов по применению фтористого натрия при лечении онкоцеркозных поражений лошадей.

Нескольким лошадям с клиническими формами онкоцеркоза применялся фтористый натрий в виде дачи внутрь в дозе 15—20 г на приём через сутки. Контрольная проверка срезов кожи на наличие личинок, эксудата и некротических тканей на наличие паразитов и личинок показала, что даже многократное применение фтористого натрия не воздействовало ни на личинки, ни на самих паразитов.

Были поставлены также опыты по внутривенному введению фтористого натрия в виде 0,5—2% раствора. Многократное введение малых доз (2—3 грамма) фтористого натрия воздействовало на паразитов, воспалительном процессе и на личинки в коже, не оказало. Одной опытной онкоцер-

козной лошади было введено внутривенно 6 грамм фтористого натрия в 2% растворе и лошадь тут же пала.

Таким образом, мы пришли к заключению, что фтористый натрий при его внутривенном введении является токсичным и порог токсичности выше порога терапевтического действия.

Затем мы применяли фтористый натрий в 3% растворе местно, путем введения его в свищевые ходы и орошения послеоперационных ран. В этом случае получали иной результат. После орошения указанным раствором ран количество личинок в экссудате уменьшалось. Экссудат принимал более доброкачественный вид, фрагменты паразитов не были обнаружены и заживление шло благоприятно.

Теперь коснемся вопроса лечения при онхоцеркозе. Патогенетическое лечение пока нет, как нет и специфических средств при онхоцеркозе. На протяжении ряда лет мы применяем разные способы лечения, учитывая их сравнительную оценку, эффективность.

При начальных острых процессах применение раздражающих мазей, что рекомендуется рядом авторов, по нашим опытам обычно цели не достигает и после кажущегося улучшения нередко следует новое обострение, а иногда и осложнение — гнойно-некротические процессы с образованием фистулы.

Применение ново-тартина местно, в виде втирания иодистой мази, подвазогена, инъекций люголевского раствора, в наших опытах особого эффекта также не дает, и этот способ рядом авторов переоценен.

Другое впечатление складывается при применении интенсивно тепловых процедур. В нескольких случаях мы имели хороший результат от применения горячих трехслойных парафиновых аппликаций по 30—40 минут через день. Припухание уменьшалось, болезненность исчезала и процесс купировался.

Заслуживает также внимания применение диатермии силой тока 1,5—1,8 амп. с продолжительностью сеансов по 25—30 минут, через день. У лошадей, которые подвергались длительному лечению диатермией, часто в срезах кожи в зоне воздействия диатермического тока личинок не обнаруживалось, и воспалительный процесс затухал. Одновременное применение диатермии и ионофореза, диатермо-ионофореза особых преимуществ перед чистой диатермией не показал.

Солюкс и инфраружь в начальных стадиях онхоцеркозного процесса иногда дают положительный эффект при их многократном применении и длительной экспозиции — 30—40 минут.

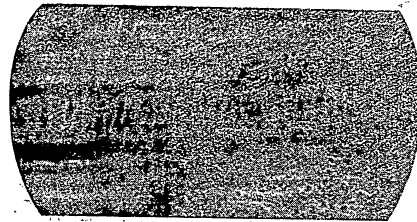
При гнойно-некротической форме онхоцеркозного процесса, когда имеется фистула с истечением экссудата и разрост фиброзной ткани, паллиативные способы лечения обычно эффекта не дают, поэтому необходимо раннее радикальное вмешательство по иссечению всех некротических тканей и фиброзных разрастаний, т. к. при длительном течении гнойно-некротического процесса происходит интоксикация больного организма за счет токсинов паразитов и продуктов распада некротических тканей, что ведет к ослаблению организма. Показателем этого является нарастание исхудания, анемичность слизистых и изменение гематологического статуса — прогрессивное падение процента гемоглобина, нарастающая эритропения, увеличение количества эозинофилов, нарастающий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. Все это указывает, что происходит не только местное разрушение ткани, но и общая интоксикация и нарушение гемопоза.

При асептических формах онхоцеркозных воспалений общая температура больного обычно не повышается, при гнойно-некротических — бывает взлеты общей температуры и нарушения сердечной деятельности.

Если больное животное сохранило свою упитанность, гематологический статус не имеет резких отклонений от нормы, то откладывать с операцией не следует. Если же животное ослаблено, анемичное, то в порядке подготовки к операции, наряду с улучшением кормления, полезно сделать 1—2 переливания совместимой крови в количестве 1—2 литра на одну трансфузию с целью поднятия общего статуса организма, особенно если больной исхудавший, ослаблен, или сделать 2—3 раза введение под кожу консервированной на холоде собственной крови по 20—25 мл на инъекцию.

Операцию лучше производить на операционном столе при внутривенном хлоралгидратном наркозе и местном обезболивании по Вишневскому. Выбор способов разрезов, как операционный доступ, не должен быть шаблонным, а сообразно особенностям процесса, в зависимости от того, какие ткани поражены, какой характер пораженных тканей, имеются ли каналы-заточки, поражены ли остистые отростки позвонков и проч. На этом мы останавливаться не будем, т. к. это подробно описано в учебниках по оперативной хирургии.

Оперативный прием заключается в иссечении всей некротической ткани и фиброзных склерозированных разрастаний. Вся иссеченная некротическая ткань, особенно участки надлопаточной связки, тщательно исследуются на обнаружение фрагментов паразитов с дифференциацией под микроскопом. Отличить паразита от фиброзной ткани и нитей фибрина не представляет затруднений, даже без просвечивания его 10% раствором молочной кислоты, по наличию кутикулы, поперечной исчерченности и проч. (микрфото 1).



Микрфото 1. Фрагмент онхоцерка.

По иссечению всей некротической и склерозированной ткани нужно произвести временную (на 5—10 мин.) влажную тампонаду стерильными салфетками и тампонами, обычно смоченными горячим раствором марганцево-кислого калия 1:1000, что ведет к быстрой остановке кровотечения и неблагоприятно воздействует на еще оставшихся в межтканевых пространствах паразитов.

Если после операции на одной стороне, припухлость, на другой стороне не уменьшается, а наоборот увеличивается, то это показатель необходимости операции и на другой стороне.

Как уже указано выше, во многих случаях мы применяли временную тампонаду влажными салфетками, обильно смоченными горячим 3% раствором фтористого натрия, с благоприятным результатом.

По удалению временной тампонады нужно сделать сухую тампонаду и наложить несколько провизорных швов.

Если после операции больной будет проявлять высокую слабость, то нужно сделать трансфузию совместимой крови.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Онхоцеркоз лошадей имеет большое распространение и наносит большой экономический ущерб нашему коневодству. Незнучность биологии паразита онхоцерка, а отсюда и патогенеза, не дает возможности разработать надлежащую профилактику этого заболевания и патогенетическую терапию. Поэтому первоочередной задачей в проблеме борьбы с онхоцеркозом лошадей является изучение биологии паразита, что должно привлечь внимание—паразитологов.

При симптоматическом лечении в начальной фазе онхоцеркозных процессов не следует прибегать к сильным химическим раздражителям. Лучше применить лечение интенсивными тепловыми лечебными процедурами.

Течение онхоцеркозных процессов зависит не только и не столько от инвазии, сколько от состояния организма, поэтому кормление заболевших и содержание их имеет решающее значение в предупреждении развития тяжелых форм клинического онхоцеркоза.

При гнойно-некротических онхоцеркозных процессах необходимо не медлить с оперативным вмешательством по удалению некротических и склерозированной тканей, с последующим лечением для заживления операционной раны по вторичному натяжению.

Из кафедры фармакологии

Зав. кафедрой кандидат ветеринарных наук, доцент **Е. В. Петрова**.

#### ХИМИОПРОФИЛАКТИКА БАБЕЗИЕЛЛОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ГЕМОСПОРИДИННОМ

Доцент **Е. В. ПЕТРОВА**

Наиболее распространенным из гемоспориозных заболеваний крупного рогатого скота в северо-западных областях СССР является бабезиеллоз.

Работами многих отечественных исследователей в последние годы доказана лечебная эффективность ряда химиопрепаратов, в том числе и гемоспоридина, при бабезиеллозе крупного рогатого скота. Однако в практике лечение животных больных бабезиеллозом нередко бывает запоздалым и поэтому безуспешным. Кроме того, хотя большей частью больные при своевременном лечении выздоравливают, эти животные почти на весь летний период после болезни резко снижают продуктивность, очень медленно поправляются, теряют вес. Нередко наблюдаются осложнения на сердце и кишечник, а иногда результатом переболевания бабезиеллозом является яловость коров. Все это наносит большой экономический ущерб животноводству.

Разработка надежного метода профилактики бабезиеллоза кр. рог. скота является актуальной задачей ветеринарной науки.

Большое количество работ посвящено химиофилактике пироплазмоза лошадей при помощи различных препаратов, в том числе гемоспоридина (И. П. Попов, П. И. Овчинников, В. И. Исаев). При бабезиеллозе же крупного рогатого скота вопросы химиофилактики не разработаны. Противоречивые результаты были получены В. Л. Якимовым и др. в опытах с применением ихтаргана, трипанблау и арренала.

Различные результаты были получены рядом авторов с применением альбаргина: по В. Ф. Гусеву и К. Г. Голенскому при помощи профилактической обработки животных альбаргином удается прекратить развитие энзоотии, а Е. Н. Петрашевская сообщает об отрицательных результатах. В ее опытах заболевание бабезиеллозом среди обработанных животных альбаргином продолжалось.

Многие авторы сообщают о благоприятных результатах применения трипфлавина-ч пироплазмина (В. В. Судаченков, С. А. Свирская, А. В. Богородицкий, М. А. Лаврентьев и др.), но ни один из этих препаратов не укоренился в практике борьбы с бабезиеллозом в качестве химио-профилактического средства.

Опыт химиофилактики бабезиеллоза гемоспоридином был проведен В. Ф. Гусевым на 2-х головах крупного рогатого скота с отрицательным результатом. Автор делает вывод, что гемоспоридин введенный за 5—7 суток до заражения не предохраняет животных от заболевания, т. е.

не обеспечивает митигрующей профилактики данного заболевания. Однако одного опыта на 2-х животных при однократном введении препарата едва ли достаточно для выводов по такому важному вопросу.

Работая ряд лет по изучению фармакодинамики гемоспоридина при babesielлозе крупного рогатого скота, мы испытывали одновременно гемоспоридин с целью химиофилактики в хозяйствах неблагополучных по данному заболеванию.

Опыты проводились в колхозах Витебской и Минской областей БССР. В каждом опыте животные разделялись на 2 группы: подопытную и контрольную. В обе группы подбирались равноценные по возрасту, продуктивности и упитанности животные, и все они содержались в одинаковых условиях: ночью находились в одном помещении, а днем паслись на одном пастбище. В период опытов всем животным производилась термометрия, у лихорадящих исследовалась кровь.

Гемоспоридин с профилактической целью вводился подкожно в дозе 0,0005 на кг живого веса (0,15—0,2 на прием) в 2% растворе. По нашим исследованиям препарат в этой дозе при повторных введениях вредного действия на организм здорового крупного рогатого скота не оказывает. Обработка животных обычно производилась после вечерней дойки. Введение гемоспоридина повторялось 4—5 раз в течение осенне-летнего сезона с промежутками в 7—10 дней. Всего под опытом было 76 голов крупного рогатого скота, 143—оставались контрольными.

В 1952 году опыты были поставлены в 2-х колхозах Минской области, в 1953 и 1954 гг.—в 3-х колхозах Витебской области.

1. В колхозе «Чирвоная Беларусь», Борисовского района, Минской обл., ежегодно наблюдалась большая заболеваемость крупного рогатого скота babesielлозом. В мае 1952 г. заболело 6 голов.

В этом колхозе под опыт было взято 15 голов крупного рогатого скота в возрасте от 3-х до 14 лет местной улучшенной породы, средней и ниже средней упитанности. 31-го мая этим подопытным животным введен подкожно гемоспоридин, 45 голов в этом же стаде оставлено в качестве контрольных, которым гемоспоридин не вводился. В дальнейшем подопытным 15 головам гемоспоридин вводился 3 раза с промежутками в 7 дней: 7, 14, 21 июня.

Среди обработанных гемоспоридином животных до 29 июля 1952 г. заболеваний не было, в то же время из 45 голов контрольных заболело babesielлозом 11 голов (25%), причем большинство болело в тяжелой форме.

2. В колхозе им. Ворошилова, Борисовского района, Минской области, в мае месяце заболело babesielлозом 3 головы крупного рогатого скота. В этом колхозе опыт поставлен на 20 головах продуктивного скота, и 40 голов в тех же условиях содержания оставлено для контроля. Все животные были местной породы, средней упитанности. 3 июня произведена первая профилактическая обработка животных гемоспоридином и в дальнейшем 3, 10, 17, 24 июня.

В результате среди 20 обработанных гемоспоридином животных заболеваний не было, а в контрольной группе заболело 5 голов (12%).

3. В колхозе им. Ворошилова, Бешенковичского района, Витебской области, ежегодно весной наблюдался babesielлоз крупного рогатого скота.

19 мая 1953 года до появления болезни 15 голов крупного рогатого скота обработано гемоспоридином и в дальнейшем через каждые 10 дней, т. е. 29 мая, 8, 18, 28 июня, препарат вводился в тех же дозах. В этом же стаде контрольная группа состояла из 20 голов.

Через 4 дня после первой обработки из обработанных гемоспоридином заболела babesielлозом одна корова. В периферической крови паразитов обнаружено 6/100. Корова переболела в легкой форме.

В контрольной же группе с 19 мая по 29 июня заболело 7 голов (35%), причем у всех животных babesielлоз протекал в тяжелой форме с сильной паразитарной реакцией.

4. В колхозе им. Сталина, Бешенковичского района, Витебской области, неблагополучном по babesielлозу, опыт поставлен на 15 головах и 20 оставлены в качестве контрольных. Гемоспоридин вводился всего 5 раз в течение сезона: 17, 24, 31 мая и 7 и 14 июня.

В подопытной группе через 3 дня после первого введения препарата заболела babesielлозом одна корова, паразитов в крови было 16/100, животное переболело очень легко, аппетит не нарушался, после введения лечебной дозы гемоспоридина через 18 часов паразитов в крови уже не обнаружено. В дальнейшем среди обработанных коров заболеваний не было, а в контрольной группе с 17 мая по 29 июня заболело babesielлозом 7 голов (35%).

5. В том же колхозе опыт был повторен в 1954 году: 15 головам молодянка крупного рогатого скота 2½—3-х летнего возраста гемоспоридин был введен первый раз 5 июня, уже после появления 3-х случаев заболевания babesielлозом.

Второй и третий раз препарат вводился 11 головам (12 и 19 июня), т. к. 4 головы по хозяйственным соображениям из опыта были изъяты.

Через 2 суток после первой обработки заболела одна телка из подопытной группы, но переболела в легкой форме. Впоследствии заболеваний в этой группе не было, а среди контрольных с 5 июня по 23 августа заболело babesielлозом 14 голов, причем в тяжелой форме, 2 из них были прирезаны ввиду безнадежного состояния.

Таким образом, из общего числа животных, обработанных гемоспоридином, заболело babesielлозом 3 головы (3,9%), а среди контрольных, не подвергнутых такой обработке, заболело 44 головы или 31%.

Описанные опыты в Борисовском районе проводились с участием врача Ф. Г. Трофимова и ветфельдшера Ф. Д. Райзмунд и в Бешенковичском районе с участием ветврачей Д. П. Козловского, С. Б. Юдасина и ветфельдшера А. П. Романовой.

В наших опытах все случаи заболевания babesielлозом обработанных гемоспоридином животных наблюдались вскоре после введения препарата, через 2—3—4 суток. Следовательно, во время введения гемоспоридина эти животные находились во второй половине инкубационного периода, и в этих случаях болезненный процесс не предотвращался, а только ослабевало его течение. По-видимому, если обработка гемоспоридином совпадает с первой половиной инкубационного периода или с моментом инвазирования организма, то в последнем создаются условия неблагоприятные для развития пока еще немногочисленных паразитов, и болезненный процесс не начинается. Если же препарат вводился во II половине инкубации, когда паразитов в крови было гораздо больше, они уже приобрели иной биологический статус и более приспособились к условиям организма, то действие введенного гемоспоридина бывает недостаточным для полного подавления их жизнедеятельности. Паразиты развиваются, но все же менее активно, и болезнь у животного протекает в легкой форме.

Ценность профилактических обработок гемоспоридином здорового крупного рогатого скота в неблагополучных по babesielлозу пунктах заключается еще и в том, что они сокращают возможность заражения



клещей паразитами и, таким образом, ведут к постепенному затуханию природного очага бабезиеллозом, т. к. макроорганизм животного под влиянием гемоспоридина является неблагоприятной средой для существования бабезиелл в некоторых стадиях их развития.

По сравнению с применявшимися ранее для этой цели препаратами, как трипанблау, альбаргин и трипафлавин, которые вводятся внутренне в большом количестве воды, гемоспоридин имеет большое преимущество в том, что вводится подкожно растворенный в небольшом количестве воды, чем значительно облегчаются массовые обработки животных.

На основании изложенного считаем возможным рекомендовать гемоспоридин для широких опытов митигирующей химиопрофилактики бабезиеллоза крупного рогатого скота в БССР.

Из кафедры паразитологии

И. о. зав. кафедрой доцент И. В. Лазовский

#### ИТОГИ ОПЫТОВ ПО ОЗДОРОВЛЕНИЮ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ОТ ДИКТИОКАУЛЕЗА<sup>1</sup>

Кандидат ветеринарных наук, доцент И. В. ЛАЗОВСКИЙ,  
кандидат ветеринарных наук Т. Г. НИКУЛИН

После сентябрьского Пленума ЦК КПСС колхозная деревня немало сделала для подъема общественного животноводства. Многие колхозы и совхозы ряда районов и областей значительно увеличили поголовье скота, подняли его продуктивность. Только за 1954 год в сравнении с 1953 годом поголовье крупного рогатого скота в стране увеличилось на 1,9 млн. голов, а поголовье коров на 1,5 млн. голов.

Исключительно важное значение в развитии и повышении продуктивности животноводства имеет правильное воспитание народившегося молодняка. Этого можно достичь только в том случае, если в хозяйствах будет проводиться комплекс зоотехнических и ветеринарных мероприятий. Важнейшими из них являются: хорошее кормление молодняка, образцовое содержание, а также проведение плановых лечебно-профилактических мероприятий.

В решениях Пленумов ЦК КПСС большое место занимает вопрос о предупреждении заболеваний и оказании своевременной помощи заболевшим животным.

К числу серьезных заболеваний сельскохозяйственных животных и особенно молодняка текущего года рождения относится легочногольмийное (глистное) заболевание, или диктиокаулез.

Это заболевание распространено повсеместно и особенно там, где имеется много влаги и наличие оптимальных температурных условий.

Больные диктиокаулезом телята отстают в росте, ухудшается их племенное качество; среди телят текущего года рождения наблюдается значительный процент отхода.

Все это тормозит воспроизводство стада за счет здорового, выращенного в своем хозяйстве молодняка.

Радикальные меры борьбы с диктиокаулезом крупного рогатого скота были разработаны еще в 1934 году сотрудниками Всесоюзного института гельминтологии имени академика К. И. Скрябина.

Пользуясь этими мероприятиями, работники животноводства БССР в течение с 1934 по 1941 год значительно снизили распространение диктиокаулеза и ликвидировали массовый падеж телят от него.

Решающую роль в оздоровлении телят от диктиокаулеза в те годы

<sup>1</sup> Работа доложена на научной конференции Витебского ветеринарного института в 1954 г. и на заседании Всесоюзного общества гельминтологов в Москве.

сыграли обеспеченность молодняка хорошим и полноценным кормлением и зоогигиенические условия содержания.

Во время войны и в послевоенный период диктиокаулезная инвазия вновь стала широко распространяться. Диктиокаулез стал регистрироваться не только у молодых животных, но и у старых.

Эти обстоятельства побудили сотрудников кафедры паразитологии Витебского ветеринарного института по просьбе Министерства совхозов БССР заняться организацией и проведением оздоровительных мероприятий при диктиокаулезе.

Занимаясь непосредственно руководством по борьбе с диктиокаулезом крупного рогатого скота, проф. И. А. Шербович проделал большую работу по уточнению некоторых деталей в отношении диагностики, продолжительности жизни диктиокаулюсов в организме крупного рогатого скота и т. д., что дало возможность правильно решить вопрос об источнике заражения молодняка на пастбище.

Проф. И. А. Шербовичем в течение 1949—1951 гг. были поставлены опыты: по изолированному выращиванию телят при условии выпасания, по стойлово-выгульному воспитанию телят, по проведению премагнитальной дегельминтизации как метода профилактики диктиокаулеза телят и по изучению влияния кормления и условий содержания на самоосвобождение телят от диктиокаулеза в зимнее время. В результате опытов проф. Шербовичем получены убедительные результаты.

Продолжая работу, начатую проф. И. А. Шербовичем по оздоровлению крупного рогатого скота некоторых хозяйств Витебской области от диктиокаулеза, мы в основу своей работы положили метод изолированного выращивания телят, при условии выпасания и проведения дегельминтизации телят прошлого года рождения, начиная с 1951 г.

Под опыт было взято 10 хозяйств Витебского, Богусhevского и Сиротинского районов. Из них в хозяйствах под номерами 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9 из общего количества обследованных животных методом гелминтолярвоскопии по Шербовичу (1952) выявлено 100%-ное заражение животных диктиокаулезом при интенсивности в среднем на одну голову 57,4 личинок. В хозяйстве № 3 процент заражения составлял 94% при интенсивности 60 личинок на голову, в хозяйстве № 8—99% при интенсивности 66 личинок на голову и в хозяйстве № 10—99,3%, при интенсивности 55,9 личинок на голову.

С получением высокой эффективности применяемого метода оздоровления телят от диктиокаулеза опыт наш был расширен с охватом большего количества хозяйств. К началу 1953 года оздоровительные мероприятия нами проводились уже в 27 хозяйствах.

#### МЕТОДИКА РАБОТЫ

1. Все хозяйства указанных районов после обследования в них животных методом гелминтолярвоскопии были разделены на три группы: благополучную, угрожаемую и неблагополучную.

Те хозяйства, в которых в течение двух последних лет не было больных диктиокаулезом животных, а также не констатировалось диктиокаулюсоносительство, относились к группе благополучных.

К группе угрожаемых мы относили такие хозяйства, которые граничат с благополучными по диктиокаулезу, но сами не имели ни явных больных животных, ни диктиокаулюсоносителей.

К третьей группе хозяйств — неблагополучных, относились хозяйства, в которых в течение прошлого выпасного сезона был зарегистрирован

диктиокаулез клинически при вскрытии вынужденно забитых или павших животных, или были обнаружены носители диктиокаулюсов.

2. Для каждой группы хозяйств с учетом их особенностей были намечены конкретные мероприятия:

а) в благополучных хозяйствах проводилось изолированное выращивание телят рождения текущего года, при условии выпасания. Эти меры были направлены на разрыв контакта между телятами и другими группами крупного рогатого скота.

Новорожденные телята изолировались от коров и за ними закреплялся отдельный ухаживающий персонал, а также предметы ухода.

Водопой и выпойка молоком проводились из чистой посуды и из водопойника заведомо свободного от личинок диктиокаулюсов.

В каждом хозяйстве устраивались выгулы для телят и выгораживались прогоны для изолированного выхода телят на пастбище.

Выпасы для телят намечались обычно заблаговременно и с таким расчетом, чтобы ранней весной и позже на эти выпасные участки взрослый крупный рогатый скот и молодняк предыдущего года рождения как общественный, так и личного пользования не допускались.

В этих хозяйствах через каждые 2 месяца проводилось контрольное копрологическое обследование телят методом гелминтолярвоскопии, и все телята подвергались клиническому осмотру.

В случае выявления носителей диктиокаулюсов последние изолировались от стада и подвергались лечению. После лечения телята находились на стойловом содержании до полного освобождения их от диктиокаулюсов.

Всем вышеизложенным мероприятиям предшествовала агитационно-пропагандистская работа. Путем чтения лекций, проведения бесед с показом пораженных диктиокаулюсами легких и приведения данных экономического ущерба, приносимого животноводству диктиокаулезом, мы привлекали на борьбу с диктиокаулезом крупного рогатого скота широкие массы населения и особенно работников животноводческих ферм, что в значительной степени облегчило нашу работу и привело к положительным результатам.

Особенно большую роль в этом сыграло повышение резистентности организма телят за счет улучшения ухода, содержания и кормления полноценными кормами.

б) Параллельно с проведением оздоровительных мероприятий в благополучных хозяйствах нами производилась работа как в угрожаемых, так и в благополучных хозяйствах. В угрожаемых хозяйствах, например, основной задачей было недопущение заноса диктиокаулезной инвазии. С этой целью проводились беседы с пастухами и работниками животноводческих ферм о том, чтобы ими обращалось самое серьезное внимание на недопущение в течение всего выпасного сезона контакта крупного рогатого скота, всего молодняка угрожаемого хозяйства со скотом благополучного хозяйства. Принимались также меры к изоляции животных от мелких рек, ручьев и других водоемов, текущих со стороны неблагополучных хозяйств.

Такие же мероприятия проводились и в благополучных хозяйствах.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

В результате проведенных мероприятий кривая зараженности животных диктиокаулезом и интенсивности инвазии с каждым годом заметно падала, что можно видеть из таблицы 1 и графиков 1, 2.

Таблица 1

Результаты проведенных опытов по борьбе с диктиокаулезом телят в хозяйствах Витебской области в период с 1951 по 1954 гг.

Название хозяйства	1951		1952		1953		1954	
	проц. зараженности	количество личинок в препарате	проц. зараженности	количество личинок в препарате	проц. зараженности	количество личинок в препарате	проц. зараженности	количество личинок в препарате
1 Хозяйство № 1	100	98	62	17	20	2	00	00
2 " № 2	100	27	48	5	36	4	00	00
3 " № 3	94	60	65	9	32	3	00	00
4 " № 4	100	37	56	12	30	5	00	00
5 " № 5	100	34	8	3	00	00	00	00
6 " № 6	100	73	12	4	00	00	00	00
7 " № 7	100	73	54	26	17	5	00	00
8 " № 8	99	66	35	8	12	3	00	00
9 " № 9	100	60	65	15	15	4	00	00
10 " № 10	99,3	55,9	44,5	12,6	12,2	2,8	00	00

Анализируя таблицу 1 и графики 1 и 2, мы приходим к выводу, что в тех хозяйствах, где делу борьбы с диктиокаулезом уделялось большое

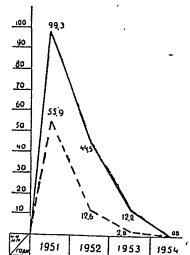


График 1  
Динамика диктиокаулезной инвазии в хозяйствах, где мероприятия выполнены полностью

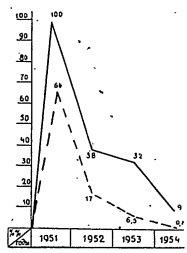


График 2  
Динамика диктиокаулезной инвазии в хозяйствах, где мероприятия выполнены не полностью

внимание не только со стороны ветзооперсонала, а и со стороны руководства хозяйств и ухаживающего персонала, там диктиокаулезная инвазия заметно снижалась.

Примером могут служить хозяйства № 5 и 6. В этих хозяйствах с начала проведения оздоровительных мероприятий как руководство хозяйства, так и работники животноводческих ферм стали на путь безупречного выполнения наших указаний согласно календарному плану. В результате этого уже в 1952 году в хозяйстве № 5 процент зараженности телят снизился со 100% до 8%, а интенсивность заражения — до 10,1%, а в хозяйстве № 6 процент зараженности снизился со 100% до 12%, а интенсивность инвазии — до 5,4%.

В этих хозяйствах, начиная с 1953 года, среди телят текущего года рож-

дения при трехкратном обследовании их методом гелминтоляроскопии ни больных, ни носителей диктиокаулезной инвазии нами не выявлено.

Таким образом, указанные 2 хозяйства через 2 года были полностью оздоровлены от диктиокаулеза.

Хорошие результаты мы также получили, правда позже на год, и в других 8 хозяйствах.

Следовательно, к 1955 году, т. е. через 4 года, нам удалось оздоровить 10 хозяйств. В остальных 17 хозяйствах резко снизилась заболеваемость, с клиническими признаками диктиокаулеза, а также и интенсивность диктиокаулезной инвазии. Падежа телят в течение 1953—1954 гг. не наблюдалось. Телята были выращены вполне здоровые и хорошо развитые.

В хозяйствах, где часто менялось руководство и ослаблялась работа по выполнению намеченных мероприятий, кривая диктиокаулезной инвазии в отдельные годы давала скачек вверх. Здесь временами допускался контакт между телятами и другими группами крупного рогатого скота, что вело к быстрому перезаражению молодняка.

В некоторых хозяйствах в первые годы нашей работы перезаражение молодняка диктиокаулезом шло за счет снятых с контракции телят у колхозников, рабочих и служащих. На вид клинически здоровые телята без предварительной проверки на носительство диктиокаулезов соединялись с телятами общественного стада, а это способствовало расселению инвазии на пастбищах.

Эти обстоятельства нами были учтены в дальнейшем и законтрактованных телят без предварительного обследования методом гелминтоляроскопии в общее стадо не допускали. Выявленных паразитоносителей изолировали и подвергали лечению до полного их выздоровления.

**ВЫВОДЫ**

На основании проведенной работы мы приходим к следующим выводам:

1. Климатические условия БССР (наличие большого количества осадков и низких пастбищ) благоприятствует широкому распространению диктиокаулеза среди телят.
2. Наличие ограниченных сухих выпасных участков в условиях Белоруссии не позволяет осуществить метод борьбы с диктиокаулезом по Орлову, путем смены пастбищ через каждые 5—6 дней.
3. Лучшими методами по оздоровлению крупного рогатого скота от диктиокаулеза надо считать организацию изолированного выращивания молодняка, при условии выпасания.
4. Опыт, проведенный нами в 27 хозяйствах Витебской области, показал, что в тех хозяйствах, где мероприятия по изолированному выращиванию молодняка проводятся своевременно при активном участии руководства хозяйств, ухаживающего персонала и под контролем ветзоооценщиков, там можно в течение 2—3 лет добиться полного оздоровления телят от диктиокаулеза. Примером могут служить хозяйства за №№ 1, 2, 4, 5, 6, 7 и 9.
5. В целях ликвидации диктиокаулеза в районе или области проведение только профилактических мероприятий в неблагополучных хозяйствах недостаточно.
6. Специфические мероприятия по борьбе с диктиокаулезом могут

быть высокоэффективными при условии, если они подкрепляются основными ведущими факторами, направленными на повышение резистентности организма,—полноценным кормлением, хорошими зоогигиеническими условиями ухода и содержания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гильберт Л. И. К эпизоотологии диктиокаулеза крупного рогатого скота и к биологии его возбудителя. Труды производственной конференции по сельскому хозяйству Карело-Финской ССР. Петрозаводск. 1946. стр. 343.
2. Калинин И. В. Профилактика диктиокаулеза телят. Ветеринария, 1950, № 4, стр. 21.
3. Калинин И. В. Дегельминтизация телят больных диктиокаулезом раствором норсульфазола натрия. Ветеринария, 1952, № 5, стр. 43.
4. Колмаков В. И. Интрабрюшечные инъекции раствора пода при диктиокаулезе телят. Ветеринария, 1950, № 4, стр. 27.
5. Крастин Н. И. К эпизоотологии диктиокаулеза крупного рогатого скота. Ветеринария, 1944, № 8—9, стр. 14—17.
6. Крастин Н. И. Краткая история и современное состояние вопроса о методах профилактики диктиокаулеза телят. Труды Дальневосточного научно-исследовательского ветеринарного института, т. II, 1949, стр. 303.
7. Кротов А. И. Диктиокаулез телят в Чувашской АССР. Ветеринария, 1947, № 3, стр. 19.
8. Матвеев Е. М. Опыт оздоровления хозяйств от диктиокаулеза телят путем изолированной от взрослого поголовья пастбы. Труды Казанского ветеринарного научно-исследовательского института, в. 9, 1949, стр. 18—19.
9. Пеньков. Наш опыт выращивания телят, свободных от диктиокаулеза. Ветеринария, 1945, т. 8—9, стр. 44.
10. Попова К. А. Изучение мер борьбы с диктиокаулезом крупного рогатого скота. Автореферат канд. дисс., 1949, стр. 15.
11. Попова К. А. К изучению эпизоотологии крупного рогатого скота. Ветеринария, 1941, № 4, стр. 10—12.
12. Пригор М. И. Профилактика и дегельминтизация против диктиокаулеза жвачных. Ветеринария, 1953, № 4, стр. 16.
13. Скрябин К. И., Шульц Р. С. Диктиокаулез домашних животных и меры борьбы с ним. 1934, стр. 35.
14. Тахистов Б. А. Диктиокаулез крупного рогатого скота. Сельхозгиз, 1953, стр. 112.
15. Харичкова М. В. Эпизоотология диктиокаулеза крупного рогатого скота. Автореферат канд. дисс., 1948.
16. Щербович И. А. Опыт оздоровления крупного рогатого скота от диктиокаулеза. Уч. зап. Вит. вет. ин-та, 1952, т. XI, стр. 37.
17. Ярош Л. Д. Некоторые замечания по терапии и профилактике диктиокаулеза телят. Ветеринария, 1953, № 4, стр. 29.

Из кафедры патологической анатомии

Зав. кафедрой доктор ветеринарных наук, профессор А. И. Гаврилов

#### ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ КАТАРРАЛЬНОЙ ГОРЯЧКЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Профессор А. И. ГАВРИЛОВ

(Сообщение первое)

Среди всех нам известных заболеваний крупного рогатого скота злокачественная катарральная горячка занимает особое место. Несмотря на давнюю ее известность, все же это заболевание изучено недостаточно. Болезнь, протекая нередко спорадически или в виде эпизоотии, наносит значительный ущерб нашему социалистическому животноводству. Клиника заболевания, своеобразное эпизоотологическое развитие и в некоторой степени патоморфология процесса в паренхиматозных органах при этой болезни изучены более или менее достаточно, тогда как характер морфологических изменений структурных элементов головного мозга при этом заболевании остается и до настоящего времени мало изученным. Между тем практика настоятельно выдвигает необходимость всестороннего и с морфологической стороны изучения этой болезни тем более, что вопрос о природе заболевания остается и до настоящего времени открытым.

В свете учения И. П. Павлова центральная нервная система, кора больших полушарий регулирует всю деятельность организма как при нормальных условиях, так и при патологических состояниях. И. П. Павлов писал: «Ведь нам может казаться, что многие функции у высших животных идут совершенно вне влияния больших полушарий, а на самом деле это не так. Этот высший отдел держит в своем ведении все явления, происходящие в теле». (И. П. Павлов, полное собрание трудов, т. I, стр. 410).

Патоморфология центральной нервной системы при злокачественной катарральной горячке, как это видно из доступных нам литературных источников, разработана далеко недостаточно.

Учитывая это, мы и поставили перед собой основную цель в этой работе: дать более или менее подробное морфологическое описание изменений в различных структурных элементах головного мозга при естественной форме злокачественной катарральной горячки крупного рогатого скота.

Наличие случаев с различными по времени сроками течения болезни дает нам возможность осветить до некоторой степени морфологические изменения в их динамике; кроме того, сопоставить изменения, наблюдаемые при естественном заболевании, с экспериментальным случаем и, наконец, по возможности сравнить изменения в центральной нервной системе при злокачественной катарральной горячке с изменениями при не-

которых других (вирусной этиологии) заболеваниях крупного рогатого скота.

На территории Белорусской ССР злокачественная катарральная горячка регистрируется как спорадически протекающее заболевание и в виде эпизоотических вспышек в отдельных хозяйствах. Несмотря на более или менее широкое распространение, болезнь и до настоящего времени недостаточно освещена в литературе как с клинко-анатомической, так и с эпизоотологической стороны. Очевидно, спорадическое течение болезни не в достаточной мере привлекает внимание некоторой части практических работников, а тем не менее высокий процент смертности, вынужденный убой в большинстве случаев при этом заболевании наносят значительный ущерб нашему социалистическому животноводству.

Изучением злокачественной катарральной горячки крупного рогатого скота мы занялись с 1946 года, поставив при этом перед собой основную задачу, — установить характер патоморфологических изменений в центральной нервной системе, в ее различных структурных элементах при данном заболевании, с учетом изменений, также и в паренхиматозных органах.

В процессе работы нами была налажена связь с практическими работниками тех районов, где стационарно, спорадически или в виде эпизоотических вспышек наблюдается это заболевание. Эта связь нам оказала значительную помощь в подборе достаточного качественного невызывающего сомнений патологического материала. Материал в большом количестве взят нами от вынужденно убитых и в меньшей степени от павших животных. Диагноз на злокачественную катарральную горячку ставился на основании клинических признаков болезни, патолого-анатомических находок и анализа эпизоотологической обстановки.

Всего нами обследована центральная нервная система от 22 случаев заболевания; из них 21 естественного течения болезни и 1 экспериментальный.

В целях сравнения и дифференциации морфологических изменений в центральной нервной системе, обнаруживаемых при злокачественной катарральной горячке, с изменениями, наблюдаемыми при некоторых других болезнях крупного рогатого скота, нами гистологически обследованы: центральная нервная система от двух животных, болевших бешенством; трех случаев болезни Ауески. Гистологически обследованы кусочки коры головного мозга трех коров, болевших лептоспирозом. Обследована центральная нервная система от телят, экспериментально зараженного тейляриозом.

Заболевание регистрировалось почти на протяжении всего года. Преобладающее количество случаев заболевания приходилось на октябрь, ноябрь, декабрь и март месяцы. Продолжительность течения болезни различная: в течение 2-х дней — два случая (протокол 1891, 2320); 3-х дней — три случая (протокол 554, 2246, 2613); 4-х дней — шесть (протокол 1563, 2170, 2816, 2817, 2625, 2413); 5-и дней — четыре (протокол 2198, 2347, 2142, 2561); 7-и дней — два (протокол 2509, 789); 8-и дней — один (протокол 1572); 9-и дней — один (протокол 2678); 11-и дней — один (протокол 2644); 30-и дней — два (протокол 2642, 2735); вынужденно убитых — 19 и павших — 3.

В исследовании этиологии злокачественной катарральной горячки крупного рогатого скота мы не ограничились только лабораторными животными. После неудачных попыток по установлению возбудителя катарральной горячки в кафедре микробиологии мы связались с отделом вирусологии института неврологии Академии Медицинских Наук СССР, куда нами от больной коровы злокачественной катарральной горячкой из-

стационарно неблагополучного хозяйства, убитой на 31 день болезни (протокол 2642), были направлены из различных отделов кусочки головного и спинного мозга; а также и кровь для установления природы возбудителя злокачественной катарральной горячки. Материал сразу же после получения был взят под опыт.

Были заражены в мозг и брюшную полость 15 белых мышей, 5 хлопковых крыс, 2 кролика и один поросенок до 3-месячного возраста. Наблюдение за подопытными животными велось в течение месяца. Все зараженные животные остались здоровыми, хотя на мышках дополнительно делались пассажи. Таким образом вирус выделить не удалось, однако проведенные отделом вирусологии отрицательные вирусологические исследования не дают нам основания отвергать вирусную природу злокачественной катарральной горячки.

#### ТЕХНИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для микроскопического исследования брались кусочки из различных отделов головного мозга: кора лобная, теменная, затылочная и височные доли, обонятельная луковица, аммонов рог, полосатое тело, зрительные бугры, хиазма, зрительный нерв, четыреххолмие, ножки мозга, продолговатый мозг, мозговой мост, мозжечок и спинной мозг, чаще шейная часть. В отдельных случаях исследовались ганглии периферической нервной системы — верхний шейный симпатический ганглий. Исследовались также и паренхиматозные органы. Кусочки заключались в целлоидин, желатину, парафин; срезы же, помимо целлоидиновых, желатиновых и парафиновых, готовились также и на замораживающем микротоме.

Для ориентировочного исследования срезы красились гематоксилин-эозином; по Гизону, окраска на жиры производилась судан III; на железо, на эластические волокна — орсеином. Ганглиозные клетки красились, главным образом, по методу Снесарева, по Нисслю. Импрегнировались по Бильшовскому. Невроглия обрабатывалась различными методами: по Снесареву, Александровской. Аргирофильные волокна и аргирофильная зернистость выявлялись методами Снесарева. Окраска на включение проводилась по методу Лентца и по Манну.

При окраске ганглиозных клеток мы всегда получали хорошие результаты, пользуясь модифицированным методом Снесарева.

Исходя из срока заболевания, весь собранный нами материал в количестве 22-х случаев мы разделили на 3 группы. Первая группа со сроками заболевания от 2 до 5 дней составляет 14 случаев (протокол № 1891, 2320, 2246, 2613, 1563, 2170, 2816, 2817, 2625, 2413, 2623, 2142, 2198, 2347).

Вторая группа со сроками заболевания от 6 до 11 дней составляет 6 случаев (протокол № 2561, 789, 2509, 1572, 2678, 2644).

Третья группа со сроком заболевания 30 дней составляет 2 случая (протокол № 2642, 2735).

#### СВОДНЫЕ ДАННЫЕ ПО МАТЕРИАЛАМ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Нами обследована центральная нервная система от 22 случаев заболевания злокачественной катарральной горячкой, из которых 21, естественно болевших, вынужденно убитых и павших, и один экспериментальный. Одновременно с центральной нервной системой обследованы также и паренхиматозные органы.

В результате исследования различных структурных элементов центральной нервной системы при злокачественной катарральной горячке

крупного рогатого скота, нами устанавливались постоянные и довольно глубокие изменения воспалительного характера со стороны головного мозга, его оболочек, черепно-мозговых нервов, ганглиев периферической нервной системы и паренхиматозных органов.

Наличие материала с различными сроками течения болезни от 2 до 30 дней, который мы разбили на три группы, дает нам возможность проследить за развитием патологического процесса в его патоморфологической динамике. Кроме того, сравнить с изменениями, наблюдаемыми при других, нами обследованных, заболеваниях крупного рогатого скота, и тем самым по возможности выявить основные морфологические особенности в центральной нервной системе, свойственные злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота.

Переходя к общему изложению изменений, наблюдающихся при злокачественной катаральной горячке в различных структурных элементах мозга, необходимо отметить, что отсутствие полных гистологических данных по нормальному строению и особенностям структуры головного мозга крупного рогатого скота создавало некоторые трудности при учете морфологических изменений, и мы каждый раз прибегали к сравнению, наблюдаемых нами, изменений в отдельных структурных элементах с нормой.

Известно, что твердая мозговая оболочка состоит из плотной фиброзной ткани с большим количеством эластических волокон; ее внутренняя поверхность выстлана мезотелием, ближе стоящим к фибрилярным элементам, чем к истинному покровному эндотелию. В ней содержатся лимфатические сосуды и нервы.

В отношении же строения паутинной оболочки в литературе нет еще общего мнения. Так, некоторые авторы (Лавловский, Максимов, Смирнов и другие) утверждают, что паутинная оболочка состоит из соединительно-тканых волокон, покрывающих с обеих сторон субдурально и субарахноидально слои клеток. П. Е. Снесарев, работы которого представляют большой интерес и посвящены вопросам эмбрионального развития мозговых оболочек, утверждает, что паутинная оболочка состоит только из одного мезотелиального слоя клеток, обращенного в субдуральное пространство и имеющего нежную аргирофильную волокнистую базальную мембрану. Кроме того, по данным П. Е. Снесарева, мягкие оболочки головного мозга представляют единое образование — лептоменинг, в котором различают паутинную оболочку, собственно мягкую, и подпаутинное пространство. Все эти структурные части слиты воедино; арахноидея и пия в патологический процесс вовлекаются как единый орган, участвуя в нем одновременно.

Переходим к обобщенному изложению изменений, наблюдающихся в мозговых оболочках и различных структурных элементах мозга.

В твердой мозговой оболочке наблюдались изменения со стороны сосудов, синусов и волокнистой ткани. Эти изменения постоянно носили характер воспалительной реакции, наиболее выраженной со стороны мелких сосудов, залегающих ближе к внутренней поверхности оболочки.

Просветы сосудов заполнены эритроцитами и лейкоцитами в большем против нормы количестве, эндотелий набухший, сдвигается в просвет сосудов. По ходу мелких сосудов наблюдалась периваскулярная инфильтрация гистиоцитарными клетками и лимфоцитами, периваскулярные инфильтрации наблюдались также и по ходу более крупных сосудов.

Одновременно с сосудистой реакцией нередко устанавливались изменения и в синусах. Здесь, помимо клеточных скоплений по ходу синусов из лимфоцитов, гистиоцитарных и плазматических клеток, отмечена в ряде случаев (протоколы 2246, 2170, 2816, 2817, 2561, 2678, 2735) воспалительная клеточная инфильтрация со стороны внутренней поверхности синусов; в отдельных случаях, помимо инфильтрации, наблюдалась и про-

лиферация клеток в виде выростов, значительно выступающая из стенки синуса в просвет его. В волокнистой ткани нами устанавливалось разрыхление, разволокнение особенно вблизи сосудов и ближе к внутренней поверхности оболочки. Ядра клеток слегка отечной разволокненной ткани сочные, пролиферируют скопляясь, главным образом, в направлении к сосудам. Кроме того, разрыхленные волокна, местами набухшие, однородные — гиалинизированы с наличием в набухших глыбках атрофически измененных гниющих ядер клеток. Клетки внутреннего слоя оболочки обычно сочные, набухшие, ближе к сосудам кучно пролиферируют. Довольно часто наблюдалась также гиалиновая дистрофия и среднего слоя оболочки. Изменения воспалительного характера в твердой мозговой оболочке в различных нами обследованных случаях более или менее аналогичные. В случаях заболевания злокачественной катаральной горячкой в более короткие сроки наблюдалась гистиоцитарная реакция с участием лимфоидных клеток. В случаях же более длительного течения болезни по ходу сосудов преобладала лимфоцитарная инфильтрация.

Одновременно с твердой мозговой оболочкой в воспалительный процесс и в наиболее резкой степени вовлекается и лептоменинг. Во всех обследованных нами случаях обычно наблюдалась диффузная воспалительная реакция лептоменинга с поверхности и в извилинах коры полушарий, мозжечка, ствольной части и основания мозга. С поверхности коры больших полушарий, мозжечка воспалительная клеточная инфильтрация характерна некоторой вариативностью, т. е. в одних случаях она достигала резкой степени, в другой — слабой; в глубине же и на дне извилин и борозд она была всегда наиболее мощно выраженной как по ходу артерий, так и вен.

В субарахноидальном пространстве обычно наблюдалось скопление лимфоидных элементов и плазматических клеток. Клетки лептоменинга резко набухшие, сочные, иногда ядра их бывают чрезмерно больших размеров с большим количеством зерен хроматина, свободно оторванные от своей основы. Волокнистые структуры разрыхлены. В местах инфильтрации по ходу сосудов, а также и в стенке их наблюдалось размножение аргирофильных волокон. Сосуды: вены, артерии воспалительно изменены. Вены, неравномерно расширенные, содержат в просвете эритроциты (в большем количестве против нормы), лимфоциты, моноциты, плазматические клетки. Просветы артерий более крупного калибра, несколько спавшиеся. Эндотелий как вен, так и артерий резко изменен. Набухание, отторжение в просвет, лизис хроматина ядер — обычное явление, наблюдаемое в венах; в артериях передко резко набухший эндотелий деформирован, иногда он фестончатого вида, расположен в поперечном направлении по отношению к просвету сосуда; в артериях более мелкого калибра эндотелий, резко набухший, отторгнут в просвет сосуда. Стенки вен разволокнены и инфильтрированы лимфоидными элементами и плазматическими клетками. Адвентициальные клетки набухшие, сочные пролиферируют, дополняя клеточный инфильтрат. Стенки артерий, набухшие в отдельных случаях (протокол 2320, 2170, 2142, 2561, 2678, 2644, 2642), пропитаны однородной белковой массой — плазморея. Ядра мышечных клеток больших размеров, набухшие. Периваскулярные пространства резко инфильтрированы клетками. Инфильтрация обычно наиболее выражена в глубине и на дне извилин коры полушарий и мозжечка; здесь она, многослойная, довольно плотная, нередко стирающая границы между сосудами, образует диффузный клеточный инфильтрат, в составе которого постоянно обнаруживаются лимфоциты, плазматические клетки, гистиоциты, прелимфиоциты, адвентициальные и пиллярные клетки.

Необходимо отметить, что в составе клеточного инфильтрата, обычно, во всех обследованных случаях всегда обнаруживались в большем

количестве плазматических клеток. Соотношение их с лимфоцитами обычно было равным либо незначительно меньшим; плазматические клетки в составе инфильтрата преобладали в ряде случаев (протокол 1891, 2613, 789, 1572, 2642); из этого следует, что плазматические клетки свойственны не только хроническому, но и более острому течению болезни.

Обычно клеточный инфильтрат в лептоменинге с поверхности коры и в глубине извилин является более или менее стойким и достаточно выраженным как в случаях более короткого, так и более длительного течения болезни. Однако следует все же отметить, что если лимфоидные клетки в инфильтрате не проявляют различных форм распада, то этого нельзя сказать в отношении гистиоцитарных и особенно плазматических клеток. Гистиоцитарные клетки, достигая нередко крупных размеров, становясь клетками типа макрофагов, в дальнейшем подвергаются распаду (кариолизис). Что же касается плазматических клеток, то во всех случаях, наряду с клетками обычных средних размеров, свойственных крупному рогатому скоту, встречаются клетки гигантских размеров; такие клетки нередко дегенеративно изменены. Дистрофические изменения выражены как со стороны ядра, так и протоплазмы. Хроматин ядер клеток распавшийся и в виде гранул, неравномерно рассеянных по поверхности ядра. Иногда вместо нормального, напоминающего спички колеса, расположения хроматина ядер видны гранулы неодинаковой величины. Ядерная мембрана иногда лизирована. Протоплазма клеток больших размеров, метакроматически окрашенная, пронизанная по периферии мелкими пустотами, иногда бледная, зернисто-распадающая.

Из обследованного материала лишь в трех случаях (протоколы 789, 2735, 2623) в клеточном инфильтрате лептоменинга, наряду с лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами, обнаруживались также и тучные клетки. Воспалительная реакция лептоменинга обычно носила диффузный характер, будучи наиболее резко выраженной в глубине извилин и борозд. В воспалительный процесс вовлечены как вены, так и артерии. Клеточный воспалительный инфильтрат сравнительно ограничен от вещества мозга, в двух случаях наблюдается прорыв инфильтрата в вещество мозга, с диффузным рассеиванием в верхнем слое коры полушарий большого мозга. Воспалительные изменения мозговых оболочек остаются приблизительно на одном уровне в различные по времени сроки заболевания. Диффузность, локализация воспалительных инфильтратов в глубине извилин и борозд нами наблюдалась и при 30-дневном течении болезни, хотя в этих случаях несколько преобладали пролиферативные изменения со стороны лептоменинга.

Прежде чем обобщенно изложить изменения, наблюдавшиеся в сосудах вещества мозга, в обследованном нами материале, необходимо вкратце остановиться на особенностях сосудистой системы в головном мозгу. Церебральные артерии приносят кровь с основания мозга, а самые крупные церебральные вены, располагаясь в мягкой мозговой оболочке, выносят ее в синусы твердой мозговой оболочки.

Долго господствовавшее мнение о существовании в коре мозга раздельных конечных артерий в настоящее время опровергнуто. Установлено, «что все и большие и малые сосуды (артерии, капилляры и вены) составляют единую непрерывную сеть» (Снесарев). И, как пишет Кюсовский..., мы можем вполне определенно утверждать, что сосуды коры и белого вещества объединены в одно целое и представляют собою непрерывную сеть. В сплошной сети сосудов нельзя выделить ни отдельных артерий, питающих какой-либо определенный участок мозгового вещества, ни отдельных вен, собирающих кровь с одной принадлежащей ей области. Непрерывность сосудистого русла создается сосудами капиллярного, или самое большое, прекапиллярного размера, формирующими подлин-

ную сеть, расположенную в тех плоскостях. Мощность и густота капиллярной сети в том или другом разделе мозга находятся в прямой зависимости от напряженности обменных, основных окислительно-восстановительных процессов, чем и объясняется большая плотность капиллярных сетей в сером веществе коры, особенно в третьем и четвертом ее слоях и меньшая в белом веществе. Кроме того, по данным П. Е. Снесарева, в участках, богатых капиллярной сетью, в большом количестве образуется и аргирофильная зернистость, которая содержится в каждой клетке, но особенно много вырабатывается ее нервными клетками. Что касается особенностей распределения кровеносных сосудов в различных участках коры, подкорковых и других образований, то эта область у животных остается еще далеко не исследованной.

Кононова, исследуя ангиоархитектонику мозга человека, пишет: «Ангиоархитектоника находится еще в начальной стадии изучения и для своего завершения требует еще многих дальнейших исследований».

Касаясь гистологической структуры сосудистой системы, в частности капилляров мозга, следует отметить, что здесь нет еще единого мнения; и, как пишет П. Е. Снесарев, «они по праву привлекают к себе большое внимание патологов, но в учении о нормальном строении их еще много темных мест...»

Одни авторы считают характерным для строения капилляров мозга наличие в них эластической оболочки, чем объясняют некоторые особенности кровообращения в мозгу — неизменяемость просвета, их непроницаемость. Другие же авторы, и в частности П. Е. Снесарев, утверждают, что «эндотелиальная трубка капилляров составляет одно целое с такой же трубкой артерий и вен. Никакой особой эластической мембраны в капиллярах нет». На капиллярах, по данным П. Е. Снесарева, две перепонки — эластическая и аргирофильная, а только аргирофильная, которая не является адвентицией, и в ней нет интраадвентициального (выход Робенковского) пространства. Базальная сетчатая аргирофильная мембрана, развитие которой зависит от клеток эндотелия в патологических условиях, может вовлекаться в процесс в виде пролиферативных либо дистрофических изменений.

Изменения сосудов вещества мозга в нашем материале обычно носили воспалительный характер, сохраняя при этом особенность, которая состояла в том, что воспалительный клеточный инфильтрат качественно, по составу клеточных элементов оставался постоянным, тогда как количественно он был выражен в отдельных случаях как мелкие, так и крупные сосуды. В воспалительный процесс вовлечены как мелкие, так и крупные сосуды различных отделов головного мозга. Огромная диффузность воспалительной реакции сосудистой системы является закономерной.

Морфологическая особенность сосудистых изменений состоит в следующем: в просвете капилляров эритроциты в большинстве случаев достаточно контурированы, в отдельных же случаях не в одинаковой степени. Кроме эритроцитов, особенно в просвете прекапилляров, отмечались, в большем количестве против нормы, лимфоидные и плазматические клетки. Иногда капилляры полностью забиты лимфоидными и плазматическими клетками. Эндотелий капилляров и прекапилляров резко измененный. Набухание, ступенчатое в просвете, дегенеративный распад путем карioreк-сиса наблюдались особенно в случае (протокол № 2246, 2613, 1563, 2413, 2142, 2349, 2642).

Одновременно с дегенеративными изменениями клетками наблюдались и в значительной степени пролиферация эндотелия; бурно пролиферирующий эндотелий заполняет просвет отдельных капилляров, которые выступают в виде клеточных тяжей; между пролиферированными клетками эндотелия нередко сохраняется в виде тончайшей нежной водопро-

количестве плазматические клетки. Соотношение их с лимфоцитами обычно было равным либо незначительно меньшим; плазматические клетки в составе инфильтрата преобладали в ряде случаев (протокол 1891, 2613, 789, 1572, 2642); из этого следует, что плазматические клетки свойственны не только хроническому, но и более острому течению болезни.

Обычно клеточный инфильтрат в лептоменинге с поверхности коры и в глубине извилин является более или менее стойким и достаточно выраженным как в случаях более короткого, так и более длительного течения болезни. Однако следует все же отметить, что если лимфоидные клетки в инфильтрате не проявляют различных форм распада, то этого нельзя сказать в отношении гистиоцитарных и особенно плазматических клеток. Гистиоцитарные клетки, достигая нередко крупных размеров, становясь клетками типа макрофагов, в дальнейшем подвергаются распаду (кариолизис). Что же касается плазматических клеток, то во всех случаях, наряду с клетками обычных средних размеров, свойственных крупному рогатому скоту, встречаются клетки гигантских размеров; такие клетки нередко дегенеративно изменены. Дистрофические изменения выражены как со стороны ядра, так и протоплазмы. Хроматин ядер клеток распавшийся и в виде гранул, неравномерно рассеянных по поверхности ядра. Иногда вместо нормального, напоминающего спицы колеса, расположения хроматина ядер видны гранулы неодинаковой величины. Ядерная мембрана иногда лизирована. Протоплазма клеток больших размеров, метакроматически окрашенная, пронизанная по периферии мелкими пустотами, иногда бледная, зернисто распавшаяся.

Из обследованного материала лишь в трех случаях (протоколы 789, 2735, 2623) в клеточном инфильтрате лептоменинга, наряду с лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами, обнаруживались также и тучные клетки. Воспалительная реакция лептоменинга обычно носила диффузный характер, будучи наиболее резко выраженной в глубине извилин и борозд. Воспалительный процесс вовлечены как вены, так и артерии. Клеточный воспалительный инфильтрат сравнительно ограничен от вещества мозга, в двух случаях наблюдается прорыв инфильтрата в вещество мозга, с диффузным рассеиванием в верхнем слое коры полушарий большого мозга. Воспалительные изменения мозговых оболочек остаются приблизительно на одном уровне в различные по времени сроки заболевания. Диффузность, локализация воспалительных инфильтратов в глубине извилин и борозд нами наблюдалась и при 30-дневном течении болезни, хотя в этих случаях несколько преобладали пролиферативные изменения со стороны лептоменинга.

Прежде чем обобщить изменения, наблюдавшиеся в сосудах вещества мозга, в обследованном нами материале, необходимо вкратце остановиться на особенностях сосудистой системы в головном мозгу. Церебральные артерии приносят кровь с основания мозга, а самые крупные церебральные вены, располагаясь в мягкой мозговой оболочке, выносят ее в синусы твердой мозговой оболочки.

Долго господствовавшее мнение о существовании в коре мозга различных конечных артерий в настоящее время опровергнуто. Установлено, «что все и большие и малые сосуды (артерии, капилляры и вены) составляют единую непрерывную сеть» (Снесарев). И, как пишет Кюсовский..., мы можем вполне определенно утверждать, что сосуды коры и белого вещества объединены в одно целое и представляют собою непрерывную сеть. В сплошной сети сосудов нельзя выделить ни отдельных артерий, питающих какой-либо определенный участок мозгового вещества, ни отдельных вен, собирающих кровь с одной принадлежащей ей области. Непрерывность сосудистого русла создается сосудами капиллярного, или самое большое, прекапиллярного размера, формирующими подлин-

ную сеть, расположенную в тех плоскостях. Мощности и густота капиллярной сети в том или другом разделе мозга находятся в прямой зависимости от напряженности обменных, основных окислительно-восстановительных процессов, чем и объясняется большая плотность капиллярных сетей в сером веществе коры, особенно в третьем и четвертом ее слоях и меньшая в белом веществе. Кроме того, по данным П. Е. Снесарева, в участках, богатых капиллярной сетью, в большом количестве образуется и аргирофильная зернистость, которая содержится в каждой клетке, но особенно много вырабатывается ее нервными клетками. Что касается особенностей распределения кровеносных сосудов в различных участках коры, подкорковых и других образований, то эта область у животных остается еще далеко не исследованной.

Кононова, исследуя ангиоархитектонику мозга человека, пишет: «Ангиоархитектоника находится еще в начальной стадии изучения и для своего завершения потребует еще многих дальнейших исследований». Касаясь гистологической структуры сосудистой системы, в частности капилляров мозга, следует отметить, что здесь нет единого мнения; и, как пишет П. Е. Снесарев, «они по праву привлекают к себе большое внимание патологов, но в учении о нормальном строении их еще много темных мест...»

Одни авторы считают характерным для строения капилляров мозга наличие в них эластической оболочки, чем объясняют некоторые особенности кровообращения в мозгу — неизменяемость просвета, их непрозрачность. Другие же авторы, и в частности П. Е. Снесарев, утверждает, что «эндотелиальная трубка капилляров составляет одно целое с такой же трубкой артерий и вен. Никакой особой эластической мембраны в капиллярах нет». На капиллярах, по данным П. Е. Снесарева, не две перепонки — эластическая и аргирофильная, а только аргирофильная, которая не является адвентицией, и в ней нет интраадвентициального (вирхов-Робеновского) пространства. Базальная сетчатая аргирофильная мембрана, развитие которой зависит от клеток эндотелия в патологических условиях, может вовлекаться в процесс в виде пролиферативных либо дистрофических изменений.

Изменения сосудов вещества мозга в нашем материале обычно носили воспалительный характер, сохраняя при этом особенность, которая состояла в том, что воспалительный клеточный инфильтрат качественно, по составу клеточных элементов оставался постоянным, тогда как количественно он был выражен в отдельных случаях не в одинаковой степени. В воспалительный процесс вовлечены как мелкие, так и крупные сосуды различных отделов головного мозга. Огромная диффузность воспалительной реакции сосудистой системы является закономерной.

Морфологическая особенность сосудистых изменений состоит в следующем: в просвете капилляров эритроциты в большинстве случаев достаточно контурованные, в отдельных же случаях — гомогенные. Кроме эритроцитов, особенно в просвете прекапилляров, отмечались, в большом количестве против нормы, лимфоцитами и плазматическими клетками. Эндотелий капилляров и прекапилляров резко измененный. Набухание, слущивание в просвет дегенеративный распад путем кариорексиса наблюдались особенно в случае (протокол № 2246, 2613, 1563, 2413, 2142, 2349, 2642).

Одновременно с дегенеративно измененными клетками наблюдалась и в эндотелиальной стенке пролиферация эндотелия; бурно пролиферирующей эндотелий заполняет просвет отдельных капилляров, которые выступают в виде клеточных тяжей; между пролиферируемыми клетками эндотелия нередко сохраняется в виде тончайшей нежной водонеп-



стости протоплазменная-связь. В ряде случаев (протокол 2320, 2625, 2561, 2644, 2678, 2642, 2735) нами одновременно с пролиферацией эндотелия устанавливалось новообразование капилляров с размножением аргирофильных волокон особенно в сером веществе коры больших полушарий. Реакция со стороны капилляров достаточно выражена и в одинаковой степени как в сером, так и в белом веществе коры полушарий, подкорковых образований стволовой части, мозжечка и спинного мозга (шейная часть)\*. По ходу капилляров особенно в случаях (протокол 1891, 2246, 2613, 2170, 2198, 2347, 1572, 2678, 2644, 2735), в белом веществе коры полушарий, мозжечка подкорковых образований наблюдалось оживленное скопление клеток нейтрофилов. В набухших ядрах эндотелия в двух случаях (протокол 2613, 2816) нами устанавливались мельчайшие метакроматически окрашенные (при окраске тионинном) гранулы однородной структуры и различные по величине.

Периваскулярные пространства прекапилляров, вен отечные; стенки прекапилляров, венул, вен разволокнены, точнее разрыхлены; в просвете их встречались эритроциты, иногда гомогенные шары, лимфоидные и плазматические клетки, а также и набухший слушанный эндотелий.

В разволокненных стенках прекапилляров, венул, вен и в периваскулярных пространствах обычно обнаруживалась клеточная инфильтрация различной многослойности, плотности. Одновременно с инфильтрацией идет процесс набухания и пролиферации адвентициальных клеток. Набухшие клетки, отторгаясь от своей основы, увеличиваясь до больших размеров, дополняют клеточный инфильтрат. Процесс периваскулярной клеточной инфильтрации в четырех случаях (протокол № 2613, 2625, 1563, 789) носил умеренный характер: инфильтрация наблюдалась в два—три слоя. В остальных случаях она была обычно многослойной и особенно резко выраженной (7—8-слойной) в случаях (протокол № 2320, 2170, 2413, 1570, 2678, 2642, 2735). Несмотря на то, что случаи длительности заболевания (протокол 2642, 2735) были равными 30 дням, периваскулярная клеточная инфильтрация оставалась достаточно резко выраженной и многослойной. Однако в этих случаях наблюдалась особенность, которые состояли в том, что периваскулярные инфильтраты более или менее были отграничены от мозговой ткани; здесь не наблюдалось диффузного скопления нейтрофильных элементов, которое особенно выражено было в остальных случаях с более коротким течением болезни (от 2 до 11 дней), когда нередко диффузно скопившиеся клетки нейтрофилов около сосудов без резких границ незаметно сливались с периваскулярными многослойными муфтами. Артериолы и артерии также вовлечены в процесс. В артериолах нередко наблюдалась гомогенизация стенок с периваскулярной инфильтрацией, несколько слабее выраженной в сравнении с венозными сосудами и прекапиллярами. В ряде случаев отмечена плазморея. В процесс воспалительной инфильтрации в наиболее выраженной степени вовлечены артерии, залегающие в одном периваскулярном пространстве с венами; в таких случаях клеточный инфильтрат, скопляясь в периваскулярном пространстве, окружает как вену, так и артерию. Выраженная плотность и многослойность периваскулярных клеточных муфт во многих случаях в различных отделах головного мозга сопровождалась сдавливанием сосудов, прекапилляров венул, вен до такой степени, что просветы их сдавливались с трудом.

Какой же клеточный состав (этих) воспалительных внутрисосудистых и периваскулярных инфильтратов? Можно сказать, определенно, что при злокачественной катаральной горячке по составу клеточный инфильтрат не отличается полиморфизмом, остается более или менее постоянным как в ранних, так и более затяжных случаях течения болезни. Лимфоциты, плазматические клетки и гистиоциты — таков состав внутрисосудистых

инфильтратов и периваскулярных муфт различной плотности и многослойности. В количественном соотношении упомянутые клеточные элементы несколько были различными; так в пяти из исследованных случаев со сроками болезни от 2 до 5 дней (протокол № 1891, 2613, 2413, 2142, 2347) мы наблюдали преобладание в воспалительном инфильтрате плазматических клеток; в остальных случаях (протокол № 2320, 2246, 1563, 2170, 2816, 2817, 2625, 2198, 2561, 789, 1572, 2678, 2644, 2642, 2735) в инфильтрате преобладали лимфоциты; либо были в равных соотношениях с плазматическими клетками. Что же касается гистиоцитарных клеток, которые происходили, главным образом, из размножившихся адвентициальных клеток, то количественно их было всегда меньше в сравнении с лимфоцитами и плазматическими клетками. Кроме упомянутых клеточных элементов, нами обнаруживались в ряде случаев с различными сроками течения болезни (протокол № 1891, 2320, 2246, 1563, 2170, 2816, 2625, 2142, 2148, 2347, 789, 1672, 2644, 2735) также и тучные клетки.

Следует отметить относительную стойкость клеточной воспалительной инфильтрации: лишь в немногих случаях (протокол № 2170, 2816, 2413, 2142, 1572) отмечался дегенеративный распад клеток инфильтрата.

Дистрофические изменения клеток инфильтрата (кариорексис, вакуолизация) были выражены в различной степени, главным образом, в гистиоцитарных и плазматических клетках и остальных случаях, однако лимфоидные элементы при этом оставались мало измененными. Плазматические клетки достигают гигантских размеров за счет увеличения протоплазмы, увеличения в объеме ядерной мембраны, хроматин при этом распределяется неправильно. Протоплазма таких клеток вакуолизована по периферии и мелкозернисто распадается; при распаде клеток свободно располагаясь в межклеточном пространстве. В преобладающем количестве случаев мы наблюдали также и тучные метакроматически окрашенные клетки, главным образом, в подкорковых образованиях. Довольно редко тучные клетки попадались по ходу сосудов, где была более или менее выраженной воспалительная инфильтрация; скопление их в большом количестве было по ходу сосудов, свободных от инфильтрата либо слабо втянутых в воспалительный процесс. В таких случаях нередко в несколько разрыхленной стенке по периферии наблюдалось набухание клеток адвентиции с появлением в протоплазме их мелкой метакроматически окрашенной зернистости и последующим отторжением в периваскулярное пространство. В отдельных случаях (протокол № 1563, 2347) нами по ходу сосудов стволовой части мозга, мозжечка и подкорковых образований наблюдались свежие, колышевидные геморрагии. Эти геморрагии мы склонны скорее отнести к методу убоя животного, чем к особенности воспалительного процесса в головном мозгу. Сосудистая воспалительная реакция с инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими и гистиоцитарными клетками нами, как постоянное явление, отмечалась в различных отделах головного мозга, а также в спинном мозгу\* (шейная часть). Если в более короткие сроки (2—3 дня) течения болезни в сером веществе коры больших полушарий изменения по мощности воспалительной инфильтрации выступали несколько слабее, сохраняя при этом резкие изменения капиллярной сети, то в дальнейшем, и особенно в более затяжных случаях течения болезни периваскулярные муфты по своей мощности в сером веществе коры не уступали таковым в белом веществе коры полушарий и других отделов мозга. (Изменения мозговых оболочек и сосудов вещества мозга см. фото № 1, 3).

При такой огромной диффузности воспалительной реакции сосудов вещества мозга нами лишь только в 4-х случаях (протокол № 2246, 1563, 2817, 2642) отмечена несколько более интенсивная, в сравнении с други-

ми отделами воспалительная инфильтрация сосудов в стволовой части мозга.

В случае экспериментальной злокачественной катаральной горячки (протокол № 2823) также устанавливалась воспалительная инфильтрация сосудов и различных отделов головного мозга, которая по составу аналогична инфильтрации сосудов вещества мозга спонтанных случаев болезни; по интенсивности менее выраженная инфильтрация в два—три слоя лимфоцитами, плазматическими и гистиоцитарными клетками с меньшим количеством сосудов, втянутых в воспалительный процесс; так, например, в коре больших полушарий, наряду с воспалительно инфильтрованными сосудами, попадались сосуды, свободные от инфильтрации. Также, как и при спонтанных случаях болезни, здесь наблюдались тучные клетки, главным образом, около сосудов, свободных от инфильтратов. Аналогичная воспалительная реакция в головном мозгу в экспериментальном и спонтанных случаях течения болезни позволяет нам высказать мнение о том, что Блаженчику удалось заразить кровью коровы, больной злокачественной катаральной горячкой, здоровую попутную корову.

Приступая к общему изложению изменений, наблюдавшихся в нервной паренхиме, в обследованном нами материале необходимо заметить, что в квалификации изменений ганглиозных клеток мы исходили из классификации типов нервных клеток, данных П. Е. Снесаревым, считая эту классификацию наиболее приемлемой. Нарушение цитоархитектоники коры полушарий большого мозга мы учитывали путем сравнения гистологической структуры мозга здоровых животных, соизмеряя при этом, что цитоархитектоника, специально изучающая отличительные признаки, касающиеся общего характера клеточного строения коры большого мозга, существенно отличается от гистологии и представляет отдельную проблему, которая у животных вообще и у рогатого скота, в частности, совершенно не разработана.

Путем сравнения, широким использованием различных методов обработки нервной паренхимы нами выявлялись структурные, дистрофические изменения в центральной нервной системе при злокачественной катаральной горячке в различных вариациях, к общему изложению которых мы и переходим.

В коре больших полушарий нарушение цитоархитектоники нами отмечено в ряде случаев (протокол № 1891, 2246, 2170, 2816, 2142, 2148, 2337, 2561, 2644, 2642, 2735). Поля раздражения, очаги запустения, чаще сравнительно небольшой величины, отмечались во втором наружном слое зернистых клеток, в слое пирамидных клеток средней величины и во внутреннем слое зернистых клеток.

Нарушение цитоархитектоники в различные по времени сроки течения болезни позволяет с очевидностью высказать мнение о том, что уже в раннем периоде болезни наблюдаются весьма серьезные изменения в ганглиозных клетках коры полушарий. Во всех обследованных случаях наблюдались различные изменения ганглиозных клеток коры полушарий, подкорковых образований, стволовой части, мозжечка и спинного (шейная часть) мозга.

Довольно часто устанавливалась центральная ацидофилия (протокол № 2320, 2246, 2613, 2816, 2817, 2413, 2148, 2561, 2678, 2642, 2735); явления центральной ацидофилии наблюдались в коре, аммоновом роге, стволовой части мозга (двигательные клетки) и мозжечке. Степень ацидофилии была различной: в меньшем количестве случаев обнаруживалась окраска в розоватый цвет ядра и в большем количестве случаев, особенно в полиморфных клетках аммонова рога, клетках ганглиозного слоя мозжечка, в отдельных клетках черепно-мозговых ядер, розоватая окраска распространялась на всю клетку, что свидетельствует о большей

тяжести процесса и, очевидно, его необратимости. Между прочим, обычными для нервной системы методами окраски в случаях тотальной ацидофилии выявлялась гомогенизация протоплазмы с наличием пылевидной, грязновато-серой зернистости, рассеянной по всему телу клетки. Известно, что центральная ацидофилия является нередко показателем апоплексического состояния ганглиозных клеток и, по мнению П. Е. Снесарева, при этом «в центре клетки происходит изменения в концентрации водородных ионов и коагулирование белка».

Дистрофические изменения ганглиозных клеток коры полушарий большого мозга в различных ее слоях были постоянными и носили различный характер. Наиболее часто устанавливалось острое набухание, кардиоцитоз (протокол № 1891, 2320, 2246, 2816, 1817, 2413, 789, 1572, 2678, 2644, 2642, 2347; 2561, 2642, 2735). Нельзя сказать того, чтобы этот вид изменений в различных слоях коры был единственным и постоянным, он скорее в упомянутых случаях был преобладающим во втором, частично в третьем, в четвертом и в шестом слое полиморфных клеток. Одновременно с процессом острого набухания, при котором наблюдался зернистый распад тигроидной субстанции, растворение протоплазмы, резкое набухание отростков, изменения ядра и ядрышка, обнаруживались и другие формы дистрофических изменений. Так, например, в отдельных случаях (протокол № 2347, 2735) одновременно с набуханием наблюдались и в слое пирамидных клеток средней величины сморщенные клетки.

Кроме того, довольно часто, особенно в третьем слое, встречались гидрорически измененные клетки с перинуклеарным растворением околоядерного капюшона протоплазмы; ядра у таких клеток с одной стороны либо по всей окружности оголенные, несколько набухшие. В ряде случаев (протокол № 2613, 2320, 2170, 2198, 2561, 789) гидрорическое изменение клеток второго, третьего, реже шестого слоев коры было выражено в большой степени. Наряду с острым набуханием, также часто устанавливался кардиоцитоз.

Несколько реже (протокол 2246) среди клеток с явлением острого набухания одновременно попадались клетки в форме тяжелого заболевания. Первичное раздражение больших пирамидных клеток коры, клеток полиморфного слоя аммонова рога устанавливалось в ряде случаев (протокол № 2561, 2644, 2347, 2678). Тяжелое заболевание отмечено в пяти случаях (протокол № 2246, 2170, 2142, 1563, 2320). Ишемическое изменение клеток констатировано в трех случаях (протокол № 1563, 2816, 2347). Сморщивание ганглиозных клеток обнаружено в трех случаях (протокол № 1563, 2816, 2347). Безусловно, дистрофические изменения в этих случаях в ганглиозных клетках наблюдались и в других различных формах (набухание, кардиоцитоз, гидрорическое изменение), однако преобладающими оставались формы тяжелого заболевания, ишемического изменения и сморщивания клеток.

Наряду с глубокими дистрофическими изменениями ганглиозных клеток, в ряде случаев (протокол № 1891, 2246, 2816, 2817, 2142, 2561, 2678, 2642) наблюдалась активация нейрональных элементов, скопление клеток глии в перинуклеарных пространствах иногда с внедрением их в тело и отростки распадающихся ганглиозных клеток.

В немногих случаях (протокол № 1572, 2735, 2642) встречались формирование глиальных узелков, главным образом, в шестом слое коры ганглиозных клеток. Наиболее часто и в большей степени формирование глиальных узелков наблюдалось в зрительных буграх (протокол № 2246, 2613, 2198, 789, 2678, 2644, 2642). Изменения ганглиозных клеток в зрительных буграх, различных подкорковых ганглиях, коре мозгового мозга, чувствительных ядрах, черепно-мозговых нервов продолговатого мозга не

выделялись чем-либо особенным в сравнении с изменениями в коре. Набухание, кардиоцитоз, гидропическое изменение, наиболее частые формы дистрофии ганглиозных клеток; все же следует отметить, что изменения в подкорковых ганглиях в сравнении с изменениями в коре были несколько менее выраженными, чего нельзя сказать в отношении зрительных бугров, где дистрофические изменения ганглиозных клеток почти не уступали таковым в коре. В ганглиозных клетках коры мозжечка постоянно обнаруживались изменения. В клетках молекулярного слоя, наиболее часто отмечалось гидропическое изменение, легкая степень набухания протоплазмы, лигне окологердного капюшона-протоплазмы с образованием перинуклеарного просветления, нередко до такой степени, что набухшее и усеванное ядро базофильной зернистостью с распавшимся ядрышком и утолщенной ядерной мембраной, совершенно оголенное, лежит в просветленной зоне по всей окружности ядра.

Протоплазма мелкозернистая; в виде небольшого ободка, выражена по периферии клетки либо совершенно лизирована. В клетках ганглиозного слоя (клетки Пуркине) всегда наблюдались дистрофические изменения. Набухание, гемоенизация, стирание границ ядра, наличие грязновато-сероатой мелкой, пылевидной зернистости по всей поверхности клетки, выраженные и на коротком расстоянии отростки, иногда с полной потерей их и превращением клетки в гомогенный комочек, усеванный мелкой пылевидной зернистостью, полный распад и выпадение клеток, неравномерно выраженная активация нейроглиальных элементов — такова морфологическая особенность изменений клеток ганглиозного слоя. Необходимо также отметить, что в подобного рода измененных клетках наиболее часто устанавливалась центральная, тотальная ацидофилия. Процесс распада клеток ганглиозного слоя территориально значительно распространен, однако, наряду с дистрофически измененными клетками, главным образом, в глубине извилин, по бортам их встречались и уцелевшие нормальные клетки. В ганглиозных клетках зубчатого ядра наблюдалась слабая степень набухания протоплазмы, бледность тела клетки с хорошо выраженными отростками. В клетках передних рогов спинного мозга — неравномерно глыбчатое расплытие тигроида, иногда гидропическое изменение. (Изменения паренхимы мозга см. фото 3).

Итак, изменения нервной паренхимы при злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота выражены в различной форме дистрофий ганглиозных клеток. Нарушение цитоархитектоники касается, главным образом, 2 и 3 слоев коры больших полушарий.

На основании обследованного материала можно сказать, что в коре головного мозга не наблюдалось только одной константной формы дистрофии. Наиболее часто устанавливалось острое набухание, кардиоцитоз ганглиозных клеток, однако такие формы изменений не являлись единственными. Одновременно с остро набухшими, главным образом, во втором, четвертом и шестом слоях встречались и другие формы дистрофий среди пирамидных клеток средней величины иногда с переходом процесса в тяжелую форму заболевания — гидропическое изменение и т. д. Сморщивание более часто устанавливалось в пирамидных клетках средней величины. Ишемически измененные клетки обнаруживались, во втором и третьем слоях.

Гидропическое изменение клеток — иногда во втором, третьем, четвертом и шестом слоях. Дистрофия в форме начального либо выраженного тяжелого заболевания устанавливалась в слое пирамидных клеток средней величины и во втором слое. В клетках пятого слоя — больших пирамид проявлялись изменения сравнительно в меньшей степени: слабая степень гиперхроматоза в некоторых случаях, первичное раздражение, выраженное в отдельных клетках, мелкая в виде колечек ячеистость по периферии

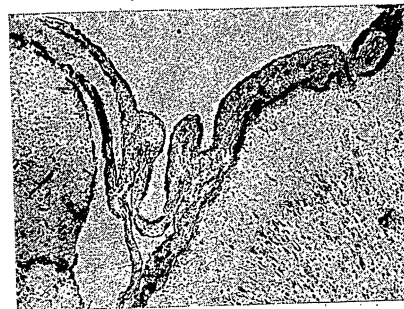


Фото 1.

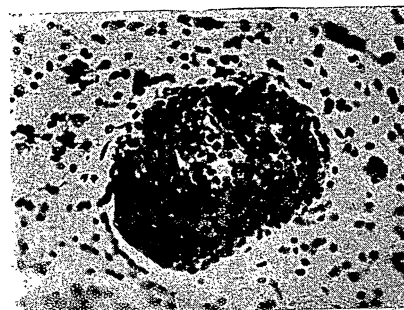


Фото 2.

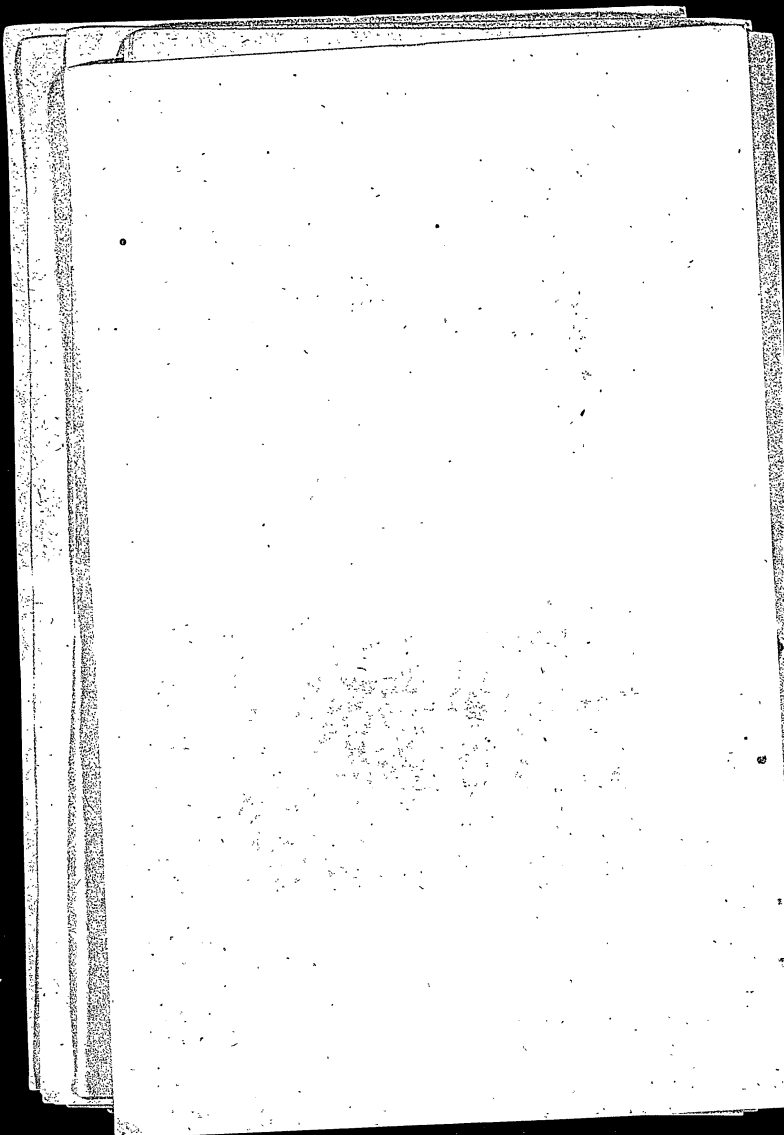


Фото 3.

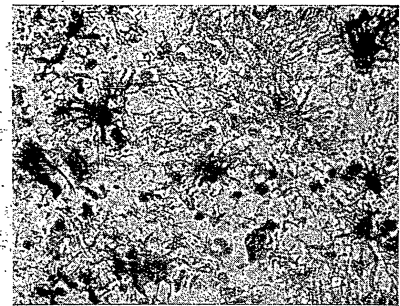


Фото '4.

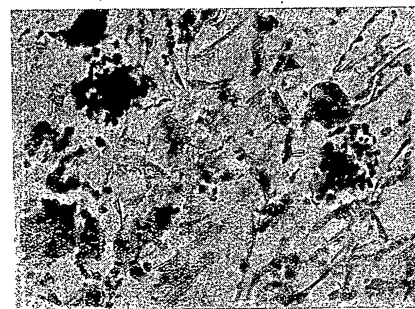


Фото 5.

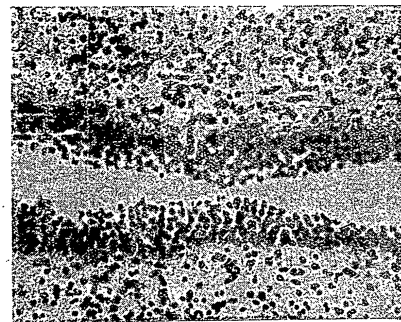


Фото 6.

густо закрашиваемой протоплазмы — наиболее частые формы изменений этих клеток. Необходимо заметить, что мы ни в одном случае из огромного количества просмотренных препаратов не наблюдали в больших пирамидных клетках гидропического изменения. В разнообразной форме дистрофические изменения ганглиозных клеток нами наблюдались в различных долях коры больших полушарий, и на основании обследованного материала нельзя высказаться о той или другой форме дистрофии, свойственной лишь определенным клеткам.

Дистрофические изменения носили смешанный характер, чего нельзя сказать в отношении клеток ганглиозного слоя (клетки Пуркинье) коры мозжечка. В клетках ганглиозного слоя мы ни в одном случае не видели variability изменений. Здесь чаще обнаруживалась гомогенизация нередко с тотальной центральной ацидофилией, грязновато-серая зернистость по всему телу клетки, слабое выявление отростков и полный распад клеток. Очевидно, клеткам ганглиозного слоя мозжечка свойственна более часто дистрофия в форме гомогенизации.

В нашем материале мы не могли установить какую-либо особенность структурных изменений нервной паренхимы в связи со сроками течения болезни.

Процесс острого набухания, карицитозис, гидропическое изменение клеток коры полушарий в сочетании с другими изменениями, наблюдались в большинстве случаев.

Формы тяжелой дистрофии, ишемического, сморщивание и первичное раздражение клеток наблюдались в меньшем количестве у животных с различными сроками течения болезни.

Из этого следует, что нервная паренхима у животных и с короткими и с более продолжительными сроками течения болезни оказывается весьма серьезно поврежденной.

Просматривая большое количество препаратов, мы в ряде случаев в срезах коры полушарий, окрашенных тионинем, находили в ядрах ганглиозных клеток, на первый взгляд своеобразные структурные образования. В ядрах ближе к мембране лежат густо закрашенное круглое зернышко со светлым ободком по периферии. Кроме того, иногда в плазматических и эндотелиальных клетках мы обнаруживали гранулы, несколько выделявшиеся интенсивностью, иногда даже метакроматичностью окраски от ядерного хроматина. Такие находки, естественно, заставили нас шире заняться специальной окраской на включения различных отделов головного мозга. И прежде чем сказать, что-либо определенное в отношении структурных образований в ядрах ганглиозных клеток, мы обследовали головной мозг животных в ядрах клеток коры полушарий аналогичные образования, — густо закрашенное зернышко со светлым ободком по периферии. Естественно, что подобного рода образования после контрольного обследования мозга здоровых животных совершенно рассеяли мнение о своеобразности, специфичности этих образований, только свойственных злокачественной, катаральной, достаточно элективными методами окраски на включения специальными, достаточными методами гранулей, которые иногда обнаруживались в плазматических и эндотелиальных клетках, то этот вопрос мы оставляем пока открытым.

#### ИЗМЕНЕНИЯ АСТРОЦИТАРНОЙ ГЛИИ

В преобладающем количестве случаев (протокол № 1891, 2320, 2246, 2613, 2170, 2816, 2413, 2198, 2561, 789, 1572, 2678, 2642) в коре больших полушарий изменения астроцитарной глии носили пролифера-

тивно-прогрессивный характер. Волокнистые астроциты с крупными, иногда достигающими гигантских размеров просветленными ядрами, хорошо очерченной ядерной мембраной, с большим количеством ядерного мелкозернистого хроматина сформированным ядрышком, большим количеством отходящих в разных направлениях гипертрофированных волокон скопляются ближе к кровеносным сосудам и по ходу вентрикулярной эпиндимиальной выстилки. Здесь особенно в области обонятельной луковицы, эпиндими боковых желудочков астроциты образуют мощные скопления в виде глиофибрилярной сети. Иногда у резко гипертрофированных астроцитов, залегающих ближе к эпиндимиальной выстилке, отпадают отростки, клетки принимают амёбные формы, в протоплазме и ядрах появляются крупные вакуоли (см. фото 4).

Одновременно с гипертрофией волокнистых астроцитов наблюдался и процесс размножения протоплазматических астроцитов; нередко попадались фигуры деления клеток, ядра клеток, окрашенные в бледно-розовый цвет со слабо зернистой или слегка гомогенной протоплазмой. Гораздо слабее в этих случаях были выражены дистрофические, чаще всего амёбные измененные астроциты. В меньшем количестве случаев (протокол № 2347, 2817, 2644, 2623, 2735) в коре полушарий одновременно с прогрессивно измененными были более выражены дистрофические изменения астроцитной глии, околоядерных отростков; особенно у астроцитов, залегающих ближе к сосудам, наблюдалось амёбное набухание протоплазмы, пикнотичные формы ядра. Иногда в белом веществе коры астроциты залегают в отечном в окружающей пространстве, посылая в различном направлении волокна, которые нередко мелкозернисто распались.

В подкорковых образованиях изменения астроцитной глии были аналогичны с изменением в коре, однако количественно здесь они всегда были менее выраженными. Резкие дистрофические изменения астроцитной глии постоянно наблюдались в коре мозжечка; лишь в немногих случаях более острого течения болезни (протокол № 1891, 2320, 2613) изменения астроцитов отсутствовали либо оставались слабо выраженными. В коре мозжечка наиболее часто наблюдались вытянутыми отростками. Резко набухшая, гомогенная, с неравномерно вытянутыми отростками, иногда усыпанная мелкой зернистостью протоплазма, сморщенное, угловатое, отодвинутое к периферии ядро—наиболее частые формы дегенеративного распада астроцитов. Одновременно с гомогенизацией и мелким пылевидным распадом наблюдались и крупнозернистый распад протоплазмы, при котором крупные зерна рассеиваются в окружающей ткани, а ядро, пикнотически сморщенное, остается совершенно гомогенным.

В спинном мозгу (шейная часть) по ходу спинно-мозгового канала наблюдалась мощная, войлокоподобная с тончайшими нежными волокнами глиофибрилярная сеть, в которой залегали астроцитные клетки с гипертрофированными ядрами. Глиофибрилярная мощная сеть наблюдалась и в продолговатом мозгу ближе к поверхности вентрикулярной эпиндимиальной выстилки.

Таким образом, при злокачественной натеральной горлачке астроцитная глиа постоянно вовлечена в процесс. В коре больших полушарий наиболее часто изменения носили дегенеративные изменения астроцитов, но они были гораздо слабее выражены и отмечались, главным образом, по ходу сосудов. В мозжечке, наоборот, почти постоянно наблюдались дистрофически измененные формы клеток астроцитной глии: амёбный, гомогенизация протоплазмы с отхождением от нее набухших коротких отростков, с появлением в ней мельчайшей, пылевидной зернистости либо крупнозернистый распад протоплазмы с рассеиванием зерен распада по

ткани, сморщивание ядер со смещением их к периферии. Очевидно, амёбоз астроцитной глии здесь связан с тяжелыми изменениями клеток молекулярного и особенно ганглиозного слоя коры мозжечка.

Обращает на себя внимание также и состояние астроцитной глии по ходу вентрикулярной эпиндими, особенно обонятельных луковиц, боковых желудочков, дна четвертого желудочка и спинно-мозгового канала. Скопление и гипертрофия волокнистых астроцитов наблюдались особенно по ходу вентрикулярной эпиндими боковых желудочков и обонятельных луковиц. Мощная глиофибрилярная войлокоподобная сеть наблюдалась по ходу спинно-мозгового канала и дна четвертого желудочка с последующими дистрофическими изменениями астроцитных клеток, отпаданием отростков и появлением крупных вакуолей в протоплазме и пикноз ядер.

Изменения олигодендроглии отмечались во всех отделах головного мозга, но наиболее резко они всегда во всех случаях выступали в белом веществе коры и в подкорковых образованиях. Морфологическая особенность этих изменений характеризуется размножением клеток олигодендроглии; гипертрофия олигодендроцитов отмечалась постоянно во всех случаях. Кучное расположение наблюдалось ближе к сосудам, иногда между волокнами клетки с густо импрегнированными ядрами в виде ободка слабо ветвящейся протоплазмы то больших, то меньших размеров. Таковы наиболее часто встречающиеся формы клеток олигодендроглии у крупного рогаго скота в обследованном нами материале. Сравнительно нередко в белом веществе коры полушарий и особенно в зрительных буграх наблюдалось линейное размножение олигодендроцитов. В трех случаях (протокол № 1791, 2613, 2142) в небольшом количестве устанавливались дрежажные клетки. В более затяжных, хронических случаях течения болезни (протокол № 2642, 2735, 2623) отмечались ветвистые гипертрофические формы клеток олигодендроглии.

Изменения микроглии. В более острых случаях течения болезни характерной особенностью реакции микроглии является слабое очаговое скопление в коре полушарий и мозжечке ветвистых с удлинненным ядром, иногда гипертрофированных клеток. В отдельных случаях (протокол № 2561, 789, 1572, 2644) в коре мозжечка наблюдалась более или менее оживленная реакция—скопление ветвистых гипертрофированных форм микроглиоцитов; при более затяжных формах болезни реакция микроглии значительно подавлена, в коре полушарий, особенно в мозжечке, наблюдались атрофически сморщенные клетки. В одном случае (протокол № 2198) в продолговатом мозге отмечено кустовидное размножение вытянутых с палочковидным ядром, умеренно ветвистых форм клеток.

Изменения вентрикулярной эпиндими: изменения клеток эпиндими обонятельной луковицы, боковых желудочков, мозгового водопровода, четвертого желудочка и спинно-мозгового канала (шейная часть) во всех обследованных нами случаях носили пролиферативный характер. Процесс гипертрофии эпителиальных клеток был выражен в очаговой и диффузной форме. Очаговая пролиферация в отдельных случаях, особенно в обонятельной луковице, достигала 15—17-слойного расположения. В изгибах эпиндими дна четвертого желудочка отмечена пролиферация клеток в 20—25 слоев. Очагово размножившиеся эпителиальные клетки направлены, главным образом, в сторону просвета желудочка; образуя возвышения над уровнем выстилки, клеточный пролиферат, особенно в обонятельной луковице и иногда в спинном мозгу, сливается с выстилкой противоположной стороны. Несколько в меньшей степени при очаговой пролиферации наблюдалось проникновение гипертрофированных клеток в субэпидемный слой; в таких случаях клетки более или менее диффузно располагались в мозговой субстанции. Диффузная гипертрофия в 4—6; иногда и более слоев наблюдалась на более

ровной поверхности эпидемной выстилки. В местах диффузной гиперплазии с одновременным размножением клеток в сторону просвета желудочков наблюдалось и проникновение их в вещество мозга. Следует отметить, что клеточный пролиферат из эпителиальных клеток сохранил относительную стойкость; так, дистрофические изменения клеток в небольшой степени были выражены в клетках более поверхностных слоев, обращенных в сторону просвета желудочков. Резкое набухание ядер, просветление их, карioreксия и кариолизис ядерного хроматина придавал и подобного рода клеткам вид зернистых шаров. Изменения вентрикулярной эпидемии, наблюдавшейся в нашем материале, с несомненностью указывают на рефлекторное происхождение процесса, тем более, если учесть, что эпидемия, по данным Ванникова, представляет огромное рецепторное поле.

В сосудистых сплетениях, наряду с воспалительной инфильтрацией разрыхленных стенок вен и в меньшей степени артерий, инфильтрацией межсосудистой волокнистой ткани лимфоидными и плазматическими клетками, наблюдались и в резкой степени пролиферативные изменения эпителиальных клеток. Иногда в размножившихся клетках эпителия наблюдались и дегенеративные изменения: вакуолизация протоплазмы карioreксия и пиноз ядер.

#### СОСТОЯНИЕ АРГИРОФИЛЬНОГО ВЕЩЕСТВА

Различные участки головного мозга нами обследовались во всех случаях и на аргирофильное вещество. Наиболее выразительные изменения особенностей структуры аргирофильных волокон нами отмечались в капиллярах коры головного мозга. В большинстве обследованных нами случаев мы находили капилляры, окруженные тончайшими, извилистыми фибриллами. Количество фибрилл неодинаково. В отдельных более густых капиллярах они достигали огромного количества, переплетаясь в виде сеточки; в других в небольшом количестве капилляров волоконца были выражены слабее и недостаточно импрегнированы. По ходу более крупных сосудов в периваскулярных инфильтратах мы наблюдали размножение волокон, среди которых обнаруживались клетки инфильтра. В более затянутах случаях течения болезни волокна в большом количестве по ходу капилляров представлялись несколько более грубыми.

В ряде случаев (протокол 1563, 2142, 2198, 2644, 2625, 2170) нами гистологически обследован верхний шейный симпатический и гассеров узлы. Во всех обследованных случаях в упомянутых ганглиях мы находили изменения воспалительного характера. В верхнем шейном симпатическом ганглии сосудистая реакция проявлялась в форме набухания и слабой пролиферации эндотелия мелких сосудов; по ходу вен и в меньшей степени артерий — периваскулярная лимфоидная инфильтрация с участием местных тканевых элементов. Ядра клеток межтучной ткани набухшие, сочные — в состоянии пролиферации; сосудистая реакция и пролиферация клеток межтучной ткани придавали стертый вид рисунку ганглия. Ганглиозные клетки набухшие, с гомогенной протоплазмой, слабо очерченной или вовсе неаметной мембраной ядер. Кроме того, мы находили клетки и в состоянии первичного раздражения; такие клетки со смешанными к периферии ядрами и резко выраженным лизисом тигридного вещества. В подчелюнном или гассеровом ганглии рисунок нормального строения стертый. Эндотелий малых и более крупных сосудов — в состоянии набухания и пролиферации. По ходу сосудов в умеренной степени лимфоидная и, главным образом, гистиоцитарная реакция. Гистиоциты волокнистой ткани резко пролиферируют. Ганглиозные клетки — набухшие, гомогенные, местами с изъеденной и полностью

распавшейся протоплазмой; в участках ганглиозных клеток — резко выраженный сателитоз с образованием узелков, свойственных бешенству.

Изменения в зрительном нерве. Нам в ряде случаев (протокол 1891, 2320, 1563, 2816, 2817, 2678, 2642, 2544) гистологически обследован также и зрительный нерв. Во всех обследованных случаях мы постоянно в зрительном нерве обнаруживали изменения воспалительного характера. Сосудистая реакция сопровождалась различной степенью кровенаполнения просвета как мелких, так и более крупных сосудов. Эндотелий — в состоянии набухания, пролиферации. По ходу сосудов, залегающих ближе к перинеиру, и межволоконными в глубине ткани наблюдалась периваскулярная инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками и гистиоцитами. Характер и степень инфильтрации не выделялись чем-либо особым от периваскулярных муфт вещества мозга. В нервных волокнах сравнительно часто отмечалось веретенообразное вздутие и шары набухания, по периферии которых наблюдались мелкие вакуоли. Отдельные участки волокон — шарообразно набухшие, зернисто распавшиеся. Со стороны астроцитарной глии меж волоконными и по направлению к сосудам наблюдались гиперплазия и размножение волоконистых астроцитов, в других случаях — гомогенизация и амёбозид. Довольно часто нами устанавливалась пролиферация волокнистых форм клеток олигодендроглии.

Изменения сосудистого характера, волокон и нейроглии в зрительном нерве наводят нас на мысль о возможности изменений и в других черепно-мозговых нервах. При этом мы учитывали, что обонятельные и зрительные нервы по своему происхождению стоят обособленными от всех остальных нервов и не могут быть с ними сравниваемы. Гистологически другие черепно-мозговые нервы были обследованы в трех случаях (протокол № 2198, 2644, 2642). В обследованных нами случаях мы наблюдали воспалительную реакцию со стороны сосудов, набухание и полный распад отдельных волокон.

Во всех гистологически обследованных случаях обнаруживались различной интенсивности изменения и в паренхиматозных органах.

Слизистая носовой перегородки обычно воспалительно изменена. Наиболее резко выражены изменения в подэпителиальном слое; веши, артерии переполнены эритроцитами и в небольшой степени лимфоцитами. Попадаются в просветах также дегенеративные изменения и отторгнутые от своей основы эндотелиальные клетки. Стенки отдельных сосудов, главным образом, артерий со стороны эндотелия слабо воспалительно инфильтрированы лимфоидными клетками. Средний слой таких сосудов местами однородного вида, по поверхности которого рассеяны распавшиеся клетки хроматина. По ходу более мелких сосудов вен наблюдается то в большей, то в меньшей степени периваскулярная клеточная инфильтрация из лимфоцитов и гистиоцитарных клеток. Периваскулярная инфильтрация по всей окружности сосуда выражена неравномерно. Места более кучного скопления чередуются с инфильтратами в один — два слоя, соединительная ткань, особенно ближе к эпителиальному покрову, разрыхлена, а местами она глыбчатая и богата сочными пролиферирующими гистиоцитарными клетками, которые концентрируются в большом количестве по направлению к сосудам. Изменения эпителиального покрова выражены не в одинаковой степени.

В случаях, где слизистая была свободна от пленок фибрина, в эпителиальных клетках местами наблюдалось резкое набухание, бедность ядер. При крупном рините одновременно с отложением пленок фибрина устанавливалось более глубокое омертвление эпителиальных клеток, нередко с отторжением их. В легочной ткани обычно по ходу вен наблюдалась в различной степени лимфоидная периваскулярная инфильтрация.



В сердечной мышце обычно устанавливался то очаговый, то более диффузный интерстициальный миокардит; в случаях с более коротким течением болезни наблюдались резко выраженный отек интерстициальной ткани, особенно более мощных ее прослоек, гистиоцитарная и лимфоидная инфильтрация. В более затяжных случаях течения болезни в инфильтрате по ходу сосудов преобладали кучно скопившиеся лимфоциты.

В слизистой ротовой полости в случаях язвенного гингивита, конъюнктиве глаз устанавливалась воспалительная инфильтрация субэпителиального слоя с распадом эпителия.

В слизистой тонкого кишечника отмечалась повышенная против нормы инфильтрация лимфоидными клетками слизистой и подслизистого слоя оболочки.

В печени изменения выражены, главным образом, в междольчатой интерстициальной ткани в виде очагового, то более диффузного интерстициального гепатита. Здесь в интерстиции по ходу сосудов наблюдалась периваскулярная инфильтрация крупными гистиоцитарными клетками и лимфоцитами. Клеточный инфильтрат—передко в состоянии распада (кариорексис). Клетки печени—мутно набухшие, зернисто распадающиеся.

В почках — гнездный очаговый лимфоцитарный нефрит с локализацией процесса в корковом слое. Иногда в клубочках скопление жидкости и увеличение числа клеток в капиллярной сети. Паренхима—в различной степени мутного набухания, зернистого распада, вплоть до некролиза отдельных канальцев.

В лимфатических узлах (заглочные и в отдельных случаях брыжечные)—воспалительная гиперемия сосудов. Резкая диффузная гиперплазия лимфоидных элементов. В прослойках волокнистой ткани наблюдалось обилие сочных гистиоцитарных клеток.

Из нафедры эпизоотологии

Зав. нафедрой доктор ветеринарных наук, профессор В. Ф. Петров

#### ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ЛИХОРАДКИ ПРИ ОСТРОЙ И ПОДОСТРОЙ ФОРМАХ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ ЛОШАДЕЙ

Профессор В. Ф. ПЕТРОВ

Одним из основных клинических признаков инфекционной анемии лошадей является лихорадка. Вместе с сопровождающими ее расстройствами работы сердца и изменениями со стороны красной крови она составляет характерный для данной болезни диагностический комплекс. В описаниях инфекционной анемии лихорадке отводится важное место, но характеристика ее не у всех авторов одинакова и недостаточно полна. Некоторые считают, что преобладающим типом лихорадки при острой и подострой формах ИНАН является постоянная, другие—ремитирующая или перемежающаяся. Между тем при изучении температурных кривых лошадей больных инфекционной анемией в острой и подострой формах можно заметить такие их особенности, которые заслуживают большого внимания клинициста и могут быть весьма полезными в диагностике заболевания.

Настоящее сообщение является результатом изучения лихорадки у 44 лошадей больных ИНАН в острой и подострой формах. В хозяйстве, где происходила эпизоотия, термометрия всех лошадей производилась регулярно 2 раза в день, благодаря чему у всех заболевших лошадей лихорадка улавливалась с самого начала болезни. Полученные температурные кривые были полными и отражали характер лихорадки с первого до последнего дня болезни, т. е. до смерти животных.

По длительности болезни все 44 лошади разделены на 3 группы. В I группе, болевших от 12 до 30 дней, было 19 лошадей или 43,1%, II " " " 30 " 60 " " 22 " " 50,0%, III " " " 60 " 90 " " 3 " " 6,9%.

При анализе кривых температуры установлено, что различной длительности болезни соответствует разное количество лихорадочных приступов. Так у лошадей I группы, т. е. при острой форме, было по 1—2 приступа лихорадки: 1 приступ был у 9 лошадей из 19; 2—у 8 из 19 и 3—у 2-х из 19.

Во II группе, т. е. при подострой форме, у большей части лошадей было по 2—3—4 приступа лихорадки: из 22-х лошадей у 5 было 2; у 10—3; у 6—4 и у 1 лошади—5 приступов лихорадки.

Об интенсивности лихорадки при ИНАН можно судить по количеству лихорадочных дней в течение всей болезни. Наибольшее количество (75—100%) лихорадочных дней наблюдается при острой форме болезни; при подострой форме количество лихорадочных дней составляет 50—70% всех дней болезни. В одном случае лихорадка наблюдалась в течение 61 дня из общего числа 81 дня болезни.

Характерной особенностью лихорадки при ИНАН является своеобраз-

ние суточных колебаний температуры. В то время, как при большинстве септических заболеваний наблюдаются утренние послабления и вечерние обострения, в наших кривых мы часто наблюдали обратные отношения: во всех встречах много дней, когда утренние температуры выше вечерней. На рисунках 69, 123 и 124 эти дни отмечены стрелками. При этом можно проследить прямую связь между числом дней с такой инвертированной лихорадкой и остротой течения болезни: наибольшее количество таких дней встречается при острой форме ИНАН — в I группе из 19 ее не было только у 2-х лошадей, во II группе она также была почти у всех лошадей, причем дни с такой лихорадкой составляют часто 50—70% всех дней с повышенной температурой.

Суточные колебания температуры большей частью находятся в пределах 0,4—0,5 градуса, как при постоянной лихорадке, но нередко разница между утренней и вечерней температурами доходит до 1 и даже 2-х градусов, как при послабляющей и перемежающейся лихорадке (см. кривую № 123).

Следующей из особенностей лихорадки, отмеченных нами при острой и подострой формах ИНАН, является своеобразное ее начало: заболевание начинается слабой лихорадкой 39,0—39,5, редко выше, продолжительностью 1—2—3, редко 5—6 дней. После этого наступает ремиссия, продолжительностью 3—6 и даже 15 дней. Такие «сигнальные» приступы лихорадки, по-видимому, отражали первую реакцию организма на инфекцию, наблюдались нами более чем в половине всех случаев. Иногда первый лихорадочный приступ сменяется не полной ремиссией, а коротким периодом субфебрильной лихорадки. Во время таких «сигналов» и следующих за ними ремиссий других клинических признаков ИНАН обычно не бывает, но после них начинается более или менее длительная лихорадка в сопровождении свойственных ИНАН симптомов.

Принятой в ветеринарной практике является классификация лихорадок по А. В. Синеву: постоянная, послабляющая, перемежающаяся и атипическая.

Лихорадки в исследованных нами случаях ни к одному из перечисленных типов отнести нельзя, т. к. на одной и той же кривой можно различить периоды перемежающейся или постоянной, и атипической, и послабляющей, причем в самых различных сочетаниях.

Считаем целесообразным также лихорадки при острой и подострой формах ИНАН называть смешанными лихорадками.

Из кафедры эпизоотологии

Зав. кафедрой доктор ветеринарных наук, профессор В. Ф. Петров

### К ВОПРОСУ О СПОСОБАХ ЗАРАЖЕНИЯ И МЕРОПРИЯТИЯХ ПРИ БЕШЕНСТВЕ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Профессор В. Ф. ПЕТРОВ

В существующих руководствах и периодической ветеринарной и медицинской литературе по инфекционным болезням бешенство, сельскохозяйственных животных описывается как заболевание, распространяющееся почти исключительно через укусы.

Так в учебнике по частной эпизоотологии С. Н. Вышеслеского говорится, что главнейший путь передачи заразы — укус и только изредка наблюдались случаи заболевания в результате соприкосновения со слюной бешеных животных.

А. П. Зотов при описании бешенства овец и коз указывает, что заражение у этих животных происходит исключительно через укусы бешеных животных.

П. П. Пирог в книге «Инфекционные болезни лошадей» тоже описывает бешенство как заболевание, передающееся, главным образом, укусами бешеных животных.

По Ф. Гутира и И. Мареку естественная инфекция при бешенстве происходит, в подавляющем большинстве случаев, вследствие укусов бешеными животными.

М. С. Гангушкин относит бешенство к четвертой группе инфекций, с заражением через внешние покровы, т. к. заражение бешенством происходит исключительно при укусе больным животным здорового животного.

А. Л. Скоморохов в качестве примера, где заболевание передается контактным путем, приводит бешенство и прямо утверждает, что все остальные факторы передачи не имеют значения.

Н. А. Минин также признает, что животные, птицы и человек заболевают бешенством почти исключительно вследствие укусов плотоядными.

Заражению через ослюнение у животных большинством авторов почти не придается значения. Лишь в монографии А. И. Савватеева по бешенству приводится один случай заражения человека при ослюнении глаза собакой и один случай заражения человека через поврежденную кожу от ослюненного собакой котенка.

Б. К. Стефановский и Э. М. Пугач описывают 4 случая бешенства людей, заразившихся через слюну животных и без укуса.

Г. Г. Шустиковым описана эпизоотия бешенства в одном стаде нетелей в количестве 130 голов на пастбище. Собака, охранявшая стадо, в последних числах мая заболела бешенством и была изолирована от стада. Заболевание бешенством среди нетелей началось в середине июня и затем

стали выделяться бешеные животные по 1—3 головы в день с периодами благополучия. Эпизоотия длилась 11 месяцев, из 130—пало 78 животных. Автор не делает заключения о способе заражения, однако трудно допустить, чтобы собака могла перекусать больше половины стада. Наиболее вероятно, что первые случаи бешенства были результатом покуса собаки, а затем инфекция распространялась среди животных при взаимном ослонении или при ослонении пастбища.

О распространении бешенства среди животных при помощи ослонения в литературе упоминается очень редко.

Такая ориентация в вопросе о способах заражения при бешенстве, когда почти не придается значения другим путям заражения, кроме покуса, вредно отражается на организации мероприятий по ликвидации заболевания среди животных. Подозрительными по заражению обычно считаются только животные, укушенные бешеными животными или имевшие контакт с ними. Если в анамнезе нет каких-либо данных о покусе, то и мероприятия против бешенства в неблагополучном хозяйстве иногда не проводятся, что ведет к тяжелым последствиям.

Возможность и опасность заражения бешенством через ослонение достаточно учитывается в эпидемиологической практике людей, имевших контакт со слюной бешеных животных, обязательно прививают. В ветеринарной же практике такому способу заражения придается недостаточное значение.

Между тем возможны случаи, когда заражение животных бешенством происходит не через укусы, а, главным образом, через ослонение. Таким путем может заразиться большое количество животных при пастбищном содержании. Считается, что заражение через ослонение если и имеет место, то лишь при наличии повреждений кожи или слизистых оболочек. Однако у Ф. Гутера и И. Марка и других авторов приводятся экспериментальные доказательства о возможности заражения животных бешенством даже через неповрежденную слизистую носа и конъюнктиву.

Распространение бешенства через ослонение мы наблюдали в одном хозяйстве среди молодяка крупного рогатого скота. Заболевание началось после того, как на животноводческую ферму заболела бешеная лиса. Сначала она была обнаружена под сеном около лошади, затем перебежала в расположенный рядом коровник и здесь укусила вола, потом убежала в соседний двор и там укусила корову и козу и еще в следующем дворе курицу. Это произошло 26 апреля, а 5 мая заболел бешенством вол. В стадию возбуждения он забегал в помещение, где находился корм, приготовленный для свиньи, принимался за корм и при этом его ослонил. После этого свинья ела зараженный корм.

В помещении, где находился уже больной вол, заходили 2 свиньи и ели из кормушки ослоненный им пареный овес.

14 мая заболела лошадь, около которой была впервые обнаружена лиса; 8 мая заболела корова, а через 2 дня—коза, покусанные лисой во дворе колхозника; 23 мая пали от бешенства 2 свиньи, евшие овес из кормушки вола, а 26 мая пала свинья, евшая корм, ослоненный больным волком.

Вола своевременно изолировать не успели, и он выбежал в поле, где напал на стадо телят 4—5-месячного возраста в количестве 60 голов. По завлечению пастуха вол бодал их рогами, но покусос им не наносил, причем изо рта у него обильно вытекала тягучая слюна.

Начиная с 10—14 мая, телята стали болеть бешенством: в течение 4-х дней заболело 6 телят, которые вскоре пали.

В дальнейшем среди телят заболевание бешенством распространялось так: 29 мая пал бычок 7-месячного возраста, затем 2, 3, 13, 18, 20 июня ежедневно умирало от бешенства по одной телке, затем 22 июня

пало — 2, 5.VII—6 и 6.VII—2 животных. В день нашего осмотра стада 8 июля в состоянии агонии было 3 и клинически больных в начальной стадии болезни — 2 теленка.

Таким образом, начавшееся в начале мая заболевание не прекращалось до 8 июля. В течение 63 дней заболело бешенством и пало, считая последних 5 животных, 1 лошадь, 1 вол, 3 свиньи, 1 коза и 27 голов молодяка телок и бычков, всего 38 голов.

Диагноз на бешенство в первых случаях подтвержден обнаружением телца Негри.

У лошади, вола и у свиней клинические признаки бешенства были типичные, с проявлением сильного возбуждения, агрессивности, слонотечения и параличей. Течение же болезни у телят было атипичное, несвойственное взрослым животным: сначала обычно терется аппетит, теленок в состоянии угнетения стоит с опущенной головой, заметна сильная гиперемия конъюнктивы, обильное истечение слюны, животное быстро худеет. Вскоре начинается атака, животное передвигается шатаясь и внезапно падает, затем так же внезапно вскакивает или идет шатаясь, или бежит пока снова не упадет. Наконец, теленок встать уже не может и погибает после длительной агонии. Течение болезни 3—5 дней. Ни у одного из молодых телят агрессивность не была отмечена, только у бычка в возрасте более года в течение короткой стадии возбуждения была агрессивность: он гонялся на пастбище за телятами и нападал на них, стараясь нанести удары рогами.

Во время осмотра телят на пастбище у двух из них, болевших бешенством в начальной стадии, мы заметили обильное слонотечение. В это время была ветреная погода и слюна разносилась ветром, попадая на траву, а также на тела других животных. Перезаражение телят, очевидно, и происходило, главным образом, через ослоненную траву, повреждения же слизистой оболочки рта жесткой травой, хотя бы незначительные, конечно, могли иметь место. Эпизоотия продолжалась более 2-х месяцев, что можно объяснить только недооценкой возможности перезаражения животных через ослонение, вследствие чего необходимые меры к прекращению заболевания не были своевременно приняты.

Только 8 июля были организованы радикальные меры по ликвидации эпизоотии. Пастба телят была прекращена, все телята были размещены под навесом и привязаны на достаточном расстоянии друг от друга, что исключало контакт между ними.

Кормление и водопой производились индивидуально. Для ухода были прикреплены люди, не имевшие общения с другими животными. Произведена дезинфекция прежнего места расположения телят в летнем лагере. Всем животным привита антирабическая вакцина. После этого пало от бешенства еще 2 теленка, по-видимому, заразившиеся ранее при совместном содержании на пастбище, и эпизоотия прекратилась.

В результате описанных наблюдений считаем возможным сделать следующее заключение. Бешенство среди молодяка крупного рогатого скота протекает клинически атипично, без агрессивности, с сильным слонотечением, при быстром развитии параличей. При пастбищном содержании перезаражение животных может происходить преимущественно через ослонение. Поэтому с появлением первых случаев бешенства необходимо сразу организовать изолированное содержание животных и произвести антирабические прививки.

Необходимо отметить неправильность существующего представления о бешеных собаках как о преимущественных источниках и распространителях бешенства. Дикие плотоядные в этом отношении нередко имеют более важное значение, чем собаки. Считается, что из них наибольшую опасность представляют волки.

По нашему анализу целого ряда случаев бешенства среди сельскохозяйственных животных причинами последнего были покусывания, нанесенные лисами, прибивавшими из леса прямо в конюшни, скотные дворы и т. п. Здесь первыми объектами нападения для них являлись сельскохозяйственные животные.

В эпизоотологии бешенства обращает на себя внимание тот факт, что в отдельные годы бешенство принимает значительное распространение, после чего наступает более или менее длительный период благополучия. Эту периодичность в появлении бешенства, по-видимому, следует связать с заносом вируса из какого-то резервуара инфекции.

Некоторые данные по истории этого заболевания, а также литературные источники о переносчиках вируса и собственный анализ причин ряда случаев заболевания бешенством собак и сельскохозяйственных животных позволяют высказать предположение о наличии природной очаговости бешенства.

По-видимому вирус бешенства циркулирует в природе среди диких животных, а может быть и насекомых, но они бешенством не болеют. Но если от них вирус попадает в организм диких плотоядных — волков, лисиц, шакалов и др., то последние заболевают бешенством, которое уже дальше передается, прежде всего, собакам, а потом сельскохозяйственным животным или же сразу последним, как это было в описанном нами случае.

Представляет также большой интерес факт, что в сельских местностях Южной Америки в летнее время источником бешенства являются кровососущие летучие мыши. Весьма существенным является замечание В. Д. Соловьева о том, что до XVIII века бешенство было известно как болезнь, главным образом, диких животных; распространение же бешенства в позднейшее время среди собак явилось результатом значительного увеличения количества последних. Это замечание также говорит в пользу природной очаговости бешенства.

Необходимо обратить больше внимания изучению вопроса о природной очаговости бешенства и периодически производить обследования ареала диких плотоядных на бешенство. Своевременное обнаружение заболевания среди них позволит организовать более эффективную профилактику бешенства среди собак и сельскохозяйственных животных.

В этом деле весьма большую пользу могли бы оказать организации охотников. Основное здесь заключается в том, чтобы всякий труп плотоядного дикого животного, обнаруженный в лесу, был бы обследован на бешенство. Для этого достаточно осторожно отнять голову от трупа, правильно ее упаковать и доставить в ближайший ветеринарный пункт или ветеринарную лабораторию.

Такое сотрудничество охотников и ветеринарных работников было бы весьма полезным в деле охраны людей и сельскохозяйственных животных от этого тяжелого заболевания.

Из кафедры микробиологии

Н. о. зав. кафедрой доцент, кандидат ветеринарных наук Б. С. Сухорецкий

#### ЗАВИСИМОСТЬ РЕАКЦИИ ПРЕЦИПИТАЦИИ ОТ КОНЦЕНТРАЦИИ АНТИГЕНА В ЭКСТРАКТЕ

Доцент Б. С. СУХОРЕЦКИЙ

Реакция преципитации в практическом ее применении для обнаружения сибиреязвенного антигена в кожевенно-меховом сырье и в трупном материале, а также для диагностики других инфекций у сельскохозяйственных животных считается достаточно точным, специфическим и весьма доступным для производства методом исследования, проверенным практикой жизни на протяжении более чем 50 лет.

Однако считать реакцию преципитации совершенным методом исследования нельзя; она имеет ряд существенных недостатков.

Детали, уточнявшие технику постановки реакции преципитации при сибирской язве, т. е. при инфекции, при которой она имеет наибольшее значение, разрабатывались многочисленными исследователями, но эти исследования мало изменили основные условия, при которых она ставится в производстве.

При диагностике сибиреязвенной инфекции в соответствии с инструкцией реакция ставится с экстрактами из кожевенно-мехового сырья или трупного материала и наблюдается в течение первых 15 минут.

Все случаи наступления видимых реакций после 15 минут оцениваются как неспецифические и отрицательные. При этом не принимается во внимание то, что экстракты могут иметь небольшую, слабую концентрацию антигена и преципитация с ними будет наступать значительно позднее. Специалисты, работающие в лабораториях Асколи, хорошо знают, что определенный процент проб от кожевенно-мехового сырья дает положительную или сомнительную реакцию преципитации позднее установленного инструкцией срока.

Обычно в таких случаях ограничиваются повторным исследованием экстрактов от данных проб. Получение при вторичной постановке реакции отрицательного результата через 15 минут после соединения компонентов дает право ставить отрицательный диагноз на сибирскую язву. Иногда такие запоздалые реакции совпадают со случаями взятия проб от кож животных, вынужденно забытых на мясо, с исследованиями туш мяса и с другими моментами, связанными с не вполне разившейся септицемией, а следовательно, недостаточным насыщением тканей животного специфическим антигеном. Эти случаи следует расценивать как совершенно естественное явление.

При оптимальных внешних условиях (температура, концентрация водородных ионов и электролитов и др.) и при оптимальных количествах основных компонентов, реакция антигена с антителами по старым данным Драйера и Дугласа (1910) и Кромвеля (1923) заканчивается в те-

ние 15—30 минут. Этот срок является твердо установленным, не вызывал сомнения и был, вероятно, принят во внимание при определении срока наблюдения за реакцией преципитации в производственных условиях при исследованиях на сибирскую язву.

По новым данным Медведевой Т. И. (1949), полученным с применением новейшей техники исследования — термофотоэлектрометрии, весь процесс реакции преципитации от момента образования визуальной муты до полного выпадения видимого невооруженным глазом преципитата заканчивается в течение 1—2 час. Совершенно естественно, что при нарушении оптимальных условий и соотношения компонентов, например, при уменьшении количества антигена реакция будет замедляться.

Ряд литературных данных указывает на наличие несомненной и прямой зависимости, существующей между временем наступления преципитации и количеством антигена, участвующего в реакции.

Катагощин А. В. (1914), при разработке методов обнаружения конины в колбасах, серологическими реакциями установил, что чем меньше количество конины входит в мясную смесь (колбасы), тем позднее во времени наступает реакция преципитации с «антиконской» преципитирующей сывороткой.

Левитов Н. П. (1931) при изучении вопроса о возможности использования реакции преципитации для прижизненной диагностики сибирской язвы у животных нашел, что при малом количестве преципитиногена в экстракте реакция преципитации не происходит.

Никифорова Н. М. и Коппа Э. К. (1935) отмечают, что экстракты из кож животных, павших от сибирской язвы, бывают различны по своей активности, очевидно, в зависимости от различного содержания в них сибиреязвенных бактерий и их продуктов, поэтому они дают преципитацию в различные сроки. Наряду с этим, авторы считают, что результаты реакции во времени зависят также от активности преципитирующей сыворотки.

Гейдельбергер, Кендаль и др. (1930) при изучении механизма серологических реакций обнаружили, что количество преципитата, образующегося в реакции, а следовательно, и внешнее проявление последней зависит от количества присутствующего в экстракте антигена и от количества антигенов в сыворотке. При увеличении антигена, количество преципитата увеличивается до максимума, а затем, вследствие наступления зоны задержки, начинает падать.

Гукер, Бойд и Смолюковский (1935), установили, что существует линейная зависимость между скоростью наступления реакции преципитации и концентрацией антигена в экстракте. Концентрацию антигена в испытуемой пробе можно установить по кривой времени наступления реакции, построенной на основании определений времени преципитации заведомо известных доз антигена.

Бернгоф Ф. Г. (1946) при разработке метода диагностики туляремии путем испытания бактериального галтана в реакции преципитации нашел, что реакция наступает тем скорее и отчетливее, чем концентрированнее антиген. При недостаточной концентрации активного вещества в антигене (экстракте) даже при очень сильной антисыворотке преципитация развивается медленно и результат реакции может быть неотчетливым.

Приведенные рассуждения, личные наблюдения и литературные данные явились основанием для организации специальных исследований.

Целью своих исследований мы определили выяснение вопроса о зависимости времени наступления реакции преципитации от концентрации сибиреязвенного антигена в экстракте и о возможном влиянии этого явления на показания реакции в производственных условиях.

Имея в своем распоряжении несколько проб от заведомо-положитель-

ных на сибирскую язву кож животных (стерилизованные и высушенные) и специфический бактериальный полисахарид, извлеченный из культур возбудителя сибирской язвы по методу Пошона, мы решили испытать указанные вещества в реакции преципитации, взяв их в различных разведениях, т. е. искусственно создав экстракты с различными концентрациями антигена в них.

Экстракты для реакции готовились путем извлечения преципитиногена карбонизированным физраствором в течение 24 часов из стерилизованных и измельченных проб кож, заведомо положительных по сибирской язве, взятых в соотношении 1 : 10, с последующей фильтрацией через асбест до полной прозрачности. Специфический полисахарид получался по методу Пошона, путем экстракции культур бацилл антракса трихлоруксусной кислотой, осаждения алкогалем, очищения посредством двухкратного растворения в дистиллированной воде, с последующим каждый раз осаждением спиртом и высушиванием при 38—40°.

Вторым компонентом являлись преципитирующие противосибиреязвенные сыворотки: производственная, серии № 181, изготовленная Тобольской биофабрикой и экспериментальные, полученные нами, путем гипериммунизации вакцинированных кроликов культурами стандартного сибиреязвенного вируса № 49 (соматический антиген), консервированные карболовой кислотой (0,5%).

Реакция преципитации ставилась по общепринятой методике в специальных преципитационных пробирках; путем наслаивания на сыворотку чистого или разведенного физраствором хлористого натрия экстракта, извлеченного из кож или специфического полисахарида. Для наслаивания употреблялись стеклянные пипетки. Компоненты реакции соединялись в одинаковых объемах по 0,3—0,4 мл.

Реакция производилась при комнатной температуре и просматривалась через каждые 1—2 минуты. Полисахарид сибиреязвенного бацилла разводился начиная с 1 : 500 или 1 : 1000, т. е. растворы с большей концентрацией препарата, как правило, подвергались желатинизации. Положительной реакцией считалось появление отчетливо выраженного серобелого кольца или диска на границе соприкосновения экстракта-полисахарида с сывороткой. Всего было поставлено 10 опытов, результаты которых представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Результаты постановки реакции преципитации с экстрактами, содержащими сибиреязвенный антиген в различных количествах

Разведение экстрактов	Опыт № 1 экстракт кожи № 1	Опыт № 2 экстракт кожи № 2	Опыт № 3 экстракт кожи № 3	Опыт № 4 экстракт кожи № 4	Опыт № 5 стандартный сибиреязвенный антиген сер. № 49	Опыт № 6 экстракт из бактериальной культуры № 43
Противосибиреязвенная, преципитирующая сыворотка, серии № 181						
Чистый	40"	1'	1'	30"	20"	40"
1 : 1	1'	2'	2'	1'	30"	1'
1 : 2	3'	7'	16'	10'	2'	1'
1 : 5	8'	43'	30'	14'	4'	1'30"
1 : 10	14'	58'	37'	35'	5'	2'
1 : 20	60' (слабо)	65' (слабо)	49' (слабо)	45'	40'	9'
1 : 50	90' (очень слабо)	115 (очень слабо)	75 (очень слабо)	—	69' (слабо)	35'

Из таблиц демонстративно выступает зависимость времени наступления реакции преципитации от концентрации антигена в растворе: чем больше разведен экстракт из кожи или специфический полисахарид, тем медленнее наступает видимая реакция. Одновременно с этим мы констатировали изменения качественных показателей положительной реакции, выражающихся в образовании все более слабого, тонкого и медленно появляющегося кольца—диска на границе соприкосновения жидкостей в зависимости от уменьшения концентрации антигена. Эти явления следует иметь в виду в практической работе, в особенности при учете приведенных выше новых данных Медведовой Т. И. о сроках окончания реакции преципитации.

Таблица 2  
Результаты постановки реакции преципитации с полисахаридом, извлеченным из культур бацилл антракса

Разведение антигена-полисахарида	Антиген—полисахарид, извлеченный из культуры сибирезавезенного бацилла путем экстракции трихлоруксусной кислотой по методу Попова			
	Опыт № 7 Преципитирующая сыворотка от кролика № 5	Опыт № 8 Преципитирующая сыворотка от кролика № 6	Опыт № 9 Преципитирующая сыворотка от кролика № 7	Опыт № 10 Преципитирующая сыворотка от кролика № 8
1 : 1000	до 1'	до 1'	до 1'	до 1'
1 : 10000	5'	5'	5'	5'
1 : 15000	10'	10'	10'	10'
1 : 25000	10'	20'	50'	40'
1 : 30000	41'	—	60'	(90' слабо)
1 : 40000	—	—	—	—

Примечание. 1. Опыты ставились в разное время.  
2. Полисахариды, примененные в опытах № 7—8 и № 9—10, были различных серий.

В ветеринарной практике наблюдаются нередкие случаи сибирезавезенной инфекции у животных, протекающие атипично, а также случаи, при которых процесс септицемии почему-либо не развивается (вынужденный забой животных, смешанные инфекции, индивидуальные особенности в состоянии организма и пр.). Естественно при этом, что обсеменение организма бациллами антракса происходит в небольшой степени.  
Следует предположить, что при указанных случаях материалы, поступающие для исследования (кожи, овчины, мясо, патолого-анатомический материал и пр.), будут содержать небольшие количества антигена, а следовательно, при экстракции будут получаться слабые компоненты, с которыми видимая невооруженным глазом реакция преципитации будет наступать медленно и поздно. Это особенно касается мокросоленого кожевенного сырья, из которого антиген может частично удалиться до исследования.

Подобные случаи могут оставаться невыявленными при массовых исследованиях материалов на сибирскую язву в лабораториях и кожи, овчины и проч. будут неограниченно использованы, хотя они и происходят от животных, болевших сибирской язвой.

О появлении поздно наступающих реакций в небольшом проценте, определяемых как сомнительные, а чаще как «неспецифические» при массовой асכולизации кожевенно-мехового сырья в лабораториях, сообщают многие практические работники. В лучшем случае такие пробы исследуются повторно, но при тех же условиях, что и в первый раз.

Мы считаем, что при повторном исследовании по реакции преципитации проб от кожевенно-мехового сырья и др. материалов, дающих сом-

нительные реакции, в особенности поздно наступающие, иногда определяемые как «неспецифические», следует готовить более концентрированные экстракты, исходя, например, из соотношения пробы и физраствора 1 : 5, не допуская при этом желатинизации растворов.

Совершенно необходимо при этом увеличить время наблюдения за ходом реакции до 30 минут. Удлинение срока наблюдения за реакцией преципитации не вызовет больших затруднений и осложнений в работе лаборатории Асколи и при правильной организации производственного процесса не отразится на ее пропускной способности.

На основании данных нашего исследования представляется возможным сделать следующие выводы:

1. Быстрота наступления реакции преципитации и ее качество при исследовании материалов на сибирскую язву находятся в прямой зависимости от концентрации антигена (специфического полисахарида) в экстракте.

2. Срок наблюдения в течение 10—15 минут за реакцией преципитации в производственных условиях, определенный инструкцией, недостаточен. Необходимо его увеличить не менее чем до 30 минут.

3. При повторной асכולизации сомнительных проб от кожевенно-мехового сырья и от других материалов, дающих запоздалые реакции, следует насколько это возможно (без желатинизации) готовить более концентрированные экстракты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Архив ветеринарных наук, 1914.
2. Журнал «Вет. специалист на социалистической стройке», № 11, 1931.
3. Казанский медицинский журнал, № 6, 1940.
4. Журнал «Сов. медицина», № 5—6, 1940.
5. Журнал «Микроб. эпид. и иммунол.», № 7, 1946.
6. Кузи А. М. «Химия и биохимия патогенных микробов», 1946.
7. Зильбер А. А. «Основы иммунитета», 1948.
8. Бойд В. «Основы иммунологии», 1949.
9. Труды Ташкентского мединститута, № 2/10, 1949.
10. Ученые записки Витебского ветеринарного института, т. XI, 1952.

Из кафедры эпизоотологии

Зав. кафедрой, доктор ветеринарных наук профессор В. Ф. Петров

О РОЛИ НЕКОТОРЫХ МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ  
В ЭПИЗОТОЛОГИИ РОЖИ СВИНЕЙ

Кандидат ветеринарных наук З. Н. КОСТРУЛИНА

Рожа свиней относится к почвенным инфекциям. Возбудитель болезни может сохраняться, а по данным некоторых исследователей, и размножаться в почве, где оно довольно длительное время не погибает. Возбудитель рожи свиней нередко выделяется из органов здоровых свиней, что говорит о наличии бактерионосительства при этой инфекции. Этот факт имеет значение в эпизоотологическом отношении. Микроб рожи также довольно часто обнаруживается в организме овец, крупного рогатого скота, кур, уток, индеек, голубей и многих других животных и птиц.

В возникновении рожи свиней имеет значение связь с дикими животными. На пастбищах они обитают с грызунами, насекомоядными, клещами и т. д.

Академик Е. Н. Павловский (1) обратил внимание на диких животных как носителей и возможных источников ряда заразных болезней человека и на роль кровососущих насекомых и клещей в передаче инфекции от диких животных к человеку. Он показал, что заразное начало некоторых заболеваний человека может храниться в природе на диких животных, образуя очаг инфекции. Такое явление Е. Н. Павловский назвал «природной очаговостью трансмиссивных болезней».

В. Ф. Петровым в 1949 году (5) было высказано мнение, что при роже свиней имеет место природная очаговость инфекции. И действительно рядом авторов (Н. Г. Олсуфьев, Т. Н. Дунаева и др.) вскоре были описаны эпизоотии рожистой инфекции среди мелких грызунов и насекомоядных. При этом заслуживает особого внимания установленная связь между степенью заболеваемости зверьков и влажностью почвы (Н. Г. Олсуфьев и Т. Н. Дунаева (6), Кучерук и Емельянова (8)). Установлено, что в стерильной земле, смоченной сенным настоем, при температуре 37° рожистые бактерии очень быстро размножаются и в течение 2-х недель заполняют слой земли толщиной 10 см, вирулентность их при этом не меняется. П. Н. Андреев и К. П. Андреев (3), В. Т. Котов (3) отмечали энергичное размножение рожистых бактерий на простерилизованном настое чернозема в воде. Рожистые микробы хорошо развиваются в почвах черноземных, песчаных и известковых, но могут развиваться и в любых почвах, при наличии щелочной реакции, органических веществ и достаточной влажности. Микроб часто обнаруживается в почве, удобряемой выделениями животных, и особенно на территориях свиноферм. Летом температурные условия благоприятствуют размножению рожистых микробов в почве. Повышение температуры и влажности почвы,

74

по-видимому, способствует активизации рожистой палочки, кроме того, в летнее время на пастбище создается более близкий взаимный контакт между свиньями и контакт свиней с почвой. Эти условия до известной степени определяют сезонность данного заболевания. В. Ф. Петров также указывает на зависимость появления рожи свиней от температуры воздуха и влажности почвы. По его мнению, чем выше температура и больше влажность почвы, тем больше случаев заболевания рожей. В литературе нет достаточных данных, характеризующих связь появления рожи свиней с метеорологическими факторами.

Целью нашей работы было восполнить этот пробел путем анализа соответствующего фактического материала.

Статистические сведения о заболеваемости свиней рожей за 5 последних лет (1950—1954) были получены из Ветотдела Витебского областного сельскохозяйственного управления. Они касаются семи ближайших районов: Бешенковичского, Бугушского, Витебского, Городокского, Лпозненского, Сиротинского, Суражского и г. Витебска. Из Витебской областной метеорологической станции были получены данные за то же время о температуре и относительной влажности воздуха и почвы и о количестве выпавших осадков.

Считается, что рожистый микроб может размножаться в почве на глубине 10—15 см, поэтому показателями по температуре и влажности почвы приведены на глубине 15 см.

Статистические сведения о заболеваемости свиней рожей приведены по месяцам в сопоставлении с средними метеорологическими данными за те же месяцы.

Таблица 1

Заболеваемость свиней рожей и метеорологические данные за 1950 год

	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь
Заболев. за месяц	6	53	398	438	502	464	349
Отн. влажн. воздуха в проц.	66	62	46	58	61	63	66
Средняя температура воздуха	-2,5	6,7	12,5	16,3	20,5	16,0	12,1
Количество осадков в мм	6,3	22,6	18,1	34,1	18,5	24	27,3
Отн. влажн. почвы в проц.	—	25	17,6	19	18,6	18,7	20,5
Температура почвы	—	6,6	15,8	17	16,3	16	15,5

Приведенные данные показывают, что в течение летних месяцев 1950 г. были благоприятные условия для развития рожи свиней, чему, по-видимому, способствовала довольно высокая температура воздуха и почвы при высокой относительной влажности почвы. По сравнению с другими годами, как будет видно из последующих таблиц, и осадков в этом году выпало гораздо больше.

В марте, апреле случаев заболевания рожей было очень мало, хотя относительная влажность почвы была высокая (в среднем 25%). Низкая температура почвы (в среднем 6,6°) не способствовала развитию рожистого микроба.

Начиная с мая месяца и до сентября была большая заболеваемость свиней рожей, особенно в июле и августе месяцев. В эти же месяцы наблюдалась высокая влажность и высокая температура почвы, что, по-

75

видному, благоприятствовало развитию рожистых микробов в ней. Средняя температура воздуха в летние месяцы не была ниже 16°, а в июле доходила до 20°, что, по-видимому, также способствовало заболеваемости свиней рожей.

Таблица 2

Заболеваемость свиней рожей и метеорологические данные за 1951 год.

	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь
Заболев. за месяц	не было	21	42	81	91	103	—
Отн. влажн. воздуха в проц.	82	52	55	49	57	51	54
Средн. температура воздуха	-7,5	7,3	9,8	16	17,6	18	7
Количество осадков в мм	13,3	13,5	26	10	16,5	6,6	7,8
Отн. влажн. почвы в проц.	42	25,8	23,6	16,5	10	8,1	16,1
Температура почвы	—	6	10	16	18,3	18	13,5

Как видно из таблицы, заболеваемость свиней рожей в 1951 г. была гораздо ниже чем в 1950 г. Метеорологические данные за 1951 год также отличаются более низкой относительной влажностью воздуха, меньшим количеством осадков, более низкой относительной влажностью почвы чем в 1950 году. Температура почвы за эти же месяцы того и другого года не показала существенной разницы, и она была достаточно высокой. Зато влажность ее в самые жаркие месяцы — июль и август 1951 г. была очень низкой (8,1—10%) вследствие малого количества осадков. Средняя температура воздуха в это время была довольно высокой, однако на заболеваемости это заметно не отразилось.

Таблица 3

Заболеваемость свиней рожей и метеорологические данные за 1952 год.

	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь
Заболев. за месяц	не было	5	55	91	148	267	158
Отн. влажн. воздуха в проц.	66	37	58	66	54	79	—
Средн. температура воздуха	-13	5,6	10,1	15	18	16,6	—
Количество осадков в мм	11	5,8	21,5	28	14,8	39,5	—
Отн. влажн. почвы в проц.	26	22,5	19,5	20,1	15,3	14,3	22,5
Температура почвы	не измерялась	—	9,6	15	18	19	12

Из таблицы 3 видно, что наибольшая заболеваемость рожей была в августе. Количество осадков выпало за месяц 39,5 мм, т. е. значительно больше чем в предыдущие месяцы. Относительная влажность почвы составляла 14,3%, температура ее — 19°, что соответствует необходимым условиям для развития рожистого микроба. Средняя температура воздуха была 16,6°.

Сопоставление сведений также указывает на некоторое влияние от-

носительной влажности почвы, температуры и количества осадков на заболеваемость свиней рожей.

В общем в 1952 г. заболеваемость свиней рожей не была высокой. Осадков было немного. Средняя температура воздуха не высокая, хотя максимальные подьемы доходили до 30—32°.

Таблица 4

Заболеваемость свиней рожей и метеорологические данные за 1953 год.

	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь
Заболев. за месяц	10	15	65	188	329	317	—
Отн. влажн. воздуха в проц.	79	77	76	74	78	82	85
Средн. температура воздуха	-5	5,6	10,3	17,5	17,8	16	6,6
Количество осадков в мм	5	12,3	22	28	32,5	25,6	5,1
Отн. влажн. почвы в проц.	—	31	27,6	22	19,8	19,3	23,5
Температура почвы	—	43	10	16,6	17,6	17,5	11,6

Значительно больше заболеваемость свиней рожей была в 1953 году и особенно в июле и августе месяцах. Средняя температура воздуха как в том, так и в другом месяце не отмечалась ниже 16°. Температура почвы в течение июля и августа была на уровне 17—18°. Процент влажности почвы в среднем за оба месяца равен 19,5%.

Сопоставление заболеваемости рожей свиней с метеорологическими данными указывает на то, что увеличение осадков, а в связи с этим и повышение относительной влажности почвы при достаточной температуре последней, по-видимому, способствует повышению заболеваемости свиней рожей.

Таблица 5

Заболеваемость свиней рожей и метеорологические данные за 1954 год.

	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь
Заболев. за месяц	9	23	76	128	231	387	181
Отн. влажн. воздуха в проц.	81	77	76	63	79	75	83
Средн. температура воздуха	-3	2,5	13,3	18,6	17,8	16,8	12,5
Количество осадков в мм	5,3	9,1	13,5	2,8	46,5	19	16,6
Отн. влажн. почвы в проц.	33	26,3	18	10	16,6	21	23,6
Температура почвы	—	3,5	11,6	18	17,6	17	13,6

Таблица 5 показывает на максимальную заболеваемость свиней рожей инфекцией в августе, что совпадает с повышением влажности почвы в связи с выпадением большого количества осадков в последней декаде июля. Температура почвы 17°.



Анализ заболеваемости свиней рожой за летние месяцы 1954 года показал, что с повышением влажности почвы и увеличением осадков повышается и заболеваемость. В июне осадков выпало значительно меньше чем в июле, хотя температура воздуха в июне, июле, августе месяцах держалась на одном уровне в пределах 16—18,6°.

Март, апрель этого года характеризуются незначительной заболеваемостью, при довольно высоком проценте влажности воздуха, но температура была низкой. В осенние месяцы заболеваемость идет на убыль, что объясняется, по-видимому, понижением температуры, хотя относительная влажность воздуха и почвы даже увеличивается.

Изучение статистических данных о заболеваемости свиней рожой на протяжении 5 лет с 1950 по 1954 и сопоставление их с метеорологическими факторами позволяют сделать следующее заключение.

Максимальное количество заболеваний регистрируется обычно в летние месяцы года — июле, августе. Температура воздуха в эти месяцы в среднем держится на уровне 18—20°, что, может быть, способствует перегреванию организма свиней и снижению сопротивляемости к инфекции. В возникновении и развитии рожистой инфекции нельзя недооценивать температурного фактора. Известно, что искусственное заражение свиней значительно легче вызвать при условии перегрева их. Однако анализ данных за 5 лет указывает и на другой фактор, имеющий важное значение в эпизоотологии рожы свиней, а именно, температура и влажность почвы, степень которой связана с количеством осадков. Если сопоставить данные о метеорологических факторах за 3 месяца (июнь—июль—август) со статистикой о заболеваемости свиней рожой за каждый год, то можно заметить прямую связь между заболеваемостью свиней рожой, с одной стороны, и количеством осадков и влажностью почвы—с другой.

Температура воздуха и почвы была в эти месяцы приблизительно на одном уровне. См. таблицу 6.

Таблица 6

	1950	1951	1952	1953	1954
Заболеваемость (сумма)	1404	275	506	834	748
Относительн. влажн. воздуха в проц. (сумма)	182	157	199	234	217
Температура воздуха, °C (сумма)	52,8	51,6	49,6	51,3	53,2
Количество осадков в мм (сумма)	76,6	33,1	82,3	86,8	68,3
Относительн. влажность почвы в проц. (сумма)	55,3	34,6	49,7	61,1	47,6
Температура почвы, °C (сумма)	49,3	52,3	52	51,7	52,6

В весенние месяцы заболеваемость свиней выражалась единичными случаями. При относительно высокой влажности почвы низкая температура ее не способствовала развитию микробов в почве.

В осенние месяцы заболеваемость свиней рожой идет на убыль, что, по-видимому, связано со снижением температуры воздуха и почвы, хотя относительная влажность и повышается в связи с выпадением осадков. Необходимо учесть и тот факт, что, весной и осенью свиньи имеют меньший контакт с почвой.

## ВЫВОДЫ

1. В возникновении и развитии рожы свиней важное значение имеют влажность и температура почвы, необходимые для сохранения жизнедеятельности возбудителя болезни.

Достаточная влажность и температура почвы, очевидно, являются необходимыми условиями для поддержания природной очаговости рожистой инфекции.

2. В Витебской области максимальная заболеваемость свиней рожой на протяжении 5 лет с 1950 по 1954 гг. наблюдалась в июле и августе месяцах.

## ЛИТЕРАТУРА

- И. Г. Галузо, М. М. Ременцева. Перспективы приложения теории природной очаговости к анализу заразных болезней сельскохозяйственных животных. Ветеринария, № 8, 1954.
- В. Ф. Петров. Аллергия при рожы свиней и ее значение в патогенезе и диагностике заболевания. Докторская диссертация, г. Витебск, 1953.
- П. Н. Андреев и К. П. Андреев. Инфекционные болезни свиней, 1954.
- З. М. Ильина. Случай выделения вирусного возбудителя бациллярной рожы свиней из организма швей. Ветеринария, № 6, 1950.
- В. Ф. Петров. Аллергическая диагностика рожы свиней. Ученые записки Витебского Ветинститута, 1950.
- Н. Г. Олсуфьев, Т. Н. Дунаева. Об эпизоотологии рожистой инфекции (эризипеллоид) среди грызунов и насекомых. В книге «Вопросы краевой, общей, экспериментальной паразитологии и медицинской зоологии», Москва, 1951.
- Н. Г. Олсуфьев, Е. М. Цветкова. О некоторых свойствах штаммов возбудителя рожистой инфекции, выделяемых от грызунов, насекомых и иксодовых клещей ЖМЭИ, № 1, 1950.

Из кафедры эпизоотологии  
Зав. кафедрой профессор, доктор В. Ф. Петров

**К МЕХАНИЗМУ ОБРАЗОВАНИЯ ПАССИВНОГО ИММУНИТЕТА  
ПРОТИВ РОЖИСТОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕЛЫХ МЫШЕЙ**

Ассистент А. А. ШПАКОВСКИЙ

Учение Сеченова—Павлова о влиянии нервной системы и особенно коры головного мозга на все проявления деятельности организма является основой современной биологии, ветеринарии и медицины.

Оно показывает ведущую роль центральной нервной системы в регуляции взаимоотношений между организмом и средой и внутри организма — между органами и системами. На основе учения И. П. Павлова о нервизме изучается влияние функционального состояния коры больших полушарий на защитные реакции организма. Многочисленные факты и эксперименты показывают, что во время наркоза ограничивается возможность осуществления некоторых реакций, в механизме которых участвуют отделы нервного аппарата, находящиеся под влиянием наркотика.

Исключительно велика заслуга И. И. Мечникова (2) в создании им фагоцитарной теории иммунитета. Он первый установил активную роль макроорганизма в сложном процессе борьбы с микробами, тогда как все исследователи того времени и даже П. Пастер объясняли выздоровление и невосприимчивость к повторному заражению обогащением питательных субстратов в организме, являющимся, согласно этим воззрениям, пассивной средой для микробов.

Считалось, что иммунитет против инфекции у животных создается исключительно в результате образования в организме антител, которые, наряду с фагоцитозом, являясь, препятствуют размножению инфекционного начала в организме. Физиологическое учение И. П. Павлова проливает новый свет на вопросы иммунологии.

В создании иммунитета против инфекционных заболеваний у животных, действительно, довольно значительную роль играют специфические антитела. Однако было бы грубой ошибкой сводить все сложные иммунологические процессы лишь к одному защитному фактору—антителам. Нельзя рассматривать организм только как фон, на котором без его активного участия разыгрывается процесс обезвреживания возбудителя инфекции или его токсических продуктов одними лишь антителами. Антитела — только рычаг, при посредстве которых центральная нервная система приводит в действие все защитные физиологические механизмы. Процесс образования антител происходит под непосредственным влиянием центральной нервной системы. Рядом ученых экспериментально доказан рефлекторный механизм выработки антител, а это означает, что данный процесс должен рассматриваться в зависимости от центральной нервной системы, действуя на которую специальными раздражителями, можно стимулировать или угнетать продукцию антител.

Опубликовано ряд работ, где показано, что иммунитет находится в прямой зависимости от функционального состояния центральной нервной системы.

Работы М. В. Троицкой и А. И. Хохловой (5) показывают, что изменение функционального состояния коры больших полушарий отражается в большей или меньшей степени на фагоцитарной активности организма, являющейся одним из факторов иммунитета. Авторы указывают, что введение в организм собак лечебных доз брома вызывает падение фагоцитарного показателя, введение же лечебных доз кофеина—повышение его.

Из работ В. П. Тульчинской, Р. О. Файтельберг и А. П. Апляя (6) также видно, что введение кофеина морским свинкам, иммунизированным жидкой ослабленной бруцеллезной вакциной возбуждает кору головного мозга и приводит к более ранним по сравнению с контролем проявлениям высоких показателей фагоцитоза.

Ф. А. Терентьевым и Е. П. Стефановой (7) доказано, что в развитии иммунитета против сибирской язвы у кроликов, морских свинок и овец решающее значение имеет нервная система.

А. С. Шевелев (10) показал, что иммунитет к туляремии у морских свинок находится в прямой зависимости от функционального состояния центральной нервной системы. Извращение нормальной деятельности центральной нервной системы в сторону чрезмерного усиления процессов торможения и преобладания их над процессами возбуждения нарушает иммунологическую реактивность организма.

В. Ф. Петров (4) сообщает о данных Д. Д. Бутынова по выяснению влияния центральной нервной системы на фагоцитоз при роже свиней. Специфический фагоцитоз у кроликов падал при погружении их в наркоз и возобновлялся по окончании наркоза. Другая серия опытов показала угнетение фагоцитоза под влиянием ацетилхолина и усиление его под влиянием адреналина.

Такие же данные получены в работе И. А. Эдельштейна, Н. С. Шевелевой, З. С. Чачило и В. К. Карт (11), которые выяснили регулируемую роль вегетативной нервной системы в явлении фагоцитоза. В качестве раздражителей вегетативной нервной системы они использовали ацетилхолин, который тормозил фагоцитоз, адреналин и гистамин, возбуждали фагоцитоз в экспериментах на теплокровных.

Н. И. Мисоль (3) сообщает, что наркоз препятствует развитию экспериментального стрептококкового сепсиса у белых мышей.

Д. М. Гольдфарб и В. А. Зувев (1) сообщают, что длительный сон является эффективным в смысле усиления действия антитоксической противостолбнячной сыворотки, при условии применения ее в поздние сроки, после введения токсина. Авторы делают вывод, что длительный сон, предшествовавший моменту применения сыворотки, изменил реактивность организма, следствием чего и явилось повышение ее эффективности.

И. А. Троицкий и И. Г. Ливенберг (8) приводят ориентировочные данные, что центральная нервная система участвует в образовании искусственного иммунитета против рожистой инфекции. Опыты были поставлены на относительно малом количестве подопытных животных—на 26 белых мышках с целью выяснения механизма образования пассивного иммунитета и на 28 белых мышках—активного иммунитета. Авторы делают предварительный вывод, что выключение у белых мышей при помощи предварительного наркоза центральной нервной системы не создает у них иммунитета против рожи свиней. Других работ по выяснению роли центральной нервной системы в образовании иммунитета против рожи свиней мы в литературе не встречали.

Мы считаем, что толкование авторами наркоза как «выключение центральной нервной системы» противоречит правильному физиологическому

пониманию нервной деятельности в организме, так как при наркозе происходит лишь изменение соотношений между процессами возбуждения и торможения. В этом случае в центральной нервной системе преобладают процессы торможения. Во время наркоза сохраняется целый ряд примитивных форм рефлекторной деятельности не только подкорки, но и мозговой коры, хотя они выражены слабее, чем в норме.

И. И. Федоров (9) в своей работе ссылается на опыты, выполненные в лаборатории К. М. Быкова, где в экспериментах на животных, находящихся в глубоком наркозе, был получен ряд рефлексов.

В явлении иммунитета отражается влияние процессов торможения и возбуждения нервной деятельности. Нормальная нервная деятельность постоянно представляет собой сопряженность этих двух процессов, находящихся в сложных соотношениях между собою. Исходя из этого, мы у подопытных животных создавали посредством наркоза условия обратного торможения центральной нервной системы.

Для большей достоверности выводов при изучении роли центральной нервной системы в образовании иммунитета против рожи свиней мы стремились проводить опыты по возможности на большем материале.

**СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Методика опытов заключалась в следующем. Одна группа белых мышей погружалась в глубокий наркоз посредством подкожного введения в области спины 1—2% раствора гексенала, циклонала или тиопентала натрия в следующих дозах в зависимости от живого веса:

Вес мышей в гр	Дозы																									
	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	Доза 2% раствора гексенала или циклонала					Доза 1% раствора гексенала или циклонала					Доза 1% раствора тиопентала натрия				
Доза 2% раствора гексенала или циклонала	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1	0,11	0,12	0,13	0,14	0,15															
Доза 1% раствора гексенала или циклонала	0,1	0,12	0,14	0,16	0,18	0,2	0,22	0,24	0,26	0,28	0,3															
Доза 1% раствора тиопентала натрия	0,11	0,12	0,12	0,13	0,13	0,14	0,14	0,14	0,15	0,15	0,16															

В каждый опыт брались белые мыши с примерно одинаковым живым весом.

Методику наркоза для белых мышей с помощью циклонала, гексенала и тиопентала натрия мы заимствовали в работах Н. И. Мисюля, несколько изменив дозировку наркотиков. Белые мыши через 5—10 минут с момента введения наркотика иммунизировались путем инъекции интраперитонеально гипериммунной противорожистой сыворотки по 0,5 мл. По окончании наркоза введение наркотика повторялось в половинных к первоначальным дозам. Наркоз поддерживался в течение 4—12 час.

Другая группа белых мышей не подвергалась наркозу и иммунизировалась одновременно с первой гипериммунной противорожистой сывороткой в тех же дозах. В качестве контроля служили белые мыши, которые впоследствии заражались рожи культурой в минимальных смертельных дозах.

На 3—10 день после иммунизации обе группы б. мышей, а также контрольные заражались внутримышечно в области внутренней поверхности бедра вирусной одностающей культурой рожи свиней по 0,001 мл в 0,1 мл физиологического раствора поваренной соли.

После заражения за подопытными животными проводилось наблюдение в течение 20 дней. Павшие б. мыши подвергались вскрытию и бакте-

риологическому исследованию. По этой методике было поставлено 7 опытов (табл. 1).

Таблица 1  
Опыты по иммунизации б. мышей против рожиистой инфекции в условиях наркоза и без него

№ опыта	Вид опыта	Количество б. мышей	Дата наркоза и иммунизации	Времени час-дней	Количество б. мышей, павших после заражения и на какой день	Количество б. мышей, оставшихся живыми
1	Наркоз 4—8 ч.	4	20/1-1953 г.	3	1 на 6-ой; 3 на 5-ый	3
	Без наркоза	4	"	"	1 на 6-ой	3
	Контроль	2	"	"	2 на 5-ый	—
2	Наркоз 4—6 ч.	3	2/II-1953 г.	3	2 на 4-ый; 1 на 3-ий	3
	Без наркоза	4	"	"	1 на 2-ой (посторонняя причина)	—
	Контроль	2	"	"	1 на 4-ый; 1 на 3-ий	—
3	Наркоз 5—7 ч.	4	6/II-1953 г.	4	1 на 3-ий; 2 на 4-ый	1
	Без наркоза	3	"	"	2 на 3-ий	3
	Контроль	2	"	"	—	—
4	Наркоз 7—9 ч.	6	4/IV-1953 г.	7	2 на 5-ый; 2 на 6-ый	1
	Без наркоза	3	"	"	1 на 3-ий	3
	Контроль	2	"	"	2 на 7-ой	—
5	Наркоз 5—7 ч.	6	6/VI-1953 г.	10	3 на 6-ой; 1 на 5-ый	2
	Без наркоза	3	"	"	1 на 2-ой (посторонняя причина)	—
	Контроль	2	"	"	2 на 6-ой	2
6	Наркоз 10—12 ч.	18	20/V-1954 г.	10	18 на 5-ый	—
	Контроль	3	"	"	3 на 4-ый	—
7	Наркоз 10—12 ч.	9	5/VI-1954 г.	10	9 на 5-ый	—
	Контроль	3	"	"	3 на 4-ый	—

Как видно из таблицы, в результате проведенных опытов мы убедились, что при введении гипериммунной противорожистой сыворотки непрерывный наркоз в течение 4—12 час. препятствует образованию иммунитета у б. мышей против рожиистой инфекции. Прекращение наркоза, по видимому, способствует нормализации иммунологической реактивности организма, что имело место в 3-ем, 4-ом, 5-ом опытах.

Например, в 3-ем опыте из 4-х иммунизированных б. мышей во время наркоза у одной б. мыши создавался иммунитет, так как после заражения рожиистой культурой мышь осталась живой. Также и в 4-ом опыте осталась живая одна мышь из иммунизированных во время наркоза, в 5-ом опыте — две б. мыши. Причиной последнего, видимо, являлся прерывистый наркоз (20—30-минутные перерывы в течение 5—9-часового наркоза).

В первых трех опытах заражение производилось на 3—4-й дни после наркоза. В последних четырех опытах иммунизированных б. мышей, одновременно с контрольными, мы заражали на седьмой, десятый день по окончании наркоза. В этом случае было достаточно времени, чтобы животные окрепли после отрицательного действия наркотика на их организм. Помимо этого к десятому дню у б. мышей уже вырабатывался стойкий иммунитет.

Следует отметить, что в опытах было значительно больше количество б. мышей, чем указано в таблице. Но в силу того, что во время наркоза или спустя некоторое время после него часть подопытных животных погибла от токсического действия наркотиков, мы их исключили из опытов.

Анализ результатов опытов представляется в следующем виде (табл. 2).  
Таблица 2  
Результаты заражения рожистой инфекцией б. мышей, иммунизированных противорожистой сывороткой

Количество	С наркотом		Без наркотика		
	П а л о		Количество	П а л о	
	Количество	Проц.		Количество	Проц.
50	46	92	17	1	5,8

Проц. смертности среди контрольных белых мышей — 100

Из таблицы видно, что из 50 иммунизированных во время наркотоза б. мышей сывороткой пало 46 в те же сроки, как и контрольные. Из 17 ненаркотизированных б. мышей, но также иммунизированных сывороткой, одна б. мышь пала от рожистой инфекции (при бактериологическом исследовании выделена инфекция рожи свиней).

Иммунизированных без наркотоза б. мышей в опыте бралось меньшее количество, чем наркотизированных, так как нами предварительно было установлено, что сыворотка в принятой нами дозе при последующем заражении через 3—10 дней предохраняет б. мышей от гибели.

Известно, что в образовании активного иммунитета против инфекции у животных участвует весь организм и он обуславливается весьма многосторонней совокупностью факторов защиты, препятствующих проникновению и размножению в организме инфекционного начала. Однако центральной нервной системе должна быть отведена ведущая роль в образовании иммунитета против рожистой инфекции у б. мышей не только при активной иммунизации, но и на введение гипериммунной противорожистой сыворотки.

Совершенно неестественно было бы признавать, что антитела действуют автономно, вне зависимости от процессов обмена веществ и вне регулирующего влияния центральной нервной системы на все жизненные процессы в организме.

При сывороточной иммунизации организм не является только фоном для реакции между антигеном и антителом, но и активно участвует в самозащите.

Полученные нами данные подтверждают и дополняют ранее опубликованные работы, что укоренившийся в литературе термин «пассивный» иммунитет, справедливо, следует считать несоответствующим сущности происходящих в организме биологических процессов при введении гипериммунных сывороток.

#### В ы в о д ы

В механизме образования иммунитета против рожистой инфекции при введении гипериммунной противорожистой сыворотки центральная нервная система играет ведущую роль.

#### Л и т е р а т у р а

1. Д. М. Гольдфарб, В. А. Зуев. Влияние амитагового сна на эффективность серотерапии экспериментальной столбнячной интоксикации у белых мышей. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, № 8, 1953.
2. И. И. Мечников. Невосприимчивость в инфекционных болезнях. Изд. 2-е, Медгиз, 1947, стр. 10.
3. Н. И. Мисюль. О влиянии наркотоза на развитие и течение экспериментального стрептококкового сепсиса. Механизм патологических реакций 11—15.

Под редакцией профессора-полковника Медицинской службы В. С. Галикина. Сообщение о работах каф. патологической физиологии военно-морской медицинской академии, 1949.

4. В. Ф. Петров. Материалы к патогенезу рожи свиней. Ученые записки Витебского ветеринарного института, т. XIII, 1954.

5. М. В. Троицкая, А. И. Хохлова. Влияние функционального состояния коры больших полушарий на фагоцитарные реакции организма. Журнал Высшей нервной деятельности, т. III, вып. 5, 1953.

6. В. П. Тульчинская, Р. О. Файтельберг, И. П. Аплан. Динамика иммунологических реакций у морских свинок, иммунизированных живой противобуццеллезной вакциной при различных состояниях нервной системы. Журнал Высшей нервной деятельности, т. III, вып. 5, 1953.

7. Ф. А. Терентьев, Е. П. Стефанова. К вопросу о роли нервной системы в иммуногенезе при вакцинации убитыми микробными культурами. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, № 2, 1953.

8. И. А. Троицкий, И. Г. Ливенберг. Роль центральной нервной системы в образовании иммунитета. Вопросы ветеринарной дерматологии, т. II, 1953.

9. И. И. Федоров. Физиологическое обоснование лечебных мероприятий, воздействующих через нервную систему. Медгиз, стр. 157, 1953.

10. А. С. Шевелев. Влияние лекарственного, сонного и наркотического торможения на аллергическую реакцию и выработку антител при туляремии. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, № 2, 1954.

11. И. А. Эдельштейн, Н. С. Шевелева, З. С. Чачилло, В. К. Карт. К вопросу о действии биологических активных веществ на фагоцитоз. Ученые записки Витебского ветеринарного института, т. XIII, 1954.

Из кафедры биохимии  
Зав. кафедрой профессор, доктор Ф. Я. Беренштейн

**К ВОПРОСУ О РОЛИ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП  
В МЕХАНИЗМЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ  
СОЛЕЙ КАДМИЯ И ЦИНКА**

Проф. Ф. Я. БЕРЕНШТЕЙН, доц. А. У. ШПАКОВСКИЙ

Многочисленными исследованиями установлено большое значение сульфидрильных соединений для течения многих физиологических и биохимических процессов в организме.

Так установлено, что активность многих ферментов зависит от наличия в их молекуле свободных сульфидрильных групп; блокирование сульфидрильных групп указанных ферментов путем воздействия на них некоторых химических веществ влечет за собой их инактивацию (Беленький и Розенгарт, 1949).

С другой стороны, имеются факты, свидетельствующие о том, что добавление сульфидрильных соединений может снизить активность некоторых ферментов, каталитическая способность которых зависит от наличия в их молекуле тяжелых металлов.

В качестве примера можно указать на то, что 2,3-димеркаптопропанол (БАЛ) угнетает полифенолоксидазу, содержащую медь, карбонангидразу, содержащую цинк, каталазу и пероксидазу, простетическая группа которых содержит железо. Это объясняется тем, что свободные сульфидрильные группы БАЛ блокируют атомы тяжелых металлов, входящих в состав указанных ферментов (Вэбб и Хейнигген, 1947).

Имеются факты, свидетельствующие о том, что многие токсические вещества оказывают свое действие на организм благодаря их способности связывать свободные сульфидрильные группы в организме животных.

Так установлено, что токсическое действие различных мышьяковистых соединений, в том числе и люзинта, связано с блокированием сульфидрильных групп фермента пирувоксидазы. Применение БАЛ, содержащего две свободные тиоловые группы, предохраняет организм от токсического действия препаратов мышьяка; 2,3-димеркаптопропанол оказался также эффективным при интоксикациях сурьмой и некоторыми соединениями тяжелых металлов, токсичность которых тоже связана с блокированием сульфидрильных соединений в организме животных (Беленький и Розенгарт, 1949).

В литературе имеются факты, что цистеин обладает антиоксидческим действием против дифтерии, а также, что цистеин может с успехом быть использован для предупреждения токсических повреждений надпочечников при инфекционных заболеваниях (Кульп, 1953).

Особенно большой интерес представляют исследования Коштоянца и

его сотрудников, доказавших большое значение сульфидрильных соединений в физиологических процессах, протекающих в организме.

Так, Пугинцева доказала, что в результате блокирования сульфидрильных групп белковых веществ кровь теряет свою способность свертываться; при добавлении же к указанной крови цистеина вновь восстанавливается способность крови к свертыванию.

Коштоянц и его сотрудники установили, что связывание сульфидрильных групп белковых веществ сердечной мышцы резко нарушает деятельность сердца. Восстановление физиологического состояния сердечной мышцы можно добиться путем добавления цистеина, а также мочевины или гуанидина—веществ, освобождающих резервные сульфидрильные группы белков.

Точно также способность сердца отвечать на раздражение сердечных ветвей блуждающего нерва теряется в результате блокирования сульфидрильных групп белков сердечной мышцы; при действии цистеина восстанавливается исчезнувшая чувствительность сердечной мышцы к раздражению вагуса.

Коштоянцу удалось доказать в опытах на нервно-мышечном препарате, что блокирование сульфидрильных соединений резко увеличивает утомляемость мышц, а добавление цистеина и мочевины, наоборот, способствует увеличению работоспособности.

Аналогичные результаты получены при раздражении икроножной мышцы белой крысы *in vivo*, после введения в кровь животного мочевины из расчета 30 мг на 100 г веса.

При помощи многочисленных опытов Коштоянц также доказал, что блокирование сульфидрильных групп, влечет за собой потерю способности ряда интерференторов отвечать на раздражение; функция интерференторов может быть восстановлена путем добавления цистеина или путем освобождения резервных сульфидрильных групп белков мочевиной.

Итак, мы видим, что сульфидрильные соединения играют значительную роль в физиологических и биохимических процессах, происходящих в организме животных.

Исходя из того факта, что тяжелые металлы обладают способностью вступать во взаимодействие с сульфидрильными соединениями, представляло интерес выяснить не связано ли гипергликемическое действие солей кадмия и цинка, наблюдавшееся многими авторами (Насельским, Шпаковским, Бурштейном, Беренштейном и Школьниковым, Беренштейном и Кичиной, Вайтцелем, Штрекер и Эстер и др.), с блокированием сульфидрильных соединений в организме.

Это предположение базируется также на исследованиях Уссей и Мартинес, доказавших, что цистеин обладает способностью предохранять крыс от развития диабета при удалении 95% поджелудочной железы.

С целью выяснения вопроса о действиях солей кадмия и цинка нами было проведено на кроликах несколько серий опытов.

В одних опытах кроликам, наряду с солями кадмия или цинка, мы вводили подожно цистеин, в других опытах вместе с микроэлементами вводили мочевины, которая, как известно, способствует освобождению резервных сульфидрильных групп белковых веществ. Кроме того, нами были проведены контрольные опыты, во время которых кроликам вводились только микроэлементы. Всего нами было проведено 187 опытов, которые можно распределить на 4 серии: в первой серии изучалось влияние цистеина на гипергликемическое действие солей кадмия, во второй—влияние мочевины на гипергликемическое действие кадмия, в третьей и 4-й—влияние цистеина и мочевины на гипергликемическое действие цинка.

Переходим к описанию первой серии опытов. В данной серии было

использовано 16 кроликов, на которых поставлено 52 опыта с одновременным введением солей кадмия и цистина. Кроме этого, на других кроликах были проведены контрольные опыты с введением только солей кадмия. Соли кадмия и цистина вводились подкожно в различные места тела животного. Кровь исследовалась на содержание сахара натошак до введения исследуемых веществ и через 1, 2 и 3 часа после введения.

Для того чтобы не загромождать работу числовыми материалами, мы приведем в таблице 1 средние данные, выраженные в проц., изменения сахара в крови кроликов как после введения солей кадмия, так после одновременного введения солей кадмия и цистина.

Таблица 1

Сравнительные данные о влиянии подкожного введения солей кадмия, а также солей кадмия и цистина на содержание сахара в крови (Изменение содержания сахара в крови выражено в проц. по сравнению с нормой)

Доза кадмия (мг)	Доза цистина	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание	
				1 час	2 часа	3 часа		
2	0	5	100	130	130	118	Опыты с хлористым кадмием	
2	5 мг	8	100	79	73	82		
5	0	5	100	135	135	122		
5	12,5 мг	8	100	92	92	93		
10	0	6	100	157	202	180		
10	25 мг	4	100	142	147	138		
10	50 мг	6	100	124	124	128		
2	0	5	100	126	112	118		Опыты с уксуснокислым кадмием
2	5 мг	8	100	82	92	90		
5	0	6	100	124	127	126		
5	12,5 мг	8	100	101	99	93		
10	0	8	100	166	219	181		
10	25 мг	4	100	125	152	135		
10	50 мг	6	100	92	99	108		

Материалы, приведенные в таблице 1, позволяют сделать следующие заключения:

1. Подкожные инъекции хлористого кадмия кроликам в дозах 2 и 5 мг на кг веса (из расчета на чистый металл) вызывают у экспериментальных животных значительное увеличение содержания сахара в крови. Указанное гипергликемическое действие хлористого кадмия может быть устранено при одновременном подкожном введении цистина в дозе, превышающей на 16% количество цистина, соответствующего стехиометрическому уравнению цистина с кадмием. При этом в большинстве случаев не только отсутствовала гипергликемия, но, наоборот, наблюдалась даже снижение содержания сахара в крови по сравнению с нормой.

2. Аналогичные результаты были получены при введении таких же доз уксуснокислого кадмия и цистина.

3. При одновременном введении хлористого кадмия в дозе 10 мг на кг веса (из расчета на чистый металл) и цистина в дозе 25 мг на кг веса (соотношение между хлористым кадмием и цистином такое же, как и в предыдущих опытах) наблюдается в среднем некоторое уменьшение содержания сахара в крови по сравнению с содержанием его при введении одного лишь кадмия. Однако в большинстве случаев у экспериментальных кроликов наступала резко выраженная гипергликемия.

4. При одновременном подкожном введении кроликам хлористого кадмия в дозе 10 мг (из расчета на чистый металл) и цистина 50-мг на кг веса гипергликемическое действие кадмий значительно снижается, однако полностью не устраняется.

5. При одновременном подкожном введении уксуснокислого кадмия

в дозе, соответствующей 10 мг кадмия, и цистина в дозе 25 мг на кг веса в большинстве опытов наблюдается гипергликемия. Однако гипергликемическое действие в среднем выражено слабее, чем при введении одного уксуснокислого кадмия. При введении же, наряду с указанной дозой ацетата, кадмия вдвое большей дозы цистина гипергликемическое действие кадмия обычно устраняется.

Во второй серии наших исследований мы изучали влияние мочевины на гипергликемическое действие солей кадмий.

В этой серии нами было поставлено 20 опытов на трех кроликах: 6 опытов с введением одного хлористого кадмия и 14 опытов с одновременным введением кадмия и мочевины.

Во всех опытах хлористый кадмий и мочевина вводились подкожно в различные места тела животного. Кадмий вводился в дозе 2 мг на кг веса (из расчета на чистый металл), мочевина — в дозе 300 мг на кг.

Исследование крови проводилось у кроликов натошак до введения исследуемых веществ и через 1, 2 и 3 часа после их введения.

В таблице 2 мы приводим средние данные, выраженные в проц., изменения сахара в крови кроликов как после введения хлористого кадмия, так и после одновременного введения хлористого кадмия и мочевины.

Таблица 2

Сравнительные данные о влиянии подкожного введения хлористого кадмия, а также хлористого кадмия и мочевины на содержание сахара в крови (Изменение содержания сахара в крови выражено в проц. по сравнению с нормой)

Доза кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
15	2	100	112	124	59	Кроликам введено 2 мг кадмия на кг веса
16	2	100	116	134	115	
17	2	100	136	143	145	
15	5	100	100	97	97	Кроликам введено 2 мг кадмия + 300 мг мочевины на кг веса
16	4	100	107	104	86	
17	5	100	101	96	93	

На основании материалов, приведенных в таблице 2, можно сделать заключение, что при одновременном введении в организм кролика кадмия и мочевины гипергликемическое действие вышеуказанного микроэлемента не проявляется.

Учитывая имеющиеся в литературе данные о том, что мочевина способствует освобождению резервных сульфидрильных групп в белках, можно считать, что способность мочевины устранять гипергликемическое действие кадмия связано с увеличением сульфидрильных соединений в организме.

На основании всего вышеизложенного можно предположить, что гипергликемическое действие солей кадмия связано с блокированием указанными солями сульфидрильных групп белковых тел, в том числе и некоторых ферментов.

Теперь мы переходим к изложению результатов наших исследований по вопросу о влиянии цистина на гипергликемическое действие сульфата цинка. Всего в этой серии мы использовали 8 кроликов, на которых было поставлено 53 опыта: 20 опытов с введением одного сульфата цинка и 33 опыта с одновременным введением цинка и цистина. Во всех опытах сульфат цинка и цистина вводились подкожно в разные места тела животного.

Исследование крови проводилось у кроликов натощак до введения исследуемых веществ, а также через 1, 2 и 3 часа после их введения. В таблице 3 мы приводим средние данные, выраженные в проц., изменения сахара в крови как после введения сульфата цинка, так и после введения сульфата цинка и цистина.

Таблица 3

Сравнительные данные о влиянии подкожного введения сульфата цинка, а также сульфата цинка и цистина на содержание сахара в крови (Изменение содержания сахара в крови выражено в проц. по сравнению с нормой)

№№ кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
1	3	100	106	124	117	Кроликам введено под кожу 5 мг цинка на кг веса
2	3	100	115	126	124	
3	3	100	117	123	122	
4	3	100	109	117	110	
15	2	100	105	94	97	
18	2	100	118	122	110	
22	2	100	127	141	128	
24	2	100	92	113	99	
1	3	100	123	122	106	Кроликам введено 5 мг цинка + 20 мг цистина на 1 кг веса
2	3	100	125	127	108	
3	3	100	115	114	101	
4	2	100	128	120	101	
1	4	100	122	129	125	Кроликам введено под кожу 5 мг цинка + 40 мг цистина на кг веса
3	4	100	127	135	128	
4	4	100	120	132	120	
15	3	100	102	98	103	
18	2	100	117	128	113	
22	2	100	122	144	122	
24	3	100	102	105	109	

На основании материалов, приведенных в таблице 3, являющихся средними данными из третьей серии опытов, можно сделать следующие заключения:

1. В результате подкожного введения кроликам сульфата цинка в дозе, соответствующей 5 мг чистого металла, у большинства животных (у шести из общего числа 8) наблюдается увеличение сахара в крови.
2. При одновременном введении кроликам 5 мг цинка + 20 мг цистина на кг веса гипергликемическое действие цинка сохраняется.
3. Даже при введении кроликам по 40 мг цистина на кг веса нам не удалось наблюдать ослабления гипергликемии, наступающей обычно в результате введения сульфата цинка. Как показывают средние числа, у некоторых кроликов после одновременного введения сульфата цинка и цистина увеличение сахара в крови было даже несколько большим, чем при введении одного сульфата цинка.

Теперь остановимся на изложении результатов наших исследований по вопросу о влиянии мочевины на гипергликемическое действие сульфата цинка.

Эти исследования были проведены на четырех кроликах, на которых было поставлено 29 опытов: 14 — с введением одного сульфата цинка и 15 — с одновременным введением цинка и мочевины.

Техника проведения опытов точно совпадала с характером постановки экспериментов, выполненных во второй серии наших исследований.

Средние данные, выраженные в проц., изменения содержания сахара в крови как после введения сульфата цинка, так и после одновременного введения цинка и мочевины мы помещаем в таблице 4.

Таблица 4  
Сравнительные данные о влиянии подкожного введения сульфата цинка, а также сульфата цинка и мочевины на содержание сахара в крови (Изменение содержания сахара в крови выражено в проц. по сравнению с нормой)

№№ кроликов	Количество опытов	Норма	Время после введения			Примечание
			1 час	2 часа	3 часа	
5	3	100	110	127	102	Кроликам введено под кожу 5 мг цинка на кг веса
6	4	100	128	167	140	
7	4	100	121	135	129	
8	3	100	111	120	111	
5	4	100	124	120	89	Кроликам введено под кожу 5 мг цинка + 300 мг мочевины на 1 кг веса
6	4	100	137	142	109	
7	4	100	136	134	124	
8	3	100	116	120	106	

Из материалов, приведенных в таблице 4, мы видим, что при одновременном введении в организм сульфата цинка и мочевины гипергликемическое действие цинка сохраняется.

Следовательно, увеличение сульфгидрильных соединений в организме, вызванное как освобождением резервных сульфгидрильных групп белковых веществ, так и введением цистина, не оказывает заметного влияния на гипергликемическое действие сульфата цинка.

На основании приведенного экспериментального материала мы позволим себе сделать следующие общие выводы:

#### ВЫВОДЫ

1. При одновременном подкожном введении солей кадмия и цистина или мочевины гипергликемическое действие кадмия не проявляется.
2. Несмотря на то, что цинк по своим химическим свойствам является элементом близким к кадмию, гипергликемическое действие цинка заметным образом не изменяется при введении в организм цистина или мочевины.
3. На основании вышеуказанных фактов можно сделать заключение, что гипергликемическое действие кадмия связано с блокированием сульфгидрильных групп в организме; гипергликемическое действие солей цинка не зависит от концентрации сульфгидрильных соединений в организме.
4. Таким образом, можно сделать заключение, что цинк и кадмий, обладая близкими химическими свойствами, вызывают увеличение сахара в крови, но, по-видимому, воздействуют различно на ферментные системы, участвующие в углеводном обмене.

Из кафедры биохимии  
Зав. кафедрой проф., доктор Ф. Я. Беренштейн

## МАТЕРИАЛЫ О ВЗАИМООТНОШЕНИИ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ И ВИТАМИНОВ

### СООБЩЕНИЕ II

#### О ВЛИЯНИИ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Профессор Ф. Я. БЕРЕНШТЕЙН, ассистент М. М. КИЧИНА

Уже прошло свыше 30 лет с тех пор, как акад. А. В. Палладин (1,2) впервые установил роль витамина «С» в углеводном обмене у животных. Палладин, проведя опыты на морских свинках, доказал, что при начальной стадии скорбута у животных наблюдается увеличение сахара в крови; это увеличение через некоторое время сменяется гипогликемией. Печень животных, страдающих С-авитаминозом, содержит мало гликогена или совершенно лишена его.

После исследований Палладина в литературе появилось немало работ, свидетельствующих о значении аскорбиновой кислоты в процессе углеводного обмена у животных.

Не останавливаясь подробно на изложении материалов по указанному вопросу, приведем лишь некоторые литературные данные, свидетельствующие о влиянии аскорбиновой кислоты на процессы углеводного обмена.

Так, Узбеков (3) установил, что применение аскорбиновой кислоты снижает содержание сахара в крови и повышает содержание гликогена в печени морских свинок, а также при экспериментальном панкреатическом диабете у собак.

Панфилова (4) утверждает, что характер действия аскорбиновой кислоты на уровень сахара крови зависит от исходного уровня глюкозы в крови: у пациентов с низким содержанием сахара в крови введение аскорбиновой кислоты влечет за собой увеличение глюкозы; при высоком содержании глюкозы аскорбиновая кислота оказывает гипогликемическое действие.

Согласно Киверину (5) введение аскорбиновой кислоты может повысить или понизить количество сахара в крови, что зависит по мнению автора, от степени насыщенности организма витамином «С». Так, при введении здоровым людям 300 мг аскорбиновой кислоты наблюдается небольшой гипергликемический эффект; введение той же дозы витамина «С» людям, страдающим «насыщенным» аскорбиновой кислотой, вызывает уменьшение количества сахара в крови.

Этот же автор установил, что как подкожное, так и пероральное введение морским свинкам аскорбиновой кислоты вызывает гипергликемический эффект; сахароповышающее действие бывает более выраженным

при подкожном введении аскорбиновой кислоты. У морских свинок, страдающих скорбутом, введение аскорбиновой кислоты вызывает менее интенсивный эффект, чем у нормальных животных. Пероральное введение аскорбиновой кислоты на фоне алиментарной гипергликемии влечет за собой снижение гипергликемической кривой.

В другой работе Киверин (6) установил, что введение адреналина морским свинкам, получающим недостаточное количество витамина «С», вызывает менее интенсивный гипергликемический эффект, чем у животных, которым вводили значительное количество аскорбиновой кислоты.

Волынский (7) наблюдал уменьшение гликогена в печени при интоксикации экспериментальных животных четыреххлористым углеродом. При введении животным, наряду с четыреххлористым углеродом, аскорбиновой кислоты, как правило, уменьшение гликогена в печени было значительно меньшим, чем у контрольных животных.

Итак, приведенный материал свидетельствует о том, что аскорбиновая кислота играет определенную роль в углеводном обмене у животных.

Учитывая тот факт, что целый ряд микроэлементов оказывает влияние на процессы углеводного обмена в организме животных, мы задались целью выяснить, какое влияние на содержание сахара в крови окажет аскорбиновая кислота при введении ее в организм одновременно с микроэлементами, обладающими сахароповышающим действием. Как показали исследования ряда авторов, а также исследования нашей лаборатории сахароповышающим действием обладают цинк (Беренштейн и Школьник (8), Бурштейн (9), кадмий (Шпаковский (10), Насельский (11), фтор (Беренштейн (12), Гетман, Марголин и Никулин (13), Хандлер, Херринг и Хебб (14) и йод.

Целью наших исследований и явилось изучение вопроса о влиянии аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие указанных микроэлементов.

Опыты нами были проведены на кроликах. Все подопытные животные получали одинаковый корм, состоявший из овса, сена и корнеплодов.

Всего под опытом находилось 16 кроликов, которые были распределены на 4 группы по четыре животных в каждой группе. Опыты проводились таким образом, что каждому экспериментальному кролику в ряде опытов вводилась соль микроэлемента, а в остальных опытах, наряду с микроэлементом, вводилась аскорбиновая кислота. Все микроэлементы, а также аскорбиновая кислота вводились подкожно в разные места тела животного. Определение сахара в крови экспериментальных животных проводилось натощак, до инъекции вышеуказанных веществ, а также через 1, 2 и 3 часа после введения. На каждом кролике было проведено по 7—10 опытов с промежутками между отдельными опытами в несколько дней.

Определение сахара в крови мы проводим по методу Хагедорна-Иенсена.

Не имея возможности из-за недостатка места поместить весь экспериментальный материал, мы приводим лишь часть наших опытов; результаты остальных исследований существенным образом не отличаются от приведенных.

В таблицах 1 и 2 мы помещаем материалы о влиянии аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие хлористого кадмия.

Материалы, приведенные в табл. 1—2, позволяют сделать следующие заключения:

1. Подкожные инъекции кроликам хлористого кадмия в дозе 2—5 мг (в расчете на чистый металл) на кг веса вызывают у экспериментальных животных заметное увеличение сахара в крови. Гипергликемическое действие кадмия в большинстве опытов наиболее интенсивно проявляется в течение первых двух часов после его введения.



Таблица 1  
Влияние аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие хлористого кадмия

Дата исследования	Количество сахара в мг %				Количество введенного кадмия	Количество введенной аскорбиновой кислоты на мг веса
	норма	время после инъекции				
		1 час	2 часа	3 часа		
5/II-52	70	104	93	83	2 мг кадмия на кг веса	0
20/II-52	102	111	113	92		
Среднее	86	108	103	88		
Среднее в проц.	100	126	120	102		
25/II-52	80	100	114	95	5 мг кадмия на кг веса	0
15/II-52	82	107	105	100		
Среднее	81	104	110	97		
Среднее в проц.	100	128	136	120		
5/II-52	76	82	76	89	2 мг кадмия на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
9/II-52	81	81	96	83		
29/II-52	87	91	92	96		
Среднее	81	84	88	89		
Среднее в проц.	100	104	109	110		
12/II-52	79	97	78	100	5 мг кадмия на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
15/II-52	130	132	117	82		
19/II-52	90	110	87	88		
Среднее	100	113	94	90		
Среднее в проц.	100	113	94	90		

Таблица 2  
Влияние аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие хлористого кадмия

Дата исследования	Количество сахара в мг %				Количество введенного кадмия	Количество введенной аскорбиновой кислоты
	норма	время после инъекции				
		1 час	2 часа	3 часа		
5/II-52	83	120	105	78	2 мг кадмия на кг веса	0
20/II-52	92	116	114	97		
Среднее	88	118	110	88		
Среднее в проц.	100	134	125	100		
25/II-52	91	114	119	87	5 мг кадмия на кг веса	0
15/II-52	98	152	135	119		
Среднее	95	133	127	103		
Среднее в проц.	100	140	134	108		
5/II-52	91	100	115	110	2 мг кадмия на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
9/II-52	85	87	92	92		
29/II-52	92	94	96	94		
Среднее	89	94	101	99		
Среднее в проц.	100	106	114	111		
12/II-52	78	120	97	87	5 мг кадмия на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
15/II-52	130	135	124	66		
19/II-52	96	105	101	108		
Среднее	101	120	107	87		
Среднее в проц.	100	119	106	86		

2. При одновременном подкожном введении хлористого кадмия и аскорбиновой кислоты в различные места тела животного в некоторых опытах совершенно не наблюдалось увеличения сахара в крови, в других — гипергликемическое действие кадмия было значительно снижено. Эти данные позволяют нам утверждать, что аскорбиновая кислота значительно снижает гипергликемическое действие кадмия.

3. Исходя из ранее установленного нами факта, что соли кадмия уменьшают содержание витамина «С» в организме, а также из вышеприведенных материалов о том, что аскорбиновая кислота ослабляет гипергликемическое действие солей кадмия, мы считаем возможным высказать предположение о целесообразности применения аскорбиновой кислоты в качестве профилактического средства при промышленных интоксикациях препаратами кадмия.

Переходим теперь к рассмотрению вопроса о влиянии аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие цинка.

Указанные материалы мы помещаем в табл. 3—4.

Таблица 3  
Влияние аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие сернистого цинка

Дата исследования	Количество сахара в мг %				Количество введенного цинка	Количество введенной аскорбиновой кислоты
	норма	время после инъекции				
		1 час	2 часа	3 часа		
10/IV-52	98	150	108	108	5 мг цинка на кг веса	0
14/IV-52	102	116	127	121		
26/IV-52	78	102	114	79		
5/V-52	77	101	93	73		
Среднее	89	117	110	95		
Среднее в проц.	100	131	124	107		
18/IV-52	95	103	123	102	5 мг цинка на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
23/IV-52	82	73	—	98		
30/IV-52	77	82	91	88		
7/V-52	65	86	112	86		
Среднее	80	86	109	94		
Среднее в проц.	100	107	136	117		

Таблица 4  
Влияние аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие сульфата цинка

Дата исследования	Количество сахара в мг %				Количество введенного цинка	Количество введенной аскорбиновой кислоты
	норма	время после инъекции				
		1 час	2 часа	3 часа		
9/V-52	116	123	134	112	5 мг цинка на кг веса	0
11/V-52	97	116	132	106		
22/V-52	89	103	116	68		
Среднее	101	114	127	95		
Среднее в проц.	100	113	126	94		
14/IV-52	68	—	92	92	5 мг цинка на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
17/IV-52	74	94	95	89		
19/V-52	77	95	100	88		
31/V-52	77	86	97	61		
Среднее	74	92	97	82		
Среднее в проц.	100	124	131	111		

Рассматривая материал, приведенный в таблицах 3—4, можно сделать следующие заключения:

1. Подкожные инъекции кроликам сульфата цинка в дозе, соответствующей 5 мг чистого цинка на кг веса, влечет за собой увеличение сахара в крови животных.

2. При одновременном введении сульфата цинка и аскорбиновой кислоты в большинстве опытов сахароповышающее действие цинка сохраняется.

В некоторых опытах увеличение сахара в крови при одновременном введении сульфата цинка и аскорбиновой кислоты бывает выражено даже сильнее, чем при введении одного цинка.

Итак, мы видим, что аскорбиновая кислота влияет на гипергликемическое действие солей кадмия и цинка по-разному. Это тем более интересно, что цинк и кадмий относятся к одной группе периодической системы Менделеева и аналогично влияют на содержание сахара в крови. На основании этого можно предположить, что механизм сахароповышающего действия указанных микроэлементов неодинаков.

Дальнейшие исследования должны помочь выяснению этого вопроса. Теперь мы остановимся на изложении материалов по вопросу о влиянии аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие солей фтора и йода.

Результаты некоторых наших опытов по указанному вопросу мы приводим в таблицах 5—8.

Таблица 5  
Влияние аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие фтористого натрия

Дата исследования	Количество сахара в мг %				Количество введенного фтора	Количество введенной аскорбиновой кислоты
	норма	время после инъекции				
		1 час	2 часа	3 часа		
2/IV-53	124	145	181	158	5 мг фтора на кг веса	0
30/IV-53	114	144	139	116		
28/V-53	90	—	99	103		
8/VI-53	98	135	116	107		
Среднее	106	141	135	121		
Среднее в проц.	107	133	127	114		
23/III-53	132	152	136	68	5 мг фтора на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
6/IV-53	91	100	98	54		
13/IV-53	84	91	102	97		
4/V-53	92	85	85	93		
4/VI-53	88	103	103	78		
Среднее	98	103	103	80		
Среднее в проц.	100	105	105	80		

Таблица 6  
Влияние аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие фтористого натрия

Дата исследования	Количество сахара в мг %				Количество введенного фтора	Количество введенной аскорбиновой кислоты
	норма	время после инъекции				
		1 час	2 часа	3 часа		
2/IV-53	113	111	129	145	5 мг фтора на кг веса	0
30/IV-53	98	102	117	114		
28/V-53	73	90	104	115		
8/VI-53	89	110	124	—		
Среднее	93	103	119	125		
Среднее в проц.	100	111	128	134		

Продолжение таблицы 6

Дата исследования	Количество сахара в мг %				Количество введенного фтора	Количество введенной аскорбиновой кислоты
	норма	время после инъекции				
		1 час	2 часа	3 часа		
23/III-53	96	89	84	54	5 мг фтора на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
6/IV-53	89	77	92	56		
13/IV-53	77	66	72	57		
27/IV-53	73	66	72	50		
4/V-53	88	86	71	86		
11/V-53	66	77	—	68		
4/VI-53	92	93	67	88		
Среднее	84	81	77	66		
Среднее в проц.	100	96	92	79		

Таблица 7

Влияние аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие йодистого калия

Дата исследования	Количество сахара в мг %				Количество введенного йода	Количество введенной аскорбиновой кислоты
	норма	время после инъекции				
		1 час	2 часа	3 часа		
16/VI-53	88	100	89	82	5 мг йода на кг веса	0
22/VI-53	92	116	123	105		
27/VI-53	96	100	114	82		
30/VI-53	80	94	106	75		
Среднее	89	103	108	86		
Среднее в проц.	100	116	121	96		
6/VI-53	103	89	107	89	5 мг йода на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
10/VI-53	79	87	87	84		
19/VI-53	72	100	109	109		
28/VI-53	93	70	72	68		
Среднее	87	87	94	88		
Среднее в проц.	100	100	108	101		

Таблица 8

Влияние аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие йодистого калия

Дата исследования	Количество сахара в мг %				Количество введенного йода	Количество введенной аскорбиновой кислоты
	норма	время после инъекции				
		1 час	2 часа	3 часа		
16/VI-53	88	—	110	77	5 мг йода на кг веса	0
22/VI-53	90	114	107	107		
27/VI-53	105	118	127	99		
30/VI-53	84	96	102	92		
Среднее	92	109	112	91		
Среднее в проц.	100	118	122	99		
6/VI-53	102	—	110	95	5 мг йода на кг веса	100 мг аскорбиновой кислоты на кг веса
10/VI-53	94	93	94	89		
19/VI-53	105	114	107	123		
25/VI-53	97	81	85	75		
Среднее	99	97	99	95		
Среднее в проц.	100	98	100	96		

Материалы, приведенные в таблицах 5—8, позволяют нам сделать следующие заключения:

1. Подкожные введения кроликам солей фтора и йода в дозе, соответствующей 5 мг галогена на кг веса; влекут за собой увеличение сахара в крови.

Увеличение сахара в крови кроликов после инъекции йодистого калия, как правило, длится в течение двух часов. При инъекции же фтористого натрия гипергликемическое действие последнего сохраняется в течение более продолжительного времени.

2. При одновременном введении аскорбиновой кислоты и фтористого натрия в большинстве опытов увеличение сахара в крови не наблюдается.

3. Аскорбиновая кислота при инъекции одновременно с йодистым калием значительно снижает гипергликемическое действие микроэлемента, а в отдельных опытах полностью его устраняет.

Приведенные в работе материалы позволяют нам сделать следующие выводы:

1. Подкожные введения кроликам солей цинка, кадмия, йода и фтора вызывают увеличение сахара в крови экспериментальных животных.

2. Аскорбиновая кислота противодействует гипергликемическому действию солей кадмия, йода и фтора.

3. При одновременном введении аскорбиновой кислоты и сульфата цинка сахароповышающее действие цинка сохраняется.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. А. В. Палладин. Врачебное дело, № 24—26, 1922.
2. А. В. Палладин. Биохимические цейтшифт, 152, стр. 228, 1924.
3. Г. А. Узбеков. Терапевтический Архив, т. 19, № 2, стр. 243, 1941.
4. Панфилова. Труды военно-морской медицинской академии, т. 8, стр. 120, 1947.
5. М. Д. Киверин. Биохимия, т. 16, в. 3, 1951.
6. М. Д. Киверин. Фармакология и токсикология, т. 14, в. 6, стр. 17, 1951.
7. З. М. Волынский. Труды военно-морской медицинской академии, т. 8, стр. 97, 1947.
8. Ф. Я. Беренштейн и М. И. Школьник. Физиологический журнал СССР, т. 37, № 1, стр. 120, 1951.
9. А. И. Бурштейн. Гигиена безопасности и патология труда, № 7, стр. 9, 1929.
10. А. У. Шпаковский. Ученые записки Витебского ветеринарного института, т. 9, 1949.
11. Н. В. Насельский. Исследования по биохимии кадмия, кандидатская диссертация, 1950.
12. Ф. Я. Беренштейн. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 19, в. 3, стр. 57, 1945.
13. Гетман, Марголин и Никулин. Библиотека Ленинградского института гигиены труда и профессиональных заболеваний, в. 12. Работа с фтористыми соединениями с профессионально-гигиенической точки зрения, 1937.
14. Хандлер, Херинг, Хебб. Дневник биологической химии, т. 164, стр. 679, 1946.
15. Ф. Я. Беренштейн, М. М. Кичина, Я. С. Хидекель. Ученые записки Витебского ветеринарного института, т. 13, 1954.

Из кафедры патологии и терапии  
Зав. кафедрой доктор ветеринарных наук П. В. Каймаков

#### О ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ СОДЕРЖАНИЯ КАЛЬЦИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ЛОШАДЕЙ

Доктор ветеринарных наук П. В. КАЙМАКОВ

Роль кальция в животном организме очень разнообразна. Нет ни одного органа и ни одной клетки, которые не содержали бы кальция. Главным носителем кальция является ядро клеток. Целый ряд изменений в организме зависит от нарушения взаимоотношения между «Са» и «К», нормальное соотношение которых в организме обеспечивает правильную работу нервно-эндокринного аппарата.

На всасывание Са, которое происходит в тонких кишках, оказывают влияние желчные кислоты (холевая, дезоксихолевая); они повышают растворимость солей кальция и образуют с ними комплексные соединения (С. Я. Капланский). Всасывание кальция — процесс очень сложный. Комплексные соединения Са и ионы Са по системе воротной вены поступают в печень; здесь эти комплексные соединения кальция с желчными кислотами расщепляются и кальций образует новые соединения, характер которых еще точно не установлен.

Из печени кальций постепенно и в небольших количествах переходит в кровь и откладывается в тканях и в первую очередь в костной и мышечной. За счет этого резерва и поддерживается постоянство кальция в крови и в важнейших органах. По мере нарушения его (постоянства), в силу каких-либо причин, и уменьшения более подвижного запаса обмен Са может быть отрицательным.

Вопрос о формах состояния кальция в организме и, в частности, в сыворотке крови остается невыясненным. Физиологически активной по Са, по С. Я. Капланскому, является ионизированный Са, по А. А. Куряцеву, — диализирующая часть, составляющая около 50% общего количества Са в сыворотке крови.

При введении кальция в организм содержание его в сыворотке крови повышается лишь на короткое время. Примерно через 2 часа содержание кальция выравнивается до нормального количества.

Обмен кальция регулируется нервно-гуморальным путем, под контролем центральной нервной системы. Из желез внутренней секреции в обмен кальция видную роль играют паратиреоидные, щитовидная и зона желез (К. В. Нечкина-Бродовская, Б. Завалдовский, М. Горбунова, А. А. Богомолец и др.).

Исследование содержания Са в сыворотке крови у больных лошадей может служить пособием клиническим методом при наблюдении за течением патологических процессов.

В клинической практике отмечено, что во всех случаях доброкачественного течения патологических процессов наблюдается или нормаль-

ное содержание Са, или гиперкальцемия. Гипокальцемия — признак ухудшения процесса и тем хуже самозащита организма, чем резко выражена гипокальцемия (Б. М. Оликов, А. В. Попова):

При наших исследованиях кальция у лошадей больных пироплазмозом, пуггальозом, ИНАН, ИЭМ, паралитической миогемоглобинурией и воспалением легких также наблюдалась гипокальцемия. Она была выражена тем сильнее, чем тяжелее протекало заболевание.

Данные о содержании Са в сыворотке крови имеют значение для понимания физиологического механизма свертывания крови, а также и для других целей, главным образом, при изучении межточного обмена и рефлекторной деятельности центральной нервной системы.

Таким образом, изучение содержания Са в сыворотке крови имеет и теоретическое, и практическое значение.

Содержание Са в сыворотке крови у лошадей по данным различных авторов представлено в следующей таблице:

Фамилия автора	Содержание Са в сыворотке крови в мг проц.		Примечание
	среднее	колебания	
1. Адо А., Ерани М., Малинин А.	11,88	—	
2. Бунге (цит. по А. Адо)	11,0	—	
3. Винде (цит. по А. Адо)	14,0	—	
4. Герман и Власовский (цит. по Р. С. Чеботареву)	—	11,6—14,8	
5. Домрачев Г. В.	14,7	13,6—15,8	
6. Ергаев М. Я.	11,7	9,2—14,2	Жеребята от 8 мес. до 3 лет
7. Кудряшев М. В.	—	13,2—15,0	
8. Кудрявцев А. А.	14,0	12,0—16,0	
9. Никольский П.	14,2	13,6—15,0	
10. Росс (цит. по Р. С. Чеботареву)	—	11,2—12,4	
11. Спнев А. В.	14,2	13,0—15,0	
12. Хрусталева С. А.	15,1	13,6—15,7	

Большинство авторов изучение содержания Са в сыворотке крови проводило на взрослых животных (от 5 и старше лет), и только М. Я. Ергаев провел исследование на 15 головах жеребят от 8 месяцев до 3 лет.

Мы в своей работе провели исследование на 104 здоровых лошадях различного возраста, начиная с полдосных жеребят. Подобного исследования по возрастам мы в доступной литературе не нашли, поэтому и решили опубликовать полученные нами результаты, которые и представлены в нижеследующей таблице.

Возраст	Количество голов	Содержание Са в сыворотке крови в мг проц.	
		среднее	колебания
До 1 года	10	14,1	13,0—15,0
• 2 лет	11	14,4	13,6—15,6
• 4	12	14,1	13,0—15,0
• 5	10	14,4	13,0—15,6
		14,3	13,2—15,0
Среднее		14,3	13,0—15,6
от 5 до 10 лет	35	15,1	14,0—16,8
от 11 до 16 лет	15	15,2	14,0—16,6
Среднее		15,1	14,0—16,8
Среднее для всех лошадей	104	14,7	

### Заключение

Полученные нами цифровые данные возрастных изменений содержания кальция в сыворотке крови у здоровых лошадей могут быть использованы в клинической практике.

### ЛИТЕРАТУРА

1. А. Адо, А. Малинин, М. Ерани. Электролитный состав крови лошади при М. П. З. Сборник трудов, посвященный 30-летию юбилею проф. КГВИ К. Р. Викторова. Ученые записки, КГВИ, т. 44.
2. А. А. Богомолец. Руководство по патологической физиологии, 1940.
3. М. Горбунова. Связь между печенью и околощитовидными железами. Центральный медицинский журнал, т. II, вып. 2, 1928.
4. Г. В. Домрачев. К вопросу о содержании кальция в сыворотке крови лошадей. Ученые записки, КГВИ, т. 39, 1930.
5. М. Я. Ергаев. Физико-химические и морфологические свойства крови жеребят. Сов. ветеринария, № 6, 1940.
6. Б. Завадовский. Очерки внутренней секреции, 1928.
7. С. Я. Капланский. Минеральный обмен, 1938.
8. А. А. Кудрявцев. Исследования крови в ветеринарной диагностике, 1948.
9. М. В. Кудряшов. Влияние времени года на физико-химические изменения крови у лошадей. Сов. ветеринария, № 4, 1939.
10. П. Никольский. О колебаниях кальция в сыворотке здоровых и больных лошадей. Ветеринарное Дило, № 1, 1928, Харьков.
11. К. В. Нечкина-Бородовская. К вопросу о содержании кальция в сыворотке крови у глаукоматозных больных. Казанский медицинский журнал № 4, 1928.
12. Б. М. Оликов. Общая хирургия, 1949.
13. А. В. Попова. К учению о роли кальция в питании и некоторых биологических процессах животного организма. Центр. мед. журн. № 2, вып. I, 1928.
14. А. В. Спнев. Клиническая диагностика внутренних болезней домашних животных, 1946.
15. С. А. Хрусталева. Техника клинико-лабораторных исследований животных г. Киров, 1941.
16. Р. С. Чеботарев. Пироплазмоз лошадей, Киев, 1951.

На кафедры общей и частной патологии и терапии  
Зав. кафедрой, доцент М. Г. Холод

**ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МОЗГОВОГО ПУНКТАТА  
ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ АНЕМИИ ЛОШАДЕЙ НА ПОЧВЕ  
ХРОНИЧЕСКОГО АНАЦИДНОГО ГАСТРИТА<sup>1</sup>**

Ассистент А. С. ЛИТВЕНКОВ

В целях выполнения указаний Партии и Правительства о дальнейшем успешном развитии животноводства перед ветеринарными специалистами стоят весьма ответственные задачи в области профилактики, диагностики и лечения сельскохозяйственных животных.

Несмотря на достигнутые результаты в изучении физиологии сельскохозяйственных животных, распознавании болезней, применении эффективных методов лечения, некоторые сложные процессы, протекающие в организме животного, до сих пор остаются нераскрытыми и недостаточно изученными.

Одним из актуальных вопросов в настоящее время нужно считать разработку методов борьбы с заболеваниями сельскохозяйственных животных, сопровождающихся анемиями.

Анемии сельскохозяйственных животных внешне проявляются почти одинаково, хотя этиология и патогенез их, безусловно, различны. Так, например, клинически хроническая форма инфекционной анемии и алиментарная анемия лошадей имеют между собой много общих признаков, а это создает трудность при их дифференциации. До настоящего времени не прекращаются поиски новых диагностических приемов для выявления инфекционной и алиментарной анемии лошадей с тем, чтобы можно было надежно дифференцировать эти заболевания.

Одним из таких приемов является приближенное изучение костно-мозгового пунктата. Ведущее место в изучении вопросов костно-мозгового кроветворения в норме и при различных заболеваниях у людей и сельскохозяйственных животных принадлежит советским ученым М. И. Арипкину, А. Н. Крюкову, И. А. Касприскому, Г. А. Алексееву, А. Ф. Ткаченко, С. А. Хрусталеву, С. И. Смирнову, А. М. Колесову, А. И. Федотову, А. В. Васильеву, А. С. Калинин и другим.

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу исследовать костно-мозговой пунктат у лошадей при алиментарной анемии на почве хронического анацидного гастрита с целью использования полученных данных для диагностических целей.

В частности, мы поставили перед собой следующие цели:

- 1) Пользуясь методикой точной дозировки костно-мозгового пунктата,

<sup>1</sup> Работа доложена на республиканской конференции молодых научных работников, Минск, март—апрель, 1955 г.

установить особенности реакции костного мозга при алиментарной анемии лошадей на почве хронического анацидного гастрита.

- 2) Изучить взаимоотношения между отдельными клеточными элементами костного мозга и выявить патогенетическую и диагностическую ценность этих изменений.

- 3) Выяснить наличие и активность антианемического вещества в желудочном содержимом.

**СВОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Методика работы**

Костно-мозговой пунктат мы брали из грудной кости на стоячем животном по методике, разработанной А. И. Федотовым. Для взятия пунктата пользовались иглой, предложенной Б. Я. Лябиным. С правой или с левой стороны, впереди конечности, в области 2—3 сегментов тела грудной кости шерсть выстригалась, затем кожа протиралась ватным тампоном, смоченным спиртом, а потом—настойкой йода. Животное фиксировалось в станке. Перед применением иглы с мандреном каждый раз стерилизовалась кипячением. Укол иглы в грудную кость производился под углом в 40—45° к ее ребро, который легко прощупывается. Прокалывали кожу, подкожную клетчатку, слой грудных мышц и затем острие иглы упиралось в грудную кость. Благодаря наличию «пуповки» мандрена, которая упиралась в ладонь, мы при помощи некоторого усилия прокалывали надкостницу, компактную часть кости, и игла попадала в губчатую часть сегмента грудной кости. Затем мандрен извлекался, и 20-граммовым шприцем «Рекорд», предварительно увлажненным 3,14% раствором лимонно-кислого натрия и соединенным с пипеткой от аппарата Панченко, насыщали до метки костно-мозговой пунктат (0,1 мл). После этого игла со шприцем извлекалась, место укола смазывалось настойкой йода, а пунктат помещался на парафинированное часовое стекло. Окраску мазков производили по Райт-Нохту. Для выведения миелогранулы мы производили подсчет форменных элементов костно-мозгового пунктата в начале, в середине и в конце мазка, после выведения их процентное соотношение. Всего подсчитывали в одном мазке 500 клеток. Кроме того, при свободном просмотре мазка выводили парциальные эритробластограммы и миелограммы на 100 клеток каждого ряда.

При выведении миелограммы учитывали удельные индексы выведения нейтрофилов и эритробластов. При подсчете клеток уделяли внимание выявлению изменений в их структуре. Определение клеток производилось по описанию и рисункам А. Ф. Ткаченко, а также по атласу М. И. Арипкина, Л. Г. Пьяникова. Антианемическую активность желудочного содержимого определяли с помощью биологической реакции.

**ПОРЯДОК ОБСЛЕДОВАНИЯ, ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО  
СОДЕРЖИМОГО И КРОВИ У ПОДОПЫТЫХ ЖИВОТНЫХ**

Исследования нами производились по следующей схеме: каждое животное подвергалось клиническому обследованию. Из анамнеза выяснялось содержание, уход, кормление и эксплуатация животного. Измерялась температура тела, подсчитывалась пульса и дыхание. Клиническим исследованием определяли общий габитус, состояние органов пищеварения, дыхания, кровообращения, мочевыделительной и нервной систем. После установления клиническим и лабораторными методами анацидного гастрита у лошадей брали для исследования в разные промежутки времени кровь и костно-мозговой пунктат.

Материалом для наших исследований послужили 36 лошадей, на которых проведено 75 исследований костно-мозгового пунктата. Большин-

ство лошадей (32) было местной аборигенной породы, 22 лошади — старше 15-летнего возраста, 22 лошади — истощенные, у 12 животных температура тела была субнормальная. Клинически во всех случаях устанавливался хронический катар желудочно-кишечного тракта.

При клиническом и физическом исследовании желудочного содержимого установлено, что его количество натошак во всех случаях было небольшим и колебалось в пределах от 40,0 до 100,0 мл, цвет содержимого был желто-бурым, желтый, серо-белый с большим количеством густой студневидной слизи. Реакция щелочная. Запах, в большинстве случаев, отсутствовал, иногда был эловонным. Совершенно отсутствовала свободная соляная кислота и переваримость белка. Общая кислотность колебалась от 2,0 до 8,0 единиц.

После же пробного раздражителя (500 граммов овсяной муки, разведенной в 3-х литрах воды) у одной части лошадей количество желудочного содержимого было значительно больше чем у другой и колебалось от 100 до 250 мл. Количество слизи здесь было меньше; а поэтому и консистенция его была более жидкой. У другой же группы животных количество желудочного содержимого по-прежнему не превышало 100 мл и содержало обильное количество густой, студневидной слизи. После пробного раздражителя во всех порциях желудочного содержимого было незначительное количество кормовых масс. Реакция содержимого была щелочной, отсутствовала свободная соляная кислота, связанная соляная кислота, молочная кислота и переваримость белка. Общая кислотность в отдельных случаях, когда желудочного содержимого выделялось больше, увеличивалась до 15,0 единиц.

Таким образом, на основании клинической картины и лабораторного исследования желудочного содержимого (55 исследований на 36 лошадях) было установлено, что лошади страдали хроническим анацидным гастритом.

При исследовании крови нами установлено, что все 36 лошадей были с явлениями анемии. В 24 случаях (40%) из общего количества введенных исследований крови гемоглобина было 29—39%, в 33 случаях (55%) гемоглобина было 40—50%, в остальных 3-х случаях (5%) количество гемоглобина было 65—68%.

Количество эритроцитов в 6 случаях (10%) было 3,44—3,80 млн. В 32 случаях (53,4%) количество эритроцитов было 4,05—5,90 млн. В 22 случаях (36,6%) количество эритроцитов было 6,02—6,98 млн. В отдельных случаях при крайнем истощении в крови наблюдалось значительное количество гемоглобина и эритроцитов. В других же случаях при нижней средней упитанности количество гемоглобина и эритроцитов было низким.

Цветной показатель в 44-х случаях (73,3%) был в пределах 0,8—1,2, в одном случае — 1,3 и в 15 случаях (25%) он был меньше 0,8. Реакция оседания эритроцитов в 4-х случаях (6,7%) за первые 15 минут была равна 30—48 делений; а в остальных случаях была ускоренной и достигала 74 делений. При анализе лейкоцитарных формул видно, что в 24 случаях (40%) базофилы отсутствовали, а в остальных случаях их количество колебалось от 1 до 4%. В большинстве случаев наблюдался сдвиг ядра нейтрофилов влево до юных и палочкоядерных.

#### ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТНО-МОЗГОВОГО ПУНКТАТА У ПОДОПЫТНЫХ ЛОШАДЕЙ

Все подопытные животные при исследовании костно-мозгового пункта разбивались на две группы. Для первой группы характерным является резкое увеличение в костно-мозговом пункте количества эритробластических клеток. Для второй группы характерно незначитель-

ное их увеличение по сравнению с ориентировочной физиологической нормой.

Среднее количество клеток эритробластического ряда у животных первой группы колебалось от 40,6 до 63,4 процента, а второй — 29,8—63,4 процента. В отдельных мизограммах количество эритробластических клеток колебалось от 28,4 до 86,2 процента. Несмотря на такое значительное колебание количества эритробластических клеток в мизограммах соотношение между отдельными клеточными формами в парциальных эритробластограммах аналогичные. Из парциальных эритробластограмм видно, что в 30 исследованиях костно-мозгового пункта из 75 (40,0 процентов) проэритробласты + эритробласты базофильные + эритробласты полихроматофильные в среднем у исследуемых лошадей равно 8,7 процента при колебаниях от 2,0 до 19,0 процентов. Основную массу клеток эритробластического ряда составляют оксифильные эритробласты и нормобласты. Их количество в среднем равно 91,3 процента при колебаниях в отдельных парциальных эритробластограммах от 81,0 до 98,0 процентов, поэтому индекс созревания эритробластов в среднем равен 1,09 при колебаниях от 1,02 до 1,25.

Как среди животных 1-й группы, так и среди животных 2-й группы наблюдается нарушение процесса гармонического развития и распределения клеток эритробластического ряда. В 45 исследованиях костно-мозгового пункта из 75 (60,0 проц.) наблюдается задержание созревания клеток эритробластического ряда на стадии базофильных и полихроматофильных эритробластов.

Качественные изменения клеток эритробластического ряда характеризуются наличием большого количества микроформ, клеток с пикнозом ядер и распадом протоплазмы.

При исследовании мизобластической группы клеток подопытных лошадей также разбиваются на две группы. Среднее количество клеток мизобластического ряда у животных первой группы колеблется от 27,3 до 48,5 процента; а второй — от 50,2 до 58,3 процента. В отдельных мизограммах количество мизобластических клеток колебалось от 23,6 до 61,4 процента. Но, несмотря на такое колебание количества клеток мизобластического ряда у лошадей 1-й и 2-й групп, изменения внутри мизобластического ряда были также аналогичные. Эти изменения характеризуются содержанием в мизограммах почти одинакового количества базофилов, эозинофилов и нейтрофильных метамизоцитов. Из мизограмм видно, что в 45 исследованиях костно-мозгового пункта из 75 (60,0%) происходит задержание созревания эозинофилов на стадии мизоцитов и метамизоцитов. Среди нейтрофилов в 47 исследованиях из 75 (62,6%), происходит задержание их созревания на стадии промиэлоцитов.

Из парциальных мизограмм видно, что количество молодых клеток нейтрофильной группы (промиэлоциты + метамизоциты) в среднем равно 18,8 процента, а зрелых клеток (палочкоядерные нейтрофилы + сегментоядерные нейтрофилы) — 81,2 процента. Так как основную массу клеток нейтрофильного ряда составляют палочкоядерные, то индекс созревания нейтрофилов уменьшен. Он сегментоядерные, то индекс созревания нейтрофилов в среднем равен 0,23 при колебаниях от 0,11 до 0,53 (индекс созревания в среднем равен 0,53, только в одном случае). Количество мизобластов нейтрофилов равно 0,53, только в одном случае. В 25,2 процента исследований мизобласты отсутствовали.

Качественные изменения клеток мизобластического ряда костно-мозгового пункта исследуемых лошадей характеризуются наличием большого количества микроформ, вакуолизацией ядер и протоплазмы.

Кроме эритробластической и миелобластической групп клеток, при выведении миелограммы подсчитывали ретикулоэндотелиальные клетки, моноциты, лимфоциты, плазматические клетки, мегакарициты и элементы ядерной субстанции. Ни в одном случае мы не обнаруживали мегаглоблосты.

Выведенные в среднем миелограмма, парциальные эритроблостограмма и миелограмма по группе исследуемых лошадей выглядят следующим образом.

Таблица 1  
Парциальные эритроблостограмма и миелограмма, выведенные в среднем по группе исследуемых лошадей

Наименование клеток	Количество в проц.
Прэритробласти	0,8
Эритробласти базофильные	4,6
Эритробласти полихроматофильные	3,3
Эритробласти оксифильные	5,9
Нормобласти	85,4
Промиелоциты	5,0
Миелоциты нейтрофильные	3,9
Метамиелоциты нейтрофильные	9,9
Палочкоядерные нейтрофилы	55,6
Сегментоядерные нейтрофилы	25,6

Таблица 2  
Миелограмма, выведенная в среднем по группе исследуемых лошадей

Наименование клеток	Количество в проц.		
	минимумы	среднее	максимумы
Базофилы	—	0,5	1,8
Миелоциты эозинофильные	—	0,5	2,0
Метамиелоциты эозинофильные	0,2	1,4	5,4
Эозинофилы	—	1,2	3,2
Нормобласти	—	0,4	1,0
Промиелоциты	0,4	1,8	4,6
Миелоциты нейтрофильные	—	1,4	5,8
Метамиелоциты нейтрофильные	1,2	3,7	9,4
Палочкоядерные нейтрофилы	8,4	20,3	33,2
Сегментоядерные нейтрофилы	3,4	10,3	22,2
Прэритробласти	—	0,4	2,2
Эритробласти базофильные	0,2	2,3	9,2
Эритробласти полихроматофильные	—	1,5	6,2
Эритробласти оксифильные	0,2	2,6	13,4
Нормобласти	21,4	39,4	61,2
Р. Э. клетки	—	0,6	1,6
Моноциты	—	1,2	3,8
Лимфоциты	0,4	2,6	6,8
Плазматические клетки	—	0,4	1,4
Мегакарициты	—	0,2	1,0
Элементы ядерной субстанции	2,8	7,3	15,2

Из проведенного нами исследования антианемической активности желудочного содержимого у 8 лошадей, болеющих хроническим анацидным гастритом, и антианемической активности желудочного содержимого у 3 здоровых лошадей видно значительное различие.

Таблица 3  
Данные изменения количества ретикулоцитов в крови белых мышей после введения подкожно желудочного содержимого от здоровых лошадей и лошадей, болеющих алиментарной анемией на почве анацидного гастрита

Дни введения	Количество ретикулоцитов после введения желудочного содержимого	
	от здоровых лошадей	от лошадей, болеющих алиментарной анемией
До введения желуд. содержим.	15,7	18,0
через 48 ч. после введения	39,7	38,5
через 96 ч. после введения	91,0	82,2
через 144 ч. после введения	176,7	72,1

Из таблицы видно, что после введения желудочного содержимого от больных лошадей подкожно белым мышкам на второй день в крови количество ретикулоцитов увеличивается более чем в два раза; на четвертый день — почти в три раза и на шестой день — почти в четыре раза. После же введения желудочного содержимого от здоровых лошадей количество ретикулоцитов в крови увеличивается на второй день в 2,5 раза, на четвертый — в 5,8 раза и на шестой день — в 11,2 раза. Нарастание количества ретикулоцитов в крови белых мышей после введения им подкожно желудочного содержимого от здоровых лошадей идет значительно интенсивнее и на шестой день увеличивается более чем в 11 раз, тогда как после введения желудочного содержимого от больных лошадей на 6-й день количество ретикулоцитов увеличивается только в 4 раза.

Следовательно, антианемическая активность желудочного содержимого лошадей при алиментарной анемии на почве хронического анацидного гастрита значительно понижена.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение в ветеринарной клинической практике прижизненного исследования функции органов кроветворения с помощью стерильной пункции грудной кости значительно расширило представление о заболеваниях крови и кроветворного пункта, предложенная А. И. Федотовым, является значительным вкладом в ветеринарную клиническую диагностику, так как она, благодаря своей простоте, создает возможность широко заниматься изучением функции органов кроветворения и тем самым значительно расширить главу о кроветворении при различных заболеваниях у сельскохозяйственных животных.

Особенно важно исследовать костно-мозговой пунктат при анемиях. Это относится к инфекционной анемии и алиментарной анемии лошадей на почве хронического анацидного гастрита, т. е. к при хронической форме инфекционной анемии у лошадей независимо от общего состояния, упи-инфекционной анемии у лошадей независимо от общего состояния, упи-танности, температуры тела и картины крови наблюдается также ахилия. Исследования, лабораторного исследования крови и желудочного содержимого у исследуемых лошадей установлено: истощение, анемия, хронический анацидный гастрит. При поступлении таких лошадей в клинику бывает довольно трудно исключить хроническую форму инфекционной анемии у лошадей, особенно в период ремиссии, а также алиментарной анемии, особенно в период ремиссии, и лошадей, болеющих хроническим гастритом.

Чтобы выяснить характер реакции костного мозга при алиментарной анемии, необходимо сравнить полученные нами данные с имеющимися в литературе данными по исследованию костно-мозгового пунктата у здоровых лошадей, лошадей, болеющих хронической формой инфекционной анемии в период ремиссии, и лошадей, болеющих хроническим гастритом.

В таблице № 4 приведены средние парциальные эритроблостограммы и мизолограммы, полученные нами при исследовании костно-мозгового пунктата у лошадей при алиментарной анемии и Б. Я. Лябиным у здоровых лошадей.

Таблица 4  
Данные средней парциальной эритроблостограммы и мизолограммы здоровых лошадей и лошадей, болеющих алиментарной анемией

Наименование клеток	Количество	
	у здоровых лошадей (по Б. Я. Лябину)	у лошадей при алиментарной анемии
Проэритробласты	6,2	0,8
Эритробласты базофильные	14,8	4,6
Эритробласты полихроматофильные	30,0	3,3
Эритробласты оксифильные	49,0	5,9
Нормобласты	—	85,4
Индекс созревания эритробластов	2,0	1,09
Промиеоциты	7,6	5,0
Миеоциты нейтрофильные	12,8	3,9
Метамиеоциты нейтрофильные	20,9	9,9
Палочкоядерные нейтрофилы	0,8	55,6
Сегментоядерные нейтрофилы	27,9	25,6
Индекс созревания нейтрофилов	0,70	0,23

Из приведенных данных видно, что при алиментарной анемии у лошадей наблюдается значительное угнетение эритробластической функции костного мозга. Количество молодых клеток эритробластического ряда (проэритробласты + эритробласты базофильные + эритробласты полихроматофильные) у здоровых лошадей в среднем равно 51 проценту, а при алиментарной анемии — 8,7 процента, т. е. меньше в 6,5 раза. Количество же зрелых клеток эритробластического ряда (эритробласты оксифильные + нормобласты) у здоровых животных равно 49,0 процентов, а при алиментарной анемии 91,3 процента, т. е. почти в два раза больше. Таким образом, клеточный состав эритробластического ряда при алиментарной анемии является исключительно зрелым, а поэтому и индекс созревания эритробластов (1,09) почти в два раза меньше, чем у здоровых лошадей (2,0). Следовательно, при алиментарной анемии наблюдается, с одной стороны, замедленная дифференциация костно-мозговых элементов в сторону образования молодых клеток эритробластического ряда, с другой, — в костном мозгу скопляется большое количество зрелых клеток эритробластического ряда — нормобластов, т. е. эритробластическая функция костного мозга угнетается и нарушается процесс обезьявления нормобластов и поступления их в периферическую кровь.

Такое же положение мы наблюдаем и при анализе данных, полученных при исследовании нейтрофильной группы клеток. У здоровых лошадей количество молодых клеток нейтрофильной группы (промиеоциты + миеоциты + метамиеоциты) равно 41,3 процента, тогда как при алиментарной анемии их количество равно 18,8 процента, т. е. почти в 2,2 раза меньше. Количество же зрелых клеток нейтрофильной группы (палочкоядерные + сегментоядерные) у здоровых лошадей составляет 58,7 процента, а при алиментарной анемии — 81,2%, т. е. в 1,3 раза больше.

О том, что при алиментарной анемии наблюдается угнетение кроветворной функции костного мозга, видно и при сравнении средних мизолограмм, полученных при исследовании костно-мозгового пунктата у здоровых лошадей А. И. Федотовым, Л. Г. Пьянковым, А. С. Калининным, Б. Я. Лябиным, с одной стороны, и средней мизолограммы, полученной нами у исследуемых лошадей, — с другой. При алиментарной анемии лошадей в костно-мозговом пунктате резко уменьшено по сравнению со

здоровыми животными количество ретикуло-эндотелиальных клеток, плазматических клеток, лимфоцитов и резко увеличено количество элементов ядерной субстанции, что, по-видимому, следует объяснить функциональной слабостью костного мозга. Качественные изменения костно-мозговых клеток при алиментарной анемии лошадей характеризуются наличием большого количества микроформ, клеток с вакуолизацией протоплазмы и пикнозом ядер, клеток с незначительным количеством деформированной протоплазмы.

Так как при ремиссии хронической формы инфекционной анемии лошадей эритропоэз значительно активизируется (Б. Я. Лябин) с сохранением нарушения процесса созревания клеток эритробластического ряда на стадии полихроматофильных эритробластов, то угнетение кроветворной функции костного мозга при алиментарной анемии лошадей выступает еще резче. Это видно из сравнения приведенных в таблице 5 данных исследования костно-мозгового пунктата лошадей, болеющих алиментарной анемией на почве хронического анацидного гастрита и лошадей, болеющих хронической формой инфекционной анемии в период ремиссии.

Таблица 5  
Данные средних парциальных мизолограмм и эритроблостограмм лошадей, болеющих алиментарной анемией и хронической формой инфекционной анемии в период ремиссии

Наименование клеток	Количество	
	у лошадей при алиментарной анемии	у лошадей при хронической форме инфекционной анемии в период ремиссии (по Б. Я. Лябину)
Проэритробласты	0,8	5,1
Эритробласты базофильные	4,6	13,3
Эритробласты полихроматофильные	3,3	41,8
Эритробласты оксифильные	5,9	39,8
Нормобласты	85,4	—
Индекс созревания эритробластов	1,09	2,5
Промиеоциты	5,0	7,8
Миеоциты нейтрофильные	3,9	13,6
Метамиеоциты нейтрофильные	9,9	21,8
Палочкоядерные нейтрофилы	55,6	33,5
Сегментоядерные нейтрофилы	25,6	27,6
Индекс созревания нейтрофилов	0,23	0,33

На основании полученных данных мы считаем возможным сделать следующие выводы.

**ВЫВОДЫ**

1. Прижизненная пункция второго и третьего сегментов спереди грудной кости у лошадей, разработанная А. И. Федотовым, легко выполнима, мало болезненна и безопасна для животных.
2. Анемия, развивающаяся у лошадей на почве анацидного гастрита, на основании клинического и костно-мозгового пунктата можно характеризовать как гипопластическую. Полученные данные могут быть использоваться для дифференциально-диагностических целей от хронической формы инфекционной анемии лошадей.
3. Кроветворение при анацидном гастрите у лошадей осуществляется в желто-нормобластическом типе, но обеспечивается содержанием в желтомудном содержимом антианемическим веществом, активность которого значительно понижена.
4. В мизолограммах среди клеток эритробластического ряда наблюдается резкое уменьшение молодых элементов, а с другой стороны — относительное и абсолютное увеличение количества зрелых — нормобластов.



Происходит замедленное обезьядривание нормобластов и вымывание их в периферическую кровь. В 60% парциальных эритроблостограмм наблюдается задерживание созревания клеток эритробластического ряда на стадии базофильного и полихроматофильных эритробластов.

5. В миелобластическом ряду наблюдается уменьшение количества миелобластов и молодых клеток нейтрофильной группы с относительным абсолютным увеличением количества зрелых нейтрофилов. В 60% парциальных костно-мозгового пунктата установлено задержание созревания эозинофилов на стадии миелоцитов и метамиелоцитов и в 60% парциальных миелограмм — задержание созревания клеток нейтрофильной группы на стадии промиелоцитов. Среди других клеток костно-мозга наблюдается уменьшение ретикуло-эндотелиальных клеток, моноцитов, лимфоцитов и плазматических клеток.

6. Качественные изменения клеток костного мозга характеризуются наличием большого количества микроформ эритробластических, эозинофильных и нейтрофильных клеток, дегенеративными изменениями в ядрах и протоплазме клеток, а также значительным количеством элементов ядерной субстанции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. М. И. Аришкин. Методика исследования при жизни костного мозга. Клиника болезней крови и кроветворных органов. Л., 1928.
2. М. И. Аришкин. Гематологический атлас. Медгиз, 1949.
3. О. И. Броунштейн. Лабораторная техника. Медгиз, 1939.
4. А. И. Васильев. Стерильная пункция и ее диагностическое значение у лошадей. Ж. «Ветеринария», № 4, 1941.
5. А. С. Калинин. Цитологический состав и миелограмма стерильного пунктата здоровой лошади. Автореферат дисс. на соискание ученой степени доктора ветнаук, Львов, 1954.
6. Н. А. Кассарский, Г. А. Алексеев. Болезни крови и кроветворных органов. М., 1948.
7. Б. Я. Лябин. Изучение изменений костно-мозгового пунктата при инфекционной анемии лошадей. Дисс. на соиск. уч. степ. канд. ветнаук, 1954, Ленинград.
8. Б. Я. Лябин. Пункциональная игла для получения костно-мозгового пунктата сельскохозяйственных животных. Сб. тр. Лен. НИВИ, вып. 5., 1953.
9. Д. Ф. Мартынюк. Нарушение функции желудка при инфекционной анемии лошадей. Тр. Дальневост. НВНУ, т. II, 1949.
10. Л. Г. Пьяников. Атлас клеток крови костного мозга лошади. Сельхозгиз, 1953.
11. С. И. Смирнов. Прижизненная пункция костного мозга у свиней в норме и при чуме. Автореферат дисс. на соиск. уч. степ. доктора ветнаук, 1949.
12. А. Ф. Ткаченко. Морфология эритробластических и миелобластических клеток костного мозга у здоровых лошадей. Тр. Троицкого вет. ин-та, вып. 3, 1940.
13. А. И. Федотов. Стерильная пункция и ее клинико-диагностическое значение у лошадей. Ж. «Ветеринария», № 2, 1941.
14. А. И. Федотов. Морфологические изменения в костно-мозговом пунктате при инфекционной анемии лошадей. Воен. вет. информ. сборник М. В. С., 1946.

Из кафедры клинической диагностики  
И. о. зав. кафедрой кандидат ветеринарных наук, доцент А. П. Герветовский

**ВЛИЯНИЕ ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДКА, СЛЕПОЙ И ПРЯМОЙ КИШКИ НА МОТОРИКУ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ И ИЛЕО-ЦЕКАЛЬНОГО СФИНКТРА У ЛОШАДЕЙ**

Ассистент М. В. КОЧЕТОВ

Научный руководитель — член-корреспондент АН Каз. ССР, заслуженный деятель науки Каз. ССР, доктор ветеринарных наук, профессор Я. И. Клейнбок

На научной сессии, посвященной проблемам физиологического учения И. П. Павлова (1950), академик К. М. Быков отметил, что идеи И. П. Павлова «...совершенно не коснулись физиологии сельскохозяйственных животных и потому ничего не могли дать практике социалистического животноводства».

Сессия указала на необходимость обратить особое внимание на исследование функциональных взаимоотношений коры головного мозга и внутренних органов, в том числе на развитие работ по физиологии пищеварения, без чего немаловажно, правильное, материалистическое понимание вопросов патогенеза, а следовательно, и терапии заболеваний органов пищеварения.

Созданная И. П. Павловым методика исследований животных дала возможность объективно изучать роль коры головного мозга в деятельности внутренних органов. Э. Ш. Айрапетянц, И. А. Булыгин, К. М. Быков, И. Т. Куркин, С. С. Полтырев, М. А. Усевич, В. Н. Черниговский и др. выявили влияние коры головного мозга на деятельность пищеварительного аппарата. Установлено также, что существуют интэрорецептивные связи между различными участками желудочно-кишечного тракта. Физиологические исследования роли интэрорецепторов получили подтверждение в морфологических работах Б. И. Лаврентьева, Н. Г. Колосова и их сотрудников.

Вопросы физиологии и патологии интэрорецепции изучались, как правило, на мелких животных и, частично, на человеке. Недостаточная эффективность применяемых методов лечения многих заболеваний желудочно-кишечного тракта сельскохозяйственных животных, несомненно, объясняется ограниченностью наших знаний по физиологии и патологии пищеварения у этих животных. Особенно мало изучена илео-цекальная область кишечника, являющаяся, по выражению К. М. Быкова, «важнейшей частью желудочно-кишечного канала».

Поражения органов пищеварения у лошадей, с локализацией в илео-цекальной области кишечника, занимают видное место среди других болезней желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто из них встречается химостаз подвздошной кишки. Это заболевание до последнего вре-

мени рассматривалась как местный процесс, связанный с действием повреждающих (неподготовленный корм) и предрасполагающих (анатомических) причин. Роль нервной системы в развитии химостаза и состоянии других отделов желудочно-кишечного тракта недоучитывались.

Исходя из изложенного, мы поставили перед собой следующие задачи: 1) разработать методику операции фистулы слепой кишки, дающую возможность свободного доступа к конечному отрезку подвздошной кишки; 2) выяснить, имеются ли и как проявляются интросцептивные связи илео-цекального участка кишечника с другими отделами желудочно-кишечного тракта у лошадей и 3) проследить влияние коры головного мозга на проявление этих связей.

Решение намеченных вопросов открыло бы возможности для более углубленного понимания некоторых сторон патогенеза химостаза подвздошной кишки, а следовательно, помогло бы наметить пути к изысканию более радикальных методов его лечения.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Методика наложения фистулы слепой кишки предварительно разработана на 5 собаках, а затем перенесена и проверена на 10 лошадях<sup>1</sup>.

На 4 фистульных лошадях («Сервиз», «Соловая», «Жгут», «Ласточка») изучалось влияние раздражений интросцепторов желудка, слепой и прямой кишки на моторную деятельность конечного отрезка подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера. Всего поставлено 142 опыта.

Раздражение интросцепторов производилось баллоном метеорологической оболочки № 20 или № 30, который вводился в просвет желудка или слепой кишки и наполнялся воздухом. Интросцепторы аннулированы прямой кишки раздражались баллоном резинового диатампонатора, наполненным воздухом. Давление в баллонах контролировалось манометром и составляло для желудка — 15—20 мм, слепой кишки — 5—10 и прямой кишки — 70 мм ртутного столба.

Кинографическая запись сокращений подвздошной кишки и сфинктера велась одновременно с помощью сконструированного нами прибора. Прибор представляет из себя двухстенную стеклянную трубку, длина которой равна 15 см и наружный диаметр — 8 мм. Трубка имеет внутренний и наружный взаимно изолированные просветы. Внутренний просвет открывается в передней части прибора, а наружный — в середине. На переднем конце стеклянной трубки, как и в средней ее части, герметично укрепляется палец анатомической резиновой перчатки. Если с помощью двух резиновых трубок соединить прибор с двумя маревскими капсулами, то получится две взаимно изолированные системы. В каждую из них, через вмонтированный тройник, нагнетается воздух. Прибор вводится в подвздошную кишку с таким расчетом, чтобы передний баллон оказался впереди сфинктера и передавал изменения давления и сокращения в конечном отрезке подвздошной кишки, а задний располагался бы в области илео-цекального сфинктера.

Запись сокращений велась на законченной ленте кинографа. Сравнивались между собой результаты, полученные перед раздражением (исходный фон), в момент первого и второго раздражения и после устранения раздражения. Нанесение раздражений желудку и слепой кишке продолжалось 30 минут, а прямой кишке — от 15 до 25 минут. Повторные раздражения наносились после 15—20-минутного перерыва.

Каждая серия опытов ставилась в трех вариантах: на фоне естествен-

<sup>1</sup> Методика операции описана в сборнике «Ученые записки Витебского ветеринарного института», т. XI, 1952, стр. 125—131.

ного течения корковых процессов, на фоне действия кофена и на фоне действия брома.

Кофени натрий-бензоат вводился подкожно, из расчета 20 мл 20% раствора лошадям «Соловая», «Сервиз» и «Жгут» и 17,5 мл того же раствора кобылам «Ласточка». Раздражение рецепторов желудка, слепой и прямой кишки производили через 30 минут после введения кофена.

Бромистый натр в первые 4 дня давали по 25—30 г на ведро воды. В последующие дни лошади «Соловой» — в среднем 22 г, «Сервизу» — 10 г, «Жгуту» — 15 г и «Ласточке» — 11 г. Животные включались в опыты с 5 дней от начала введения брома. Учитывая свойство брома накапливаться в организме и длительно действовать, опыты с применением этого препарата проводились в последнюю очередь.

#### Собственные исследования

##### МОТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ИЛЕО-ЦЕКАЛЬНОГО УЧАСТКА КИШЕЧНИКА

В этой серии опытов изучались закономерности моторики конечного отрезка подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера без применения раздражений.

На фоне естественного течения корковых процессов отмечалась периодичность сокращений подвздошной кишки и сфинктера: после группы сокращений следовал период относительного покоя. Каждое сокращение вычерчивалось на кинограмме зубец. Высота зубца относилась к числу вычерченных от одного до двадцати и более отдельных сокращений подвздошной кишки возникал след за появлением периода сокращений сфинктера. Часть сокращений сфинктера повторялась периодически в течение 30 минут деятельности подвздошной кишки. В течение 30 минут деятельности сфинктера 2—8, а илео-цекальные периоды подвздошной кишки повторялись 4—8 раз. Число отдельных сокращений за это же время колебалось от 34 до 104 на подвздошной кишке и от 26 до 84 на сфинктере. В среднем подвздошная кишка сокращалась чаще илео-сфинктере. В среднем подвздошная кишка сокращалась чаще илео-сфинктере.

Сопоставление силы сокращений изучавшихся отделов кишечника (как об этом можно судить по высоте зубцов на кинограммах) приведено в таблице 1. Все зубцы по высоте распределены в следующие группы: до 10 мм, от 11 до 20 мм, от 21 до 30 мм и от 31 мм и выше. Выявлено процентное соотношение каждой группы зубцов к их общему количеству. Из таблицы видно, что у всех исследованных лошадей преобладали сокращения до 10 мм. Сокращения выше 30 мм встречались редко и составили 2,3%—11,3% на кинографической записи подвздошной кишки и 0—1,7% — сфинктера. Особенно слабые сокращения сфинктера регистрировались у кобылы «Соловая».

Под влиянием кофена и брома наиболее значительно изменялась частота сокращений илео-цекального участка кишечника. Как показывает таблица 1, у лошадей «Сервиз» и «Соловая» сокращения подвздошной кишки на фоне действия кофена были значительно чаще, а у лошадей «Жгут» и «Ласточка» реже, нежели на фоне естественного течения корковых процессов. Сила сокращений кишки изменялась без заметной закономерности. Частота сокращений сфинктера на фоне действия кофена увеличилась у трех лошадей и уменьшилась у одной («Сервиз»). Одновременно отмечено усиление сокращений сфинктера у всех лошадей, кроме кобылы «Ласточка».

На фоне действия брома частота сокращений подвздошной кишки уменьшалась у всех исследованных лошадей, однако наиболее резко у лошадей «Сервиз» и «Соловая» и менее заметно у «Жгута» и «Ласточки».

В сравнении с естественным фоном значительно уменьшилось число наиболее сильных сокращений кишечника и увеличилось число сокращений от 21 до 30 мм высотой. Так, у лошади «Сервис» на фоне естественного течения корковых процессов сокращения от 21 до 30 мм составляли 8%, а выше 30 мм—7,3%; на фоне действия брома цифры соответственно составляли 12,2% и 2,5%.

Частота и сила сокращений илео-цекального сфинктера в опытах на фоне действия брома существенно не отличались от тех же показателей на фоне естественной корковой регуляции.

Таблица 1

Моторная деятельность подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера у опытных лошадей при разных состояниях коры головного мозга

Классификация лошадей	Фон	Подвздошная кишка					Сфинктер				
		высота зубцов в мм					высота зубцов в мм				
		Средн. к-во сокращений	1-10	11-20	21-30	31 и выше	Средн. к-во сокращений	1-10	11-20	21-30	31 и выше
«Сервис»*	Естественный	58,0	65,7	19,0	8,0	7,3	70,3	85,3	12,0	2,7	—
«Соловая»*		59,3	80,7	13,3	3,7	2,3	35,3	96,3	3,7	—	—
«Жгут»*		66,0	69,3	16,7	8,0	6,0	50,7	66,7	27,7	5,3	0,3
«Ласточка»*		93,0	67,0	13,0	8,7	11,3	69,3	70,3	21,0	7,0	1,7
«Сервис»*	Кофеин	75,0	61,3	18,3	9,0	11,4	64,0	71,0	17,0	9,3	2,7
«Соловая»*		79,0	89,7	7,0	3,0	0,3	76,7	86,0	11,3	2,7	—
«Жгут»*		38,0	82,0	14,5	2,5	1,0	59,5	73,0	16,5	4,0	6,5
«Ласточка»*		57,3	55,0	16,3	12,7	16,0	70,7	81,7	10,0	5,0	3,3
«Сервис»*	Бром	30,8	69,5	15,8	12,2	2,5	65,5	81,2	14,3	3,0	1,5
«Соловая»*		36,0	79,0	15,0	5,0	—	44,3	92,3	7,7	—	—
«Жгут»*		63,3	44,7	28,3	27,0	—	55,7	65,7	14,3	10,3	9,7
«Ласточка»*		82,7	50,3	18,3	30,7	0,7	55,7	80,0	14,3	5,3	0,4

Таким образом, представленные результаты исследований показывают, что изменение динамики корковых процессов кофеном и бромом значительно отражается на моторной деятельности илео-цекального участка кишечника. Степень и характер изменений могут быть различными у разных лошадей.

**ИЗМЕНЕНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ИЛЕО-ЦЕКАЛЬНОГО УЧАСТКА КИШЕЧНИКА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ИНТЕРОРЕЦЕПТОРОВ ЖЕЛУДКА**

При первом раздражении интерорецепторов желудка на фоне естественного течения корковых процессов число сокращений подвздошной кишки значительно увеличивалось. Изменения обычно наступали уже в первые минуты раздражения. Если число сокращений кишки перед раздражением принять за 100%, то оказывается, что во время первого раздражения оно в среднем равнялось для лошади «Сервис» — 250%, «Соловая» — 230%, «Жгута» — 108%. В большинстве опытов учащение сокращений сопровождалось увеличением их силы.

После снятия раздражения частота и сила сокращений кишки снижались. Это можно объяснить тем, что уровень деятельности подвздошной кишки во время раздражения повышается; снятие раздражения создает условия для нормализации сокращений. При этом следует отметить, что снятие раздражения на фоне слабых сокращений часто вызывает первоначальное усиление с последующим ослаблением сокращений и, наоборот, сокращения первоначально ослабляются, а затем постепенно восстанавливаются, если раздражение снимается во время активных сокращений подвздошной кишки.

При повторных раздражениях число сокращений кишки может увеличиваться или уменьшаться.

Характер реакции сфинктера на раздражение интерорецепторов желудка находился в определенной зависимости от деятельности подвздошной кишки. Оказалось, что в опытах, где учащение сокращений подвздошной кишки во время раздражения было особенно значительным, сфинктер реагировал уменьшением количества сокращений. Наоборот, в случаях, когда подвздошная кишка на раздражение отвечала небольшим увеличением числа сокращений или даже их уменьшением, сфинктер давал учащение сокращений. Сила сокращений сфинктера снижалась как при первом, так и при повторном раздражении интерорецепторов желудка. Из изложенного можно заключить, что раздражение интерорецепторов желудка изменяет деятельность илео-цекального участка кишечника.

Первое раздражение рецепторов желудка на фоне действия кофеина в 58% опытов вызывало учащение сокращений подвздошной кишки. Снижение числа сокращений получено в тех опытах, где раздражение наносилось во время активных сокращений кишки. Сфинктер на первое раздражение рецепторов желудка в 75% опытов реагировал увеличением числа сокращений. Одновременно повышалась сила его сокращений.

При повторном раздражении интерорецепторов желудка частота и сила сокращений подвздошной кишки и сфинктера в среднем были ниже, чем при первом.

Реакция илео-цекального участка кишечника, при раздражении интерорецепторов желудка на фоне действия брома, значительно отличалась от реакции при раздражении тех же рецепторов на фоне естественного течения корковых процессов и на фоне действия кофеина. Первое и второе раздражение интерорецепторов желудка на фоне действия брома обычно сопровождалось уменьшением числа и силы сокращений подвздошной кишки в сравнении с исходным фоном. Снижение числа сокращений не получено только в тех опытах, где исходный уровень сокращений был наиболее низким. Одновременно отмечалось понижение показателей деятельности сфинктера.

**ИЗМЕНЕНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ИЛЕО-ЦЕКАЛЬНОГО УЧАСТКА КИШЕЧНИКА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ИНТЕРОРЕЦЕПТОРОВ СЛЕПОЙ КИШКИ**

Многочисленные исследования, проведенные в последние годы, показывают, что раздражение интерорецепторов слепой кишки изменяет деятельность желудка, печени и многих других органов (С. С. Полтырев, А. В. Рикль, С. М. Горшкова и др.). Однако в доступной нам литературе мы не встретили указаний о влиянии раздражения интерорецепторов слепой кишки на сокращения конечного отдела подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера.

При первом раздражении рецепторов слепой кишки на фоне естественного течения корковых процессов число сокращений подвздошной кишки оказалось увеличенным в 70% опытов. Уменьшение числа, сокращений получено только в тех опытах, где исходный уровень деятельности кишки отличался более высокими показателями. В среднем частота сокращений подвздошной кишки увеличилась у коня «Сервис» на 5,9%, кобылицы «Соловая» на 12,2% и коня «Жгут» на 53,7%. Аналогичный результат получен и при повторных раздражениях рецепторов слепой кишки. После устранения раздражения сокращения кишки изменялись в зависимости от ее предшествовавшего функционального состояния.

Раздражение интерорецепторов слепой кишки вызывало отчетливую реакцию илео-цекального сфинктера у всех исследованных лошадей.

Изменений наступали с первой или второй минуты от начала нагнетания воздуха в баллон, введенный в слепую кишку. Уже при давлении 3—4 мм ртутного столба в баллоне сокращения сфинктера усиливались, продолжительность их возрастала. Такая реакция сохранялась до конца раздражения. Частота сокращений сфинктера изменялась как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Периодичность сокращений во время раздражения выступала более ясно, нежели до раздражения. Описанные изменения получены при первом и при повторном раздражении рецепторов слепой кишки. После снятия раздражения показатели моторной деятельности сфинктера всегда снижались до исходного или ниже исходного уровня. Особенно выраженное ослабление сократительной способности сфинктера регистрировалось после второго раздражения.

Таким образом, приведенные результаты исследований показывают, что раздражение интерорецепторов слепой кишки на фоне естественного течения корковых процессов изменяет моторику конечного отрезка подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера.

Изменения в моторной деятельности илео-цекального участка кишечника, при раздражении интерорецепторов слепой кишки на фоне действия кофеина, наступали так же быстро, как и на фоне естественного течения корковых процессов. Преобладающей формой реакции, в ответ на первое раздражение рецепторов слепой кишки, было одновременное увеличение числа сокращений подвздошной кишки и сфинктера. При повторном раздражении частота сокращений илео-цекального участка кишечника повышалась менее закономерно, чем при первом. Сила сокращений сфинктера резко возрастала как при первом, так и при втором раздражении интерорецепторов слепой кишки. После снятия раздражения двигательная функция подвздошной кишки и сфинктера понижалась до исходных или ниже исходных показателей.

При первом раздражении интерорецепторов слепой кишки на фоне действия брома частота сокращений подвздошной кишки увеличивалась в 83,3% опытов, а сфинктера—в 91% опытов. При повторном раздражении получены примерно такие же результаты. Сила сокращений сфинктера возрастала, как и на фоне естественного течения корковых процессов, причем реакция появлялась на первой—второй минуте раздражения и сохранялась в течение всего времени действия раздражителя. После снятия раздражения показатели моторной деятельности сфинктера быстро снижались до исходного или ниже исходного уровня. Более выраженное понижение моторики регистрировалось после устранения второго раздражения. Устранение раздражения обычно снижало и деятельность подвздошной кишки.

#### ИЗМЕНЕНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ИЛЕО-ЦЕКАЛЬНОГО УЧАСТКА КИШЕЧНИКА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ИНТЕРОРЕЦЕПТОРОВ ПРЯМОЙ КИШКИ

В лаборатории С. С. Полтырева на собаках было показано, что различные раздражители, действующие на слизистую прямой кишки, изменяют деятельность многих внутренних органов. После обработки прямой кишки новокаином эти влияния исчезают. В. В. Полякин сообщил о наличии интероцептивных влияний с задних отрезков толстого кишечника на секреторную и моторную функции желудка лошади. Однако до настоящего времени не решен вопрос о значении рецепторов прямой кишки в регуляции моторной деятельности терминального отрезка подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера.

В наших опытах с раздражением интерорецепторов прямой кишки

на фоне естественного течения корковых процессов изменения были ярче выражены в первые минуты действия раздражителя. По прошествии 8—10 минут сокращения илео-цекального участка кишечника нередко восстанавливались. Характерно, что и первое, и второе раздражение сопровождалось одновременным снижением частоты и силы сокращений подвздошной кишки и сфинктера. У кобылы под кличкой «Ласточка» число сокращений подвздошной кишки при первом раздражении не уменьшилось, а увеличилось на 19,7%. У коны «Сервис» при первом раздражении число сокращений кишки ух. вышло на 29,9%, а у коны «Жгут» — на 37,2%. В то же время частота сокращений сфинктера снизилась у «Сервиса» на 17,1%, у «Жгута» — на 21,5% и у «Ласточки» — на 16,6%. После снятия раздражения сокращения обычно не возвращались к исходным показателям, хотя и несколько интенсифицировались по сравнению с периодом действия раздражителя.

Таким образом, результаты исследований дают основание считать, что раздражение интерорецепторов прямой кишки на фоне естественного течения корковых процессов изменяет моторную функцию конечного отрезка подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера.

Преобладающей формой реакции при раздражении интерорецепторов прямой кишки на фоне действия кофеина являлось уменьшение числа сокращений подвздошной кишки в сравнении с исходным фоном. Увеличение числа сокращений имело место лишь в тех опытах, в которых исходное количество сокращений кишки было наиболее низким. В среднем число сокращений кишки уменьшилось при первом раздражении: у «Сервиса» на 23,3%, у «Жгута» — на 14,5% и у «Ласточки» — на 55%. Аналогичные результаты получены и при втором раздражении рецепторов прямой кишки. Сила сокращений кишки изменялась закономерно. Число сокращений сфинктера обычно уменьшалось и при первом, и при втором раздражении интерорецепторов прямой кишки. Устранение раздражения создавало условия для нормализации моторики илео-цекального участка кишечника.

Первое и второе раздражение интерорецепторов прямой кишки на фоне действия брома вызывало снижение частоты и силы сокращений илео-цекального участка кишечника. Так, при первом раздражении число сокращений подвздошной кишки уменьшилось у коны «Сервис» на 68,8%, у коны «Жгут» на 60%. Число сокращений сфинктера в это же время снизилось на 18% у коны «Сервис», на 34,7% у коны «Жгут» и на 9,3% у кобылы «Ласточка». Число сокращений подвздошной кишки у кобылы «Ласточка» не уменьшилось, а увеличилось на 19,4%. После снятия первого и второго раздражения моторика подвздошной кишки и сфинктера восстанавливалась.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для выяснения роли коры больших полушарий головного мозга в деятельности илео-цекального участка кишечника нами были применены препараты кофеина и брома. Названные препараты изменяют соотношение процессов возбуждения и торможения в коре.

В серии опытов с раздражением интерорецепторов желудка выявилось, что одинаковые раздражения обуславливали различный эффект, в зависимости от исходного функционального состояния коры головного мозга. На фоне естественного течения корковых процессов и на фоне действия кофеина часто отмечалось усиление и учащение сокращений подвздошной кишки в первые 2—4 минуты раздражения. На фоне действия брома эта

реакция нередко запаздывала или совершенно отсутствовала. Число сокращений кишки, при раздражении интерорецепторов желудка на фоне естественной корковой регуляции, закономерно возрастало, в то время как на фоне действия брома — значительно снижалось.

Увеличение числа сокращений сфинктера отмечалось лишь при раздражении на фоне действия кофеина, тогда как на фоне действия брома имело место уменьшение, а на фоне естественного течения корковых процессов закономерные изменения числа сокращений отсутствовали.

Наши опыты показали, что предшествующее функциональное состояние подвздошной кишки оказывает влияние на характер ее ответной реакции на раздражение. В опытах с наиболее низким исходным числом сокращений мы получали увеличение, а с высоким — уменьшение числа сокращений подвздошной кишки во время раздражения, будь то на фоне неизменной или измененной кофеином и бромом корковой регуляции. Эта зависимость эффекта от исходного состояния кишки подмечена И. Т. Курциным, И. А. Булыгиным и др. Наши данные еще раз подтверждают правильность высказываний И. П. Разенкова о роли реактивной способности органов в зависимости от их функционального состояния.

Анализ результатов повторных раздражений свидетельствует, что уровень моторной деятельности подвздошной кишки и сфинктера был в большинстве опытов ниже, чем при первом раздражении. Можно предполагать, что более низкий уровень реакции на повторное раздражение является следствием адаптации, описанной В. М. Широкой, И. П. Никитиной и др.

В опытах с раздражением интерорецепторов слепой кишки получены иные результаты. Первое раздражение при всех трех состояниях коры головного мозга обуславливало увеличение частоты сокращений подвздошной кишки. Исходное рабочее состояние подвздошной кишки оказывало влияние на эффект раздражения.

Частота сокращений илео-цекального сфинктера значительно увеличивалась при раздражении на фоне измененной слепой кишки на фоне действия брома; раздражение интерорецепторов слепой кишки на фоне естественного течения корковых процессов не вызывало увеличения частоты в сравнении с исходными данными. Сила сокращений сфинктера резко возрастала при раздражении на фоне измененной и неизменной корковой регуляции.

Раздражение интерорецепторов прямой кишки у лошадей «Сервис» и «Жгут» обуславливало уменьшение числа сокращений подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера при всех трех состояниях коры головного мозга. Отмеченное в отдельных опытах увеличение числа сокращений кишки было связано с низким исходным уровнем деятельности илео-цекального участка кишечника.

В сравнении с исходными данными наиболее значительное снижение числа сокращений подвздошной кишки имело место в опытах на фоне действия брома, меньшее на фоне естественного течения корковых процессов и сравнительно небольшое в опытах на фоне действия кофеина. В то же время число сокращений сфинктера более заметно снижалось в опытах на фоне действия брома и меньше в опытах на фоне естественного течения корковых процессов.

Для кобылы «Ласточка» характерно было не уменьшение, а увеличение числа сокращений подвздошной кишки при раздражении на фоне естественной корковой регуляции и на фоне действия брома. На фоне действия кофеина наиболее значительное снижение числа сокращений кишки регистрировалось у кобылы «Ласточка» и меньше у лошадей «Сервис» и «Жгут».

Ослабление сокращений подвздошной кишки, при раздражении интерорецепторов прямой кишки, было более выражено на фоне действия брома.

Как и в предыдущих сериях опытов, при повторном раздражении рецепторов прямой кишки уровень моторной функции подвздошной кишки и сфинктера в среднем был ниже, чем при первом.

После устранения раздражений желудка, слепой и прямой кишки отмечалось постепенное или быстрое восстановление сокращений подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера.

В наших исследованиях по изучению влияния раздражений желудка, слепой и прямой кишки выявлена их связь с функцией илео-цекального участка кишечника. В соответствии с литературными данными мы считаем, что раздражение воспринималось интерорецепторами, заложеными в стенке указанных органов, откуда через центральную нервную систему передавалось рефлекторным путем к илео-цекальному участку кишечника. Наличие интерорецепторов в системе желудочно-кишечного тракта лошадей доказано Э. Ш. Абрамелъшиц, «интерорецепторы представляют собою приборы интероцептивного анализатора коры больших полушарий». Кора головного мозга обладает способностью дифференцированного восприятия импульсов, поступающих из различных, даже близко лежащих друг к другу участков желудочно-кишечного тракта (И. А. Булыгин, Н. А. Моисеев). Поэтому и ответная реакция не может быть одинаковой. При неизменной корковой регуляции мы получали различную реакцию илео-цекального участка кишечника только в зависимости от того, какой отдел желудочно-кишечного тракта подвергся раздражению. При раздражении интерорецепторов желудка преимущественно стимулировалась моторика подвздошной кишки. Раздражение слепой кишки особенно заметно усиливало сокращения сфинктера. Раздражение прямой кишки оказывало тормозное влияние на моторную функцию и подвздошной кишки, и илео-цекального сфинктера.

На фоне действия кофеина и брома интероцептивные влияния, как таковые, сохранялись. Однако интенсивность, а иногда и характер реакции на раздражение отличались от результатов, полученных на фоне естественного течения корковых процессов. Особенно ясно сказывалось действие брома. Какой бы участок желудочно-кишечного тракта мы подвергали раздражению, как правило, получали более низкие показатели моторики подвздошной кишки, нежели в опытах на фоне естественной корковой регуляции. Тормозное влияние брома на моторику подвздошной кишки выявлялось и в первой серии опытов, поставленной без применения раздражений. На илео-цекальный сфинктер такого закономерного влияния бром не оказывал.

Раздражение рецепторов органов на фоне действия кофеина чаще обуславливало более высокий уровень деятельности подвздошной кишки и сфинктера, чем на фоне естественной корковой регуляции или на фоне действия брома. Приведенный экспериментальный материал позволяет сделать заключение о наличии интероцептивных влияний и связей между желудком, слепой и прямой кишкой, с одной стороны, и илео-цекальным участком кишечника, — с другой. Наши данные свидетельствуют, что связи между различными отделами желудочно-кишечного тракта у лошадей осуществляются при участии высшего отдела центральной нервной системы — коры больших полушарий головного мозга. Наряду с этим выяснено значение функционального состояния илео-цекальной области кишечника в проявлении ее ответных реакций на раздражение желудка, слепой и прямой кишки.

Исходя из наших исследований химостаз подвздошной кишки должен

рассматриваться не как местный процесс, а как заболевание, при котором нарушается функция и отдельного органа, и организма в целом.

Учитывая известное положение о том, что не только кора головного мозга изменяет функцию периферических органов, но и функциональное состояние органов соответственно, влияет на кору, рациональными путями воздействия на патологический процесс мы считаем применение средств, действующих как через кору головного мозга, так и через периферические нервные окончания, залегающие в органах.

Попытки лечения химостаза подвздошной кишки путем воздействия через нервную систему, предпринятые нами (этиловый алкоголь), а также П. Ф. Тереховым и Стихиным (новокаиновая блокада) дали благоприятный результат, хотя механизмы действия этих двух применявшихся средств различны.

#### ВЫВОДЫ

1. Разработана легко выполняемая методика двухэтапного наложения фистулы слепой кишки у лошади. Она не требует длительной предоперационной подготовки и послеоперационного голодания животного. Фистула обеспечивает возможность длительных наблюдений за деятельностью конечного отрезка подвздошной кишки, илео-цекального сфинктера, слепой кишки и начального отрезка большой ободочной кишки.

2. Сконструирован прибор, дающий возможность одновременно регистрировать сокращения конечного отрезка подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера.

3. Сокращения подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера имеют периодический характер. Периоды сокращений сменяются периодами ослабления или исчезновения сокращений.

4. При естественном течении корковых процессов за 30-минутный интервал деятельные периоды подвздошной кишки повторяются 2—8 раз, а илео-цекального сфинктера — 4—8 раз. Деятельные периоды включают от 1 до 20 и более сокращений.

5. Сокращения илео-цекального сфинктера лишь в определенной мере сопряжены с моторикой подвздошной кишки. Сфинктер может сокращаться и при покойном состоянии подвздошной кишки.

6. Раздражения барорецепторов желудка, слепой и прямой кишки вызывают изменения моторики илео-цекального участка кишечника. Чувствительность рецепторов этих органов к механическому раздражению различна. Наибольшей чувствительностью обладают рецепторы слепой кишки.

7. Интероцептивные влияния с желудка, слепой и прямой кишки на илео-цекальный участок неодинаковы. Раздражение интерорецепторов желудка преимущественно стимулирует моторику подвздошной кишки; раздражение интерорецепторов слепой кишки усиливает сокращения илео-цекального сфинктера; при раздражении интерорецепторов прямой кишки тормозится деятельность подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера.

8. Характер интероцептивных влияний определяется функциональным состоянием коры головного мозга и илео-цекальной области кишечника. При низком исходном уровне моторной деятельности илео-цекальной области кишечника раздражение интерорецепторов органов активизирует ее сокращения, а при высоком, наоборот, оказывает тормозящее влияние.

9. Кофеин и бром, изменяя соотношение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, создают различный фон интероцепции желудочно-кишечного тракта. На фоне действия брома преимущественно изменяется моторика подвздошной кишки, уменьшается частота и снижается сила ее сокращений в сравнении с уровнем при естественном течении корковых процессов. На фоне действия кофеина моторика илео-цекального участка кишечника может повышаться и понижаться.

10. При повторном раздражении рецепторов желудка, слепой и прямой кишки висцеро-висцеральные влияния чаще оказываются более слабыми, чем при первом нанесении раздражений. С устранением раздражений сокращения илео-цекального участка кишечника нормализуются.

Из кафедры клинической диагностики Новочеркасского  
зооветеринарного института  
И. о. зав. кафедрой кандидат ветеринарных наук, доцент Г. П. Литкевич.

**ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕГО БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ  
В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА  
КРАСНОСТЕПНОЙ ПОРОДЫ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ  
ТУБЕРКУЛЕЗА**

Ассистент, кандидат ветеринарных наук С. С. МАКОВКИН

Советское правительство и Коммунистическая партия уделяют огромное внимание развитию народного хозяйства в СССР. В постановлениях февральского Пленума (1947 г.), в трехлетней плане развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства (1949 г.) перед ветеринарными научно-исследовательскими учреждениями была поставлена задача изыскания новых методов борьбы с инфекционными заболеваниями сельскохозяйственных животных.

Решения 19-го съезда Коммунистической партии Советского Союза, а также постановление Пленума (сентябрь 1953 г.) ЦК КПСС о мерах дальнейшего развития сельского хозяйства СССР являются новыми проявлением повседневной заботы партии и правительства об улучшении благосостояния нашего народа. Теперь, когда наша страна осуществляет постепенный переход от социализма к коммунизму, когда контуры коммунистического общества все реальнее вырисовываются — всемерное развитие животноводства является центральной задачей партии и государства в развитии сельского хозяйства.

Большой вред социалистическому животноводству наносят те инфекционные заболевания, рациональная борьба с которыми еще не разрешена. К таким инфекционным заболеваниям, в первую очередь, относятся: туберкулез, бруцеллез, инфекционная анемия и другие.

С открытием туберкулина аллергический метод диагностики туберкулеза сыграл значительную роль в распознавании этой инфекции. Несмотря на то, что туберкулин равно ничего не говорит о силе и характере процесса, давности и опасности инфекции, он служит прекрасным средством для массового обнаружения зараженных животных (Вышеселский (1)).

Вслед за открытием туберкулина борьба с этой инфекцией стала идти по двум направлениям:

- 1) диагностики туберкулезного процесса,
- 2) профилактических мероприятий.

Для диагностики туберкулеза в ветеринарии существует ряд методов, как-то: клинические наблюдения, глазная, подкожная и внутрикожная туберкулинизация, реакция связывания компонента, бактериологический, биологический и др. Последние два метода используются для определения открытых форм туберкулеза у животных, являющихся источни-

ком распространения инфекции. Каждый из этих методов в отдельности не является полноценным, так как им нельзя выявить ту или иную форму туберкулезного процесса. Для этого необходимо пользоваться комплексом диагностических методов. Однако и совокупность методов не всегда дает возможность точно установить диагноз и определить форму течения туберкулеза.

В условиях медицинской практики имеется больше возможностей точной диагностики туберкулезного процесса. Однако существующие методы диагностики: 1) туберкулинизация в детском возрасте, 2) микроскопическое исследование мокроты, 3) исследование промывных вод желудка, 4) исследование гортанного мазка, 5) микроскопическое исследование мочи и кала, 6) реакции Пирке и Манту, 7) рентгенодиагностика и целый ряд других не дают полного удовлетворения фтизиатрам. Научные работники ищут новых, более совершенных методов диагностики и профилактики туберкулеза у человека.

За последние 25 лет в медицинской литературе описан новый метод, дополняющий существующие методы диагностики, определяющий течение и прогноз туберкулеза, — это метод исследования белков крови. Как особый метод диагностики и контроля терапии туберкулезного процесса он стал особенно широко применяться в медицинской практике в последние 5—10 лет. С успехом применяется исследование белков крови для определения различных форм туберкулеза (Вашенко (2)). Изменение общего белка и белковых фракций крови указывает к себе внимание как показатель состояния организма в момент борьбы с туберкулезной инфекцией (Дарани (3), Островский (8), Кузлин и Рабинович (5) и др.). Исследованию белков крови придается большое значение и при других инфекционных заболеваниях, например, при брюшном тифе (Пакто-рис (9), дизентерии (Самохвалов (11)), тифе (Соколова (12)).

В ветеринарной литературе имеется небольшое количество работ, касающихся изменений соотношений белковых фракций сыворотки крови, главным образом, при инфекционных заболеваниях сельскохозяйственных животных. Например, при инфекционной анемии у лошадей (Козлова и Семенов (6)), Синев (13), при сипе у лошадей (Литкевич (7)), энцефаломиелите (Шманенков (15)) и др.

Еще меньшее количество исследований освещает изменения «белковой картины» крови при незаразных заболеваниях животных. Например, при воспалении легких, «коликах» и сердечной недостаточности у лошадей (Перцов (10)), при воспалении легких у крупного рогатого скота (Замарин (4) и др.).

Что касается крупного рогатого скота, то общий белок и белковые фракции в сыворотке крови у здоровых коров изучены далеко недостаточно. Из немногочисленных работ по этому вопросу трудно судить о характере изменений «белковой картины» крови.

Особенно недостаточны литературные данные по глобулиновым фракциям — эритроглобулинам и псевдоглобулинам.

Немногочисленность работ по изучению общего белка и белковых фракций в сыворотке крови крупного рогатого скота, разрозненность этих исследований побудила нас провести исследование белков сыворотки крови у местного здорового крупного рогатого скота красностепной породы в условиях Новошахтинского и Тацинского районов Ростовской области.

С этой целью мы подобрали 10 здоровых коров, рождения 1944—1945 годов, средней упитанности, примерно одинакового живого веса, 1945 годов, средней упитанности, красностепной и 21 корову с клинической картиной туберкулеза, рождения, в основном, 1942—1945 годов, скими признаками туберкулеза, рождения, в основном, 1940—1941 годов той же красностепной пор-

роды, ниже средней упитанности, примерно одинакового живого веса, удоя молока. Все животные получали одинаковый кормовой рацион.

У всех опытных животных мы определяли в сыворотке крови общий белок и белковые фракции: альбуминовую, эвглобулиновую, эвглобулиновую, псевдоглобулиновую, фибриноген и остаточный азот. Нами вычислялся альбумино-глобулиновый коэффициент. Здоровые коровы нами исследовались 5 раз, а больные — от 1 до 7 раз.

**МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ**

Кровь бралась из яремной вены, патошак, между 8—9 часами в химически чистые пробирки. В сыворотке крови определяли: общий белок рефрактометрически, белковые фракции нефелометрически, фибриноген по Швецкому, остаточный азот по Кулотиццу-Губареву.

Для удобства изложения результатов исследований общего белка, альбуминов, глобулинов, фибриногена и альбумино-глобулинового коэффициента у здоровых коров мы приводим их колебания в таблице 1.

Таблица 1

Колебания общего белка, альбуминов, глобулинов, фибриногена и альбумино-глобулинового коэффициента в сыворотке крови у здорового крупного рогатого скота красностепной породы.

Колебания общего белка	Колебания при альбуминов	Колебания при глобулинов	Колебания при фибриногена	Колебания при коэффициент
5,68—7,46	2,98—3,91	2,70—4,10	0,22—0,33	0,82—1,22

Как видно из приведенной таблицы 1, общий белок в сыворотке крови у исследуемых животных колебался от 5,68 до 7,46%, среднее—6,57%. Глобулиновая фракция изменялась от 2,70 до 4,10%, среднее—3,40%. Глобулиновые подфракции—эвглобулины и псевдоглобулины колебались следующим образом: эвглобулины от 0,06 до 0,11%, псевдоглобулины от 2,62 до 3,99%.

Альбумины изменялись в пределах от 2,98 до 3,91%, среднее—3,44%. Альбумино-глобулиновый коэффициент в среднем равен 1,02 при колебаниях от 0,82 до 1,22.

Средние данные изменения фибриногена равны 0,28% при колебаниях 0,22 до 0,33%. Остаточный азот у наших опытных животных изменялся от 30,5 до 49,59 мг%; среднее—40 мг%.

Результаты наших исследований общего белка, глобулинов и альбуминовой фракции совпадают или очень близки к данным Замярина. Однако, данные Замярина и наши исследования несколько ниже результатов, полученных Постниковой.

Об изменении глобулиновых подфракций — эвглобулинов и псевдоглобулинов есть указания только у Мессиневой. Результаты наших исследований эвглобулиновой подфракции более близки к данным Мессиневой по швейцарской породе и значительно ниже по ярославской, голландской и английской породам.

Наши данные по псевдоглобулиновой подфракции совпадают с данными по английской породе и были несколько выше данных по другим породам.

<sup>1</sup> Фибриноген определялся в плазме.

<sup>2</sup> Процентное содержание общего белка, белковых фракций и остаточного азота приводятся из расчета на 100 миллилитров сыворотки крови.

<sup>3</sup> Методику исследования белковых фракций см. журнал «Лабораторная практика», № 4, 1939.

Глобулиновые подфракции в своих количественных соотношениях неодинаковы у здорового крупного рогатого скота. В частности, эвглобулины представлены очень незначительным количеством в процентном отношении, но с большим колебанием, что отмечается и Мессиневой.

Совершенно иначе представлена в организме псевдоглобулиновая подфракция. Ее количество велико и изменения значительные. По-видимому, количество глобулинов в организме животного зависит от того, как изменяется псевдоглобулиновая подфракция. С увеличением ее увеличивается количество глобулинов и наоборот.

Количество фибриногена в наших исследованиях значительно отличается от литературных данных. Максимальные количества фибриногена в наших опытах немного выше минимальных данных Замярина, причем, средний показатель наполовину меньше показателя Замярина.

Альбумино-глобулиновый коэффициент мало чем отличается от средних данных других авторов.

Остаточный азот во всех наших исследованиях не достигал даже самого меньшего процента, указываемого Аганиным. Наши данные полностью совпадали с данными Севастьянова. Расхождение в цифрах при определении остаточного азота объясняется, очевидно, применением авторами различных методов исследования.

Что касается исследования белковых фракций при туберкулезе у крупного рогатого скота, то есть указания лишь Сабычука, что альбуминовая и глобулиновая фракции дают диапазон колебаний больше, чем у здоровых животных. Резкие изменения наблюдаются внутри глобулиновой фракции, где глобулины увеличиваются, а псевдоглобулины в значительной степени снижаются. Однако эта работа проведена на небольшом количестве животных (19 голов) без указания породы и степени поражения животных, что является недостатком для окончательного суждения об изменении «белковой картины» крови при различных формах туберкулезного процесса у крупного рогатого скота.

Учитывая, что при туберкулезе крупного рогатого скота существующие методы диагностики могут выявить только туберкулезный процесс, но не всегда могут дать положительный ответ на вопрос, какая форма — активная или хроническая, как сильно поражено животное, мы поставили перед собой задачу изучить «белковую картину» крови при различных формах туберкулеза у крупного рогатого скота, в динамике течения процесса. Выяснить возможность использования результатов исследования белков сыворотки крови для диагностики активной и хронической форм туберкулеза.

**СТАТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБЩЕГО БЕЛКА, БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ И ОСТАТОЧНОГО АЗОТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА**

Для удобства изложения результатов статических исследований, мы свели их в таблицу 2.

Как видно из таблицы 2, статические исследования характеризуются тем, что общий белок подвергался значительным колебаниям — от 6,18 до 9%, среднее — 7,59%. У большинства животных (6 голов) общий белок увеличен на 0,32—1,54% (исследования №№ 108, 47, 121, 123, 226), тогда как у остальных животных он не изменился.

Большим изменениям подвергалась глобулиновая фракция. Высокий процент глобулиновой фракции отмечался у всех животных. Абсолютное количество глобулинов в сыворотке крови было в пределах от 3,71% до 6,30%, тогда как здоровые животные имели абсолютное количество от 2,70% до 4,10%. Следовательно, в крови больных содержание глобулинов больше, чем у здоровых животных на 0,18—2,20%. И только у двух



коров (№ 39 и № 231) процент глобулиновой фракции находился в пределах нормы.

Таблица 2  
Исследования общего белка, белковых фракций и остаточного азота в сыворотке крови у коров с клиническими признаками туберкулеза

Исследовательский №	Год рождения	Дата исследования	Общий белок	Остаточный азот в мг%	% альбуминов	% глобулинов	% эритроглобулинов	% псевдоглобулинов	АГФ коэффициент	% фибриногена
108	1943	9/III-51 г.	8,06	27,0	2,82	5,24	0,28	4,96	0,53	0,59
39	1943	9/III-51 г.	6,59	33,0	2,64	3,95	0,36	3,59	0,66	0,66
47	1943	9/III-51 г.	7,78	27,5	2,33	5,45	0,74	4,71	0,42	0,79
110	1944	9/III-51 г.	6,59	33,0	2,31	4,28	0,50	3,78	0,53	0,43
216	1944	9/III-51 г.	7,13	29,0	2,68	4,45	0,32	4,13	0,60	0,54
231	1944	9/III-51 г.	6,18	31,0	2,47	3,71	0,29	3,42	0,66	0,64
121	1940	9/III-51 г.	7,50	31,0	2,25	5,25	0,61	4,64	0,42	0,65
123	1945	9/X-51 г.	9,0	34,5	2,70	6,30	0,50	5,80	0,42	0,59
226	1943	9/X-51 г.	8,49	27,0	3,40	5,09	0,12	4,97	0,66	0,56

Противоположными данными характеризовалась альбуминовая фракция. Она резко снижалась у всех животных. В сыворотке крови у больных животных содержалось альбуминов на 0,09—0,66% ниже нормы. Изменяясь в пределах от 2,25% до 3,64%, альбуминовая фракция оказалась уменьшенной у всех животных, кроме коров № 226 и № 39, у которых эта фракция не давала изменений. Глобулиновые подфракции — эритроглобулины и псевдоглобулины резко увеличивались в своем количестве. Так, эритроглобулиновая подфракция при колебании от 0,28% до 0,74% была увеличена на 0,16—0,63%. Только у одного животного (№ 226) эритроглобулиновая подфракция не подвергалась изменению.

Псевдоглобулиновая подфракция также подвергалась изменению в сторону увеличения. Изменяясь от 3,42% до 5,80%, она была увеличена на 0,14—1,91% у шести коров и не выходила за пределы нормы у остальных трех коров (№ 39, 110 и № 231).

Изменения фибриногена характеризовались тем, что его показатели были увеличены у всех животных на 0,10—0,46%.

Альбумино-глобулиновый коэффициент у всех опытных животных был на много ниже данных, полученных на здоровых коровах, и никогда не поднимался до нижней границы нормы (0,82). Он колебался в пределах от 0,42 до 0,66.

Остаточный азот у пяти коров не имел отклонений от нормы, а у коров №№ 108, 47, 216 и № 226 он был ниже нормальных данных на 1—3,5 мг%. Остаточный азот изменялся у опытных животных от 27,0 мг% до 34,5 мг%.

При патолого-анатомическом вскрытии опытных животных мы обнаруживали сильное поражение внутренних органов туберкулезом. В легких, как правило, обнаруживались большие каверны с разложившейся тканью. Печень, селезенка, кишечник, брыжеечные лимфатические узлы имели поражения величиной от десятикопеечной монеты до 2,5 × 3,5 сантиметров. Одновременно с крупными очагами поражения эти органы были поражены множеством мелких очагов, величиной от макового до просыного зерна.

**ДИНАМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБЩЕГО БЕЛКА, БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ И ОСТАТОЧНОГО АЗОТА В СЫВОТКЕ КРОВИ У КОРОВ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА**

Белки сыворотки крови при динамических исследованиях у животных с клиническими признаками туберкулеза изменялись неодинаково. У одной группы животных мы наблюдали стойкую гиперглобулинемию, в то

время как у других животных гиперглобулинемию отмечалась только в период их стойлового содержания.

Для удобства изложения полученных результатов исследования белковых фракций мы разделяли всех животных на две подгруппы.

В первую подгруппу входило 7 коров (№№ 73, 84, 91, 733, 433, 046, 260, см. таблицу 3).

Таблица 3  
Динамические исследования общего белка, белковых фракций и остаточного азота в сыворотке крови у коров с клиническими признаками туберкулеза

Исследовательский №	Год рождения	Дата исследования	Общий белок	Остаточный азот в мг%	% альбуминов	% глобулинов	% эритроглобулинов	% псевдоглобулинов	АГФ коэффициент	% фибриногена
733	1942	9/III-1951	6,85	32,5	2,57	4,28	0,17	4,11	0,60	0,82
		9/X-1951	7,85	32,0	2,94	4,91	0,11	4,80	0,59	0,83
		14/XII "	7,20	32,5	2,70	4,50	0,14	4,36	0,60	0,43
		22/I-1952	7,85	35,0	2,36	5,49	0,11	5,38	0,45	0,11
73	1944	9/III-1951	7,55	27,5	2,83	4,72	0,45	4,27	0,59	0,43
		9/X "	8,50	27,0	3,56	5,94	0,36	5,58	0,60	0,54
		14/XII "	8,32	32,5	4,37	3,95	0,16	3,79	1,10	0,35
		22/I-1952	8,53	33,0	2,98	5,55	0,12	5,43	0,53	0,22
		11/V "	8,79	44,0	3,30	5,49	0,08	5,41	0,60	0,35
84	1944	9/III-1951	6,40	29,0	3,20	3,20	0,29	2,91	1,10	0,38
		9/X "	8,05	27,0	2,82	5,24	0,32	4,92	0,53	0,31
		14/XII "	7,35	34,5	3,49	3,86	0,11	3,75	0,90	0,22
		22/I-1952	8,39	37,0	2,52	5,87	0,21	5,66	0,42	0,04
		11/V "	9,65	44,0	3,82	6,03	0,09	5,94	0,50	0,45
91	1941	9/III-1951	6,59	29,0	2,14	4,45	0,53	3,92	0,48	0,39
		9/X "	10,03	37,0	4,27	5,78	0,76	5,02	0,73	0,94
		14/XII "	6,90	34,5	3,10	3,80	0,10	3,70	0,82	0,11
		22/I-1952	6,77	30,0	2,03	4,74	0,13	4,61	0,42	0,43
		11/V "	7,31	40,0	3,29	4,02	0,07	3,95	0,82	0,29
433	1943	14/XII-1951	7,00	30,5	3,15	3,85	0,10	3,75	0,82	0,45
		22/I-1952	7,50	33,0	2,43	5,07	0,18	4,89	0,47	0,05
		11/V "	7,20	63,5	2,70	4,50	0,07	4,43	0,60	0,35
046	1945	14/XII-1951	6,81	34,5	4,26	2,55	0,06	2,49	1,67	0,37
		22/I-1952	6,88	33,0	2,58	4,30	0,17	4,13	0,60	0,04
		11/V "	7,20	51,0	2,88	4,32	0,07	4,25	0,66	0,45
260	1944	14/XII-1951	6,88	34,5	3,49	3,49	0,07	3,42	1,0	0,39
		22/I-1952	7,31	37,0	2,56	4,75	0,14	4,61	0,53	0,17
		11/V "	7,20	54,0	2,88	4,32	0,07	4,25	0,66	0,31

Общий белок у данных коров изменялся от 6,40% до 10,05%, и не давал отклонений от нормы в 57,1% исследований. Однако 42,9% исследований давали увеличение общего белка на 0,04—2,59%. У одних коров (№№ 260, 046) общий белок не давал отклонений от нормы при всех исследованиях, а у других (№№ 73, 84, 733) — все исследования характеризовались увеличением общего белка.

Глобулиновая фракция изменялась от 2,55% до 6,03 и, как правило, была увеличена на 0,18—1,93%. Характерным для данной группы коров являлось то, что гиперглобулинемию у них была стойкой. Так у коров № 733 гиперглобулинемию наблюдалась на протяжении целого года. Эта корова пала от генерализованной формы туберкулеза.

Однако, в отдельных случаях, глобулиновая фракция снижалась до нормы. Но это снижение глобулинов было кратковременным и наблюдалось обычно в конце выпасного периода. Объясняется это, по-видимому, продолжительными благоприятными условиями в пастбищный период.

Альбуминовая фракция при колебании от 2,03% до 4,37% в большинстве случаев была уменьшена на 0,04—0,95%. Уменьшение альбумино-

вой фракции наблюдалась в стойловый период. С выгоном животных на пастбище альбуминовая фракция постепенно нарастала и иногда достигала пределов нормы или даже, в единичных случаях, превышала ее на 0,16—0,27% (исслед. №№ 73, 91, 046).

Эвглобулиновая подфракция при колебании от 0,06% до 0,76% была увеличена на 0,03—0,64% при 50% исследований. В остальных случаях она была в пределах нормы. В ряде случаев эвглобулиновая подфракция увеличивалась в 2—6 раз. Наибольшего увеличения эвглобулины достигали в конце стойлового периода. В единичных случаях, высокий % эвглобулиновой подфракции удерживался после продолжительного времени использования пастбища (№ 91) или снижался на протяжении почти целого года (№ 73) независимо от условий содержания животных.

Псевдоглобулиновая подфракция изменилась от 2,49% до 5,94% и была увеличена на 0,12—1,95% при 67,8% исследований. Увеличение псевдоглобулинов наблюдалось в стойловый период. При использовании же животными пастбищ, псевдоглобулины начинали постепенно снижаться до нормы, что отмечалось при 8 исследованиях (28,5%), а в одном случае (№ 046) от 14/XII-1951 г. были даже ниже нормы на 0,13%.

Исключение составила корова № 733, у которой псевдоглобулиновая подфракция была увеличена на протяжении почти целого года. При патолого-анатомическом вскрытии этой коровы у нее был обнаружен генерализованный туберкулезный процесс.

Увеличение глобулиновой фракции у данной подгруппы опытных животных обусловлено, в первую очередь, увеличением псевдоглобулинов и, в некоторой степени, увеличением за счет эвглобулинов. Значительное количество исследований, характеризовавшихся увеличением грубодисперсных фракций, давали резкое снижение альбумино-глобулинового коэффициента от 0,73 до 0,42 при 75% исследований, и лишь 25% исследований давали альбумино-глобулиновое соотношение в пределах нормы.

Анализируя результаты динамических исследований «белковой картины» крови по каждому опытному животному необходимо отметить, что у коровы № 733 глобулиновая фракция и псевдоглобулиновая подфракция были увеличены на протяжении почти целого года (кроме эвглобулинов). Такая же картина наблюдалась у коровы № 73, с той лишь разницей, что при одном исследовании от 14/XII-51 г. глобулиновая фракция и псевдоглобулиновая подфракция удерживались на максимальном пределе нормы. У коров № 84 и № 91, исследованных пять раз в течение года, глобулиновая фракция и ее подфракции в сыворотке крови приходили в норму 2—3 раза, и лишь у коровы № 84 эвглобулиновая подфракция была несколько увеличена на всем протяжении исследований. У остальных коров № 433, № 046 и № 260, исследованных в течение полугода, грубодисперсные фракции приходили в норму только один раз, в конце пастбищного содержания животных.

Изменения фибриногена характеризовались тем, что при 64,3% исследований отмечалось увеличение его на 0,02—0,30%, тогда, как остальные 35,7% исследований не давали отклонений от нормы.

Остаточный азот в большинстве случаев колебался в пределах нормы, и только в единичных случаях у коров №№ 73, 84, 91 он не достигал ее на 1,5—3,5 мг % или превышал норму на 1,5—14 мг % у коров № 260, № 046 и № 433.

Таким образом, для данной подгруппы опытных коров характерным являлось увеличение глобулиновой фракции за счет псевдоглобулиновой подфракции и, в некоторой степени, за счет эвглобулиновой подфракции. Увеличение глобулиновой фракции в большинстве случаев сопровождалось увеличением общего процента белка, причем, гиперглобулинемия у всех коров являлась стойкой. Но иногда в конце пастбищного периода

грубодисперсные фракции могли приходиться в норму на непродолжительное время.

Стойкая гиперглобулинемия в прогностическом отношении неблагоприятна, что и подтверждалось патологоанатомическим вскрытием и патогистологическими исследованиями забитой коровы № 733.

Стойкая гиперглобулинемия сопровождалась бактериальным. При исследовании бронхиальной слизи у некоторых коров (№№ 733, 73, 91, 046) методом микрокультивирования были выделены туберкулезные палочки. Последующим заражением морских свинок и вскрытием их была установлена типичная картина туберкулеза.

Бронхиальная слизь исследовалась микрокультивированием, молоком и кал — методом флотации. Исследования проводились в кафедре эпизоотологии ИЗВИ аспирантом И. Н. Порядиным.

Во вторую подгруппу входили 5 коров (№№ 035, 88, 122, 166 и № 261). Результаты исследований белковых фракций сыворотки крови у этих животных сведены в таблицу 4.

Таблица 4  
Динамические исследования общего белка, белковых фракций и остаточного азота в сыворотке крови у коров с клиническими признаками туберкулеза

Исследовательский №	Год рождения	Дата исследования	Общий белок	Остаточный азот в мг %	% альбуминов	% глобулинов	% псевдоглобулинов	АГФ коэффициент	Сдвиг азота	
035	1944	9/II-1951	6,81	31,0	3,75	3,06	0,45	2,61	1,22	0,22
		9/X . . .	7,35	42,5	4,41	2,94	0,19	2,75	1,50	0,22
		14/XII . .	6,05	37,0	1,66	4,39	0,15	4,24	0,37	0,22
		22/I-1952	6,61	45,0	2,14	4,47	0,16	4,31	0,47	0,13
11/V . . .	6,68	48,0	3,01	3,67	0,06	3,61	0,67	0,29		
88	1944	9/X-1951	7,28	34,5	2,73	4,55	0,41	4,14	0,60	0,48
		14/XII . .	7,74	34,5	3,44	3,80	0,11	3,69	0,90	0,53
		22/I-1952	7,13	35,0	2,67	4,46	0,13	4,28	0,59	0,41
		11/V . . .	7,20	49,0	3,24	3,96	0,07	3,89	0,82	0,55
122	1942	14/XII-1951	6,08	30,5	3,49	3,49	0,10	3,39	1,0	0,56
		22/I-1952	6,61	35,0	1,98	4,63	0,20	4,43	6,42	0,33
		11/V . . .	5,90	49,0	2,35	2,95	0,06	2,89	1,0	0,33
166	1945	9/III-1951	6,55	31,0	2,62	3,93	0,29	3,64	0,66	0,43
		9/III . . .	6,29	33,0	2,36	3,93	0,53	3,40	0,60	0,53
261	1944	9/III . . .	7,63	27,0	3,05	4,58	0,19	4,39	0,66	0,32
		9/X . . .	7,63	32,0	4,0	3,63	0,26	3,38	1,10	0,28

Характерным для этой опытной подгруппы по изменению «белковой картины» крови являлось то, что общий белок не давал отклонений от нормы, и лишь у коров № 166 и № 261 при единичных исследованиях он был увеличен на 0,17%.

Глобулиновая фракция, при колебании от 2,94% до 4,55%, не давала отклонений от нормы при 62,5% исследований, причем, у коровы № 166 глобулиновая фракция при всех исследованиях не давала отклонений. Однако при 37,5% исследований отмечалось увеличение глобулиновой фракции на 0,29—0,53% (№№ 261, 122, 88 и № 035). Нарастание глобулинов отмечалось в стойловый период.

Альбуминовая фракция изменялась от 1,66% до 4,41%, и не достигала нормы на 0,21—0,32%, при 50% исследований.

Резкое снижение альбуминовой фракции наблюдалось в стойловый период. Альбуминовая фракция не давала отклонений от нормы при 37,5% исследований, причем, у коровы № 166 все исследования альбуминовой, так же как и глобулиновой фракции, давали норму, тогда, как у остальных животных это наблюдалось в единичных случаях.

Увеличение альбуминов на 0,09—0,5% давали в отдельных случаях

коровы № 035 и № 166 (12,5%) в конце пастбищного периода содержания коров.

Эвглобулиновая подфракция изменялась в пределах от 0,06% до 0,53% и была увеличена при 11 исследованиях, что составляет 68,7%, причем у некоторых коров (№№ 035, 88, 261), в отдельных случаях, в конце стойлового периода эвглобулины увеличивались в 4—5 раз. При 31,3% исследований эвглобулины не давали отклонений от нормы.

Псевдоглобулиновая фракция изменялась от 2,61% до 4,39% и при 62,5% исследований колебалась в пределах нормы, а при 37,5% исследований отмечалось увеличение псевдоглобулинов на 0,15—0,44% (№№ 035, 88, 122, 261). Увеличение псевдоглобулиновой фракции началось с прекращением выпасного периода содержания скота (№№ 035, 261) или в средние зимы, как это наблюдалось у других коров (№№ 88, 122).

Альбумино-глобулиновый коэффициент понижался только в тех случаях, где отмечалось повышение грубодисперсных фракций (№№ 261, 122, 88, 035). Фибриноген, изменяясь от 0,22% до 0,55%, не давал отклонений от нормы при 50% исследований. У коров №№ 261, 166, 122 только в единичных случаях исследований отмечалось нормальное количество фибриногена. Однако при 50% исследований фибриногена наблюдалось увеличение его на 0,02—0,22%, причем, у коров № 88 при всех исследованиях фибриноген давал увеличение.

Остаточный азот не подвергался отклонениям от нормы. Лишь при одном исследовании у коровы № 261 от 9/Х-51 г. остаточный азот был ниже нормы на 3,5 мг %.

Следовательно, для данной подгруппы опытных коров характерным в изменении белков сыворотки крови было то, что общий белок и остаточный азот не давали изменений.

Грубодисперсные фракции увеличивались в единичных случаях и только при стойловом содержании животных, что, по-видимому, связано с обострением туберкулезного процесса. Увеличение глобулиновой фракции шло, в основном, за счет псевдоглобулиновой фракции и, в некоторой степени, за счет эвглобулиновой подфракции.

При повышении глобулиновой фракции, альбуминовая снижалась ниже нормы.

Таким образом, резюмируя изменения «белковой картины» крови у всех коров с клиническими признаками туберкулеза как при статических, так и при динамических исследованиях, необходимо отметить, что общий белок увеличивался при 50% исследований. Отмечалось значительное увеличение глобулиновой фракции при статических исследованиях и у животных первой подгруппы при динамических исследованиях.

Резкое увеличение глобулиновой фракции в сыворотке крови сопровождало активную форму туберкулеза, что подтверждалось вскрытием ряда коров (№№ 108, 39, 47, 110, 216, 231, 121, 123, 226, 733, 166).

Продолжительное увеличение глобулиновой фракции (около гола), очевидно, является неблагоприятным признаком в прогностическом отношении, так как такие животные погибали от генерализованной формы туберкулеза.

Случаи, когда альбумино-глобулиновое соотношение приходило в норму, что наблюдалось в начале зимы, можно объяснить, по-видимому, благоприятным влиянием пастбищного содержания, которое продолжалось в 1951 году до второй половины декабря месяца. С выгоном коров на пастбище «белковая картина» крови приходила в норму.

У коровы № 166 соотношение альбуминовых и глобулиновых фракций при всех исследованиях было в пределах нормы. При патолого-анатомическом вскрытии у этой коровы было обнаружено увеличение заглото-

ных, предплаточных, медиастинальных и надвыменных лимфоузлов, которые были покрыты грануляционной тканью и частично обызвествлены. У этой же коровы был получен и отрицательный результат при микрокультивировании бронхиальной слизи.

Очевидно, у опытных коров второй подгруппы туберкулезный процесс шел на «затухание», так как в пастбищный период у этих коров при всех исследованиях «белковая картина» крови, а также результат микрокультивирования бронхиальной слизи не дали отклонений от нормы. Патолого-анатомическое вскрытие коровы № 166 подтвердило хроническое течение туберкулеза.

На основании проведенных нами исследований «белковой картины» крови у животных с клиническими признаками туберкулеза можно отметить, что у одной группы животных отмечалась стойкая гиперглобулинемия, что сопровождалось обострением туберкулезного процесса, в то время как у животных второй подгруппы увеличение грубодисперсных фракций наблюдалось только в стойловый период содержания и не было отклонений от нормы в другое время года, что, как правило, сопровождалось «затуханием» туберкулезного процесса или течением его в виде хронической формы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. С. Н. Вышелесский. Частная эпизоотология. Сельхозгиз, 1946.
2. В. И. Ващенко. Материалы к изучению белков крови при различных формах туберкулеза, коллапсотерапии и ее осложнениях. Автореферат, Ташкент, 1951.
3. Дарани. Цитировано по И. Р. Островскому. Журнал «Вопросы туберкулеза», т. IV, № 4, 1926.
4. Л. Г. Замакри. Изучение белковых фракций крови крупного рогатого скота в норме и при воспалении легких. Автореферат, Саратов, 1951.
5. А. А. Куклин и П. Я. Рабинович. Белковый коэффициент в сыворотке крови больных легочным туберкулезом и его колебания под влиянием отдельных солнечных ванн. Журнал, «Курортное дело», № 2, 1927.
6. Е. С. Козлова, М. А. Семенов. Физико-химическое состояние крови больных инфекционной анемией лошадей. Труды ВИЭВ, т. XII, 1936.
7. Г. П. Лянкевич. К вопросу об изменении процентного содержания белков и белковых фракций в сыворотке крови у лошадей, пораженных сепсом. Навд. диссертация, 1938.
8. И. Р. Островский. К вопросу о неустойчивости белковых коллоидов в сыворотке туберкулезных больных. Журнал, «Вопросы туберкулеза», т. IV, № 4, 1926.
9. Х. Ш. Пактори с. Белковые фракции плазмы при брюшном тифе и их клиническо-иммунологическое значение. Автореферат, Москва, 1951.
10. Л. А. Перцов. Изменение белковых фракций в сыворотке крови лошадей при некоторых внутренних заболеваниях. Автореферат, Москва, 1950.
11. А. В. Самохвалов. Велики сыворотки крови и их изменение (в особенности гамма-глобулины) при дисентерии раннего детского возраста. Автореферат, Ленинград, 1951.
12. Л. П. Соколова. Изменение белковых фракций кровяной сыворотки у больных лепрой при лечении оксидифтерийными кислотами. Навд. диссертация, Ростов н/д, 1950.
13. А. В. Сиднев. Рефрактометрия сыворотки крови при инфекционной анемии лошадей. Сб. работ Ленинградского вет. института, 1937.
14. В. И. Сайчук. Изменение белкового состава сыворотки крови крупного рогатого скота, пораженного туберкулезом. Львовский вет. институт, сб. научных трудов, т. I, вып. I, 1947.
15. Н. А. Шманин. Изменение физико-химических свойств в сыворотках лошадей при Э. М. Труды Московского зовет. института, т. II, изд. 1935.

На кафедре патологии и терапии  
И. о. зав. кафедрой доц. М. Г. Холод  
и кафедры клин. диагностики Львовского ветеринарно-зоотехнического института  
Зав. кафедрой профессор Н. Р. Семушкин

### НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ИНТЕРОЦЕПЦИИ КИШЕЧНИКА ЛОШАДИ

(ХРОНАСИМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ)

Кандидат ветеринарных наук П. Я. КОНОШЕЛЬКО

Изучение interoцепции желудочно-кишечного тракта у сельскохозяйственных животных и человека представляет актуальную проблему современной физиологии и клиники.

История по этому вопросу насыщена спорами и противоречиями. Одни ученые отрицают чувствительность внутренних органов, другие, наоборот, доказывают ее наличие. Типичным для старых представлений о чувствительности внутренних органов может служить утверждение Маккензи (*MacKenzie*), что «все внутренние органы не чувствительны к тем раздражениям, которые на покровах вызывают боль. Их можно жечь, резать, скручивать, колоть и т. д. без того, чтобы пациент испытывал при этом боль. Брюшина точно так же не чувствительна. Это отсутствие болевой чувствительности в органах указывает на то, что внутренние органы вовсе не имеют чувствительных волокон» (цитировано по П. П. Гончарову, 1941). Трудность решения этой актуальной проблемы заключается в отсутствии достаточно точных методических приемов исследования чувствительности внутренних органов.

Только благодаря планомерной разработке в лабораториях акад. К. М. Быкова современной проблемы коротко-висцеральных отношений был поставлен на объективную почву изучения и вопрос о чувствительности внутренних органов (П. О. Макаров, 1948; 1950; М. Р. Мюгендович, 1941, 1949; Ю. М. Уфлянд, 1937а, 1941; В. Н. Черниговский, 1947, 1950 и мн. др.). Работы советских авторов, являющихся дальнейшим развитием представлений И. М. Сеченова (1863) о тех «неопределенных», темных ощущениях, которые сопровождают акты, совершающиеся в полостных органах груди и живота», отвергли утверждение зарубежных исследователей в том, что якобы все внутренние органы не чувствительны. Учитывая изложенное, мы решили использовать хронасиметрию для контроля хирургических вмешательств на кишечнике у лошади. Операции производились клиник Львовского ветеринарно-зоотехнического института на тонком и толстом отделах кишечника под местным обезболиванием в естественном стоячем положении лошади. Техника резекции и энтеротомии кишечной петли у лошади под местной анестезией под-

1 Работа должна быть на научной конференции Витебского ветеринарного института в 1954 году.

робно описана в сборнике научных трудов Львовского ветеринарно-зоотехнического института, том 6, 1953 г.

Хронаксия нервно-мышечного аппарата при этих операциях определялась импульсным раздражителем типа «ИР-50». Лошадь фиксировалась в станке типа параллельных брусьев. Так как в большинстве случаев местом операции была левая половина брюшной стенки, то исследования хронаксии проводились справа, т. е. с противоположной от места операции стороны. Пассивный электрод (серебряная пластинка эллипсоидной формы размером  $7 \times 3,7$  см), покрытый 5–6 слоями марли, обильно смоченной 10-процентным раствором хлористого натрия, фиксировался на вентральной поверхности грудной стенки, шерсть которой предварительно хорошо увлажнялась тем же раствором. Активный электрод (вмонтированная в эбонитовую чашечку серебряная пластинка диаметром 10 мм), удерживаясь в руке экспериментатора, прикладывался к моторной точке трехглавой мышцы плеча и лицевого нерва. Отметим, что исследуемые двигательные точки не были связаны непосредственно с областью операции. Исследование хронаксии проводилось с учетом поведения животного в продолжение всей операции последовательно при каждом хирургическом воздействии (обезболивание, разрезы кожи, мышц, брюшины, наложение швов и т. п.). На той же мышце и нерве хронаксия определялась еще в течение нескольких послеоперационных дней.

По описанной выше методике подвергнуто обследованию 8 опытных лошадей. На шести лошадях проведена энтеротомия малой ободочной кишки. В остальных животных производилась резекция тощей кишки и наложение фистулы на слепую кишку.

Первоначально ставилась цель — параллельным наблюдением за поведением животного и хронаксией нервно-мышечной системы — обнаружить сохраняется или исчезает болевая чувствительность при операциях на кишечнике у лошади под местным обезболиванием. Обоснованием к применению метода хронасиметрии для указанной цели служили работы В. Д. Михайловой (1938), Л. И. Мурского (1946), Ю. М. Уфлянда (1937б) и др., показавших изменения хронаксии под влиянием нанесения болевых раздражений у животных и человека.

Уже первые шаги в этом направлении показывают, что хронасиметрический контроль оперативных вмешательств на кишечнике у лошади помогает расшифровать не только вопрос об наличии или отсутствии болевого фактора при подобных воздействиях, но затрагивает и более важные вопросы физиологии и клиники — проблему чувствительности внутренних органов вообще.

В процессе работы установлено, что каждая хирургическая манипуляция на кишечнике у лошади вызывает определенные изменения возбудимости трехглавой мышцы плеча и лицевого нерва. Для иллюстрации приводим типичные данные изменения хронаксии при операциях на тощей и малой ободочной кишках у двух лошадей (см. табл. 1 и табл. 2).

На основании проведенных исследований можно констатировать следующее.

Воздействие на кожу (обезболивание, разрезы, наложение швов) вызывает значительный и постоянный сдвиг хронаксии в сторону ее увеличения. Особенно резко увеличивается двигательная хронаксия мышц и нерва при первичных уколах иглой для обезболивания. Последующее рассечение мышц также вызывает удлинение хронаксии трехглавой мышцы плеча. Хронаксия же лицевого нерва в половине случаев уменьшается, а в половине — увеличивается.

Местная анестезия-новокаином вызывает увеличение хронаксии мышц, тогда как хронаксия лицевого нерва не обнаруживает закономерных

Таблица 1  
Изменение двигательной хронометрии во время анестезии малой ободочной кишки (Р—реобла в volts; АР—дрожания в см/сек)

№ п/п	Время		Последовательность хода операции	Двигательные тоны		Р	Zp	Положение животного
	чч.	мин.		Трехглавая мышца плеча	Лицевой нерв			
1	13	20	Исходные данные до операции	24	0,15	24	0,15	Спокойное
2	13	25	Обезболивание <sup>1</sup>	16	0,32	16	0,32	Спокойное
3	13	43	После анестезии новокаином	22	0,76	22	0,76	Вспокое, Зажмурта на верхнюю губу
4	13	45	Разрез кожи	22	0,20	22	0,20	Спокойное
5	13	47	Разрез мышц	22	0,36	22	0,36	"
6	13	50	Рука хирурга в брошенной позе	22	0,08	22	0,08	"
7	13	51	Петля мышечная залечена наружу	22	0,28	22	0,28	"
8	13	53	Рассечение кишки	22	0,12	22	0,12	"
9	13	55	Малая ободочная кишка вскрыта, транспозиция	22	0,26	22	0,26	"
10	13	56	Накладывание шва через все слои кишки	22	0,26	22	0,26	"
11	14	00	Погружной серозно-мышечный шов	24	0,24	24	0,24	"
12	14	11	Шов на брюшину и мышцы	24	0,12	24	0,12	"
13	14	26	Шов на кожу в верхней части разреза	24	0,48	24	0,48	Вспокое, Пальцы двигаются. Место вскрытия серозной кишки плохо обезболено

14	14	37	Шов на кожу	Трехглавая мышца плеча	24	0,16	24	0,16	Спокойное
15	14	39	Операция окончена. Наложена ягодно-коллоидная повязка	Лицевой нерв	8	0,38	8	0,38	"
16	14	46	Послеоперационное наблюдение	Трехглавая мышца плеча	24	0,16	24	0,16	Спокойное
17	14	50	Послеоперационное наблюдение	Лицевой нерв	10	0,32	10	0,32	"
18	14	52	Послеоперационное наблюдение	Трехглавая мышца плеча	22	0,10	22	0,10	Общее состояние сетка
19	14	52	Послеоперационное наблюдение	Лицевой нерв	28	0,20	28	0,20	Общее состояние удовлетворительное
20	14	52	Послеоперационное наблюдение	Трехглавая мышца плеча	16	0,24	16	0,24	Общее состояние удовлетворительно
21	14	52	Послеоперационное наблюдение	Лицевой нерв	24	0,08	24	0,08	Лошадь стоит с опущенной головой
22	14	52	Послеоперационное наблюдение	Трехглавая мышца плеча	20	0,15	20	0,15	Общее состояние удовлетворительно
23	14	52	Послеоперационное наблюдение	Лицевой нерв	8	0,22	8	0,22	ригидное

<sup>1</sup> Для обезболивания применена параэтерфуральная анестезия 3%, раствором новокаина в области поперечных отростков первых трех поясничных позвонков и инфльтрационная анестезия по месту разреза 1% раствором новокаина с пенициллином, на расчете 100000, сминц на 100,0 г раствора новокаина.

Таблица 2  
Изменение двигательной хроматини во время резекции конечки кишки (Р—ребенка в волггах; Хр—хроматини в слухах)

№ п. п.	Время		Последовательность хода операции	Коды "Функция", возраст 20 лет, иррадиация, ультрафиолетовый ультрафиолет, Операция по поводу злокачественной опухоли желудка 14 ч. 00 м.		Р	Хр	
	час.	мин.		Двигательные точки	Положение животного			
1	11	30	Исходные данные до операции	Трехглавая мышца плеча	18	0,44	12	0,54
2	12	00	Паравертебральная анестезия	Лицевой нерв	18	0,44	12	0,54
3	12	04	Инфильтрационная анестезия	Трехглавая мышца плеча	18	0,30	18	0,30
4	12	08	Иррадиация	Трехглавая мышца плеча	18	0,55	18	0,55
5	12	18	Расщепление кожи	Трехглавая мышца плеча	22	0,64	18	0,48
6	12	20	Расщепление мышц	Трехглавая мышца плеча	18	0,50	18	0,50
7	12	25	Расщепление брюшины	Трехглавая мышца плеча	18	0,50	18	0,50
8	12	29	Извлечение петли кишки наружу	Трехглавая мышца плеча	18	0,52	18	0,52
9	12	31	Наложение лигатуры на сосуды брюшины	Трехглавая мышца плеча	18	0,56	18	0,56
10	12	33	Затягивание лигатуры на сосуды брюшины	Трехглавая мышца плеча	18	0,64	18	0,64
11	12	35	Иссечение брыжейки	Трехглавая мышца плеча	18	0,44	18	0,44
12	12	36	Наложение жомов на кишку	Трехглавая мышца плеча	18	0,60	18	0,60
13	12	37	Жом с кишки снят	Трехглавая мышца плеча	18	0,48	18	0,48
14	12	38	Наложение жомов на кишку	Трехглавая мышца плеча	18	0,60	18	0,60
15	12	39	Резекция кишки	Трехглавая мышца плеча	18	0,52	18	0,52

15	12	51	Накладывание шва через все слои кишки	Трехглавая мышца плеча	18	0,40	18	0,40
16	12	57	Накладывание погружного серозно-мышечного шва	Лицевой нерв	7	0,50	7	0,50
17	13	07	Шов на кишку наложен	Трехглавая мышца плеча	18	0,35	18	0,35
18	13	10	Накладывание шва на брыжейку и мышцу	Трехглавая мышца плеча	18	0,40	18	0,40
19	13	15	Накладывание шва на кожу	Трехглавая мышца плеча	18	0,65	18	0,65
20	13	22	Последовательное наблюдение	Трехглавая мышца плеча	18	0,55	18	0,55
21	13	29	Последовательное наблюдение	Лицевой нерв	14	0,32	14	0,32
22	13	30	Последовательное наблюдение	Лицевой нерв	7	0,40	7	0,40
23	13	31	Последовательное наблюдение	Лицевой нерв	18	0,25	18	0,25
24	13	32	Последовательное наблюдение	Лицевой нерв	7	0,48	7	0,48
25	13	33	Последовательное наблюдение	Лицевой нерв	18	0,28	18	0,28
26	13	34	Последовательное наблюдение	Лицевой нерв	7	0,24	7	0,24
27	13	35	Последовательное наблюдение	Лицевой нерв	16	0,34	16	0,34
28	13	36	Последовательное наблюдение	Лицевой нерв	14	0,48	14	0,48

изменений. Увеличение хронаксии под влиянием новокаина получено также М. Д. Машковским (1943) у кроликов и W. Horning (1932) у лошадей (кокани).

Оперативное воздействие на брюшину (разрез, наложение швов) вызывает в большинстве случаев увеличение хронаксии трехглавой мышцы плеча, тогда как хронаксия нерва при этом чаще уменьшается.

Воздействия на кишечнике (извлечение его наружу, подтягивание за брыжейку, разрез стенки кишки или сжатие ее жомом, наложение шва и т. п.) вызывают определенные сдвиги хронаксии. Степень сдвига различна в зависимости от характера вмешательства. Все же воздействие на серозную оболочку тонкого и толстого отделов кишечника чаще вызывает увеличение хронаксии трехглавой мышцы плеча. Так, у лошади «Рулетка» при резекции тонкого отдела кишечника (удалено около 20 см тощей кишки) во время перевязки сосудов брыжейки, наложения кишечных жомов, иссечения кишки получены наиболее резкие увеличения периферической хронаксии. Попутно также отметим, что И. М. Тылевич (1949) в одном случае полостной операции под местной анестезией у человека наблюдал укорочение хронаксии малоберцового нерва при сильном подтягивании за брыжейку, в то время как слабое подтягивание дало, наоборот, увеличение хронаксии нерва.

Реобаза при подобных раздражениях кишечника либо вовсе не изменяется, либо немного уменьшается.

В послеоперационный период изменения хронаксии мышцы и нерва в основном соответствовали состоянию клинического статуса подопытного животного.

Однако следует подчеркнуть, что мы часто наблюдали после нанесения того или иного хирургического воздействия резкий кратковременный сдвиг хронаксии, буквально, в первые секунды нанесения раздражения. Поэтому такой быстрый сдвиг хронаксии, естественно, не мог быть измерен по всем правилам хронаксиметрии, хотя ему мы придаем важное значение. Именно быстрая изменения хронаксии при нанесении раздражения на кишечник указывает на рефлекторный механизм влияния с интероцепторов на возбудимость мышц. С другой стороны, отраженные влияния с кишечника на отдаленные участки тела, носители названные реперкуссии, к которым относятся, в частности, общеизвестные висцеро-сензорные зоны Захарына (по старой терминологии зоны Хелд-Роже), вместе с тем свидетельствуют о тесной связи между состоянием внутренних органов и скелетными мышцами.

Таким образом, проведенные наблюдения показывают, что каждое хирургическое воздействие на внутренние органы определенным образом сказывается и на величине периферической хронаксии нерва и мышцы, отдаленных от области операции. Если животное и стоит спокойно при отмененных оперативных вмешательствах, указывающих, по-видимому, на отсутствие ощущения боли, то это еще не свидетельствует об отсутствии чувствительности вообще. Скорее, напротив, хирургическое вмешательство на фоне местного новокаинового обезболивания нервных окончаний, указывает на наличие чувствительности кишечника к подобным раздражениям, как об этом можно судить по изменениям величин двигательной хронаксии нерва и мышцы, представленных в таблицах 1 и 2.

Что же касается участия болевого фактора при описываемых операциях, послуживших толчком к подобным исследованиям, то можно сказать следующее. Из литературных источников (И. М. Тылевич, 1949) известно, что у человека при местной анестезии разрез кожи сопровождается удлинением хронаксии нервов, отдаленных от области операции, причем пациенты не испытывали болевых ощущений. В наших опытах

разрез кожи у лошади после местного новокаинового обезболивания также вызывает увеличение двигательной хронаксии, причем эту процедуру лошади переносят внешне спокойно, т. е., видимо, отсутствуют болевые ощущения.

В заключение отметим, что проведенными наблюдениями доказано, с одной стороны, чувствительность кишечника лошади к хирургическим воздействиям под местным обезболиванием, с другой, — устанавливается наличие рефлекторной связи между интероцепторами желудочно-кишечного тракта лошади и хронаксией скелетных мышц.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гончаров П. П. Об изменениях дыхания и кровообращения при висцеральных рефлексах с кишечника. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XI, в. 2, 1941.
2. Макаров П. О. Методика раздражения интероцепторов и связанной с ними вегетативной нервной системы человека. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XXVI, в. 2, 1948.
3. Макаров П. О. Исследования по интероцепции человека. Ученые записки Ленинградского университета. Серия биологических наук, вып. 22, Л., 1950.
4. Машковский М. Д. Хронаксиметрия в приложении к изучению местно анестезирующих, наркотических и возбуждающих средств. Фармакология и токсикология, т. VI, №1, 1943.
5. Михайлова В. Д. Сдвиги хронаксии и реобазы поперечно-полосатой мышцы под влиянием различных болевых раздражителей. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. VI, в. 4, 1938.
6. Могендович М. Р. Чувствительность внутренних органов (интероцепция) и хронаксия скелетной мускулатуры. Издание Гос. стоматологического института, Л., 1941. Монография.
7. Могендович М. Р. Об интероцептивном влиянии на скелетную мускулатуру. Сб. «Проблемы советской физиологии, биохимии, фармакологии». Вып. первая. Изд. АМН СССР, М., 1949.
8. Мурский Л. И. Хронаксия скелетной мускулатуры лошади. Дисс., 1946.
9. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга, 1863. Изд. АН СССР, М.-Л., 1942.
10. Тылевич И. М. К механизму субординационных влияний (наблюдения во время операций). Сб. «Механизмы патологических реакций». №11—15, Л., 1949.
11. Уфлянд Ю. М. Динамика моторной и сенсорной субординационной хронаксии. VI Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Сб. докладов, Тбилиси, 1937а.
12. Уфлянд Ю. М. Влияние раздражения кожного рецептора на функциональное состояние эфферентных и афферентных систем. Физиологический журнал СССР, т. XXIII, в. 1, 1937б.
13. Уфлянд Ю. М. Теория и практика хронаксиметрии. Госиздат мед. литературы, Ленинградское отделение, 1941. Монография.
14. Черниговский В. Н. Интероцепторы и скелетная мускулатура.
15. Черниговский В. Н. Влияние раздражения интероцепторов кишечника и мочевого пузыря (механорецепторов) на скелетные мышцы. Физиологический журнал СССР, т. XXXIII, № 5, 1947.
16. Черниговский В. Н. и Меркулова О. С. О механизме влияния интероцептивных стимулов на скелетные мышцы. Предварит. сообщ., Бюллетень эксперим. биологии и мед., т. XXIX, в. 1, 1950.
17. Horning W. Chronaxiemessungen am Pferd (im Hinblick auf die Dopingfrage) Archiv f. wissenschaftliche und prakt. Tierheilkunde, Bd. 64, H. 4, 1932.

Из кафедры патологической анатомии,  
Зав. кафедрой доктор ветеринарных наук, профессор А. И. Гайрбеков

**ПАТОГИСТОЛОГИЯ СИМПАТИЧЕСКИХ ГАНГЛИЕВ  
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ У ЖИВОТНЫХ,<sup>1</sup>  
БЕЗ ПРИМЕНЕНИЯ И С ПРИМЕНЕНИЕМ НАДПЛЕВРАЛЬНОЙ  
НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ СИМПАТИЧЕСКИХ СТВОЛОВ  
И ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ<sup>2</sup>**

Кандидат ветеринарных наук, ассистент М. С. ЖАҚОВ

В ветеринарной и медицинской лечебной практике получили широкое применение различные виды новокаиновой блокады как метод патогенетической терапии. Основы учения о механизме влияния новокаиновой блокады на организм разработаны крупнейшим хирургом А. В. Вишневским, его учениками и последователями.

Применение поясничной новокаиновой блокады при перитоните у животных и человека не дает лечебного эффекта (А. Л. Поленов и А. В. Бондарчук (1947), А. С. Вишневский и Г. Д. Дерчинский (1937), В. С. Софронов (1949)). Предложенная доцентом Казанского ветеринарного института В. В. Мосиным (1951) надплевральная новокаиновая блокада симпатических стволов и чревных нервов оказалась эффективным лечебным средством при остром воспалении брюшины. Естественно, что многие стороны механизма ее влияния на нервную систему и весь организм остаются неясными и поэтому нуждаются во всестороннем изучении, в том числе и морфологическим методом.

Задачей наших экспериментальных исследований явилось изучение тончайших структурных изменений симпатических нервных узлов у животных при перитоните без блокады и с блокадой симпатических стволов и чревных нервов.

Из работ А. С. Муромцева (1939), С. Калантарянца (1881), М. И. Андева и Д. Н. Выролаева (1936), М. Д. Шмагной (1946) известно, что при перитоните у человека и животных нервная система (вегетативная часть) подвергается тяжелым дистрофическим изменениям. Вопрос, связанный с блокадой симпатических стволов и чревных нервов при перитоните у животных, является совершенно новым и слабо изученным.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ**

Для решения поставленной задачи мы провели эксперименты на 26 животных (21 собака и 5 лошадей). Наши исследования состояли из 4 серий опытов: У животных первой серии опытов (8 собак и 2 лошади) перитонит

<sup>1</sup>Из кандидатской диссертации, выполненной на кафедре патанатомии Казанского ветеринарного института, под руководством заслуженного деятеля науки, РСФСР и ТАССР, профессора К. Т. Воль и защищенной на заседании Ученого Совета Казанского ветеринарного института 26 мая 1954 г.

нит вызывался путем внутрибрюшинного введения патогенного раздражителя. Животным второй серии опытов (3 собаки и 1 лошадь) за 5-10 минут до введения раздражителя делалась надплевральная новокаиновая блокада симпатических стволов и чревных нервов по методике В. В. Мосина. В третьей серии опытов (8 собак и 2 лошади) блокада животным производилась с лечебной целью через 24-70 часов (у одной лошади через 8 дней) после введения в брюшинную полость раздражителя. Двум собакам (4-я серия опытов) блокада применялась без других манипуляций.

В качестве раздражителя употреблялись 3% спиртовой раствор йода (1-2,5 мл) и 30% водная взвесь фекалий (2,5-80 мл). Шести собакам был введен спиртовой раствор йода (по 2 собаки из 1, 2 и 3 серий опытов), остальным 18 животным вводились фекалии. Для цели блокады применялся 0,5% раствор новокаина, собакам в дозе 10-30-50 мл, лошадям — 160-260 мл.

При проведении опытов мы создавали, по возможности, относительно одинаковые условия для животных 1, 2 и 3 серий опытов. Для этого одновременно брались одинаковые по живому весу 3 животных, всем трем животным (одному из них предварительно блокированному) вводилась одинаковая доза раздражителя, причем последний брался для всех животных из одной порции. Неблокированные животные 1-й серии опытов, зараженные фекалиями, погибали через 14 часов — 10 суток с момента заражения. Остальные животные были убиты для сравнительного изучения: От трупов всех животных в первые часы после смерти брались брюшина, солнечное сплетение, звездчатые и хранильные шейные симпатические узлы и исследовались гистологически с применением методов импрегнации азотно-кислым серебром по Бильшовскому—Гросс—Лаврентьеву, Нисслю, ван-Гизона и гематоксилин-эозинном.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Введение в брюшинную полость животным 3% спиртового раствора йода и 30% водной взвеси фекалий (1-я серия опытов) приводит к развитию у животных острого перитонита с ясно выраженной картиной застоя, левация (угнетение болевых точек живота, контрактура брюшных мышц, высокая лихорадка, частый пульс, затрудненное дыхание).

У собак с асептическим перитонитом (йод), клиническое выздоровление наступило через 7 дней. Животные, больные септическим перитонитом (фекалии), погибли через различные сроки после введения раздражителя. У лошадей за несколько дней до смерти отмечалось снижение температуры тела с одновременным учащением пульса; у собак высокая температура тела наблюдалась и в день смерти.

На вскрытии трупов животных, больных септическим перитонитом, постоянно констатируется гнойно-геморрагическое и гнойно-гидрогное воспаление брюшины с выраженными септическими явлениями. Гистологическое исследование брюшины выявляет сильную воспалительную реакцию. У собак, которым вводился йод, воспаление брюшины носит серозный характер.

Гистологическим изучением симпатических ганглиев животных, больных перитонитом, установлены резко выраженные сосудисто-клеточная реакция и глубокие дистрофические изменения нервных элементов (воспалительный процесс).

«Сосудисто-клеточная» реакция характеризуется следующим: соединительнотканые пучки капсулы узлов, гомогенизированные и бедны клетками. Кровеносные сосуды капсулы и стромы расширены и забиты эритроцитами и лейкоцитами; в слуцианном эндотелиальными клетками. Вокруг сосудов заметны клеточные пролифераты; состоящие из лимфоид-



ных клеток и гистиоцитов. Строма узлов серозно-отечна и инфильтрирована лейкоцитами и клетками ретикуло-эндотелия.

Нервные элементы узлов обнаруживают тяжелые дистрофические изменения. Нервные клетки в состоянии сморщивания и вакуолизации. Перичеллюлярные пространства, окружающие сморщенные клетки, расширены. Хроматофильное вещество лизировано перинуклеарно или тотально. Ядра сморщенных и вакуолизированных клеток пикнотичны, деформированы, в других клетках ядра резко оттеснены на периферию клетки. При окраске серебром нервные клетки выявляют повышенное восприятие серебра. Значительное количество нервных клеток окрашено в сплошной черный цвет (аргентофильные клетки). Поверхность аргентофильных клеток изъедена. Нейрофибриллы клеток, окрашенных менее интенсивно, утолщены, аргентофильны или, наоборот, атрофированы. В части клеток нейрофибриллы распались на мелкую зернистость. Отростки клеток утолщены, разрыхлены и нередко фрагментированы. Нервные волокна в состоянии различной степени дегенерации, начиная от варикозного утолщения с аргентофильией и кончая глыбчатым и зернистым распадом их. На концах дендритов отдельных клеток заметны нейрофибрилярные утолщения, имеющие гомогенную структуру (феномен шаров). Дистрофические изменения нервных элементов наиболее сильно выражены в солнечном сплетении животных, болевших продолжительное время (6—10 дней). Дистрофические явления слабее выражены при асептическом перитоните.

Если при введении раздражителя у неблокированных животных развивается тяжелый перитонит с глубоким поражением нервной системы, то совершенно противоположные результаты получены нами в опытах с применением надплечеральной новоканновой блокады симпатических стволов и чревных нервов (2 и 3-я серии опытов).

Животные, которым до введения раздражителя с профилактической целью делается блокада нервов (2-я серия опытов), перитонитом не заболевают. Температура, пульс и дыхание остаются в пределах нормальных колебаний. При вскрытии убитых животных отмечается помутнение брюшины, наличие в брюшной полости небольшого количества серозной жидкости (у животных, которым вводились фекалии), покраснение сальника, полнокровие печени и почек. Покраснения брюшины нет. Микроскопическое исследование брюшины выявляет очаговое отторжение мезотелия и слабое кровенаполнение отдельных сосудов.

Новоканновая блокада нервов, сделанная с лечебной целью через 24—70 часов после введения раздражителя (3-я серия опытов), приводит к выздоровлению больных животных: у части животных изменялась повторная блокада и введение антибиотиков (пенициллин и эритромицин), что было вызвано наблюдавшимися у данных животных температурными взлетами. Все 9 блокированных животных выздоровели. Одной лошади блокада была сделана лишь на 8 день болезни (слишком поздний срок). Эта лошадь погибла от сепсиса на почве гангрены легких. В брюшной полости убитых животных содержится незначительное количество серозного выпота. Брюшина местами помутневшая, однако покраснение отсутствует. Сальник гиперемирован, в месте введения раздражителя имеется спайка сальника с париетальной брюшиной. Печень и почки полнокровны. При микроскопии брюшины заметны слабое кровенаполнение части венозных сосудов, расширение и заполнение эритроцитами и слущенными эндотелиальными клетками сосудов подерозной клетчатки и клеточные инфильтраты (лейкоциты, гистиоциты и лимфоидные клетки) вокруг этих сосудов.

Гистологическое изучение симпатических узлов животных, блокированных с профилактической и лечебной целью (2 и 3-я серии опытов),

обнаруживает сходные между собой изменения, которые характеризуются пролиферацией ретикуло-эндотелиальных клеток и явлениями слабого раздражения нервных элементов. Незначительная часть кровеносных сосудов стромы и капсулы узлов слабо налита кровью с примесью большого количества отторгнутых эндотелиальных клеток. Эндотелий сосудов набух, пролиферирует и отторгается в их просветы. Просветы мелких вен и капилляров целиком заполнены слущенными эндотелиальными клетками. Адвентициальные клетки сосудов размножаются и образуют небольшие клеточные инфильтраты, состоящие из гистиоцитов и лимфоидных клеток. Строма узлов умеренно или более интенсивно инфильтрирована клетками ретикуло-эндотелия.

Нервные элементы в состоянии слабого раздражения. В основной массе нервных клеток узлов у собак отмечается перинуклеарный (центральная) хроматолит. Ядра клеток сохраняют нормальную структуру. У лошадей большая часть клеток содержит крупнозернистый хроматин. В узлах встречается небольшое количество сморщенных и мелковакуолизированных клеток. Нейрофибрилярный аппарат не изменен, лишь в отдельных клетках нейрофибриллы несколько утолщены или атрофированы. Нервные волокна слабо раздражены: часть волокон варикозно утолщена и аргентофильна. В узлах обнаруживается большое число нейрофибрилярных клубков (феномен шаров).

У павшей лошади изменения в узлах более интенсивные (отмечается фрагментация нервных отростков и волокон).

В нервных узлах собак, которым делалась блокада без применения других манипуляций (4-я серия опытов), имеют место пролиферация эндотелия сосудов и явления слабого раздражения нервных элементов (перинуклеарный хроматолит части клеток, феномен шаров и нежные варикозы нервных волокон).

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя краткий итог исследованиям, мы должны отметить, что наши экспериментально-клинические и патоморфологические данные позволяют говорить о тяжелом поражении нервной системы, в частности, симпатического отдела при экспериментальном перитоните у собак и лошадей. Несомненно, что дистрофические изменения нервных элементов симпатических узлов имеют в своей основе глубокие нарушения функций и обмена веществ и не остаются без влияния на иннервируемые ими органы и весь организм. Дистрофические изменения нервных элементов, наблюдаемые при перитоните, у блокированных животных не развиваются. Следовательно, надплечеральная новоканновая блокада симпатических стволов и чревных нервов влияет на нервную систему охранительно, т. е. под влиянием новоканна снимается сильное раздражение нервной системы патологическими импульсами, идущими по чувствительным проводникам с гигантского рецепторного поля брюшины. Вместе с этим, новоканн оказывает и слабо раздражающее влияние на нервную систему, что выявляется в таких морфологических изменениях, как перинуклеарный хроматолит, феномен шаров и варикозное утолщение нервных волокон. Под влиянием новоканнизации нервов усиливается пролиферация ретикуло-эндотелиальных клеток и повышается фагоцитоз.

Наши наблюдения являются подтверждением учения А. В. Вишневского (1952) о механизме влияния новоканновой блокады на нервную систему. Кроме того, из наших данных видно, что в развитии перитонита и общих расстройств деятельности организма, наблюдаемых при перитоните, основное значение имеет нервный фактор, т. е. нервно-рефлекторные механизмы.

**ВЫВОДЫ**

1. В симпатических ганглиях при экспериментальном перитоните у животных развивается воспалительный процесс, характеризующийся гиперемией сосудов, эксудацией, эмиграцией лейкоцитов, пролиферацией ретикуло-эндотелиальных клеток и дистрофическими изменениями нервных элементов в виде пикноза клеток и ядер, вакуолизации нейроплазмы, хроматолиза, распада нейрофибрилл, клеточных отростков и нервных волокон.
2. При условии введения патогенного раздражителя в брюшную полость предварительно блокированным животным, перитонит у последних не развивается. Гистологические изменения симпатических узлов у данных животных имеют характер пролиферации ретикуло-эндотелиальных клеток и явлений слабого раздражения нервных элементов (центральный хроматолиз, феномен шаров и варикозы нервных волокон).
3. Животные, которым блокада делается с лечебной целью через 24-70 часов после введения раздражителя, быстро выздоравливают. Изменения в симпатических узлах у этих животных значительно слабее, чем у неблокированных, и выражаются пролиферацией ретикуло-эндотелиальных клеток и слабым раздражением нервных элементов.
4. В симпатических узлах животных, которым производилась блокада без других манипуляций, заметна пролиферация эндотелия сосудов и легко обратимые изменения нервных клеток и волокон в форме перинуклеарного хроматолиза, феномена шаров и варикозов части нервных волокон.
5. Надплевральная новокаиновая блокада симпатических стволов и чревных нервов оказывает охранительное и слабо раздражающее влияние на нервную систему при экспериментальном перитоните у животных.
6. Перитонит — общая реакция организма на проникшие в брюшную полость чрезвычайные (патогенные) раздражители. В патогенезе перитонита основное значение имеют нервно-рефлекторные механизмы.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. М. И. Авдеев и Д. Н. Выропаев. Патоморфологические изменения блуждающего нерва при гнойном перитоните. Архив патанатомии и патофизиологии, в. 2, т. 2, 1936.
2. А. В. Вишневский. Механизм действия новокаиновой блокады. Сборник трудов, т. 5, 1952.
3. А. С. Вишневский и Г. Д. Дерчинский. Опыт применения блокады нервной системы при воспалительных заболеваниях женских родовых путей. Архив биологических наук, в. 1, т. 45, 1937.
4. С. Калантарянц. К патологической анатомии солнечного и подчревного сплетений при перитоните и брюшном тифе. Диссертация. СПб, 1881.
5. В. В. Мосин. Новокаиновая блокада чревных нервов — метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалении брюшины и органов брюшной полости. Диссертация. Казань, 1951.
6. А. С. Муромцев. Морфологические изменения нервных элементов кишечника при экспериментальной механической непроходимости у собак. Казанский медицинский журнал, № 4, 1939.
7. А. Л. Поленов и А. В. Бондарчук. Хирургия вегетативной нервной системы. Мелитя, 1947.
8. В. С. Софронов. Хирургическое лечение септических и гнойных перитонитов у животных. Диссертация, Казань, 1949.
9. М. Д. Шмагина. Изменения автономной нервной системы в кишечнике, в брыжейке, в солнечном сплетении и брюшине при общих перитонитах. Труды Казанского медицинского института, в. 2, 1946.

Из кафедры оперативной хирургии

И. о. зав. кафедрой кандидат ветеринарных наук, доцент К. Г. Голенский

**НАШ МЕТОД КАСТРАЦИИ ЖЕРЕБЦОВ**

Доцент К. Г. ГОЛЕНСКИЙ, ассистент И. А. ГЛУШКО

Кастрация сельскохозяйственных животных, в особенности жеребцов, известна с глубокой древности.

Кастрацию жеребцов производят при различных патологических процессах в семенниках, при пахово-мошоночных грыжах, но чаще всего эту операцию выполняют с экономической целью, для устранения из разведения непригодных самцов и получения добротной рабочей лошади.

Для выполнения этой операции существует очень много разнообразных методов, но и до настоящего времени не существовало всем признанных методов, который повсюду был бы применим, соответствовал всем требованиям хирургии, давал бы надежную гарантию от всяких случайностей и быстрое заживление с восстановлением, в короткое время, полной работоспособности кастрированной лошади.

При производстве этой операции у врача нет надлежащей уверенности в отношении благоприятного исхода. Эта операция нередко сопровождается неприятными осложнениями в виде обильной крови во время операции или в послеоперационный период.

В клинике нашего института и при выездах в хозяйства за 25 лет кастрировано нашими методами 1075 жеребцов, но ни один из примененных методов нас удовлетворить не могло по той причине, что избежать в ряде случаев осложнений не представлялось возможным, независимо от обстановки и техники выполнения операции.

С 1951 года мы стали пользоваться своим методом, за исключением тех случаев, когда кастрация выполнялась с демонстрационной целью для студентов по другим методам.

Прежде чем приступить к изложению нашего метода кастрации жеребцов, мы считали необходимым дать сравнительную оценку наиболее распространенных методов на основании доступных нам литературных данных и личного опыта.

Методы кастрации жеребцов распределяют на две основные группы: методы перкутанной — бескровной кастрации, без удаления семенников, и методы кровяные, с удалением семенников. Методы перкутанной кастрации (покалывание семенников, покалывание семенных канатиков, подкожное скручивание, размоложение семенных канатиков и подкожное перевязывание их) в настоящее время не применяются, как трудно выполнимые и очень мучительные методы, даже с применением обезболивания. Вторая группа в свою очередь подразделяется на методы закрытой открытым доступом во влагалищную полость и на методы закрытой кастрации, при которых овальчатая оболочка, при оперативном доступе, не вскрывается, а при оперативном приеме удаляется семенник

и одновременно закрывается загибательный глаз тем или другим способом.

В отношении второй группы методов кастрации в литературе имеются разнообразное мнения и зачастую противоречивые.

Мысовский В. (1913) указывал, что при кастрации открытым методом на лещетки он всегда испытывал чувство неуверенности в благополучном исходе операции. При кастрации на шпильцы Занда, у жеребцов с тонкими семенными канатиками, трудно получить надлежащий гемостаз. Кастрацию на эмаскулятор он выполнял на большом количестве жеребцов и кровотечения не наблюдал. Ленденберг К. (1912) писал, что кастрация на лещетки вызывает после операции несколько часов бесплодность и потение кастрата. Наблюдаются очень часто послеоперационные сильные воспалительные отеки, а нередко и фурункулы. Кастрацию на шпильцы Занда, при умелом использовании их, он считает самым надежным методом. Деживи (цитировано по Минкину Т. С.) указывал, что никакие эмаскуляторы и шпильцы не дают уверенности в надежном гемостазе в сравнении с лещетками. Мальцев А. М. (1912, 1929) считал наиболее распространенными методами удаления яичек у жеребцов на лещетки или шпильцы Занда. Белалац (цитировано по Минкину Т. С.) высказывал мнение, что наиболее частым осложнением при кастрации является кровотечение и кастрация на лещетки или шпильцы Занда создает более надежный гемостаз, чем другие методы. Фрик рекомендовал производить кастрацию жеребцов закрытым методом на эмаскулятор. Сапожников Л. описал свой метод закрытой кастрации жеребцов при пахово-мошоночной грыже на лещетки. По его наблюдению, при кастрации закрытым методом на эмаскулятор, обобщающая оболочка отходит от семенного канатика тотчас же после снятия эмаскулятора. Следовательно, этот метод не может предотвращать выпадения части кишки или салыника наружу. Теплер П. не соглашался с рекомендациями возвратиться к кастрации на лещетки, даже при закрытом способе, и рекомендовал кастрацию производить закрытым способом на шпильцы Занда с последующим открыванием семенного канатика совместно с обобщающей оболочкой. По его мнению, эмаскулятор, в особенности одиночный, не совсем надежный гемостатический инструмент. Бамбайер (цитировано по Теплер и Перкуи) производил исследование культуры семенных канатиков после кастрации эмаскулятором и нашел, что «при умелом применении и при безкоризинном состоянии эмаскулятора можно легко избежать кровотечения, хотя абсолютной уверенности не имеется». Винтер, Беккер, Витте (цитировано по Теплер и Перкуи) получали хороший надежный гемостаз при кастрации на шпильцы Занда вместе с эмаскулятором, но при этом создается очень длинная сильно травмированная культя семенного канатика. Прейфер рекомендовал при кастрации жеребцов на эмаскулятор, чтобы избежать кровотечения, повернуть семенной канатик сосудистой частью назад и только тогда накладывать эмаскулятор. «При таком приеме, сдавливание сосудов семенного канатика получается надежное». Пучковский С. Е. (1910) считал, что кастрация жеребцов на лещетки и эмаскулятор является наиболее распространенной. Головачевский (1914), Тарасевич А. Ю. (1933) наблюдали хорошие результаты при кастрации на шпильцы Занда. Оливков Б. М. (1941) указывает, что кастрация на эмаскулятор представляет наибольшую опасность в отношении кровотечения, дальше он подчеркивает, каким бы инструментом ни проводилась кастрация, врач никогда не может быть уверен в надежном гемостазе, если он работает плохими инструментами. При кастрации закрытым способом жеребцов он считает, что лещетки в настоящее время не утратили своей ценности. Чубарь В. К. (1951) описывает кастра-

цию жеребцов на лещетки и не указывает на недостатки этого метода. Описывая кастрацию на гемостатические шпильцы, он указывал, что рациональными могут быть только такие шпильцы, которые обеспечивают гемостаз и дают возможность быстро выполнить кастрацию, но при этом автор не указывает, какой конструкции шпильцы заслуживают преимущества. Саловский Н. В. (1953) описывает кастрацию жеребцов на лещетки, шпильцы, эмаскулятор и не указывает, какие из инструментов заслуживают применения в практической обстановке, а также не дает сравнительной оценки открытым и закрытым методам кастрации жеребцов. Оливков Б. М. пишет, что наибольший практический интерес при кастрации представляет, несомненно, кровотечение и на устранение его приходится обращать сугубое внимание. Этот вопрос рассматривался IX Всемирным ветеринарным конгрессом в Гааге и не получил должного разрешения. При открытых методах кастрации наблюдаются случаи выпадения петель тонкого кишечника или салыника. При этих же методах чаще наблюдаются осложнения септического характера.

Михайлов (1936) в течение одной весны, при кастрации жеребцов, наблюдал пять случаев выпадения кишечника. Демиденко И. Я. (1927) давал консультативно войсковому ветеринару в трех случаях по оказанию помощи при выпадении петель кишечника.

Статистические данные по военному ведомству (1914, 1915 гг.) показывают, что случаи выпадения петель кишечника при кастрации жеребцов наблюдались до 0,21%.

Для предупреждения указанных осложнений и получения заживления по первичному натяжению многие авторы предлагали методы кастрации с наложением глухого первичного шва.

Еще в доантисептический период применялись безуспешные попытки кастрации жеребцов с наложением глухого шва. Байер и Фрик после наложения глухого шва и повязки на кастрационные раны получили гладкое заживление только в 45%, и в дальнейшем они отказались от зашивания кастрационных ран. Потапенко И. при кастрации с наложением глухого шва из 9 случаев получил гладкое заживление только у 5 кастратов.

Золотинский в клинике Юрьевского ветеринарного института выполнил успешно кастрацию с наложением первичного шва и специальной повязки в 5 случаях. Минкин Т. С. (1933) предложил более совершенный асептический метод кастрации жеребцов. Он эту операцию рекомендует производить под сочетанным обезболиванием. Оперативный доступ производится посредством разведения, т.е. по шву мошонки. К каждому полюсу посредством разведения делается разрез длиной 4—5 см, семеннику через перегородку мошонки делается разрез длиной 4—5 см. Через края указанных разрезов вводятся 3—4 шовных лигатуры, через все слои тканей разреза, кетгутной нитью 4 или 6 номера, длиной 60 см. После этого между задним концом через разрез. По извлечении яичка перерезают переходную связку, а сосуды семенного канатика перевязывают кетгутной лигатурой. В дальнейшем автор рекомендует накладывать лигатуру на изолированную семенную артерию. Отступив от наложенной лигатуры на 1,5—2 см, перерезают семенную канатик и удаляют семенник. Наложение шовные стежки на рану, оперативный доступ стягивают до полного сближения краев и завязывают хирургическим узлом. Кожная рана мошонки закрывается прерывистым кетгутным швом и сверху покрывается асептической пастой. Автор кастрировал 35 жеребцов и получил прекрасные результаты.

Асептические методы кастрации являются наиболее совершенными и соответствуют требованиям современной хирургии. Но, ввиду сложности их выполнения, они не нашли широкого распространения в прак-

тической обстановке и даже клиниках. Некоторые авторы, предложившие их, в дальнейшем отказались от них сами.

При сравнительной оценке существующих методов кастрации жеребцов заслуживают наибольшего применения в практической обстановке закрытые методы кастрации. Закрытые методы кастрации устраняют возможность выпадения петель кишечника, салника, уменьшают опасность занесения инфекции в перитонеальную полость, создают хороший сток эксудата с раневой полости.

До настоящего времени кастрацию жеребцов закрытым методом рекомендовали производить на лещетки, несмотря на недостатки, указываемые многими авторами в литературе. Кастрация на лещетки у казачков вызывает длительную болевую реакцию, нередко с проявлением стратов вызывает длительную болевую реакцию, нередко с проявлением стратов лещетки сильно раздражают ткани кастрационной раны, нарушают своим давлением лимфо и кровообращение в оперируемой зоне, в результате чего возникают сильные отеки тканей мошонки и препуциального мешка, нередко требующие специального вмешательства. Процесс заживления ран и выздоровление кастрата затягивается на 2—3 недели. Снятие лещеток требует дополнительных вмешательств с риском занесения вторичной инфекции.

Все указанные недостатки, при кастрации жеребцов, поставили перед нами задачу изыскать такой метод кастрации, при котором возможно было бы устранить имеющиеся недостатки.

Кастрацию жеребцов по нашему методу мы производим под сочетанным обезболиванием. Обезболивание устраняет перерождение, шок и переутомление организма кастрата, переломы костей, растяжение и разрывы мышц. Некоторые практические врачи производят кастрацию жеребцов без применения обезболивания, указывая на сложность выполнения обезболивания и удлинение срока операции. Но эти доводы являются необоснованными, и по этому вопросу профессор И. И. Магда отмечает, «этот неправильный взгляд нередко ставит хирурга перед фактом моральной и материальной ответственности за осложнения и несчастные случаи, возникающие при кастрации. Особенно это относится к оперированию крупных животных».

Спокойным жеребцам применяли интравенно хлоралгидрат в дозе 8,0—9,0 на 100 кг живого веса. Беспokoйным и злобравным жеребцам применяли хлоралгидрат внутрь в дозах 30,0—40,0 с мучной болтушкой, в концентрации 0,5—1%. Жеребцы выпивали указанный раствор после лишения их воды в течение 12—24 часов. В дальнейшем, если была необходимость, углубляли сон интравенным введением раствора хлоралгидрата. Жеребца фиксировали в лежачем левом боковом положении.

После соответствующей подготовки операционного поля на область шейки мошонки накладывали тонкий резиновый жгут. По общепринятой линии оперативного доступа производили инфильтрационную анестезию по Вишневскому. Разделив ткань мошонки на всю большую кривизну семенника до общевлагалищной оболочки, в ее полость шприцем вводили 10 мл 4% раствора новокаина. Далее по общевлагалищной оболочке инфильтровали веерообразно ткани 1% раствором новокаина с латеральной и медиальной сторон, с тем чтобы воздействовать на разветвления наружного spermного, подвздошно-червного и подвздошно-пахового нервов. Инфильтрат снимает болевую реакцию и улучшает отделение общевлагалищной оболочки от прилегающих к ней тканей. Ткани мошонки от общей влагалищной оболочки отделяли тем путем на протяжении до наружного пахового кольца, при подходе к шейке мошонки жгут снимали. У старых жеребцов надо отделять ткани от общевлагалищной оболочки осторожно, чтобы не нарушить

сильное разветвление вен этой области. После обнажения семенного канатика, покрытого броушиной вагинального канала, поворачиваем его на 180° и накладываем щипцы Занда. В результате мощного сдавливания щипцами происходит разделение наружного поднимателя семенника и сильное спрессовывание семенного канатика с оболочкой вагинального канала. Наложившие щипцы снимаем через 2—3 минуты и на спрессованное место накладываем кедровую лигатуру № 5—6, по способу Обухова.

Для избежания попадания крови в рану с семенника, во время ампутации семенного канатика, ампутацию его производим одиночным эмаскулятором, накладывая последний режущей частью к лигатуре на 1—1,5 см ниже или же отступив на 2—3 см от наложенной лигатуры, накладываем вторую лигатуру и между ними разделив семенную канатик ножницами. В результате сильного спрессовывания семенного канатика с оболочкой влагалищного канала получается хорошее закрытие последнего и надежный гемостаз. Лигатура накладывается быстро и без всякого затруднения. Лигатура при таком способе наложения соскользнуть не может и нет надобности прошивать ею семенную канатик. Операционную рану припухиваем белым стрептоцидом, а в летнее время стрептоцидом с йодоформом.

Знание кастрационных ран в результате сокращения мышечно-эластической оболочки сильно уменьшается, и это способствует быстрому заживлению их в течение 8—10 дней. С 1951 г. нами этим методом кастрировано 52 жеребца разных возрастов и осложнений не наблюдалось.

#### ВЫВОДЫ

1. Сочетанное обезбоживание при кастрации жеребцов является охранным мероприятием от перерождения нервной системы и профилактики против ряда осложнений.
2. Закрытые методы кастрации устраняют большинство осложнений, которые наблюдаются при открытых методах.
3. Наш метод кастрации жеребцов устраняет все те осложнения, которые наблюдаются при открытой кастрации и на лещетках.
4. Кастрацию жеребцов по нашему методу возможно производить в различных условиях работы ветеринарного врача.

#### ЛИТЕРАТУРА

- И. И. Магда. Местное обезбоживание. СХГИЗ, 1955.  
С. Е. Пучковский. Курс оперативной хирургии. 1910.  
М. Мальцев. Ветеринарная оперативная хирургия. 1920.  
Теплер, Перкин. Кастрация самцов домашних животных. СХГИЗ, 1930.  
А. Ю. Тарасевич. Оперативная хирургия домашних животных. СХГИЗ, 1933.  
Г. С. Минкин. Новый метод асептической кастрации жеребцов. Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 17, 1933.  
В. М. Оливков. Оперативная хирургия домашних животных. СХГИЗ, 1941.  
В. К. Чубарь. Оперативная хирургия домашних животных. СХГИЗ, 1951.  
Ветеринарный энциклопедический словарь, т. 1, СХГИЗ, 1950.  
Н. В. Садовский. Основы топографической анатомии сельскохозяйственных животных и краткий практикум по оперативной хирургии. СХГИЗ, 1953.  
В. М. Оливков. Осложнения при кастрации, их предупреждение и лечение. 1928.  
Мысовский. «Ветеринарный врач», № 9, 1913.  
Золотницкий. Асептическое производство кастрации домашних животных. Диссертация, 1893.

и одновременно закрывается вагинальный канал тем или другим способом.

В отношении второй группы методов кастрации в литературе имеются разнообразные мнения и зачастую противоречивые.

Мысовский В. (1913) указывал, что при кастрации открытым методом на лещетки он всегда испытывал чувство неуверенности в благополучном исходе операции. При кастрации на щипцы Занда, у жеребцов с тонкими семенными канатиками, трудно получить надежащий гемостаз. Кастрацию на эмаскулятор он выполнял на большом количестве жеребцов и кровотечения не наблюдал. Ленденберг К. (1912) писал, что кастрация на лещетки вызывает после операции несколько часов беспокойство и потение кастрата. Наблюдаются очень часто послеоперационные сильные воспалительные отеки, а нередко и фимозиты. Кастрацию на щипцы Занда, при умелом использовании их, он считает самым надежным методом. Дежвни (цитировано по Минкину Т. С.) указывал, что никакие эмаскуляторы и щипцы не дают уверенности в надежном гемостазе в сравнении с лещетками. Мальцев А. М. (1912, 1929) считал наиболее распространенными методами удаления яичек у жеребцов на лещетки или щипцы Занда. Белалац (цитировано по Минкину Т. С.) высказывал мнение, что наиболее частым осложнением при кастрации является кровотечение и кастрация на лещетки или щипцы Занда создает более надежный гемостаз, чем другие методы. Фрик рекомендовал производить кастрацию жеребцов закрытым методом на эмаскулятор. Сапбожников Л. описал свой метод закрытой кастрации жеребцов при пахово-мошоночной грыже на лещетки. По его наблюдению, при кастрации закрытым методом на эмаскулятор, обшивающая оболочка отходит от семенного канатика тотчас же после снятия эмаскулятора. Следовательно, этот метод не может предотвратить выпадения части кишки или саленка наружу. Теппер П. не соглашался с рекомендациями возвратиться к кастрации на лещетки, даже при закрытом способе, и рекомендовал кастрацию производить закрытым способом на щипцы Занда с последующим откручиванием семенного канатика совместно с обшивающей оболочкой. По его мнению, эмаскулятор, в особенности одиночный, не совсем надежный гемостатический инструмент. Бамбайер (цитировано по Теппер и Перку) производил исследование культи семенных канатиков после кастрации эмаскулятором и нашел, что «при умелом применении и при безкоричневом состоянии эмаскулятора можно легко избежать кровотечения, хотя абсолютной уверенности не имеется». Винтер, Беккер, Витте (цитировано по Теппер и Перку) получали хороший надежный гемостаз при кастрации на щипцы Занда вместе с эмаскулятором, но при этом создается очень длинная сильно травмированная культя семенного канатика. Пфейфер рекомендовал при кастрации жеребцов на эмаскулятор, чтобы избежать кровотечения, повернуть семенной канатик сосудистой частью назад и только тогда накладывать эмаскулятор. «При таком приеме, сдавливание сосудов семенного канатика получается надежное». Пучковский С. Е. (1910) считал, что кастрация жеребцов на лещетки и эмаскулятор является наиболее распространенной. Головачевский (1914), Тарасевич А. Ю. (1933) наблюдали хорошие результаты при кастрации на щипцы Занда. Оливков Б. М. (1941) указывает, что кастрация на эмаскулятор представляет наибольшую опасность в отношении кровотечения, дальше он подчеркивает, каким бы инструментом ни проводилась кастрация, врач никогда не может быть уверен в надежном гемостазе, если он работает плохими инструментами. При кастрации закрытым способом жеребцов он считает, что лещетки и в настоящее время не утратили своей ценности. Чубарь В. К. (1951) описывает кастра-

цию жеребцов на лещетки и не указывает на недостатки этого метода. Описывая кастрацию на гемостатические щипцы, он указывал, что рациональнее могут быть только такие щипцы, которые обеспечивают гемостаз и дают возможность быстро выполнить кастрацию, но при этом автор не указывает, какой конструкции щипцы заслуживают преимущества. Саловский Н. В. (1953) описывает кастрацию жеребцов на лещетки, щипцы, эмаскулятор и не указывает, какие из инструментов заслуживают применения в практической обстановке, а также не дает сравнительной оценки открытым и закрытым методам кастрации жеребцов. Оливков Б. М. пишет, что наибольший практический интерес при кастрации представляет, несомненно, кровотечение и на устранение его приходится обращать особое внимание. Этот вопрос рассматривался IX Всероссийским ветеринарным конгрессом в Гааге и не получил должного решения. При открытых методах кастрации наблюдаются случаи выпадения петель тонкого кишечника или саленка. При этих же методах чаще наблюдаются осложнения септического характера.

Михайлов (1936) в течение одной весны, при кастрации жеребцов, наблюдал пять случаев выпадения кишечника. Демиденко И. Я. (1927) давал консультацию войсковому ветеринару в трех случаях по оказанию помощи при выпадении петель кишечника.

Статистические данные по военному ведомству (1914, 1915 гг.) показывают, что случаи выпадения петель кишечника при кастрации жеребцов наблюдали до 0,21%.

Для предупреждения указанных осложнений и получения заживления по первичному натяжению многие авторы предлагали методы кастрации с наложением глухого первичного шва.

Еще в доантисептический период применялись безуспешные попытки кастрации жеребцов с наложением глухого шва. Байер и Фрик после наложения глухого шва и повязки на кастрационные раны получили гладкое заживление только в 45%, и в дальнейшем они отказались от зашивания кастрационных ран. Потапенко И. при кастрации с наложением глухого шва из 9 случаев получили гладкое заживление только у 5 кастратов.

Золотницкий в клинике Юрьевского ветеринарного института выполнил успешно кастрацию с наложением первичного шва и специальной повязки в 5 случаях. Минкин Т. С. (1933) предложил более совершенный асептический метод кастрации жеребцов. Он эту операцию рекомендует производить под сочетанным обезболиванием. Оперативный доступ производится посредством разъединения тканей по шву разрез длиной 4—5 см. семеннику через перегородку мошонки делается разрез длиной 4—5 см. Через края указанных разрезов проводится 3—4 шовных лигатуры, через все слои тканей разреза, кетгутной нитью 4 или 6 номера, длиной 60 см, все слои между наложенными шовными стежками выдвигаются семенники, направляя их задним концом через разрез. По извлечении яичка перевязывают переходную связку, а сосуды семенного канатика перевязывают перерезают переходную связку и завязывают семенной канатик и удаляют кетгутной лигатурой. В дальнейшем автор рекомендует накладывать лигатуру на изолированную семенную артерию. Отступив от наложения лигатуры на 1,5—2 см, перерезают семенной канатик и удаляют семенник. Наложившие шовные стежки на раны оперативного доступа стягивают до полного сближения краев и завязывают хирургическим узлом. Кожная рана мошонки закрывается прерывистым кетгутным швом и сверху покрывается асептической пастой. Автор кастрировал 35 жеребцов и получил прекрасные результаты.

Асептические методы кастрации являются наиболее совершенными и соответствуют требованиям современной хирургии. Но, ввиду сложности их выполнения, они не нашли широкого распространения в прак-

тической обстановке и даже клиниках. Некоторые авторы, предложившие их, в дальнейшем отказались от них сами.

При сравнительной оценке существующих методов кастрации жеребцов заслуживают наибольшего применения в практической обстановке закрытые методы кастрации. Закрытые методы кастрации устраняют возможность выпадения петель кишечника, сальника, уменьшают опасность занесения инфекции в перитонеальную полость, создают хороший сток экссудата с раневой полости.

До настоящего времени кастрацию жеребцов закрытым методом рекомендовали производить на щетки, несмотря на недостатки, указываемые многими авторами в литературе. Кастрация на щетки у кабанов вызывает длительную болевую реакцию, нередко с проявлением стратов вызывает длительную болевую реакцию, нередко с проявлением стратов, щетки сильно раздражают ткани кастрационной раны, нарушают своим давлением лимфо и кровообращение в оперируемой зоне, в результате чего возникают сильные отеки тканей мошонки и препуциального мешка, нередко требующие специального вмешательства. Пропальцевого мешка, нередко требующие специального вмешательства. Пропальцевого мешка, нередко требующие специального вмешательства. Пропальцевого мешка, нередко требующие специального вмешательства.

Снятие щеток требует дополнительных вмешательств с риском занесения вторичной инфекции.

Все указанные недостатки, при кастрации жеребцов, поставили перед нами задачу изыскать такой метод кастрации, при котором возможно было бы устранить имеющиеся недостатки.

Кастрацию жеребцов по нашему методу мы производим под сочетанным обезболиванием. Обезболивание устраняет перераздражение шок и переутомление организма кастрата, переломы костей, растяжение и разрывы мышц. Некоторые практические врачи производят кастрацию жеребцов без применения обезболивания, указывая на сложность выполнения обезболивания и удлинение срока операции. Но эти доводы являются необоснованными, и по этому вопросу профессор И. И. Магда отмечает, «этот неправильный взгляд нередко ставит хирурга перед фактом: моральной и материальной ответственности за осложнения и несчастные случаи, возникающие при кастрации. Особенно это относится к оперированию крупных животных».

Спокойным жеребцам применяли интравенно хлоралгидрат в дозе 8,0—9,0 на 100 кг живого веса. Беспокойным и злобравшим жеребцам применяли хлоралгидрат внутри в дозах 30,0—40,0 смучной болтушкой, в концентрации 0,5—1%. Жеребца выпивали указанный раствор после лишения их воды в течение 12—24 часов. В дальнейшем, если была необходимость, углубляли сон интравенным введением раствора хлоралгидрата. Жеребца фиксировали в лежачем левом боковом положении.

После соответствующей подготовки операционного поля на область шейки мошонки накладывали тонкий резиновый жгут. По общепринятой линии оперативного доступа производили инфильтрационную анестезию по Вишневскому. Разделив ткани мошонки на всю большую кривизну семенника до общевлагалищной оболочки, в ее полость шприцем вводили 10 мл 4% раствора новокаина. Далее по общевлагалищной оболочке инфильтрировали веерообразно ткани 1% раствором новокаина с латеральной и медиальной сторон, с тем чтобы воздействовать на разветвления наружного срамного, подвздошно-черного и подвздошно-пахового нервов. Инфильтрат снимает болевую реакцию и улучшает отделение общевлагалищной оболочки от прилегающих к ней тканей. Ткани мошонки от общей влагалищной оболочки отделяли путем на протяжении до наружного пахового кольца, при подходе к шейке мошонки жгут снимали. У старых жеребцов надо отделять ткани от общевлагалищной оболочки осторожно, чтобы не нарушить

сильное разветвление вен этой области. После обнажения семенного канатика, покрытого брюшиной вагинального канала, поворачиваем его на 180° и накладываем щипцы Занда. В результате мощного сдавливания щипцами происходит разъединение наружного поднимателя семенника и сильное спрессовывание семенного канатика с оболочкой вагинального канала. Наложившие щипцы снимаем через 2—3 минуты и, на спрессованное место накладываем кетгутную лигатуру № 5—6, по способу Обухова.

Для избежания попадания крови в рану с семенника, во время ампутации семенного канатика, ампутацию его производим одиночным эмаскулятором, накладывая последний режущей частью к лигатуре на 1—1,5 см ниже или же отступив на 2—3 см от наложенной лигатуры, накладываем вторую лигатуру и между ними разъединяем семенную канатик ножницами. В результате сильного спрессовывания семенного канатика с оболочкой влагалищного канала получается хорошее закрытие последнего и надежный гемостаз. Лигатура накладывается быстро и без всякого затруднения. Лигатура при таком способе наложения соскользнуть не может и нет надобности прошивать ею семенную канатик. Операционную рану прищипываем белым стрептоцидом, а в летнее время стрептоцидом с йодформом.

Знание кастрационных ран в результате сокращения мышечно-эластической оболочки сильно уменьшается, и это способствует быстрому заживлению их в течение 8—10 дней. С 1951 г. нами этим методом кастрировано 52 жеребца разных возрастов и осложнений не наблюдалось.

#### ВЫВОДЫ

1. Сочетанное обезболивание при кастрации жеребцов является охранным мероприятием от перераздражения нервной системы и профилактики против ряда осложнений.
2. Закрытые методы кастрации устраняют большинство осложнений, которые наблюдаются при открытых методах.
3. Наш метод кастрации жеребцов устраняет все те осложнения, которые наблюдаются при открытой кастрации и на щетках.
4. Кастрацию жеребцов по нашему методу возможно производить в различных условиях работы ветеринарного врача.

#### ЛИТЕРАТУРА

- И. И. Магда. Местное обезболивание, СХГИЗ, 1955.  
С. Е. Пучковский. Курс оперативной хирургии, 1910.  
М. Мальцев. Ветеринарная оперативная хирургия, 1920.  
Теплер, Перкин, Кастрация самцов домашних животных, СХГИЗ, 1951.  
А. Ю. Тарасевич. Оперативная хирургия домашних животных, СХГИЗ, 1930.  
Т. С. Минкин. Новый метод асептической кастрации жеребцов. Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 17, 1933.  
Б. М. Оливков. Оперативная хирургия домашних животных, СХГИЗ, 1941.  
В. И. Чубарь. Оперативная хирургия домашних животных, СХГИЗ, 1951.  
Ветеринарный энциклопедический словарь, т. I, СХГИЗ, 1950.  
Н. В. Садовский. Основы топографической анатомии сельскохозяйственных животных и краткий практикум по оперативной хирургии, СХГИЗ, 1953.  
Б. М. Оливков. Осложнения при кастрации, их предупреждение и лечение, 1928.  
Мысовский. «Ветеринарный врач», № 9, 1913.  
Золотницкий. Асептическое производство кастрации домашних животных. Диссертация, 1933.

Потапенко. «Ветеринарный врач», 1910.  
Лендеберг. «Ветеринарный врач», № 23, 1912; «Архив ветеринарных наук», 1897.  
Некрасов. «Ветеринарный врач», № 31, 1913.  
Михайлов. «Вестник общественной ветеринарии», № 1, 1914.  
Головачевский. «Ветеринарный врач», № 32, 1914.  
М. Мальцев. К вопросу о кастрации жеребцов. «Архив ветеринарных наук», 1898.  
Скоморохов. Кастрация животных, 1931.  
В. Преппер. Курс ветеринарно-хирургических операций (перевод с немецкого, 1931).  
Теринг. Оперативная хирургия для ветеринарных врачей, 1900.  
Сапожников. К вопросу асептического оперирования у животных. Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 27, 1910.

Из кафедры зоогигиены Ленинградского института усовершенствования ветеринарных врачей  
Зав. кафедрой профессор А. М. Вильнер

#### МАТЕРИАЛЫ ПО ВЫРАЩИВАНИЮ ПОРОСЯТ В НЕОТАПЛИВАЕМЫХ ПОМЕЩЕНИЯХ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРО-ЗАПАДА СССР

К. И. МОИСЕЕВА

Одним из важнейших условий успешного разрешения задач в области животноводства, поставленных Директивами XX съезда КПСС по шестому 5-летнему плану развития народного хозяйства СССР на 1956—1960 гг., является полное сохранение молодняка и выращивание животных, способных к высокой продуктивности.

В связи с этим перед работниками животноводства и научными учреждениями стоит задача всемерного совершенствования методов выращивания молодняка сельскохозяйственных животных на основе мичуринской биологии и павловской физиологии.

Особого внимания заслуживает выращивание поросят в зимний период, так как в практике свиноводства при выращивании поросят осенне-зимних опоросов нередко получаются значительные потери. В этой связи и приобретает большой интерес выяснение эффективности выращивания поросят зимой при пониженных температурах, как метода, полностью оправдавшего себя в отношении телят и широко вошедшего в практику крупного рогатого скотоводства.

Во многих свиноводческих хозяйствах страны выращивание поросят зимних опоросов в неотопливаемых помещениях уже получило применение. Однако ввиду того, что Советский Союз охватывает зоны с различными климатическими условиями, становится необходимым изучить вопрос о возможности применения этого метода выращивания поросят в разных зонах и, в частности, в условиях северо-запада Союза, отличающегося, как известно, весьма высокой влажностью и значительными колебаниями температур воздуха в зимний период.

Перед нами, в частности, была поставлена задача изучить следующие вопросы:

1. Сравнительное влияние различных условий выращивания поросят (в неотопливаемых и отопливаемых помещениях) на рост и развитие их, оплату корма, развитие внутренних органов и общее физиологическое состояние животных.

2. Особенности микроклимата отопливаемых и неотопливаемых свиноводческих помещений в условиях северо-запада СССР.

3. Влияние внешних метеорологических условий на температурно-влажностный режим и охлаждающие свойства воздуха в отопливаемых и неотопливаемых свиноводческих помещениях.

4. Сравнительную температурную реакцию кожи на низкие температура.

туры у поросят, выращиваемых в неотапливаемых и отапливаемых помещениях, в качестве показателя адаптации животных к низким температурам.

#### ПЛАН, УСЛОВИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В соответствии с поставленными задачами экспериментальная работа по указанной теме была организована по следующему плану:

1. Предварительное изучение особенностей микроклимата неотапливаемых и отапливаемых свиноматочников-маточников в зимний период в условиях северо-запада СССР;

2. Проведение опыта зимнего выращивания поросят со дня рождения и до 4-месячного возраста в неотапливаемых и отапливаемых помещениях.

Первая часть экспериментальной работы — предварительное изучение микроклимата в свиноматочниках была организована в совхозе «Гатчинский», Гатчинского района, Ленинградской области, в январе и феврале месяцев 1954 г.

Исследования проводили в двух типовых (на 36 свиноматок) свиноматочниках с практически одинаковой кубатурой (1025,32 и 1036,12 м<sup>3</sup>) и площадью станков (237,3 и 244,34 м<sup>2</sup>). Оба свиноматочника деревянные, оштукатуренные снаружи, с деревянными полами, канализацией и вентиляционной системой ВИМЭ. Расположение станков в обоих свиноматочниках двухрядное с одним центральным и двумя пристенными проходами.

Самый опыт по выращиванию поросят зимних опоросов в неотапливаемых и отапливаемых помещениях проводили в совхозе «Полонное» Псковского свиноводства с ноября 1954 г. по апрель 1955 г.

Опыт организовали по следующей схеме: 1-я опытная группа содержалась в неотапливаемом свиноматочнике, она включала 12 маток со 115 поросят; 2-я опытная группа содержалась в тамбуре, включала 2 матки с 15 поросятами; 3-я контрольная группа содержалась в отапливаемом свиноматочнике, включала 11 маток со 105 поросятами. Всего под опытом находилось 25 маток и 235 поросят.

Основные сведения о матках разных групп приводятся в таблице 1.

Характеристика маток подопытных групп

Наименование групп	Количество маток	Возраст в мес	Средний вес (кг)	Длина туловища (см)	Объем груди (см)	Классы за развитие		
						эл.	1	II
Неотапливаемая	12	12—14	156,5	140,2	125	—	9	3
Тамбурная	2	12	155,5	140,5	125	—	2	—
Отапливаемая	11	12—14	154,0	137,6	121,8	1	8	2

Все три группы были укомплектованы молодыми матками (первопоросками) крупной белой породы, которые были покрыты хряками брейтовской породы.

Все подопытные свиноматки до опороса содержались в одинаковых условиях — в типовом неотапливаемом свиноматочнике.

Примерно за неделю до опороса матки контрольной группы были помещены в отапливаемый свиноматочник на 12 станков (один станок в нем был занят печью); матки 1-й опытной группы тоже были размещены в маленьком (на 12 маток) свиноматочнике, а матки 2-й опытной группы были помещены в тамбур отапливаемого свиноматочника.

Поросята контрольной (отапливаемой) и обеих опытных групп (не-

отапливаемой и тамбурной) содержались со дня рождения с матками без каких-либо укрытий.

Сейчас же, после рождения и обтирания поросят взвешивались и у них измерялась температура кожи.

На протяжении всего времени опыта как собственно подопытные группы поросят, так и контрольная находились в совершенно одинаковых условиях кормления и ухода.

Поросята 1-й опытной группы (неотапливаемой) и контрольной группы содержались в одинаковых свиноматочниках. Оба свиноматочника бревенчатые с деревянными полами и потолками, с одинаковым устройством канализации и приточно-вытяжной вентиляции, с практически одинаковой кубатурой и площадью. Они отличались лишь тем, что неотапливаемый свиноматочник был оштукатурен с внутренней и наружной сторон, а отапливаемый только с внутренней стороны.

Тамбур, в котором содержались свиноматки с поросятами (2-я опытная группа), был хорошо утеплен. Правую и левую части тамбура по границе ворот отгородили двойной дощатой перегородкой (с заполнением промежутка соломой) высотой в 1,3 м с тем, чтобы при открывании ворот холодный воздух не попадал прямо на поросят.

Во всех станках поверх пола были уложены деревянные щиты размером 191 × 142 см.

Кормление свиноматок всех групп, а также и поросят с 20-дневного возраста производилось в столовых, имевшихся при свиноматочниках. Корма для всего подопытного поголовья готовились на кормокухне и доставлялись в свиноматочники.

С 12—15-дневного возраста поросят как опытных, так и контрольной групп приучали к прогулкам, которые в дальнейшем проводились в течение всего зимнего периода (в благоприятную погоду).

С 3-недельного возраста все подопытные поросята до отъема ходили на прогулку с матками, а позже — одни. При прогулке поросят прогоняли по определенному маршруту.

**Методика исследований.** Особенности микроклимата в неотапливаемых и отапливаемых свиноматочниках устанавливались путем учета физических свойств (температуры, абсолютной и относительной влажности и скорости движения воздуха) и газового состава (углекислоты и аммиака) воздуха.

При проводившемся исследовании микроклимата в свиноматочниках совхоза «Гатчинский» в 1954 году наблюдения в каждом свиноматочнике велись периодически, дважды в месяц в течение нескольких дней (5—8 дней). Учет всех показателей производился 3 раза в сутки: в 6 ч утра, в 12 ч дня, в 18 ч вечера.

В течение же проводившегося опыта выращивания поросят (в совхозе «Полонное») температурно-влажностный режим учитывался ежедневно, три раза в сутки; скорость движения и газовый состав воздуха определялись через неделю в течение 2-х дней подряд 2 раза в день.

В больших свиноматочниках совхоза «Гатчинский» наблюдения в разных точках северной и южной секций и на разном уровне: 0,30 и 1,5 м от пола и на расстоянии 0,40 м от потолка.

В маленьких свиноматочниках совхоза «Полонное» те же наблюдения производились в стайках по обе стороны от среднего (проходного) прохода на уровне 0,30 и 1,0 м от пола. В тамбуре — на уровне 1 метра от пола.

Температуру и влажность воздуха в свиноматочниках определяли с помощью обыкновенных проверенных термометров и стационарных психрометров.



Углекислый газ определялся объемным методом с помощью прибора, предложенного профессором П. Е. Калмыковым.

Аммиак определяли прибором, сконструированным Е. Д. Филианской — научным сотрудником Всесоюзного научно-исследовательского института охраны труда ВЦСПС в г. Ленинграде.

Скорость движения воздуха и охлаждающее действие его определяли с помощью сухого катартермометра.

Данные по всем показателям атмосферного воздуха за весь период опыта получены нами от ближайших метеорологических станций.

В опыте выращивания поросят учитывались следующие показатели:

1. Рост и развитие поросят — путем взвешивания и промеров их. При рождении каждый поросенок взвешивался отдельно; затем до месячного возраста взвешивание производилось ежедневно, а позднее, до конца опыта, 2 раза в месяц. Взвешивались поросята всегда утром, через 4 часа после первого кормления.

Промеры поросят производились в 2- и 4-месячном возрасте у 2—3 поросят из каждого помета. Для этого были отобраны из каждого помета поросята средние по развитию.

Из промеров брались следующие: длина туловища, обхват груди за лопатками, глубина и ширина груди, высота в холке.

2. Количество съеденного корма — путем взвешивания задаваемого корма и остатков.

3. Все случаи заболевания поросят, продолжительность и исход их.

4. Гематологические показатели: количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина у 2 поросят из каждого помета. До месячного возраста исследование крови производилось ежедневно, а позднее и до конца опыта — 2 раза в месяц.

5. Пульс и дыхание у 2—3 поросят из каждого помета, с также поведение их.

6. Температура кожи. Температуру измеряли полупроводниковым микроэлектротермометром на спине, правом и левом боках у 3 поросят из каждого помета.

7. Особенности развития внутренних органов у поросят разных групп. Для этого по окончании опыта был произведен забой 4 поросят: 2-х из тамбурной и 2-х из отапливаемой групп.

У забитых поросят устанавливался сравнительный вес кожи и внутренних органов — сердца, легких, печени, почек, селезенки, желудочно-кишечного тракта. Учитывалось развитие внутреннего и подкожного жира, а также толщина кожи на уровне последнего ребра и на бедре.

#### ОСНОВНЫЕ ИТОГИ ПРОВЕДЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

##### Микроклимат отапливаемых и неотапливаемых свиначников

Данные предварительного изучения показателей микроклимата в неотапливаемых и отапливаемых свиначниках в совхозе «Гатчинский» показали, что в отапливаемом свиначнике температура воздуха на уровне 0,30 м от пола колебалась в пределах от 9,1 до 12,8° (максимальная 13,0; минимальная 7,2), при наружной температуре от — 0,6 до — 18,5° Ц. В неотапливаемом свиначнике температура на том же уровне колебалась от 3,6 до 8,1° (максимальная 8,5; минимальная 3,0°), при температуре наружного воздуха от — 5 до — 18° Ц.

Следует отметить, что температура в неотапливаемом свиначнике в течение всего периода наблюдений была плюсовая. Даже падение наружной температуры до — 18° приводило к снижению температуры в свиначнике только до + 3,0°. При наружной температуре в пределах от — 5 до — 9° температура в свиначнике держалась на уровне + 7,7 до

+ 8,2°. Это и побудило нас в дальнейшем, в поставленном опыте выращивания поросят, создать вторую опытную группу, которая содержалась в тамбуре при более низких, минусовых температурах.

*Средняя абсолютная влажность* воздуха на уровне 0,3 м от пола в отапливаемом свиначнике колебалась от 8,05 до 10,18 г/м<sup>3</sup>, в неотапливаемом — от 6,1 до 8,5 г/м<sup>3</sup>. Установлена зависимость абсолютной влажности свиначника от температуры воздуха в последнем, чем и объясняется пониженная абсолютная влажность в неотапливаемом свиначнике. Отмечена также зависимость абсолютной влажности свиначника от абсолютной влажности наружного воздуха.

В вертикальном направлении абсолютная влажность воздуха в обоих свиначниках увеличивалась от пола к потолку.

*Относительная влажность* воздуха на том же уровне в отапливаемом свиначнике находилась в пределах 91,2—95,8 проц., в неотапливаемом — 94,9—98,3 проц. и значительно превышала предельно допустимые нормы ГОСТа (75 проц.).

*Средняя скорость движения* воздуха на уровне 0,3 м от пола в отапливаемом свиначнике колебалась от 0,111 до 0,216 м/сек. в неотапливаемом — от 0,098 до 0,238 м/сек.

В вертикальном направлении наибольшая скорость движения воздуха наблюдалась в обоих свиначниках на уровне 0,3 м от пола.

*Индексы катартермометра* в неотапливаемом свиначнике были выше (9,08—12,86), чем в отапливаемом (7,95—10,55), что объясняется, главным образом, более низкой температурой в неотапливаемом свиначнике.

*Углекислота* на уровне 0,3 м от пола, в среднем за период наблюдений, в отапливаемом свиначнике составляла 0,20 проц., в неотапливаемом — 0,18 проц. Содержание аммиака в воздухе обоих свиначников не превышало предельной нормы по ГОСТу — 0,026 промилля. В неотапливаемом свиначнике на уровне 0,3 м от пола аммиака содержалось меньше (0,0165 промилля), чем в отапливаемом (0,0217 промилля).

Более длительные наблюдения за показателями микроклимата в различных свиначниках велись в течение поставленного опыта выращивания поросят в отапливаемом и неотапливаемом помещениях.

Все данные, характеризующие температурно-влажностный режим отапливаемого, неотапливаемого свиначников и тамбурного помещения (в совхозе «Полонное») приведены в таблице 2.

Данные таблицы показывают, что при нормальной работе вентиляции температура воздуха во всех помещениях, как и в свиначниках совхоза «Гатчинский», изменялась в зависимости от наружной температуры.

*Среднесуточная температура* воздуха за весь период опыта (с ноября 1954 г. по апрель 1955 г.) колебалась в неотапливаемом свиначнике в пределах от — 7,8° до 12,67° Ц. (максимальная 14,85°, минимальная 3,62°); в отапливаемом — от + 8,4 до 15,34° Ц. (максимальная 15,83°, минимальная 7,03°) и в тамбуре — от — 3,5 до + 8,4° Ц. (максимальная 9,3°, минимальная — 8,5°).

В неотапливаемом свиначнике температура воздуха была более равномерной в разных частях помещения. Так, разница температуры в восточной и западной частях не превышала 0,5°. В отапливаемом же свиначнике разница температуры в различных его частях составляла 0,5—1,0°, а иногда 2,0°.

*Относительная влажность* воздуха в различных свиначниках была следующей: в отапливаемом свиначнике средняя за период наблюдений — 85,37 проц. (80,2—90,7 проц.) при средней температуре + 11,65°, в неотапливаемом — 89,2 проц. (78,3—91,89 проц.) при средней температуре + 9,36° и в тамбуре — 86,2 проц. (79,3—92,0 проц.) при средней температуре + 3,02° Ц. (таблица 2).

Таблица 2  
Температура, абсолютная влажность (средняя по декадам) за весь опытный период в отапливаемом и неотапливаемом помещениях в сопоставлении с показателями наружного воздуха

	Температура			Абсолютная влажность			Относительная влажность			
	наружная	отапливаемого помещения	неотапливаемого помещения	наружная	отапливаемого помещения	неотапливаемого помещения	отапливаемого помещения	неотапливаемого помещения	тамбура	
3-я декада Ноябрь	-7,8	8,4	7,48	—	2,23	7,1	7,1	82,7	91,7	90,5
1-я декада Декабрь	3,0	8,85	8,39	4,63	3,17	7,55	7,55	87,6	89,73	89,1
2-я декада	+0,32	11,81	8,16	0,97	3,55	8,79	8,79	84,6	86,72	91,56
3-я декада	2,0	10,9	9,34	3,12	3,67	8,5	8,5	90,6	83,77	88,9
в среднем за месяц	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1-я декада Январь	9,5	11,47	10,7	-3,58	2,08	8,8	8,8	84,4	86,6	88,2
2-я декада	8,2	10,56	9,3	1,7	3,33	8,27	8,27	87,7	84,6	89,4
3-я декада	10,5	11,36	10,56	-0,58	2,82	8,6	8,6	87,7	84,6	89,4
в среднем за месяц	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1-я декада Февраль	0,0	14,5	12,67	8,4	4,35	10,58	10,0	83,1	85,5	90,37
2-я декада	8,6	11,75	8,63	2,64	2,05	7,36	7,36	89,0	89,0	91,36
3-я декада	14,3	8,6	8,74	4,28	2,67	9,45	8,55	87,82	87,0	90,46
в среднем за месяц	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1-я декада Март	-8,05	12,0	8,53	6,0	2,34	9,58	7,8	84,4	90,7	91,88
2-я декада	5,5	11,82	9,23	3,0	3,03	9,23	8,09	80,9	86,6	88,6
3-я декада	4,37	15,24	9,5	4,88	2,92	10,25	7,96	82,1	87,53	90,13
в среднем за месяц	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1-я декада Апрель	-3,75	15,2	8,2	4,76	2,8	12,16	8,0	61,6	80,2	78,3
в среднем за весь период опыта	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
					2,87	9,17	8,17	84,36	85,37	89,2

Относительная влажность воздуха тамбура была обычно близка к относительной влажности атмосферы.

В свинарниках как отапливаемых, так и неотапливаемых относительная влажность воздуха (как и в совхозе «Гатчинский») значительно превышала зоогигиенические нормативы (65—70 проц.): Это объясняется, во-первых, климатическими особенностями северо-западной зоны СССР, а во-вторых, недостаточной вентиляцией помещений.

Абсолютная влажность помещений, как и в свинарниках совхоза «Гатчинский», находится в прямой зависимости от абсолютной влажности атмосферного воздуха. Эта зависимость особенно отчетливо выражена между влажностью атмосферы и влажностью воздуха в тамбуре.

По нашим данным (таблица-2), разница между абсолютной влажностью отапливаемого (9,17 г/м³) и неотапливаемого (8,17 г/м³) свинарников была незначительная. Это объясняется небольшой разницей между температурами обоих свинарников.

Абсолютная влажность в тамбуре (5,1 г/м³) значительно ниже, чем в первых двух свинарниках: по сравнению с неотапливаемым свинарником — в среднем на 3,07, а с отапливаемым — на 4,07 г/м³; в отдельные периоды абсолютная влажность в тамбуре была в два раза меньше (в январе), чем в свинарниках.

Вместе с тем данные таблицы показывают, что с повышением температуры в свинарниках абсолютная влажность воздуха в них увеличивается и наоборот. Следует подчеркнуть, что при пониженных температурах в неотапливаемых помещениях, даже при высокой относительной влажности воздуха величины абсолютной влажности последнего оказываются все же меньшими, чем при такой же или даже более низкой относительной влажности воздуха, но при более высокой температуре его в отапливаемых помещениях.

Изучение скорости движения воздуха в обоих свинарниках и тамбуре показало, что более оживленное движение его было в тамбуре (в пределах 0,154—0,179 м/сек); довольно значительная скорость движения воздуха была также в отапливаемом свинарнике (в пределах 0,100—0,249 м/сек) и наименьшее — в неотапливаемом свинарнике (в пределах 0,091—0,161 м/сек).

Значительную скорость движения воздуха в отапливаемом свинарнике мы объясняем большей продуваемостью нештукатуренных стен, а также токами воздуха внутри свинарника, вызываемыми тем, что при топке печи воздух в различных частях помещения нагревался неравномерно.

Газовый состав воздуха во всех 3 помещениях характеризуется следующими данными. Средние показатели (за весь период опыта) концентрации аммиака в воздухе свинарников составляли: в отапливаемом — 0,024 промилля (0,021—0,030 промилля), в неотапливаемом — 0,024 промилля (0,015—0,027 промилля) и в тамбуре — 0,020 промилля (0,019—0,022 промилля).

Можно полагать, что более значительное содержание аммиака в воздухе отапливаемого свинарника находится в связи с тем, что с повышением температуры разложение навоза и мочи в помещении усиливается и наоборот.

Таким образом, более низкие температуры в помещениях улучшают и газовый состав воздуха.

По содержанию углекислоты воздух в тамбуре и неотапливаемом свинарнике был также более чистым, чем в отапливаемом свинарнике. Так, в воздухе отапливаемого свинарника углекислоты содержалось в среднем 0,22 проц. (0,21—0,23 проц.), в неотапливаемом — 0,21 проц. (0,17—0,25 проц.) и в тамбуре — 0,12 проц. (0,1—0,15 проц.).

### СРАВНИТЕЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ПОРОСЯТ ОПЫТНЫХ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУПП И ОПЛАТА ИМИ КОРМА

Поросята отапливаемого и неотапливаемого свиноматок за подсосный период съели в среднем на голову почти одинаковое количество кормов, что объясняется, очевидно, небольшой разницей в температурах воздуха обеих помещений. Количество съеденных кормов одним поросенком соответствует: в неотапливаемом свиноматке — 20,72 к. ед., в отапливаемом — 21,19 к. ед.

Тамбурные поросята съели несколько больше кормов (22,22 к. ед.), чем поросята неотапливаемой и отапливаемой групп; по сравнению с первой больше на 1,5 к. ед. в среднем на голову (или на 7,3 проц.), а со второй — на 1,03 к. ед. (или на 4,8 проц.).

За период с 2-до 4-месячного возраста поросята всех групп съели практически одинаковое количество кормов (91,1—91,18 к. ед. на голову в среднем).

Однако оплата корма поросятами различных групп была неодинаковой. За подсосный период у тамбурных поросят оплата корма была худшей (1,87 к. ед. на 1 кг привеса), нежели у поросят отапливаемой (1,82 к. ед.) и неотапливаемой (1,74 к. ед.) групп.

Наименьшую оплату корма в подсосный период поросятами, содержащимися в тамбуре, можно объяснить тем, что, приспособившись к низким температурам, поросята в этот период поддерживали постоянную температуру тела за счет повышенного теплообразования.

Позже, в период от 2-до 4-месячного возраста, у тамбурных поросят оплата корма была наивысшей (5,15 к. ед.) и превышала оплату корма у «неотапливаемых» (5,26 к. ед.) и «отапливаемых» (5,95 к. ед.) поросят на 0,11—0,8 к. ед.

За весь период опыта оплата корма была также лучшей у поросят тамбурной (3,84 к. ед.) и неотапливаемой (3,83 к. ед.) групп, чем у отапливаемой (4,16 к. ед.).

Лучшую оплату корма поросятами опытных групп по сравнению с «отапливаемой» при равном количестве съеденного корма можно объяснить тем, что в результате длительного воздействия низких температур на поросят и адаптации организма к ним у животных выработались стойкие изменения в реакциях организма на охлаждение, которые способствовали совершенствованию физической терморегуляции и уменьшению теплоотдачи. При этом и получалась значительная экономия в расходе энергии организмом животных на поддержание постоянной температуры тела.

Подопытные поросята, подвергавшиеся воздействию пониженных температур в течение 4 месяцев, развивались лучше, были более подвижны, нежели контрольные поросята; живой вес поросят к концу опыта (в 4 месяца) составлял: у тамбурных — 30,6 кг, «неотапливаемых» — 30,4 кг и «отапливаемых» — 28,2 кг.

Поросята опытных групп имели большие размеры и отличались большей массивностью, лучшими мясными формами, лучшим развитием грудной клетки.

Данные контрольного забоя показали лучшее развитие внутренних органов, внутреннего и подкожного жира, кожи и щетины у поросят тамбурной группы, чем у отапливаемой (таблица 3).

Из приведенных данных видно, что наиболее значительной была разница между относительным развитием у тамбурных и «отапливаемых» поросят — сердца (на 21,1 проц.), внутреннего жира (на 12,7 проц.), количества крови (на 27 проц.).

Подкожный жир у тамбурных поросят имел толщину в области холки 2 см, у «отапливаемых» — 1,7 см.

Нами отмечено также некоторое различие в развитии внешних покровов у поросят отапливаемой и тамбурной групп, выразившееся в различной толщине кожи и оброслости ее щетиной.

Таблица 3

Данные контрольного забоя подопытных (средние по группам), вес в кг

Группы	Живой вес	Сердце	Легкие	Печень	Почки	Селезенка	Кишечник тонкий	Кишечник толстый	Внутр. жир	Кожа	Жир под кожей	Щетина	Туша	
Тамбурная	31,0	0,143	0,378	0,936	0,155	0,035	0,378	1,116	0,703	0,629	2,284	1,596	2,0	14,88
Отапливаемая	28,7	0,109	0,344	0,861	0,140	0,040	0,324	1,036	0,723	0,516	2,112	1,162	1,7	13,6
Относительный вес внутренних органов (в проц. к живому весу)														
Тамбурная	100	0,46	1,22	3,02	0,5	0,13	1,22	3,60	2,27	2,03	7,37	5,15	—	48,0
Отапливаемая	100	0,38	1,2	3,0	0,49	0,15	1,13	3,61	2,52	1,8	7,36	4,05	—	46,2

Толщина кожи на гомологичных участках у тамбурных поросят составляла 4,0 мм, у «отапливаемых» — 3,8 мм, число щетинок на 1 см<sup>2</sup> у первых было 24,3, у вторых — 17,8.

Меньшее развитие селезенки у тамбурных поросят мы объясняем способностью селезенки к некоторым изменениям своего объема, зависящим от большего или меньшего кровоснабжения других органов.

Известно, что в селезенке могут находиться более или менее значительные резервы крови, которые в случае необходимости выбрасываются в общий ток крови, пополняя количество циркулирующей крови.

В нашем опыте у тамбурных поросят вес селезенки был меньше, но вес крови был больше; у «отапливаемых» же поросят было наоборот. Это говорит, по-видимому, о лучшем кровоснабжении других органов у тамбурных поросят.

Развитие желудка и кишечника у опытных и контрольных поросят можно считать практически одинаковым.

Гематологические исследования показали, что в среднем за весь период опыта поросята тамбурной группы имели большее количество гемоглобина в крови (46,0 проц.); чем поросята неотапливаемой группы (40,5 проц.). Промежуточное место занимали поросята отапливаемой группы (44,3 проц.).

Количество гемоглобина в крови подопытных животных всех групп с возрастом увеличивалось.

Необходимо подчеркнуть, что у поросят всех групп количество гемоглобина в крови было ниже средней нормы для свиней (65 проц.). Пониженное содержание гемоглобина в крови у поросят мы объясняем, главным образом, односторонним концентратным (неподнощенным) кормлением как маток, так и самих поросят.

Содержание эритроцитов в крови подопытных поросят находилось в пределах нормы. У тамбурных поросят эритроцитов в крови содержалось 5867 тыс., у «неотапливаемых» — 5403 тыс. и у «отапливаемых» поросят — 5682 тыс.

Содержание лейкоцитов в крови поросят всех групп колебалось в пределах 17741—18885. С возрастом содержание лейкоцитов в крови поросят увеличилось.

#### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПОДОПЫТНЫХ ПОРОСЯТ

В проведенных опытах было установлено, что по сравнению с контрольной группой у тамбурных поросят дыхание было несколько более замедленное (у контрольных — 23, у тамбурных — 21,1 в мин.), а частота пульса в среднем была такой же, как у поросят отапливаемой и не-

отопливаемой групп. Несколько замедленное дыхание у тамбурных поросят явилось, по-видимому, приспособительной реакцией организма к пониженным температурам.

С возрастом частота пульса и дыхания у всех поросят уменьшались.

#### ТЕМПЕРАТУРА КОЖИ ПОДОШЬИТЫХ ПОРОСЯТ

Имея в виду значительную изменчивость температуры кожи у животных, мы в своей работе придерживались таких правил учета ее: 1) постоянства методики измерения температуры во всех ее деталях и 2) многочисленности измерений.

Измерение температуры кожи производилось с 10 до 12 ч. и с 21 до 23 ч., когда поросята обычно находились в покое (лежали). Средняя температура кожи обследуемого участка выводилась не менее чем из 3—5-кратных измерений. Всего в наших опытах проведено 6440 измерений температуры кожи.

В результате проведенных измерений было установлено, что у поросят всех групп температура кожи была выше на боках, чем на спине. На боках температура (в среднем за весь период опыта) колебалась от 32,5 до 32,8° Ц, на спине — от 31,0 до 31,7° Ц.

На симметричных участках правой и левой сторон тела температура кожи была неодинакова: температура на левом боку превышала температуру на правом у «неотопливаемых» поросят на 0,19°, у тамбурных — на 0,42° и у «отопливаемых» поросят — на 0,15°.

С возрастом температура кожи у всех подошвытных поросят снижалась как на спине, так и на боку.

У поросят отопливаемого свинарника, при температуре помещения + 13,5° Ц и одинаковой относительной влажности воздуха, температура кожи изменялась следующим образом: у новорожденных на спине температура в среднем составляла 33,86°, на боку — 34,6°; у поросят 6-дневных — на спине 33,0°, на боку — 34,1°; у поросят 15-дневного возраста на спине — 32,0°, на боку — 33,45°.

Сопоставление температуры кожи поросят с температурой кожи свиноматок (матерей) также показывает, что с возрастом температура кожи у свиной понижается на всех участках тела. Так, у поросят неотопливаемого помещения температура кожи (в среднем за период) составляла на спине 31,1°, на боку — 32,6°, у свиноматок соответственно — 26,65 и 27,17°.

Снижение температуры тела у поросят с возрастом следует рассматривать как результат рефлекторного сужения сосудов. Биологическое значение этой реакции заключается в уменьшении теплоотдачи поверхностью тела в условиях более низких температур окружающей среды.

Кроме того, с возрастом у свиной увеличивается количество подкожного жира, который в свою очередь играет важную роль в сопротивлении организма влиянию холода.

Температура кожи за весь период опыта у поросят отопливаемого свинарника была выше, чем у поросят неотопливаемой (на 0,7° на спине, на 0,2° на боку) и тамбурной (на 0,4° на спине, на 0,3° на боку) групп.

В связи с тем, что подконтрольные поросята переводились из отопливаемой группы в тамбур и тамбурные поросята в отопливаемый свинарник, данные по температуре кожи в среднем за весь период не отражают в полной мере особенностей кожной температуры у поросят разных групп.

Показатели температуры кожи в месячном разрезе дают более наглядную картину температурной разницы у поросят разных групп.

С увеличением срока пребывания поросят в различных температурных

условиях разница между температурой кожи у поросят разных групп увеличивалась.

Так, спустя 2 месяца, разница между температурой кожи у поросят отопливаемой группы и тамбурной составляла на спине 2,33°, на боку — 1,7°, а у отопливаемой и неотопливаемой на спине — 1,1°, на боку — 0,76°.

Из приведенных данных можно заключить, что у «неотопливаемых» и тамбурных поросят более деятельно осуществлялась физическая терморегуляция. Приспосабливаясь к низким температурам, поросята уменьшали теплоотдачу.

Это положение подтверждается данными Ольжиской и Слошна, установивших поддержание постоянной температуры тела у животных полирных широт с помощью физической терморегуляции. У этих животных не наблюдалось повышения газообмена.

Перевод «отопливаемых» поросят в тамбур, а тамбурных в отопливаемый свинарник позволил проверить стойкость животных к сохранению температуры кожи и степень адаптации к холоду поросят разных групп.

Воздействие на поросят разных групп в 2-месячном возрасте одинаковой температуры (в пределах 1—3° Ц), имевшее место при переводе «отопливаемых» поросят в тамбур, привело к снижению температуры кожи у «отопливаемых» поросят на спине до 27,02°, на боку до 29,0°. Между тем у тамбурных поросят в тех же условиях температура кожи была на спине 29,45°, т. е. на 2,43° выше, на боку — 31,57°, т. е. на 2,4° выше.

На 12-й день после перевода, даже при + 6° окружающего воздуха, температура кожи у «отопливаемых» поросят была несколько ниже, чем у поросят тамбурных при температуре 1—3°, а именно, на спине — на 0,25°, на боку — 0,17°.

При переводе тамбурных поросят в отопливаемый свинарник они стойко удерживали температуру кожи на уровне тамбурных условий. Так, на 4-й день после перевода при температуре воздуха в свинарнике + 9° на тамбурные поросята имели температуру кожи на спине 28,93°, на боку — 31,17°, тогда как у «отопливаемых» поросят, находившихся в одном стайке с тамбурными, температура кожи была выше: на спине 29,91°, на боку 32,22°.

Подобную особенность можно объяснить следующим. Новорожденные поросята тамбурной группы, попадая в условия непрерывного воздействия холода (повторные рефлексы), привыкли к холоду, адаптировались, и первоначальная острая реакция организма к постоянному раздражению постепенно угасала.

Поэтому «отопливаемые» поросята, попадая в необычные для них температурные условия 1—3°, дают острую реакцию на охлаждение. В результате этого происходит резкое сужение сосудов, что вызывает значительное снижение температуры кожи. Между тем для тамбурных поросят такое снижение температуры является обычной, поросята адаптировались к такой низкой температуре и реагируют столь резко на них, как «отопливаемые» поросята.

Таким образом, данные наших опытов показывают, что длительное воздействие холода, как внешнего раздражителя, приводит к постепенному угасанию импульсов и особенно реакции терморегуляторных механизмов. Чем больше животные тренируются, больше привыкают к холоду, тем сильнее у них угасают импульсы на это раздражение, организм становится более выносливым к закаленным, т. е. приобретает стойкую адаптацию.

Изучение влияния движения воздуха на температуру кожи показало, что с увеличением скорости движения воздуха температура кожи снижалась.

лась. Чем значительнее была скорость движения воздуха, тем больше снижалась температура кожи у поросят.

В одинаковых температурно-влажностных условиях неотапливаемого свинарника (6—6,5°С и относительной влажности 92—100 проц.) при скорости движения воздуха 0,093 м/сек температура кожи на спине была 31,86°, при скорости движения 0,129 м/сек — 30,23°, при 0,181 м/сек — 29,6° и при скорости движения воздуха 0,266 м/сек температура кожи была 29,3°.

Таким образом, данные проведенных исследований показали, что скорость движения воздуха выше 0,093 м/сек оказывает существенное влияние на температуру кожи поросят, вызывая значительное снижение ее.

#### ВЫВОДЫ

1. Состояние температурно-влажностного режима как в отапливаемых и неотапливаемых свинарниках, так и в тамбуре в основном зависит от колебаний температуры и абсолютной влажности атмосферного воздуха. Такая зависимость наиболее отчетливо проявлялась в тамбурном помещении.

2. Абсолютная влажность воздуха помещений находится в определенной связи с температурой в них. Она была обычно ниже в неотапливаемых помещениях (в тамбуре 3,0—7,26 г/м<sup>3</sup>, в неотапливаемых свинарниках 6,1—10,0 г/м<sup>3</sup>), чем в отапливаемых (7,1—12,16 г/м<sup>3</sup>).

3. В северо-западной зоне СССР в отапливаемых и неотапливаемых, но хорошо утепленных свинарниках, при полной заселенности их, обычно сохраняется в течение всего зимнего периода плюсовая температура воздуха.

По полученным данным средняя температура воздуха в отапливаемых свинарниках колебалась в пределах от 8,4 до 15,3°, в неотапливаемых — от 4,7 до 12,67°С. В тамбуре температура была более низкой, в среднем от — 3,58 до 8,4°С.

4. В неотапливаемых свинарниках и в тамбуре температура воздуха в разных частях помещения была более равномерной, с меньшей амплитудой колебаний (не превышающей 0,5°), чем в отапливаемых (0,5—2°).

5. Наличие только вытяжной вентиляции в неотапливаемых свинарниках не обеспечивает поддержания достаточно низкой температуры и влажности воздуха, а также желательного газового состава его.

6. Узкие пристенные проходы в свинарниках (шириной 50—60 см) не позволяют постоянно использовать приточные вентиляционные каналы конструкции ВИМЭ, т. е. поступающий в помещение холодный наружный воздух падает прямо в станки на поросят.

7. Воздух в неотапливаемых помещениях и в тамбуре на протяжении всего времени опыта был более удовлетворительным по газовому составу. Наименьшее количество аммиака и углекислоты содержалось в воздухе тамбура ( $NH_3$  в среднем—0,020 промилля,  $CO_2$ —0,12 проц.), наибольшее — в отапливаемых свинарниках ( $NH_3$ —в большом свинарнике—0,0208 промилля, в маленьком—0,025 промилля,  $CO_2$  в обоих свинарниках—0,22 проц.). В неотапливаемых свинарниках содержание аммиака и углекислоты в воздухе было несколько выше, чем в тамбуре, но ниже, чем в отапливаемых свинарниках ( $NH_3$  в свинарнике совхоза «Гатчинский» в среднем—0,0160 промилля, в совхозе «Полонное»—0,024 промилля,  $CO_2$  в обоих свинарниках— 0,21 проц.).

8. Низкая температура воздушной среды вызывает ряд положительных изменений в организме растущего молодняка:

а) в результате адаптации организма поросят к низким температурам абсолютный и относительный вес внутренних органов (сердца, легких, почек), внутреннего жира, кожи и крови был выше у тамбурных

поросят, чем у «отапливаемых». Кроме того, тамбурные поросята отличались лучшим развитием подкожного жира и кожи и имели более густой волосяной покров;

б) пониженные температуры положительно сказались на росте и развитии поросят и оплате ими корма.

По полученным данным привесы поросят в неотапливаемом свинарнике и тамбуре, начиная с месячного возраста, были выше, чем у «отапливаемых» поросят, к 4-месячному возрасту поросят разных групп имели вес: тамбурные—30,6 кг, «неотапливаемые»—30,4 кг, «отапливаемые» — 28,2 кг. Поросята тамбурной и «неотапливаемой» групп по всем промерам превосходили поросят контрольной группы.

9. Более низкая температура в тамбуре (в среднем +3°) оказалась наиболее благоприятной для поросят. Кроме повышенного прироста, тамбурные поросята отличались более компактными телосложением и низкого гемоглобина и эритроцитов в крови. Оплата корма за весь период опыта у тамбурных поросят была более высокой (3,84 к. ед. на 1-кг привеса), как и у «неотапливаемых» поросят (3,83 к. ед.), чем в отапливаемой (4,16 к. ед. на 1 кг привеса) группе.

10. У поросят неотапливаемой и тамбурной групп теплоотдача через кожу была меньше, чем у отапливаемой. Об этом свидетельствует более низкая температура кожи у поросят тамбурной (на спине — 29,74°, на боку — 31,51°) и неотапливаемой (на спине — 30,97°, на боку — 32,45°) групп по сравнению с поросятами контрольной группы (на спине—32,7°, на боку — 33,21°).

11. Уровень температуры кожи у поросят зависит от температуры окружающего воздуха: чем выше температура воздуха, тем выше температура кожи и наоборот. С возрастом температура кожи у поросят понижается.

12. На температуру кожи у поросят оказывает также влияние движение воздуха. По полученным данным скорость движения воздуха выше 0,093 м/сек снижала температуру кожи.

13. При одинаковых низких температурах помещений (1—3°) температура кожи у тамбурных поросят, адаптированных к таким температурам, была выше (на спине—29,45, на боку—31,57°), чем у «отапливаемых» поросят (на спине—27,92°, на боку—29,0°), содержавшихся при более высоких температурах.

14. Так как в условиях северо-запада СССР в неотапливаемых свинарниках сохраняется в зимний период довольно высокая температура (в среднем 7—9°С), между тем как лучшие результаты, по нашим данным, получены при выращивании поросят при более низких температурах, то для снижения последних необходимо усилить воздухообмен в свинарниках. Последнее может быть достигнуто устройством в свинарниках правильной приточно-вытяжной вентиляции и систематическим использованием ее.

15. Необходимыми условиями успешного выращивания поросят в неотапливаемых свинарниках являются хорошее кормление их, обеспечение обильной сухой подстилкой и поддержание достаточной сухости в помещениях (усиленная вентиляция, тщательное утепление стен, устройство хорошей канализации и проч.). В противном случае у поросят снижаются привесы, живой вес и оплата корма.

16. Для более эффективного закаливания поросят зимой весьма целесообразны в условиях северо-западной зоны прогулки поросят с раннего (12—15-дневного) возраста под открытым небом. Для этого необходимо устройство возле свинарников выгульных дворок с дощатым полом и глухими достаточно высокими заборами, защищающими поросят от ветров.

Из кафедры анатомии сельскохозяйственных животных  
И. о. зав. кафедрой кандидат биологических наук  
доцент А. А. АКУЛИНИН

#### ОБ ИННЕРВАЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ СВИНЕЙ

Доцент А. А. АКУЛИНИН

В литературе имеются разноречивые данные по вопросу иннервации надпочечников. Одни авторы полагают, что надпочечный узел формируется за счет малого внутренностного нерва. Другие считают, что главным источником нервного снабжения надпочечников является большой внутренностный нерв. Он отдает самостоятельные веточки и к полулунному узлу и к надпочечнику. Нервные ветви последнего образуют надпочечный узел, который с полулунным узлом соединяется петлевидными нитями. Надпочечники получают нервные волокна от большого внутренностного нерва, которые представляют собою его конечные ветви, и нить от надпочечного узла, а, кроме того, от поясничных узлов в виде пучка параллельных нитей, лежащих ниже волокон, отходящих от большого внутренностного нерва. Эти волокна обильно снабжают орган нервами. Таким образом, надпочечник иннервируется от большого внутренностного нерва и от солнечного сплетения (Куковеров). Большинство нервных веточек от большого внутренностного нерва направляется к наружной части соответствующего полулунного узла, как это отмечают Поленов и Бондарчук. Эти же авторы не связывают образование надпочечного сплетения с малым внутренностным нервом. Поленов и Бондарчук разделяют малый внутренностный нерв на три группы. Первая предназначена для задней поверхности полулунного узла, вторая—для аортального брыжеечного узла и, наконец, третья, расположенная ниже всех, оканчивается в аортально-почечном узле.

Шаргородский не согласен с мнением некоторых авторов (в том числе и с мнением Куковерова) о том, что макроскопически ганглия в надпочечном сплетении не удается обнаружить. По его мнению волокна сплетения формируются из солнечного ганглия и из диафрагмального и ренального сплетений.

Имеется еще один взгляд на участие внутренностных нервов в иннервации надпочечников. Левый чревной нерв иннервирует оба надпочечника, в то время как правый только частично обеспечивает своими волокнами правый надпочечник (Кен-Куре).

И, наконец, существует мнение, согласно которому надпочечниковое сплетение образуется только за счет чревного узла. Оно состоит из 20—30 тонких ветвей, которые из чревного узла проникают в надпочечник с тыльной его поверхности и частично проникают через него в почку (Иванов).

Приведенные данные относятся к иннервации надпочечника человека. У животных, в частности, всеядных, имеется целый ряд особенностей

164

как со стороны подходящих нервных стволов, так и различий в форме и величине нервных узлов.

Всего было изучено 128 надпочечников на 64 группах свиней в возрасте до 2 лет. Для обработки материала мы пользовались методикой, которая подробно описана в опубликованных работах по иннервации почек собаки и свиньи (1952, 1953):

У свиней левый надпочечник располагается на краниальном полюсе почки, с его медиальной поверхности. Он прикрывает левую пластинку солнечного сплетения и занимает две трети тела первого и всю вентральную поверхность второго поясничного позвонков. Он прикрывается сбоку селезенкой, сзади—поджелудочной железой, а спереди—дивертикулом желудка. Форма левого надпочечника свиней, по сравнению с таксой собак, более однообразна и чаще (74 проц.) имеет вид крючка, реже (в 26 проц.)—форма продолговатая с изрезанными бороздами на поверхности. Величина надпочечника колеблется от 2,7 до 3,4 см.

Правый надпочечник лежит в треугольнике между каудальной полой веной и почечной артерией, но подходит также к медиальному краю почки, к ее краниальному полюсу. Размеры правого надпочечника несколько меньше, чем левого (от 2,5 до 3,1 см). Форма правого надпочечника примерно такая же, как и левого, но только крючок направлен в сторону от средней сагиттальной линии.

У свиней левый надпочечник получает иннервацию не из трех источников, как у собак, а из двух—из левой пластинки солнечного сплетения и непосредственно из большого внутренностного нерва. Наибольшую и непосредственно из большого внутренностного нерва. Наибольшую часть своих нервов надпочечник получает из первого источника, т. е. медиальной поверхности полулунного сплетения. Нервы в виде прямых нитей всегда входят в латеральную поверхность надпочечника, и никогда мы не наблюдали, чтобы они входили в его медиальную поверхность.

Каждый надпочечник получает от 2 до 5 нервных ветвей непосредственно от большого внутренностного нерва. Нервы проходят по дорзальному краю надпочечника, переплетаясь на пути с веточками, идущими к диафрагме. На своем пути эти веточки, или анастомозируя друг с другом, или вновь разделяясь, теряются в дорзальном крае надпочечника.

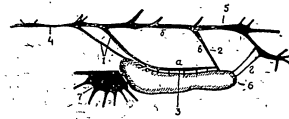


Рис. 1.—Нервы левого надпочечника свиньи:  
1—большой внутренностный нерв; 2—малый внутренностный нерв;  
3—сплетения между нитями на дорзальном крае надпочечника;  
4—задний узел пограничного симпатического ствола; 5—после-  
дний узел пограничного ствола; 6—левый надпочечник (одна из  
ветвей); 7—левая пластинка солнечного сплетения.

В 15,7 проц. всех случаев, слева, в краниальный конец надпочечника вступает большой внутренностный нерв, продолжающийся по его дорзальному краю до каудального конца, где соединяется с мощным стволом малого внутренностного нерва (компактный тип). Благодаря этому из двух нервов образуется нервное сплетение в форме четырехугольного замкнутого кольца (рис. 1). В других случаях (7,3 проц.) надпочечное сплетение было представлено двумя узелками. Из них краниальный полюс располагается около переднего конца левого надпочечника. Он образу-

165

ется одной ветвью от II поясничного узла и двумя веточками от большого внутренностного нерва, причем, одна ветвь направляется в узел косо сверху вниз и впадает в дорзо-краниальный конец узла, другая отделяется от того же нерва на 1 см ниже первой и идет снизу вверх и назад, вступая в вентро-краниальный конец узла. После этого большой внутренностный нерв продолжается также по дорзальному краю надпочечника и соединяется со вторым узлом, расположенным вблизи каудального конца надпочечника. Таким образом, это сплетение формируется четырьмя стволами. Тип расщепленный (рис. 1). Вентральный ствол является продолжением, как уже упоминалось, большого внутренностного нерва по дорзальному краю надпочечника (а). Средний ствол (б) — это соединительная ветвь между описанными узелками. Третий ствол (в) — малый внутренностный нерв. Четвертый ствол (г) — отриск левого аортального сплетения.

Форма краниального узелка непостоянна. Наиболее часто он имел треугольную форму. Наряду с указанной формой встречались и другие, чаще овальные. Величина узелка также различна. Его длина колебалась от 0,2 до 0,4 см, ширина 0,1 см. Форма каудального узелка более постоянна — треугольная. Узелок имел длину 0,4—0,6 см, ширину 0,2—0,3 см и толщину 0,2 см. Кроме того, этот узелок находится в связи с другими узлами и нервными сплетениями полости живота. Постоянным является соединение его с ветвями левого аортального сплетения. Связь эта представлена толстым стволом, проходящим вдоль боковой периферии аорты, причем с левой стороны ствол этот в основном переходит в ganglion или plexus mesentericus caudalis. От вентральной поверхности узелка отходят до четырех отдельных нервных ветвей. Из них три внедряются в каудальный конец надпочечника, четвертая тянется до ворот почки, где и теряется.

На некоторых препаратах (в 47 проц.) большой внутренностный нерв вступал в расширенный передний конец надпочечника двумя стволами. В среднюю и каудальную части ствола нервы подходили от малого внутренностного узла. Последний образован одной ветвью от первого симпатического узла поясничного отдела и другой — от второго поясничного узла.

Он имел форму четырехугольной пластинки. Его длина 0,5 см, ширина 0,2 см.

Таким образом, левый надпочечник иннервируется от большого и малого внутренностных нервов и от солнечного сплетения, его медиальной поверхности. Нервы, подходящие к дорзальному краю надпочечника от внутренностных стволов, и нервы, идущие к латеральной поверхности его от левой пластинки солнечного сплетения, связывают надпочечник многочисленными нервными волокнами и тем самым укрепляют надпочечник на определенном месте. Ветви проникают и внутрь надпочечника.

Основными источниками иннервации правого надпочечника свиньи являются внутренностный узел (для краниального участка надпочечника) и правая пластинка солнечного сплетения (для среднего участка). Как от первого источника, так и от второго ветви идут к вентральному краю надпочечника, именно в ту часть, где происходит поворот надпочечника в латеральную сторону от средней сагиттальной линии. Обе группы нервов переходят одна в другую в тех случаях, когда внутренностный узел сдвинут вентрально, ближе к полуувному сплетению. Каудальный участок надпочечника иннервируется за счет почечного сплетения, ст которого отходит 1—3 слабых веточки, сопровождающие надпочечную артерию и с ней разветвляющиеся в массу надпочечника (рис. 2).

Дорзо-медиальная поверхность надпочечника слабее снабжается

нервными сплетениями, направляющимися сюда от ряда стволиков малого внутренностного нерва.

Надпочечный узел с правой стороны встречается чаще, чем с левой.

На нашем материале он отмечен в 18,4 проц. всех случаев. В большинстве своем узел является более компактным и более развитым, чем узел левой стороны. Узел прилегает к вентральному краю надпочечника. Эта определенно ограниченная нервная масса, имеющая треугольную форму и состоящая из нервных клеток, представляет собой довольно плотное, не особенно толстое, находящееся во взаимной связи, образование. Этот компактный плоский слой нервной массы, как показало микроскопическое исследование, состоит из тесно друг возле друга расположенных ганглиозных клеток и пронизан нервами. Величина надпочечного узла у свиней улучшенной породы и у беспородных неодинакова. У первых она имеет 0,7 см в длину и 0,5 см в ширину. У беспородных надпочечный узел имеет 0,4 см в длину и 0,2 см в ширину. Форма неправильно треугольная с отростками в некоторых местах, где входят и выходят нервы. Намп также отмечено, что размер данного узла увеличивается с возрастом. У только что родившихся поросят величина узла 0,2x0,2 см. Узел овальной формы. У двухлетних свиней длина узла достигала 0,6 см и ширина 0,3 см.

Рис. 2. Нервы правого надпочечника свиньи.

1—большой внутренностный нерв; 2—его узел; 3—малый внутренностный нерв; 4—латеральные ветви; 5—поясничное паранервное симпатическое сплетение; 6—его узел; 7—латеральный ствол; 8—почка; 9—грушевидный отдел пограничного симпатического ствола

#### НАДПОЧЕЧНОЕ СПЛЕТЕНИЕ ПРАВОЙ СТОРОНЫ

В состав этого сплетения входят большой внутренностный нерв и его узел, малый внутренностный нерв и его узел, ветви почечного узла и нервы правой половины солнечного сплетения. Из нервного сплетения выходят нервы к краниальной, средней и каудальной частям надпочечника к почке и мускульной части ножек диафрагмы.

Общий вид сплетения находится в зависимости от возраста исследуемого животного.

Приготовленные обычным анатомическим способом препараты надпочечного сплетения в четырех случаях подвергались поперечным исследованиям под микроскопом. Для этого обыкновенно вырезались только те участки сплетения, которые вызвали сомнения, в частности, относительно количества узелков. Вырезанные кусочки обрабатывались обычным способом в микроскопической технике, из них готовились срезы, которые окрашивались по Нисслю.

У молодых животных надпочечное сплетение чаще, чем у старых, состоит из большого количества нервных волокон. В петлях его располагаются нервные узелки. Все сплетение имеет беловатый цвет с серыми акрплениями — нервными узелками.

У старых животных на таком же участке сплетения отдельные узлы бывают очень малы и гораздо более разбросаны. Нервные узлы, по мере увеличения возраста, все больше и больше теряют свой вид и свои характерные очертания. Их определить можно только с помощью микроскопа. Мы предполагаем, что разбросанность узлов в данном случае, как и во всей симпатической части нервной системы, зависит от удлинения нервных пучков при росте.

От правой пластинки солнечного сплетения для всего вентро-латерального края надпочечника отделяется до 10 ветвей. Пять из них направляется вверх и веером охватывает краинальный конец надпочечника, заходя частично на его среднюю часть. Остальные пять ветвей следуют к заднему концу надпочечника и частично к средней части его. Последние анастомозируют с такими же ветвями краинального конца.

По нашим наблюдениям правый надпочечник свиней обильнее снабжается нервами, чем левый.

Наряду с нервами, отходящими от надпочечного сплетения к смежным органам, следует указать и на анастомозы надпочечного сплетения с другими сплетениями живота. Так, на ряде препаратов, кроме описанного уже соединения внутренностного почечного с надпочечным узлом, имелись на правой стороне анастомотические ветви между *plexus mesentericus caudalis* и нервами надпочечного сплетения.

Указанные анастомотические ветви проходили либо по вентральной, либо по дорзальной поверхности каудальной полой вены. На восьми препаратах имелась ветвь между правым надпочечным сплетением и сплетением двенадцатиперстной кишки. На трех препаратах шла ветвь от правого надпочечного сплетения к дорзальной поверхности головки поджелудочной железы и на двух имелась ветвь между правым надпочечным сплетением и нервными стволами, направляющимися к воротам печени.

#### ВЫВОДЫ

1. В состав надпочечного сплетения у свиней входят нервные узлы и нервные стволы.
2. Среди узлов надпочечного сплетения различаются внутренностные, почечные и надпочечные.
3. От внутренностных, почечных и надпочечных узлов берет начало большая часть нервов, входящих в состав надпочечного сплетения.
4. Строение узлов и стволов зависит от возраста животного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Г. Ф. Иванов. Основы нормальной анатомии человека, т. 2, 1940.
2. Н. А. Кукореров. К топографии солнечного сплетения. Одесский мед. журнал, 1927.
3. Кен-Куре. Значение блуждающего нерва в парасимпатической иннервации органов брюшной полости. Советская невропат. психиатрия и психогигиена, т. IV, в. 2, 1935.
4. А. Л. Поленов и А. В. Бондарчук. Хирургия вегетативной нервной системы, Медгиз, 1947.
5. Л. Я. Шаргородский. Основы морфологии вегетативной нервной системы, Ташкент, 1949.

#### Из кафедры анатомии сельскохозяйственных животных

И. о. зав. кафедрой кандидат биологических наук доцент А. А. Акулинин

### АНАТОМИЯ НЕРВОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ СОБАКИ

Доцент А. А. АКУЛИНИН

Подробное исследование симпатических нервов надпочечников имеет не только теоретический интерес, но и практическое значение в экспериментальной физиологии, эндокринологии и хирургии. Сведения, имеющиеся в анатомических руководствах о нервах надпочечных желез домашних животных, весьма ограничены. Об источниках иннервации надпочечников приводятся лишь краткие замечания общего порядка по всем видам домашних животных. Из специальных работ, посвященных этому вопросу, нам известна одна лишь работа Колда о надпочечных нервах лошади, опубликованная в 1928 году. Нет общепринятых наименований нервов надпочечников с учетом их топографического положения. Это обстоятельство явилось основной предосылкой для изучения нервов надпочечных желез некоторых домашних животных.

Всего нами исследовано 90 надпочечников на 45 трупах собак способом обычной препаровки с применением бинокулярной лупы и растворов кислот. Изучались и описывались нервы каждого (правого и левого) надпочечника. Надпочечные нервы домашних животных в большинстве своем отходят от крупных нервных стволов большого внутренностного нерва или от самого солнечного сплетения и только некоторые из них отходят непосредственно от узлов и межузловых связей.

У собак надпочечники расположены непосредственно спереди и медиально-краинального почечного полуса. При этом левый надпочечник занимает промежуток от второго поперечно-реберного отростка до третьего включительно, захватывая всю боковую поверхность третьего поясничного позвонка, причем, его краинальная часть лежит на основании краинальной брыжеечной артерии.

Длина левого надпочечника спереди назад, ширина справа налево и толщина сверху вниз показана на таблице 1.

Таблица 1

Собаки	Размер левого надпочечника		
	Длина	Ширина	Толщина
Мелкие	0,4—0,8	0,3—0,5	0,1—0,3
Средние	1,0—1,5	0,4—0,5	0,2—0,4
Крупные	2,0—2,4	0,5—0,7	0,3—0,5

Левый надпочечник имеет самую разнообразную форму, что отражено в таблице 2.



Таблица 2

Форма	Проц.
Продолговато-плоская	20*
Овальная	43
Треугольная	12
Г-образная	15
Бововидная	10

При всех формах выпуклая сторона левого надпочечника направляется в медиальную сторону. Он располагается между I—II поясничными позвонками, а иногда при низком их положении на уровне середины тела II поясничного позвонка (12,5 проц.).

Левый надпочечник своим дорзальным краем почти касается аорты, а латеральной поверхностью — левой доли поджелудочной железы, входной части желудка и дорзального конца селезенки. Возраст и индивидуальные особенности расположения брюшных органов обуславливают соответственное изменение в расположении почек и надпочечников. У старых собак левый надпочечник несколько смещается в каудальную сторону, доходя до нижней трети тела II поясничного позвонка.

На латеральной поверхности надпочечника, ближе к его краниальному концу, имеется неясно выраженная борозда, которая следует поперек латеральной поверхности надпочечника или же косо сверху вниз и несколько назад. Эту борозду можно принять за ворота надпочечника, так как сюда входят артерии и отсюда выходят вены. Латеральная и медиальная поверхности надпочечника мелкобугристы. Кроме того, поверхность надпочечника испещрена мелкими складками брюшинного его покрова и собственной его капсулы.

Поверхность надпочечника при переходе одна в другую образуют дорзальный и вентральный края. Края надпочечника отличаются угловатостью. Краниально надпочечник расширяется, каудально суживается почти в два раза. С возрастом надпочечник увеличивается в поперечном и в продольном направлениях. Помимо фасциального, жирового и брюшинного покровов, в левом надпочечнике имеется и собственная капсула — тонкая соединительнотканная оболочка, плотно сращенная с корковым его слоем. Правый надпочечник располагается между I3-грудным и I поясничным позвонками, редко спускается до краниального конца тела II поясничного позвонка. Вентральный край правого надпочечника лежит на каудальной полой вене, а краниальный полюс в 84 проц. всех случаев выдвигается вперед вены, сопровождающей диафрагматно-брюшную артерию на 0,3—0,4 см. В остальных 16 проц. случаев он находится в углу, образованном упомянутыми венами. Медиальная поверхность надпочечника прикрыта краниальным концом почки сзади и правой медиальной долей печени спереди. Правый надпочечник расположен несколько выше (краниальнее) левого.

Надпочечник имеет преимущественно крышкообразную форму (78 проц.). В этих случаях ширина краниального полюса превышает ширину каудального в полтора раза. Следовательно, правый надпочечник более расширен в краниальном участке и сужен в каудальном по сравнению с левым надпочечником. Последний, как показывает таблица 2, отличается более овальной или продолговатой формой. В 22 проц. случаев и правый надпочечник имеет овальную форму. Асимметрию форм обоих надпочечников, равно, как и неодинаковое местоположение их, можно объяснить тем, что неодинаково увеличиваются в своих размерах и форме окружающие их органы. На правый надпочечник давит

печень, каудальная полая вена, как бы смещая его в латеральную сторону. Поэтому правый надпочечник расположен почти забрюшинно. Величина правого надпочечника, хотя и незначительно, но меньше чем левого, что можно видеть из таблицы 3.

Таблица 3

Размер правого надпочечника	Длина	Ширина	Толщина
Мелкие	0,8—0,75	0,2—0,3	0,15—0,2
Средние	0,9—1,2	0,3—0,4	0,2—0,3
Крупные	1,8—2,0	0,4—0,5	0,25—0,45

На латеральном крае, ближе к брюшной вене, имеется выемка, которая идет так же, как и на левом надпочечнике, сверху вниз. Поверхность надпочечника так же, как и левого, испещрена мелкими складками брюшинного его покрова и собственной его капсулы. Края, в особенности вентральные, отличаются угловатостью.

Левый надпочечник получает нервы из солнечного сплетения (рис. 1) в пределах I-II поясничных позвонков, а кроме того из большого и малого внутренних стволов, а также от надпочечного узла. Левый надпочечник в большинстве случаев (48%) покрывает латеральную поверхность *pl. solaris*.

Своей медиальной поверхностью он как бы вкраплевывается в толщу левой пластинки солнечного сплетения. Только при вылушивании самого надпочечника нам удалось отпрепарировать до

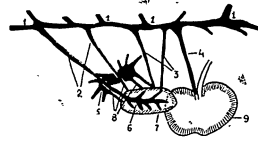


Рис. 1. Нервы левого надпочечника собаки  
1—узел пограничного симпатического ствола; 2—большой внутренний нерв; 3—малый внутренний нерв; 4—почечный нерв; 5—левая пластинка солнечного сплетения; 6—надпочечный ствол; 7—надпочечник; 8—его нервы; 9—левая почка.

18—22 отдельных нервных нитей. Кроме того, к переднему полюсу надпочечника, к дорзальному его краю, подходит ствол толщиной в 1 мм от большого внутреннего нерва. От этого же ствола идут веточки к почке, сплетению, окружающему аорту и к узлам пограничного сплетения.

В 42 проц. случаев левый надпочечник своим краниальным полюсом соприкасается с медиальной поверхностью краниального брыжечного сплетения. От последнего отходит пучок нервных веточек (до 7 шт.) в передний и нижний края надпочечника. К надпочечнику также отходят нервные веточки от надпочечного узла, которые сплетаются с надпочечными веточками от почечной, отступая от брюшной аорты на 0,5—1 см. Надпочечный узел как бы спаян с надпочечником. Только искусственным путем их можно разъединить. Кроме того, к надпочечнику подходят нервные веточки от большого внутреннего нерва.

При прохождении большого внутреннего нерва между ножками диафрагмы он тотчас же делится на две крупные ветви, направляющиеся — одна к *pl. solaris*, другая к дорзальному краю надпочечника. К этому же участку подходят ветви и от малого внутреннего сплетения. В редких случаях (в 11 проц.) от почечного сплетения отделилось 4—5 ветвей, которые внедрялись в каудальный полюс надпочечника.

Наконец, в 10 проц. случаев наблюдалось смещение надпочечника в

каудальном направлении так, что между ним и солнечным сплетением был промежуток в 1 см. Надпочечник целиком лежал в пространстве, ограниченном спереди краниальной брыжеечной артерией, сзади — почечной и сверху — отрезком аорты между упомянутыми артериями. При таком положении надпочечник большинство нервов получает от надпочечного узла, который своими корнями внедряется в его медиальную поверхность. Наряду с этим, к дорзальному его краю идут ветви от малого внутренностного нерва.

Для правого надпочечника собаки большой внутренностный узел и малый внутренностный нерв являются основными источниками иннервации. Узел этот очень крупный, несколько удлинен и утолщен. Он всегда больше по величине вышележащих (грудных) и нижележащих (поясничных) узлов пограничного симпатического ствола (рис. 2). Располагаясь около боковой поверхности второго поясничного позвонка или выше его, этот узел залегает частью в мышечной области ножек диафрагмы, частью в пространстве, образованном краниальной брыжеечной артерией, сзади почечной. Если узел лежит вентральнее ножек диафрагмы, т. е. между первым и вторым поясничными позвонками, то и тогда он отличен от соседних узлов и по форме, и по величине, а также по количеству отходящих от него ветвей.



Рис. 2. Нервы правого надпочечника собаки

1—узел пограничного симпатического ствола; 2—большой внутренностный нерв; 3—его узел; 4—ветви малого внутренностного нерва; 5—правая пластинка солнечного сплетения; 6—нервы надпочечника; 7—надпочечник; 8—правая почка; 9—се нервы.

Надпочечный узел с полулунным узлом соединяется петлевидными нитями. К наружному краю полулунного узла подходит часть малого внутренностного, а к вогнутой поверхности — окончание грудно-брюшного нерва. Надпочечники, как видно из рисунка 2, получают по две ножки, состоящие из тонких нитевидных, очень непрочных и неанастомозирующих между собой нервных волокон. Одна ножка представляет собой конечные части веточек большого внутренностного нерва и нити от надпочечного узла (задняя ножка); другая (ниже первой) внутренняя ножка в виде пучка параллельных нитей идет от полулунных узлов. Обе ножки богато снабжают орган нервами и таким образом надпочечник снабжается двойной системой иннервации: от большого внутренностного нерва и от солнечного сплетения или полулунных узлов. Обе ножки как бы укрепляют надпочечник, связывая его множественными нитями с большим внутренностным нервом, с одной стороны, и солнечным сплетением, — с другой. Ветви обеих ножек проникают внутрь надпочечника. Надпочечный узел на наших препаратах имелся в подавляющем большинстве случаев (до 90 проц.) и залегал либо около первого поясничного позвонка, либо тотчас под ним.

Частое наличие этого узла, его форма, обширная связь с близлежащими образованиями, а также занимаемое им топографическое положение дают право считать его источником наиболее мощным по количеству и величине ветвей, отходящих к правому надпочечнику.

Нервные волокна, идущие от внутренностного узла, вкрапливаются в медиальную стенку надпочечника. Нервы от левой пластинки солнечного сплетения идут к медиальной поверхности левого надпочечника. Кроме того, каудальный край надпочечников принимает 1—2 веточки от малого внутренностного нерва. Такое отхождение нервов наблюдается в тех случаях, когда вентральный край надпочечника лежит на каудальной полой

вене, а краниальный выдвигается вперед вены, сопровождающей диафрагмально-брюшную артерию, что составляет 82% всех случаев.

В остальных 18% случаев надпочечник иннервируется за счет одноименного узла и веточками малого внутренностного нерва. Беря начало от первого и второго поясничных узлов, малый внутренностный нерв залегает между мускульной частью ножек диафрагмы и почечной артерией, посылая веточки в надпочечник и анастомозируя со стволами большого внутренностного нерва, отходящими от внутренностного узла.

В дальнейшем после образования указанных анастомозов стволки объединяются в один или несколько общих стволов. Последние, направляясь к надпочечному узлу, охватывают его с дорзо-медиальной стороны. Таким образом, одни ветви малого внутренностного нерва входят в состав надпочечных нервов изолированными стволами, другие направляются к надпочечнику в виде ряда анастомозирующих между собой ветвей.

Подобное разделение стволов большого внутренностного и малого внутренностного нервов должно играть важную практическую роль, с одной стороны, при исследовании характера волокна и, с другой, — при учете физиологического результата, получаемого при перерезке ствола, берущего начало только от одной ветви внутренностного нерва, либо ствола, образованного рядом анастоматических нервов, выходящих из разных ветвей поясничного сплетения.

Кроме того, имеется ряд незначительных стволков, которые идут от пограничного ствола по латеральной поверхности надпочечника и, минуя большой внутренностный и малый внутренностный нервы, входят непосредственно в состав надпочечного сплетения.

#### ВЫВОДЫ

1. Основными источниками иннервации правого надпочечника является большой внутренностный узел и малый внутренностный нерв.
2. Надпочечный узел, его обширная связь с близлежащими образованиями, а также занимаемое им топографическое положение дают право считать его источником наиболее мощным по количеству и величине ветвей, отходящих к правому надпочечнику.
3. Левый надпочечник иннервируется за счет левой пластинки солнечного сплетения и волокнами от левого внутренностного нерва.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Колда. Внутренние узлы и нервы лошади. 1928.

Из кафедры анатомии домашних животных  
И. о. зав. кафедрой кандидат биологических наук доцент А. А. Акулинин

### НЕРВЫ БРЮШНОЙ И ТАЗОВОЙ ПОЛОСТЕЙ СОБАКИ И СВИНЬИ В СРАВНИТЕЛЬНО-АНАТОМИЧЕСКОМ ИЗУЧЕНИИ

Доцент А. А. АКУЛИНИН

Настоящая работа является частью сравнительно-анатомических исследований нервов брюшной и тазовой полостей собаки и свиньи, проводимых на кафедре анатомии домашних животных Витебского ветеринарного института в течение ряда лет. Большинство работ по этой теме опубликовано в печати с подробным изложением литературы и методики (1949, 1951, 1952а, 1952б, 1953, 1956а, 1956б, 1956в).

Исследование произведено на 125 трупах собак и 64 трупах свиней обоего пола и разного возраста. При изучении препаратов был использован метод тонкой препаровки под контролем бинокулярной лупы с применением различных кислот. Кроме того, на 9 поросятах был поставлен эксперимент. Последний включал две группы опытов. В одной группе мы выясняли симпатическую иннервацию (Гаврилов, Акулинин, Жаков, 1956). Для этого мы удаляли у 6 подопытных поросят узлы солнечного сплетения. В другой группе уточняли характер парасимпатической иннервации. Для этой цели мы перерезали правый вагус у трех подопытных поросят.

В этой статье мы поставили перед собой задачу: описать ветви внутрибрюшного нерва и солнечного сплетения. Указать на характер распределения, количество и качество нервных стволов желудка, тонкого кишечника с их железами и органов размножения самок у собаки и свиньи. Попутно упомянуть о кровоснабжении полулунных узлов.

#### СОЕДИНИТЕЛЬНЫЕ ВЕТВИ

Соединительные ветви являются связующим звеном между симпатической частью нервной системы и центральным отделом нервной системы — спинным мозгом. Через эти соединения осуществляется морфологическое единство и целостность соматических и вегетативных нервов. Поэтому изучение висцеральных ветвей мы начали с установления связи пограничного симпатического ствола со спинно-мозговыми нервами и солнечным сплетением в грудном и поясничном отделах.

На исследованных нами препаратах мы находили, что связи пограничного симпатического ствола со спинно-мозговыми нервами осуществляется при помощи белых и серых соединительных ветвей. Эти ветви неодинаково отходят на протяжении грудного отдела пограничного ствола. Так, в краниальном его отрезке с 1 по 4 грудной узел серые и белые *r. r. communicantes* каждого узла идут самостоятельно от дорзального края узла, направляются к межреберной промежутке к соответствующему спинно-мозговому нерву. Нам не удалось отметить объединение серых

и белых ветвей в один общий ствол, как это наблюдал Селегенько у лошадей.

Начиная с 5 грудного узла, *r. r. communicantes* длиннее, причем серые располагаются краниально, а белые — каудально по отношению к межреберным сосудам. Позади 10 грудного позвонка белые соединительные ветви принимают косое положение по отношению к межреберным сосудам и телам позвонков. При этом происходит в одних случаях связь одного ганглия с двумя соседними спинно-мозговыми нервами. В других случаях — наоборот — от двух соседних узлов симпатического ствола подходят *rami communicantes* к одному спинно-мозговому нерву.

Длина *r. r. communicantes* в грудном отделе колеблется от 2,0 до 3,1 см. Наибольшая длина соединительных ветвей чаще всего наблюдается нами в каудальном отрезке грудного симпатического ствола, особенно в случаях слияния двух или трех рядом лежащих узлов, когда одному узлу приходится как бы обслуживать несколько сегментов. Среднюю толщину они имели 0,1 до 0,35 мм. Направление *r. communicantes* самое разнообразное от поперечного в грудном отделе до косого и перекрестного в других отделах пограничного ствола.

Белые соединительные ветви всегда имеют большую толщину и длину, чем серые. Последние имеют более округлую форму и розовато-серый цвет. Они всегда располагаются краниальнее белых и глубже, иногда образуя вокруг межреберных артерий петли. Серые соединительные ветви чаще отходят 2—3 стволками. Число *rami communicantes* от одного узла к соответствующему нерву колеблется от 1 до 6 и в редких случаях доходит до 8.

Нам удалось отметить своеобразный ход белых соединительных ветвей в среднем и каудальном участках грудного отдела пограничного ствола. Белые соединительные ветви на этом участке шли от спинно-мозговых нервов, минуя узлы пограничного ствола, к каудальному краю большого внутрибрюшного нерва. Следовательно, в большом внутрибрюшном нерве анатомической препаровкой можно выделить нервные волокна двух сортов: спинно-мозговые, т. е. соматические нервы, и ветви пограничного симпатического ствола, т. е. вегетативные нервы.

Соединительные ветви поясничного пограничного ствола отличаются от грудного отдела значительной своей длиной, совершая путь к спинно-мозговым нервам от редко расположенных симпатических узлов поясничного отдела.

Белые и серые соединительные ветви отходят от нервов трех поясничных узлов. Последние три ганглия имеют только серые соединительные ветви.

Белые соединительные ветви прежде, чем попасть к люмбарным нервам, мигрируют 1—2 позвонка. Иногда они на пути охватывают поперечный отросток позвонка. Часто *rami communicantes* идут в межреберные промежутки, пронизывая поясничные мускулы, причем эти мышцы большею своей массой покрывают весь симпатический ствол.

*Rami communicantes* поясничного отдела имеют среднюю толщину от 0,15 до 0,4 мм. Они отличаются от грудного отдела пограничного ствола значительной своей длиной. Длина *r. r. communicantes* в среднем колеблется от 0,4 до 5,2 см. Отхождение от узлов чаще всего косое и поперечное. При этом узлы, которые расположены на теле позвонков, посылают соединительные ветви краниально и каудально, а те узлы, которые располагаются между двумя рядом лежащими позвонками, посылают *r. r. communicantes* в одном направлении — краниально. Серые соединительные ветви, связывающие первые три поясничных ганглия со спинно-мозговыми нервами, сопровождают поясничные сосуды и топографически вместе с ними лежат на телах позвонков.

#### НЕРВЫ СИМПАТИЧЕСКОГО СТВОЛА, ПОДХОДЯЩИЕ К СОЛНЕЧНОМУ СПЛЕТЕНИЮ

Изучение препаратов показало, что в образовании солнечного сплетения участвуют нервы, берущие начало: 1) от грудного и поясничного отдела симпатического ствола, 2) от блуждающего нерва и 3) диафрагматического нерва.

Ветви симпатического ствола подходят к солнечному сплетению в виде: а) стволков от *n. splanchnicus maior*, б) основных стволков *n. splanchnicus minor*, в) *n. splanchnicus minimus* и г) ветвей от первого и второго узлов поясничной части симпатического ствола.

На основании исследованного материала установлено, что ход отдельных нервных веточек, многообразие их начала и способа анатомозирования, разный уровень отхождения трудно поддаются учету. Но все же, несмотря на такие крайне разнообразные варианты ветвления нервных веточек можно объединить в две резко отличающиеся группы или два типа (по Шевкуненко, 1935).

Компактная (концентрированная) группа у собаки и свиньи характеризуется уменьшенным числом ветвей. К этой группе отнесем большой внутренностный нерв, образующийся одним-двумя отдельными стволками, отходящими преимущественно от 11-грудного узла пограничного симпатического ствола. Он вступает в дорзо-латеральную часть солнечного сплетения. Это положение отмечено и при изучении строения симпатического ствола грудного отдела собаки (Акулинин, 1946). Надо отметить, что концентрация большого внутренностного нерва характерна только для взрослой собаки и свиньи, редко она встречается у плодов и 1—2-месячных щенков и поросят. Это говорит о том, что после рождения происходит дальнейшее развитие элементов, составляющих солнечное сплетение. Это касается как строения узлов солнечного сплетения, так и нервов, подходящих к пищеварительной трубке, о чем будет сказано в соответствующих разделах.

Этой же точки зрения держится Лаврентьев (1937), разбирая вопросы теории строения нервной ткани. Он пишет: «Симпатические нейроны продолжают свою дифференцировку и в постфетальном периоде, увеличивая свои размеры, количество отростков и тем самым количество связей с периферией».

В противоположность концентрированной группе встречаются случаи, где в состав большого внутренностного нерва входит большое количество тонких нервных нитей, идущих от 5 до 11 грудных узлов, имеющих до 7 отдельных корешков, из которых нет возможности выделить основной корешок. Длина их постепенно нарастает спереди назад. Большой внутренностный нерв у свиньи и собак отходит неодинаково. Так, одним корешком он начинается у 16% свиней и 62% собак, двумя — 48% свиней и 14% собак, четырьмя — 12% свиней и 6% собак. Пятью и шестью корешками он также отходит у свиней «даже чаще, чем у собак».

Далее, если у собак почти в половине всех случаев большой внутренностный нерв отходит на уровне 13-грудного позвонка, то у свиней, наоборот, в 50% случаев на уровне 14-грудного позвонка.

Нашими данными не подтверждалось отхождение большого внутренностного нерва у свиньи на уровне 5—6-грудных позвонков, как это имеет место в описании Франка, Эллиенбергера и Ваума, Сиссона, Климова и Аксеевского.

В направлении ветвей, участвующих в образовании большого внутренностного нерва, можно отметить непостоянство. В одних случаях ветви направляются косо, вниз и назад, в других — косо, вниз и частично вперед, в третьих — иногда ветви расходятся в разные стороны, проходя

ножки диафрагмы, анатомозировав между собой и посылая несколько нитей в краниальный черепной узел. Далее обращают на себя внимание различные узлы отхождения корешков, составляющих большой внутренностный нерв. Здесь наблюдается некоторая закономерность. Обычно большой внутренностный нерв отделяется от пограничного симпатического ствола в грудной части под острым углом; а в брюшной полости, при впадении его в солнечное сплетение, чаще образует «прямой» угол и реже тупой.

Большая неясность возникает в вопросе о месте прохождения большого внутренностного нерва через диафрагму. В этом отношении следует обратить внимание на неопределенность, допущенную отдельными авторами (Мартин, Эллиенбергер и Ваум) в руководствах по анатомии домашних животных, где они указывают, что *n. splanchnicus maior* проходит в брюшную полость через аортальное отверстие диафрагмы.

На самом же деле большой внутренностный нерв, пройдя через пояснично-реберный треугольник, выше дорзального края ножек диафрагмы, спускается в брюшную полость, где вступает в полулунный узел, причем он проходит между латеральной и медиальной ножками в 84%, между средней и медиальной — 16%.

По ходу внутренностного нерва часто встречается узел. Надо сказать, что в настоящее время внутренностный узел трактуется большинством морфологов и физиологов (Георгиевский, Дандлевский и др.) как сложный ганглий, посылающий свои веточки к внутренним органам. Поэтому можно предположить, что большой внутренностный нерв со своим ганглием обладает свойством не только проводить раздражение, но сам может служить источником нервных возбуждений, благодаря наличию нервных клеток в его узлах.

Полученный нами материал, касающийся морфологии солнечного сплетения, позволил прийти к выводу, не вполне соответствующим обычным представлениям о морфологической структуре солнечного сплетения.

Узлы солнечного сплетения домашних животных отличаются значительной вариабельностью, в связи с чем возникает необходимость подойти к вопросу об их структуре с точки зрения типовой классификации и выделить несколько типов (Акулинин, 1951).

#### ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ВЕТВИ СОЛНЕЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ СОБАКИ И СВИНЬИ

В первых разделах настоящей работы нами обращено внимание на значительную вариабельность в строении как солнечного сплетения, так и его элементов.

Данные нашего исследования показали, что и висцеральные ветви в этом отношении мало чем отличаются от узлов солнечного сплетения. Изменения в строении висцеральных ветвей солнечного сплетения настолько разнообразны, что, пожалуй, трудно найти два препарата одного вида животного, у которых эти элементы были бы построены одинаково, не говоря уже о препаратах разных видов домашних животных.

При выделении данного раздела мы руководствовались общими указаниями академика Павлова, высказанными им при анатомическом описании количества веточек, идущих к сердцу. «Число веточек, — пишет он, — если быть прилежным, можно доводить хоть до 20 и больше. Но такое обилие не всегда полезно потому, что чем больше веточек, тем тоньше они, тем больше шансов так пострадать им при вашей препаровке, что они сделаются негодными при опытах. Наперед можно сказать, что

выделенные и описанные нами стволы представляют довольно определенные образования и полная препаровка их до органа, под контролем различных увеличений бинокулярной лупы, дает существенный критерий для решения вопроса иннервации каждого органа брюшной полости. При этом особо обращалось внимание на крупные (основные стволы), которые могут иметь практическое значение.

Нервные стволы начинаются преимущественно от вентральной части ганглиозной массы солнечного сплетения. Несмотря на большую вариабельность хода нервов солнечного сплетения на исследованном нами материале можно было установить некоторое постоянство в расположении нервов и в меньшей степени узлов сплетения по отношению к различным органам. Ввиду того, что расположение нервов и узлов солнечного сплетения в разных его отделах различно, для удобства изложения мы разделили каждую половину солнечного сплетения на 3 отрезка: краиниальный, средний и каудальный. Каждый из этих отрезков несет ряд особенностей в отношении распределения на нем как нервов, так и узлов (добавочных).

Желудок симпатические волокна получает от солнечного сплетения. Они, следуя ходу всех питающих желудок артерий, подходят вместе с ними к большей и малой кривизнам его и образуют здесь группу ясно различимых узлов, которые переходят на желудок, где соединяются с системой блуждающих нервов так тесно, что трудно макроскопически различить их принадлежность к той или другой системе. Из трех сплетений желудка: подсерозного, межмышечного и подслизистого нам удалось отметить только первое сплетение (подсерозное). Оно лежит под брюшиной и представляет широковетвистую сеть ветвей, в точках пересечения которой заложены узелки, иногда видны невооруженным глазом. Больше всего нервов и узелков сосредоточено в пилорической части желудка. Сюда подходят, кроме описанных ветвей, еще нервные волокна от печеночного сплетения и диафрагмального нерва. В отличие от собак у свиней к пилорической части желудка подходят мощные ветви из двенадцатиперстного сплетения.

Направление нервных стволов самое разнообразное. В желудке они идут сверху вниз и вдоль большой и малой кривизны, заходя у свиней на дивертикул желудка.

В образовании желудочных сплетений принимают участие и блуждающие нервы. Оба ствола блуждающих нервов переходят с пищевода на желудок и ложатся на малую кривизну: левый — ближе к краиниальной поверхности, а правый — к каудальной и следует до привратника.

По пути оба ствола дают 3—5 ветвей, которые сразу же погружаются под серозную оболочку и вместе с симпатическими нервами принимают участие в образовании нервных сплетений желудка.

Касаясь топографии нервных стволов, мы отмечаем, что не все отделы желудка равномерно снабжаются нервными стволками. Наибольшее число нервных ветвей мы наблюдали на малой кривизне желудка и его пилорической части.

**Кишечник.** Кишечник по сравнению с желудком в отношении экстрамурального нервного аппарата и в смысле тонкой морфологии нервных сплетений изучен значительно слабее, и литература по этому вопросу весьма ограничена. В известных руководствах об иннервации кишечника так же, как и желудка, сказано очень мало. Нервы идут к стенке кишечника от краиниального брыжеечного сплетения по одиночной артерии.

В нашей работе представлены данные о строении и распределении нервных сплетений, вплоть до их вступления в стенку кишки. Нам впервые у животных документально представлено участие в этих спле-

тениях своеобразных восходящих пучков от краиниального брыжеечного узла и исходящих от чревного узла. В результате анастомоза между первыми и вторыми образуется нервное кольцо на стенке в начальной части двенадцатиперстной кишки. В остальной части двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок направление ветвей различно у исследованных животных. У собак в начале отхождения нерв ложится на главный артериальный ствол и идет между листками брыжейки к кишечной трубке. Не достигнув последней, каждый нерв делится на две—три ветви, которые анастомозируют с подобными же ветвями соседних нервов, образуя сеть. Отдельные веточки этой сети входят в кишечную стенку и в ее серозном слое снова анастомозируют. У свиней начальный ход нервных стволов такой же, как и у собак; средний ход их, в особенности, конечный иной. Здесь нервы, не доходя 3—4 см до стенки кишки, формируют нервные пластинки, направленные спереди назад. От этих пластинок нервы идут радиально к серозной оболочке тонкого кишечника.

Макроскопически нам удалось проследить ход блуждающих нервов к тонкому кишечнику. Они в количестве 4—7 ветвей тянутся по дорзальной поверхности кардия, доходят до корня краиниальной брыжеечной артерии, на пути пересекая корень чревной артерии. Затем спускаются вниз по ходу краиниальной брыжеечной артерии, где сливаются с ветвями, идущими от левой пластинки солнечного сплетения.

Блуждающие нервы, как и симпатические, неравномерно распределяются по длине кишечника. Их больше в двенадцатиперстной кишке, меньше — в тощей и вновь количество ветвей нарастает в конце подвздошной кишки, при ее впадении в слепую (особенно у свиней).

Наши данные подтверждают экспериментом. После перерезки правого ствола блуждающего нерва большее количество перерезанных волокон находим в двенадцатиперстной кишке и в конце подвздошной, меньше — в тощей кишке и краиниальном отрезке подвздошной.

Таким образом, в отдельных частях тонкого кишечника нервные стволы распределяются неравномерно. Особенно их много в начале двенадцатиперстной кишки и в илеоцекальном сфинктере (у свиней).

Подходящие нервы к тонкому кишечнику возникают из трех источников: дорзального пищевого ствола блуждающего нерва, чревного сплетения и краиниального брыжеечного сплетения.

**Нервы печени.** Правый чревный узел посылает наибольшее количество нервных стволов в ворота печени. Стволы следуют разветвлениями печеночной артерии. Эти ветви располагаются на границе между левой (латеральной) и квадратной долями печени. Часто в этом месте образуются узел звездчатой формы. От него, как лучи, отходят, в свою очередь, стволки ко всем долям печени, а именно: 3—4 веточки к левой латеральной доле печени, 1—2 веточки к левой медиальной доле, одна относительно толстая ветвь к квадратной доле, тонкие веточки к правой латеральной доле и правой, медиальной доле. При этом особенно обильные анастомозы между ними образуются вокруг печеночной артерии, где ветви всех долей как бы замыкаются в дугу.

Кроме нервных ветвей, идущих обшей массой к *a. hepatica*, сюда же от правого чревного узла: солнечного сплетения направляется ряд отдельных довольно крупных ветвей. На препаратах видно, как от передней поверхности узла отходят крупные стволки длиной 15 см., которые вступают в связь с нервными стволами; отходящими от краиниального брыжеечного узла. Наряду с этим, на большинстве наших препаратов имелись и такие нервы, которые следовали к воротам печени, прилегая к поверхности печеночной вены. Нервы эти, обычно, тонкие. Иногда они вступают в ворота печени, следуя по вене. В большинстве

же случаев вблизи ворот печени они покидают ее и присоединяются к нервам, сопровождающим артериальные ветви. Количество нервов, сопровождающих вену, бывает невелико (1—2). Они чаще всего являются ветвями, отделившимися от нервов, окружающих артериальные стволы.

**Нервы желчного пузыря.** Физиология и клиницисты большое значение придают желчному пузырю, в особенности сфинктеру желчного протока. По их данным, он регулирует поступление желчи и препятствует поступлению пищевой кашицы из двенадцатиперстной кишки в желчные протоки. Следовательно, вопрос об иннервации желчного пузыря должен в одинаковой степени интересовать и морфолога, и экспериментатора, и клинициста.

На нашем материале нервы для желчного пузыря отходят от правого печеночного сплетения, причем около шейки пузыря (точнее на месте сфинктера) они образуют самостоятельное сплетение в виде пластинки. В 12 проц. всех случаев сплетение имело 1—2 узелка величиной с просоное зерно. В остальных случаях пластинка представляла комплекс нервных стволов и узелков различного калибра и формы.

От этой пластинки к телу и верхушке желчного пузыря отходят разветвления больших нервных стволов. Главные из них расположены на передней поверхности желчного пузыря и соединяются между собою поперечными перемычками толщиной мало или вовсе даже не уступающими самим стволам. Кроме того, между толстыми перемычками находится очень много и тоненьких нервных ниточек, идущих по отношению к стволам в поперечном и косом направлениях и связывающих не только крупные стволы между собою, но также и более тонкие ветви или даже мельчайшие нити. Такой тип ветвления мы относим к рассеянному, он встречается в 58 проц. всех случаев.

В других случаях, следя за крупными стволами от центра (пластинки) к периферии, мы видим, что они начинают делиться на две или на три более тонкие ветви. Данное ветвление мы относим к магистральному типу, который встречается реже первого типа (в 32 проц.). И в 10 проц. всех случаев наблюдается смешанный тип, когда крупные стволы отдают ряд мелких, а затем вновь сливаются в крупный ствол.

Вообще нужно заметить, что тоненькие нити, распространяясь по поверхности пузыря и анастомозируя между собой, образуют очень тонкое сплетение на поверхности пузыря. Кроме того, тонкие нервные нити проникают под серозную оболочку пузыря, где дихотомически делятся и, анастомозируя между собой, образуют нервную сеть, расположенную по ходу кровеносных сосудов.

#### ВЫВОДЫ

1. Желчный пузырь получает симпатические нервы, отходящие от правого печеночного сплетения.
2. У конца шейки желчного пузыря из крупных продольных стволов и более мелких поперечных перемычек образуется под серозной оболочкой сплетение с рассеянными в нем узелками.
3. Стенка желчного пузыря обильно снабжена нервами. Наиболее крупные нервные стволы пузыря располагаются в боковых его поверхностях и по мере отдачи ветвей исчезают у его верхушки.
4. Веточки от главных стволов (магистральный тип), анастомозируя одна с другой, образуют обширное сплетение под серозной оболочкой.
5. От шейки пузыря нервные стволы, делясь на более тонкие и расширяясь на тончайшие волокнища (рассыпной тип), иннервируют всю поверхность пузыря.

**Нервы поджелудочной железы.** Нервные стволы к этой железе идут

из 3-х источников правой половины солнечного сплетения: 1) от чревного узла; 2) от соединительной ветви между чревным и краниальным брыжеечными узлами и 3) от краниального брыжеечного узла.

1. От правого чревного узла в краниальную толщу железы обычно идет сравнительно крупная ветвь от 6 до 7,2 см длиной. Следуя за этой ветвью от центра к периферии, мы видим, что она подходит к дорзальному краю правой доли железы и делится чаще на две ветви. Одна продолжается краниально до конца правой доли железы, вторая же ветвь отбывает дорзальный край железы, идет на небольшом протяжении поперечно и вскоре отстает от себя в сторону левой доли стволки, который объединяется с ветвями, отходящими от почечного сплетения.

2. От соединительной ветви между чревным и краниальным брыжеечными узлами идут нервные ветви в среднюю часть поджелудочной железы. Кроме того, в указанную часть железы направляются стволы непосредственно от почечной ветви, проходя между чревным и краниальными брыжеечными узлами, и окружающей их *a. hepatica* и *a. mesenterica cranialis*. Стволы эти спускаются вниз и вправо вдоль двенадцатиперстной кишки, приблизившись к поджелудочной железе, распадаются на правую и левую ветви, которые расходятся, в соответствующие доли, тянутся параллельно кишке и концами соединяются с ветвями, отходящими от чревного узла.

3. От краниального брыжеечного узла к каудальному концу железы идет небольшое количество тонких стволков, которые распределяются в области правой доли поджелудочной железы. Нервы эти не сопровождаются сосудами.

**Нервы печени свиньи.** Висцеральные волокна, отходящие от узлов правой половины солнечного сплетения, следуют по разветвлениям чревной артерии и образуют на них сплетения. Подобное же сплетение формируется и вокруг печеночной артерии. Последнее у свиньи состоит из тонких нервов; у собак, наоборот, очень толстых, которые оплетают печеночную артерию и ее разветвления и отдают веточки к долям печени, желчному пузырю, поджелудочной железе, к начальной части двенадцатиперстной кишки и к большой кривизне желудка. В печеночное сплетение вступают несколько стволков от вентрального блуждающего нерва. Последний, отдавая ветви серозной оболочке пилоруса, переходит в стенку двенадцатиперстной кишки, также до ее серозной оболочки. Часть этих же веточек по малому салнику поднимается к области ворот печени и в этой области соединяется с симпатическими нервами, образуя нервное кольцо между обонятельными вагусами, желудка, двенадцатиперстной кишки и сплетения печени.

Нервы, отходящие от краниального конца правой пластинки солнечного сплетения, направляются вправо мимо каудальной полой вены на каудальную поверхность печени. Здесь нервы, в свою очередь, отдают ветви к поджелудочной железе, к хвостатой и правой долям печени, 3—5 веточек к левой доле печени, одну относительно толстую ветвь к квадратной доле, группу тоненьких веточек к пузырчатой артерии и вдоль пузырного протока к желчному пузырю. Кроме того, от них отходит правая желудочная ветвь и двенадцатиперстная.

На пузырном протоке и у шейки желчного пузыря нервные веточки образуют между собой многочисленные, короткие анастомозы, которые, однако, только тогда хорошо заметны, когда мы удаляем пузырную артерию. Основные стволки продолжают на желчный пузырь и вступают в его стенки. В своем ходе нервы вначале придерживаются хода пузырной артерии и у шейки пузыря некоторые из них делятся на 2—3 тоненькие веточки, которые расходятся в разные стороны на дорзальной

поверхности и вьюв соединяются на его вентральной, образуя нервное кольцо вокруг шейки желчного пузыря.

Печеночная артерия снабжается тонкими нервными стволиками, которые многочисленны и опутывают артерию со всех сторон. Нервные стволики анастомозируют между собой и ясно выражены у входа артерии в ворота печени. Следуя ходу артериальных ветвей, нервные стволики направляются к долям печени, желчному и пузырному протоку, а также к головке поджелудочной железы.

#### ВЫВОДЫ.

1. Пень получает нервы от *plexus solaris* (правых его узлов). Нервные стволы формируются в сплетении (*plexus hepaticus*) и придерживаются хода печеночной артерии.

2. *Plexus hepaticus*, кроме печени, иннервирует поджелудочную железу, малую кривизну желудка и начало 12-перстной кишки.

3. В иннервации печени принимает участие вентральный ствол блуждающего нерва.

#### НЕРВЫ ЯИЧНИКОВ, ЯИЦЕПРОВОДОВ, МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА СОБАКИ

Из солнечного сплетения выходят ветви как к яичникам, так и яйцеводам через почечные сплетения. Нервы распространяются по брыжейке яичника. Эта брыжейка отходит в виде значительной складки с обеих сторон области почек.

Яичники получают нервы от солнечного сплетения, его краниального чревного узла в составе боковых, аортальных стволов. От узла на уровне каудального конца почки отделяются 2-3 ветви, которые и внедряются в стенки яичника с медиальной стороны. К латеральной его стороне ветви идут от почечного сплетения. Ветви, анастомозируя между собой, образуют сплетение, сопровождающее овариальную вену. От этого сплетения тянутся ветви по латеральной поверхности яйцеводов. К этим ветвям присоединяются стволы, идущие от каудального брыжеечного узла. Краниальные ветви анастомозируют с овариальными и заходят на рога матки. Каудально же стволы распространяются на тело матки и вокруг шейки ее образуют сплетение, затем заходят на боковые стенки влагалища под названием *nervi hypogastrici*. Кроме того, продолжаясь назад по бокам матки, между ней и прямой кишкой, образуют на пути узел, лежащий сбоку от влагалища. Узел этот представляет собою белую плотную пластинку, содержащую пучки нервов. От него идут ветви к прямой кишке и на вентральную и боковые поверхности влагалища. К этой пластинке подходят мощные ветви от 2 и 3 крестцовых нервов. Медовар, описавший нервы матки и влагалища у собаки, также отметил обилие нервных сплетений в них. Автор не исследовал иннервацию яичников и яйцеводов.

На наших препаратах густота нервных сплетений неодинакова на различных отделах матки. Наибольшей мощности она достигает в области шейки матки.

Основываясь на полученных данных можно прийти к следующим выводам:

1. Яичниковые и яйцеводные нервы отходят от краниального брыжеечного узла и почечного сплетения.
2. Иннервация матки происходит за счет каудального брыжеечного сплетения и подчревного нерва.
3. Влагалище получает нервы от тазового сплетения.
4. По обеим сторонам шейки матки помещается густое нервное сплетение.

#### НЕРВЫ ЯИЧНИКОВ, ЯИЦЕПРОВОДА, МАТКИ, И ВЛАГАЛИЩА СВИНЬИ

Яичник свиной имеет нервовую поверхность, глубоко помещается в яичниковой буре. Иннервация яичника происходит за счет нервных ветвей, "отходящих" от краниального брыжеечного сплетения, почечного и 2-3 поясничных узлов симпатического пограничного ствола. Эти ветви идут в яичник вместе с яичниковой артерией. Нервные ветви проходят в брыжейке яичника близ краниального края последнего и, в свою очередь, делятся на яичниковые ветви, вступающие в яичник, и на краниальные маточные. Последние продолжают с одноименной артерией на вогнутый край маточного рога и на яйцепровод. Рога матки очень длинные. На своем протяжении они образуют целый ряд петель. Такая форма ее влияет и на ход нервных стволов. От каудального брыжеечного узла к рогам матки отходят два стволика значительной длины и там разветвляются на мельчайшие нити, подходящие к каждой извилине рога. Такого многочисленного ветвления мы не наблюдали в матке собак.

Тело матки и влагалище иннервируется от подчревного сплетения. От последнего отходят ветви по обеим сторонам шейки матки, образуя густое нервное сплетение. К этому сплетению подходят нервные стволы от 2 и 3 крестцовых нервов и от симпатического пограничного ствола. На перекрестках подходящих ветвей встречались до 3-4 узелков величиной с просыпанное зерно. Наше предположение о существовании нервных узлов в брюшном слое матки подтверждается Сеченовым. Описание анатомической части матки он закончил следующими словами: «Таким образом, матка с ее придатками является органом, заключенным в своих стенках также же образования, как и сердце».

Кроме этих сплетений, к матке тянутся нервы и от аортального сплетения, которое окутывает аорту с боков и вентрально. Эти нервы сплетутся к подчревным сплетениям.

Таким образом, начиная с 6 грудного узла и кончая 2-крестцовым узлом, пограничный ствол симпатического нерва связан посредством висцеральных ветвей с нервными путями половых органов. Висцеральные ветви являются ветвями большого внутреннего нерва, солнечного, почечного, аортального и тазового сплетений.

#### ДАнные по гистоисследованиям ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА СВИНЬИ

У 3-х подопытных поросят, которым перерезался правый вагус, установлены следующие изменения. Правый блуждающий нерв выше и ниже места перерезки, т.е. в головной, шейной и грудной частях, в состоянии резко выраженного распада: осевые цилиндры в виде аргентофильных и вакуолизированных глыбок (различной величины), мизини мягкотных оболочек (жирораспавшийся). Дистрофия нервных волокон выражена также в ветви правого вагуса, идущей к правой пластинке солнечного сплетения, и в самой пластинке. В левой пластинке солнечного сплетения перерожденные волокна единичны.

В стенке желудка (кардний, дно и пилорус) нами отмечалось значительное количество распадающихся пучков и отдельных нервных волокон. Волокна аргентофильны, чаще всего варикозно вздуты и зернисто распавшиеся. Такого же характера распадающиеся волокна нами обнаруживались в 12-перстной, подвздошной, а также в слепой кишках. Одновременно с распавшимися волокнами встречались и нормальные волокна. В ободочной и прямой кишках дистрофически измененные волокна нами не наблюдались.

На основании своих исследований мы приходим к следующим выводам:

1. Опытами с перерезкой правого блуждающего нерва установлено, что волокна вагуса принимают участие в иннервации желудка, тонкого и начального отдела толстого отдела кишечника.
2. Нервные волокна стенки желудка, тонкого и начала толстого отдела кишечника через 96 часов после перерезки правого блуждающего нерва дистрофически изменяются.

#### КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ СОЛНЕЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ

В доступной нам литературе нет указаний на источники кровоснабжения симпатической нервной системы домашних животных. Эллиенбергер и Баум, Мартин в вопросе кровоснабжения симпатических нервов не уделяют внимания. Отсутствуют эти данные и в специальных монографиях, посвященных симпатической нервной системе (Брок, Брэдли, Ботар и др.).

Совершенно не касаются васкуляризации симпатической нервной системы и в новейших руководствах по анатомии домашних животных (Автковратов, Клянов и Аксеевский).

Надо полагать, что морфологические и функциональные особенности симпатической части нервной системы обуславливают и особенности ее кровоснабжения по сравнению с другими отделами центральной нервной системы.

Физиологи большое значение придают разделу кровоснабжения организма. И. П. Павлов отмечал, что функциональные перестройки, обусловленные воздействием на организм внешней среды посредством нервной системы, сказываются прежде всего на системе кровообращения. К. М. Быков пишет: «Все местные сдвиги в тканевом обмене создаются обязательно при определенных условиях кровоснабжения». Сосуды, наполненные кровью, являются внутренней средой как для организма в целом, так и его отдельных частей, в том числе и для симпатической нервной системы. Сосуды последней стали появляться, несомненно, одновременно с усложнением и укрупнением ее составных элементов. К крупному симпатическому узлу питающих артерий подходит гораздо больше, чем к мелкому узлу. При этом следует отметить, что это увязывается с концентрированным и рассеянным типами строения солнечного сплетения.

Настоящий раздел является дополнительным исследованием *plexus solaris* со стороны его кровоснабжения.

Питание солнечного сплетения происходит из следующих источников: от надпочечных сосудов, от диафрагматико-брюшной артерии, от черной артерии, от краниальной брыжеечной, от почечной и реже из сосудов, отходящих от аорты на среднем расстоянии между краниальной брыжеечной артерией и почечной.

1. Артерии солнечного сплетения от надпочечных сосудов.

Во всех случаях сосудов полунульные узлы получали артерии как справа, так и слева от надпочечных сосудов. Последние в 45% случаев отходили от почечной артерии, направлялись в капсулу надпочечника и тогда делились на множество вентральных и дорзальных веточек. Вентральные пронизывали массу надпочечника, а дорзальные в виде сети оплетали полунульный узел. В 55% случаев надпочечные артерии отходили непосредственно от аорты в промежутке между краниальной брыжеечной артерией и почечной. Данные сосуды спускались вниз на 1,5 см, подходили почти под прямым углом к надпочечнику и, достигнув его поверхности, делились на восходящую и нисходящую ветви. Восходящая

ветвь шла к полунульному узлу, где в свою очередь делилась на ряд веточек и рассыпалась по всему дорзальному краю узла, охватывая его с боков и с полюсов. В случае наличия нескольких самостоятельных, не слившихся узлов (чревного, краниального брыжеечного и надпочечного), то и восходящие ветви соответственно этому делились на самостоятельные веточки, идущие к этим узлам. Нисходящая ветвь направлялась к надпочечнику, где и разветвлялась.

2. Наиболее постоянным источником, откуда сплетение и получает питание, является диафрагматико-брюшная артерия. Она отходит вблизи краниальной брыжеечной артерии и делится на ветви, из которых одни идут в диафрагму, брюшную стенку и мощный ствол идет в солнечное сплетение, а другие в последний в 30 случаях из 32 отходит слева и в 29 случаях из 32—справа, причем во всех случаях она анастомозирует с восходящей ветвью из системы надпочечных артерий.

3. В 2-х случаях слева от медиальной поверхности черной артерии, на 0,8 см ниже ее начала, отходила ветвь и направлялась косо вниз и немного латерально в левую половину солнечного сплетения. Аналогичная ветвь, но в латеральной поверхности черной артерии, отходила в правую половину солнечного сплетения.

4. На левой стороне трупа № 15 от краниальной брыжеечной артерии отходили две тонкие ветви, которые поворачивали на левую пластинку солнечного сплетения и, образуя на ней кольцеобразный анастомоз, соединялись далее в общий ствол. Ствол этот, достигнув по соединительным (нервным) ветвям правой пластинки *pl. solaris*, поднимался по ней до дорзального края, где Т-образно делился на восходящую ветвь, идущую к краниальному концу пластинки, и нисходящую—к ее каудальному концу. Восходящие и нисходящие веточки двух только что упомянутых сосудов обращены друг к другу и также анастомозируют на вентральном крае правой пластинки.

5. Сосуды, отходящие от почечной артерии к солнечному сплетению. Почечная артерия является довольно редким источником кровоснабжения *pl. solaris*. Так, на нашем материале сосудик выходил вблизи начала почечной артерии два раза справа и четыре раза слева и направлялся сверху вниз и вперед к солнечному сплетению. Боковая ветвь этой артерии превратилась в надпочечное, остальные ветвления были для правых и левых пластин солнечного сплетения, причем у места втуления их в *pl. solaris* они раздваивались и опускались на поверхность пластинок, охватывая их с двух сторон.

6. От аорты самостоятельно отходящие сосуды, питающие сплетения, также встречаются нередко, причем, с правой стороны чаще, чем с левой. Так, справа такие сосуды встречаются 19 из 32 случаев, а слева только 6 раз. Зато почечная артерия отходит, наоборот, чаще слева и реже справа.

Из приведенных данных явствует, что кровоснабжение *pl. solaris* крайне разнообразно. Число сосудистых ветвей, их направление и ветвление в правой и левой половине сплетения являются неодинаковыми не только на двух разных препаратах, но и у одного и того же трупа с разных сторон.

На основании произведенных нами анатомических и отчасти экспериментальных исследований и основываясь на литературных данных, мы делаем следующие выводы:

1. Число соединительных ветвей к одному спинно-мозговому нерву неодинаково. Они могут отходить от нескольких узлов. Соединительные ветви узлов поясничного симпатического ствола выделяются в виде серых и белых нервных нитей, отличающихся по цвету, форме и местоположению. Серые соединительные ветви встречаются на всем протяжении



поясничного пограничного ствола, белые только у первых трех поясничных узлов.

2. Большой внутренностный нерв варьирует как в отношении количества узлов по ходу нерва, числа образующих его корешков, так и уровня и порядка их отхождения.

3. Нервы кишечной трубки на ее протяжении располагаются неравномерно: в области желудка нервные стволы больше всего концентрируются в пилорической части, в двенадцатиперстной кишке нервы сосредотачиваются в краниальном и среднем ее участках.

4. Нервы каудальной части желудка формируются из дорзального пищевода блуждающего нерва и ветвей чревного и краниального брыжеечного сплетений. Нервы пилорической части желудка образуются из ветвей печеночного сплетения и желудочно-двенадцатиперстного сплетения.

Макроскопически обнаруживаются помимо ганглиев, расположенных по ходу ветвей симпатического сплетения, также ганглии, расположенные на месте соединения ветвей симпатического и блуждающего нервов.

5. Подходящие нервы к тонкому кишечнику возникают из трех источников: а) дорзального пищевода блуждающего нерва; б) чревного сплетения и в) краниального брыжеечного сплетения.

6. Опытами с перерезкой блуждающего нерва установлено, что волокна вагуса принимают участие в иннервации желудка, тонкого и начального отрезка толстого отдела кишечника.

Нервные волокна стенки желудка, тонкого и начала толстого отдела кишечника через 96 часов после перерезки правого блуждающего нерва дистрофически изменяются.

7. Печеночные нервы формируются из ветвей, отходящих от полулунного ганглия, аортального сплетения и ветвей от правого надпочечника. В результате образуется печеночное сплетение, от которого идут ветви к пилорической части желудка, к двенадцатиперстной кишке, желчному пузырю и поджелудочной железе.

8. Поджелудочная железа получает нервы от чревного сплетения, печеночного и двенадцатиперстного для краниальной части поджелудочной железы. К каудальной части подходят волокна только от краниального брыжеечного сплетения.

9. Личинки, яйцеводы с бахромкой и краниальные части рогов матки получают нервные стволы от краниального и каудального брыжеечного сплетения, от боковых поперечных нервов, а также ветвями, выходящими из нервных пучков от II и III пары крестцовых нервов и из симпатического пограничного ствола.

10. Источники питания отдельных узлов в своем количестве удовлетворяют требованиям общебиологического принципа, заключающегося в наибольшем обеспечении питательным материалом более подвижных отделов и частей организма. Так, более интенсивно снабжаются кровью узлы солнечного сплетения.

Из кафедр зоологии и паразитологии

## ПАРАЗИТОФАУНА МИНОГ

(Сообщение I)

Доцент М. И. ЗЕХНОВ

Миноги являются современными представителями древнейшей группы бесчлустных (*Agnatha*), известной уже из отложений нижнего силура. Они обладают рядом биологических особенностей. Значительную часть своей жизни миноги проводят в стадии личинки, ведущей роющий образ жизни. Проходные миноги совершают миграции—личинки их обитают в пресной воде; молодые миноги скатываются в моря для нагула и перед икрометанием снова возвращаются в реки. Миноги ручьевого типа являются чисто пресноводными. Взрослые проходные миноги обладают аберрантным способом питания, а миноги ручьевого типа во взрослом состоянии совсем не питаются. Поэтому исследование паразитофауны миног представляет несомненный интерес.

### I. ЗАРАЖЕННОСТЬ ЕВРОПЕЙСКОЙ РУЧЬЕВОЙ И УКРАИНСКОЙ МИНОГ КРУГЛЫМИ ЧЕРВЯМИ (*Nemathelminthes*)

Материалом исследования служили ручьевые миноги из рек Новаты (17 экз.), Зап. Двины (75 экз.) и ее притоков: Витьбы (486 экз.) и Лучесы (8 экз.) и украинские миноги из р. Днепра (182 экз.). Всего вскрыто 768 миног (взрослых и личинок).

Европейская ручьевая минога (*Lampetra planeri* Bloch) и украинская минога (*L. mariae* Berg) являются чисто пресноводными видами. Большую часть своей жизни они проводят в личиночной стадии, ведущей роющий образ жизни. Питаются только личинки, обладающие полупасивным способом питания (Балабай, 1951). Превращение песторек ручьевой миноги во взрослые формы начинается в августе (наблюдалось много у миног в р. Витьбе). Молодые миноги до нереста живут в песке. Нерестуют со второй половины мая до середины июня. Озверстовавшие нерестуют вскоре отмирают. Продолжительность жизни ручьевой миноги по данным Ивановой-Берг (1931) около 5 лет. Песторек к концу первого года жизни достигают 40—50 мм, к концу второго—80—85 мм, третьего—100—105 мм и к концу четвертого года—115—120 мм и больше.

В ручьевых и украинских миногах и песторекках мною обнаружены личинки и взрослые *Cucullanus stelmitoides* и личинки волосатиков (*Nematomorpha*).

#### 1. *Cucullanus stelmitoides* Vessicelli, 1910.

Этот вид был описан Вессикелли, обнаружившим его в песторекках и молодых миногах Италии. По своему строению он ближе к *C. truttae*, но, по мнению Вессикелли, отличается от последнего, а также от остальных

ных представителей сем. *Cucullariidae* мезоморфным типом строения мышечной системы. Торнквист (*Törnkvist*, 1931), исследовавший строение мышечной системы *C. stelmoioides*, не подтвердил данных Бескиелли, а, кроме того, он произвел измерения самок, бывших в его распоряжении (самцов он не имел), и пришел к выводу, что они ничем существенным не отличаются от самок *C. truttae*. С. Шульман (1949), исследовавший самку и самца из кишечника речной миноги, пришел к выводу, что самки к такому же выводу. Самцы же *C. stelmoioides*, по его мнению, «отличаются от самок *C. truttae* неравными спиккулами, значительно более крупным gubernaculumом и несколько более коротким хвостом. Сосочков на присоске самца он не обнаружил. Не останавливаясь на описании этого вида, отмечу только, что самцы *C. stelmoioides* отличаются от самок *C. truttae* более короткими и неравными спиккулами и более крупным gubernaculumом. Впереди и позади присоски они имеют сосочки.

Весикелли мелких личинок нематод, обнаруженных им в цистах на стенке кишки пескороек и молодых миног, считает личинками кишечных *C. stelmoioides*. С этим не соглашается Шульман (1949), основываясь на том, что эти мелкие личинки никакого внешнего сходства со взрослыми кукуляридами не имеют, что у взрослой речной миноги он обнаружил только половозрелых червей, а у личинок речных миног и у молодой ручьевой миноги—только мелких личинок, у более старших миног встречал только цисты с отмершими паразитами.

Украинские миноги заражены *C. stelmoioides* на 30% в среднем 2 экз. Максимальная интенсивность инвазии—9 червей. Пескоройки ручьевой миноги из Ловати заражены на 82%, интенсивность инвазии их средняя—4 экз., максимальная—17 экз. Ручьевые миноги и их личинки из Зап. Двины и Лучесы заражены на 76% при средней интенсивности инвазии в 3 экз. и максимальной—12 экз. В Витьбе добыто 486 ручьевых миног, из них 261 взрослая и 225 личинок всех возрастов. Это позволило выяснить возрастную зараженность их *C. stelmoioides*. Заражение миног, как показывает таблица 1, начинается, на первом году жизни пескороек и увеличивается с возрастом миног.

Таблица 1  
Зараженность ручьевых миног *C. stelmoioides*

Возраст миног	Личинки				Взросл.	Общая зараженность
	0+	1+	2+	3+		
Число вскрытых миног	50	60	50	65	261	486
Число зараженных миног	3	33	34	57	224	351
Процент заражения	6	55	68	87,7	85,8	72,2
Интенсивность инвазии	средняя	1	2	2,6	5	4,2
	минимальная	1	1	1	1	1
	максимальная	1	6	5	12	25

Личинки *C. stelmoioides* внедряются в стенку кишки миног и редко в печень. В тканях паразиты окружаются грануляционными клетками, среди которых они первое время лежат неподвижно. Образуются цисты (рис. 1). По мере роста личинок и их дальнейшего развития, они, видимо, выделяют больше токсических веществ, под действием которых ближайшие к ним клетки грануляционной ткани омертвывают и распадаются. В результате этого личинки оказываются лежащими в продуктах распада этих клеток и с этого момента обнаруживают активные движения. Обычно в цисте бывает заключена одна личинка, однако встречались цисты

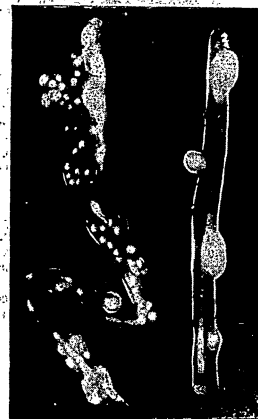


Рис. 1.  
Участки кишечника пескороек ручьевой миноги с цистами. В крупных цистах заключены личинки *Cucullanus stelmoioides*, в мелких—личинки волосатиков.

Развитие этого вида идет параллельно с развитием черви. Молодые черви с характерным для кукуляриды передним концом тела встречаются у пескороек в конце четвертого года их жизни и у молодых миног. Половозре-

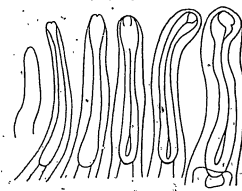


Рис. 2.  
Формирование переднего конца тела *Cucullanus stelmoioides*.

лые же черви встречаются только у взрослых миног. Развившиеся *C. stelmoioides* прорывают цисты и выходят либо в просвет кишечника,

либо в полость тела. Из последней они иногда проникают в половую железу. Размножение паразита и хозяина происходит одновременно.

Таким образом, жизненный цикл *C. stelmoides* приспособлен к жизненному циклу хозяина.

В нерестующих миногах также встречаются *C. stelmoides* вполне сформированные, но еще не достигшие половой зрелости. Такие особи, а также половозрелые черви мне попадались в кишечнике рыб (налим, сом, щука, окунь, голавль), питающихся миногами в период их хода. Очевидно, в кишечнике рыб происходит половое созревание этих червей и их яйцекладка, что имеет приспособительное значение, обеспечивая размножение большего числа особей и более широкое распространение паразитов.

## 2. *Gordius* sp. larva.

В ручьевых и украинских миногах мною также обнаружены личинки волосатиков *Gordius* sp. Кирьянова (1951) отмечает, что «список животных-хозяев волосатиков—еще далеко не выяснен. В СССР пока отмечено заражение различных жуков, саранчи, кузнечиков, богомолов, мотылей и некоторых других насекомых». Поэтому нахождение личинок волосатиков в миногах и их личинках представляет несомненный интерес и для СССР отмечается впервые. В иностранной литературе указания на зараженность миног личинками волосатиков имеются у Камерано (*Camerano*, 1897), у Дорье (*Dorier*, 1931).

Украинские миноги заражены личинками *Gordius* на 67%. Средняя интенсивность заражения их—6 экз., максимальная—101 экз. Широко заражены пескоройки ручьевой миноги из р. Ловати (94%) в среднем 11 личинками. Ручьевые миноги и пескоройки из Зап. Двины и Лучесы заражены на 88%, средняя интенсивность инвазии—22, максимальная—192 экз. Наиболее зараженными оказались ручьевые миноги и их личинки из р. Витьбы: процент заражения—98, средняя интенсивность инвазии около—120, максимальная—578 экз.

Заражение пескореек личинками *Gordius* начинается на первом году их жизни. С возрастом миног экстенсивность и интенсивность заражения их увеличивается (табл. 2), что наблюдалось мною у миног р. Витьбы.

Таблица 2  
Зараженность ручьевых миног личинками *Gordius*

Возраст миног	Личинки				
	0+	1+	2+	3+	4+
Число вскрытых миног	50	60	50	65	261
Число зараженных миног	41	60	50	65	261
Процент заражения	82	100	100	100	100
Средняя интенсивность заражения	6	41	102	около 160	

В миногах личинки волосатиков локализуются обычно в стенке кишки, реже в печени, еще реже в почках, в стенке пищевода и др. органах и очень редко в мышцах. В тканях миног личинки волосатиков окружены чистой. Размеры цист, еще не окруженных грануляционными клетками, варьируют от 0,042 до 0,060 мм. В дальнейшем вокруг цист разрастается грануляционная ткань, состоящая из округлых клеток. Такие разросшиеся цисты часто сплошь покрывают кишечник (рис. 1). Рядом лежащие цисты по мере роста соприкасаются между собой и окружаются общим слоем грануляционной ткани. Так образуются крупные цисты, содержащие по несколько личинок волосатиков.

При добытии пескореек нередко попадались щиповки (*Cobitis taenia* L.). Последние зарываются в песок в местах обитания пескореек и, видимо, сходно с ними питаются. При исследовании щиповок зараженность их паразитическими червями, они оказались зараженными личинками волосатиков. Нахождение последних в щиповках лишней раз подтверждает положение, развиваемое В. А. Догелем (1947, 1948), о формировании сходной паразитофауны у филогенетически далеких животных, но ведущих одинаковый образ жизни и сходно питающихся.

## ЛИТЕРАТУРА

- П. П. Бадабай, Наблюдения над питанием пескоройки. ДАН СССР, 77, № 2, 1951.
- В. А. Догель, Курс общей паразитологии. Ленинград, 1947.
- В. А. Догель, Итоги и перспективы паразитологических исследований в Ленинградском университете. Вестник Ленинградского университета, 5, 1948.
- М. М. Иванова-Берг, Ueber die Lebensdauer der Larve von *Lampetra planer* aus dem Gebiete des Finnischen Busens. Zoolog. Anzeiger, Bd. 96: 330—334, 1931.
- Е. С. Кирьянова, Биология волосатиков и методы их исследования. Труды проблемно-тематических совещаний Зоолог. инст. АН Науч. СССР, 1, 1951.
- С. С. Шульман, Паразиты рыб водоемов Латвийской ССР. Диссертация, 1949.
- Camerano L. Monographia dei Gordii. Mem. R. Accad. Sci. Torino 47: 339—419, 1897.
- Dorier A. Recherches biologiques et systematiques sur les Gordiaces. Trav. lab. Hydrobiol. Pisc. c. Univ. Grenoble, 22, 1931.
- Törnquist N. Die Nematodenfamilien Cucullanidae und Camallanidae Göteborgs, 1931.
- Поступила в печать 21 декабря 1954 г.

Из кафедры паразитологии Московской ветеринарной академии  
и Витебского ветеринарного института

### К МЕТОДИКЕ ПРИМЕНЕНИЯ ДУСТА ГЕКСАХЛОРАНА ПРИ ПУХОДАХ КУР

Кандидаты ветеринарных наук Т. Г. НИКУЛИН, В. И. ПОТЕМКИН

Птицеводство, в частности куроводство, играет большую роль в экономике социалистического сельского хозяйства.

Всемерное развитие всех отраслей сельского хозяйства и, в том числе общественного птицеводства способствует рентабельности колхозов и их организационно-хозяйственному укреплению.

Партия и правительство уделяют большое внимание развитию птицеводства в нашей стране.

В решениях сентябрьского Пленума ЦК КПСС поставлены большие и ответственные задачи по развитию общественного птицеводства.

Для обеспечения быстрого роста общественного птицеводства признано необходимым: «...иметь в колхозах птицеводческие фермы с поголовьем кур-несушек к 1 октября 1954 года, с учетом особенностей отдельных зон, не менее 100—200 голов на каждые 100 га посева зерновых культур».

Колхозные и совхозные птицеводы в содружестве с научными работниками добились значительных успехов в развитии птицеводства. Они усиленно работают по созданию новых и усовершенствованию существующих пород кур, усов, уток, индеек и т. д.

Однако эти достижения могли быть значительно выше при своевременном проведении профилактических мероприятий, направленных на борьбу с различными заболеваниями птицы, из которых первостепенное значение имеют заболевания гельминтозного порядка, а также такие, которые вызываются эктопаразитами, в частности, пухопередами.

Пухоеды, как эктопаразиты, приносят значительный урон нашему птицеводству, так как при этом заболевании птицы испытывают сильный зуд, расклевывают иногда себя до крови, худеют, теряют пух и перо, цыплята отстают в росте и нередко гибнут. Несушки, инвазированные пухоедами, к тому же, в значительной степени снижают осенью яйценоскость.

На птицеферме одного из хозяйств Подмосковья в конце осени появилось массовое заболевание кур, сопровождающееся вышеописанными клиническими признаками со значительным процентом отхода цыплят.

Зоотехник хозяйства вынужден был обратиться к нам с просьбой установить причину массового отхода цыплят, резкого снижения несушками яйценоскости и принять меры для ликвидации этого заболевания.

Обследование фермы показало, что причиной заболевания явилось поголовное интенсивное поражение кур пухоедами рода *Menopon*, вида *Menopon biserialatum*.

Интенсивному поражению птицы указанными эктопаразитами способствовало: скученное содержание кур, отсутствие периодической дезинфекции и др. погрешностей зоогигиенического порядка.

Изучая литературу по борьбе с эктопаразитами птиц, мы выяснили, что все предлагаемые методы борьбы сводятся к индивидуальной обработке птицы дустами ряда инсектицидов, путем припудривания различных мест тела птицы между перьями.

При испытании этих методов в условиях производства было выяснено, что такая обработка птицы дустами сопряжена с рядом трудностей.

К ним относятся: поголовное двукратное вылавливание кур и индивидуальная обработка их, наличие свободного помещения для отсыпки обработанной птицы, наличие необходимого количества рабочей силы.

Перед нами была поставлена задача — найти такой метод массовой обработки кур, который бы удовлетворял потребности хозяйственников и ветеринарных работников, т. е. не был бы связан с теми трудностями, которые изложены выше.

С этой целью нами была испытана вольная «купка» кур в песочных ваннах с примесью дуста гексахлорана. Для этого дуст гексахлорана в смеси с песком, в определенных соотношениях, насыпался непосредственно в лунки, выбитые курами на выгульных дворах. В дождливую погоду — в специально приспособленные ящики в помещениях.

Прежде, чем приступить к массовой обработке птицепоголовья, нами была проведена проверка инсектицидности смеси гексахлорана с песком на пухоедов, а также токсичности этой смеси на кур, как в лабораторных, так и в производственных условиях.

С этой целью от интенсивно зараженной пухоедами курицы были взяты перья, на которых находилось большое количество насекомых. Затем перья с имеющимися на них пухоедами помещались в бактериологические пробирки; снабженные ватными пробками, наполовину наполненные инсектицидной смесью, состоящей из: а) 1 части 10% дуста гексахлорана и 10 частей песка; б) 1 части 10% дуста гексахлорана и 8 частей песка и в) 1 части фтористого натрия и 8 частей песка.

После этого пробирки помещались в термостат с температурой 30—40° С, и через каждый час проверяли в них жизнеспособность насекомых. Контроль осуществлялся путем помещения перьев с пухоедами: а) в пробирки, наполовину наполненные только одним песком; б) в пустые пробирки, которые также помещали в термостат.

Нашими наблюдениями установлено, что вскоре после опыления пухоедов как инсектицидными смесями, так и чистым песком насекомые как бы цепенеют и внешне кажутся погибшими. Выявление жизнеспособности насекомых проводилось следующим образом: пухоедов вынимали из пробирок и рассматривали под лупой. Если паразиты не проявляли движения, то мы раздражали их пропариванием лопкой, шевелением головы или тела. Те насекомые, которые не проявляли ответной реакции на раздражение, считались погибшими.

В результате проведенных опытов установлено, что из всех смесей большей губительной силой на паразитов обладает смесь 10% дуста гексахлорана с песком в соотношении 1:8, в которой все пухоеды погибли через 25 часов. Несколько меньшей губительной силой обладает смесь, состоящая из 10% дуста гексахлорана и песка, взятых в соотношении 1:10, в которой паразиты погибли через 32 часа. В смеси же фтористого натрия с песком, взятых в соотношении 1:8, пухоеды погибли через 49 часов. В контрольных же пробирках все насекомые оставались жизнеспособными.

Проверка действия указанных инсектицидных смесей на кур проводилась следующим образом: предварительно приготавливался инсектицидный песок, состоящий из 10% дуста гексахлорана и песка, взятых в соотношении 1:8.

Смесь тщательно перемешивалась и испытывалась вначале на неболь-

Из кафедры паразитологии Московской ветеринарной академии  
и Витебского ветеринарного института

#### К МЕТОДИКЕ ПРИМЕНЕНИЯ ДУСТА ГЕКСАХЛОРАНА ПРИ ПУХОЕДАХ КУР

Кандидаты ветеринарных наук Т. Г. НИКУЛИН, В. И. ПОТЕМКИН

Птицеводство, в частности куроводство, играет большую роль в экономике социалистического сельского хозяйства.

Всемерное развитие всех отраслей сельского хозяйства и в том числе общественного птицеводства способствует рентабельности колхозов и их организационно-хозяйственному укреплению.

Партия и правительство уделяют большое внимание развитию птицеводства в нашей стране.

В решениях сентябрьского Пленума ЦК КПСС поставлены большие и ответственные задачи по развитию общественного птицеводства.

Для обеспечения быстрого роста общественного птицеводства признано необходимым: «...иметь в колхозах птицеводческие фермы с поголовьем кур-несушек к 1 октября 1954 года, с учетом особенностей отдельных зон, не менее 100—200 голов на каждые 100 га посева зерновых культур».

Колхозные и совхозные птицеводы в содружестве с научными работниками добились значительных успехов в развитии птицеводства. Они усердно работают по созданию новых и усовершенствованию существующих пород кур, гусей, уток, индеек и т. д.

Однако эти достижения могли быть значительно выше при своевременном проведении профилактических мероприятий, направленных на борьбу с различными заболеваниями птицы, из которых первостепенное значение имеют заболевания гельминтозного порядка, а также такие, которые вызываются эктопаразитами, в частности, пухоперодами.

Пухоеды, как эктопаразиты, приносят значительный урон нашему птицеводству, так как при этом заболевании птицы испытывают сильный зуд, расклевывают иногда себя до крови, худеют, теряют пух и перо, а цыплята отстают в росте и нередко гибнут. Несушки, инвазированные пухоедами, к тому же, в значительной степени снижают яйценоскость.

На птицеферме одного из хозяйств Подмоскovie к осени появилось массовое заболевание кур, сопровождающееся вышеописанными клиническими признаками со значительным процентом отхода цыплят.

Зоотехник хозяйства вынужден был обратиться к нам с просьбой установить причину массового отхода цыплят, резкого снижения несушками яйценоскости и принять меры для ликвидации этого заболевания.

Обследование фермы показало, что причиной заболевания явилось поголовное интенсивное поражение кур пухоедами рода *Menopon*, вида *Menopon biserialatum*.

Интенсивному поражению птицы указанными эктопаразитами способствовало: скудное содержание кур, отсутствие периодической дезинфекции и др. погрешностей зоогигиенического порядка.

Изучая литературу по борьбе с эктопаразитами птицы, мы выяснили, что все предлагаемые методы борьбы сводятся к индивидуальной обработке птицы дустами ряда инсектицидов путем припудривания различных мест тела птицы между перьями.

При испытании этих методов в условиях производства было выяснено, что такая обработка птицы дустами сопряжена с рядом трудностей.

К ним относятся: поголовное двухкратное вылавливание кур и индивидуальная обработка их, наличие свободного помещения для отсадки обработанной птицы, наличие необходимого количества рабочей силы.

Перед нами была поставлена задача — найти такой метод массовой обработки кур, который бы удовлетворил потребности хозяйственников и ветеринарных работников, т. е. не был бы связан с теми трудностями, которые изложены выше.

С этой целью нами была испытана вольная «купка» кур в песочных ваннах с примесью дуста гексахлорана. Для этого дуст гексахлорана в смеси с песком, в определенных соотношениях, насыпался непосредственно в лунки, выбитые курами на выгульных дворах. В дождливую погоду — в специально приспособленные ящики в помещениях.

Прежде чем приступить к массовой обработке птицепоголовья, нами была проведена проверка инсектицидности смеси гексахлорана с песком на пухоедов, а также токсичности этой смеси на кур, как в лабораторных, так и в производственных условиях. С этой целью от интенсивно зараженной пухоедами курицы были взяты перья, на которых находилось большое количество насекомых. Затем перья с имеющимися на них пухоедами помещались в бактериологические пробирки, снабженные ватными пробками, наполненными инсектицидной смесью, состоящей из: а) 1 части 10% дуста гексахлорана и 10 частей песка; б) 1 части 10% дуста гексахлорана и 8 частей песка и в) 1 части фтористого натрия и 8 частей песка. После этого пробирки помещались в термостат с температурой 30—40° С, и через каждый час проверяли в них жизнеспособность насекомых. Контроль осуществлялся путем помещения перьев с пухоедами: а) в пробирки, наполненные только одним песком; б) в пустые пробирки, которые также помещали в термостат.

Нашими наблюдениями установлено, что вскоре после опыления пухоедов как инсектицидными смесями, так и чистым песком насекомые как бы цепенели и внешне казались погибшими. Выявление жизнеспособности насекомых проводилось следующим образом: пухоедов вынимали из пробирок и рассматривали под лупой. Если паразиты не проявляли движения, то мы раздражали их препаровальной иглой, на что жизнеспособные пухопероды отвечали подергиванием лапок, шевелением головы или тела. Те насекомые, которые не проявляли ответной реакции на раздражение, считались погибшими.

В результате проведенных опытов установлено, что из всех смесей большей губительной силой на паразитов обладает смесь 10% дуста гексахлорана с песком в соотношении 1:8, в которой все пухоеды погибли через 25 часов. Несколько меньшей губительной силой обладает смесь, состоящая из 10% дуста гексахлорана и песка, взятых в соотношении 1:10, в которой паразиты погибли через 32 часа. В смеси же фтористого натрия с песком, взятых в соотношении 1:8, пухоеды погибли через 49 часов. В контрольных же пробирках все насекомые оставались жизнеспособными.

Проверка действия указанных инсектицидных смесей на кур проводилась следующим образом: предварительно приготавливался инсектицидный песок, состоящий из 10% дуста гексахлорана и песка, взятых в соотношении 1:8.

Смесь тщательно перемешивалась и испытывалась вначале на небольшие

шой группе подопытных кур, затем на массовом поголовье в условиях производства.

Взятые под опыт три интенсивно пораженные пухоедами курицы, из коих одна в возрасте старше одного года, а две других до года, были изолированы от общего поголовья кур в отдельный дворик той же фермы, с наличием в нем лунок, ранее выбитых в земле другими курами. Имеющийся в лунках песок был заменен приготовленной инсектицидной смесью, за курами велось наблюдение. Куры после ознакомления с новыми условиями стали свободно купаться в инсектицидной смеси лунок. Спустя двое суток, подопытные куры были тщательно осмотрены. Жизнеспособных пухоедов на них не оказалось. Найденные насекомые имели сморщенный вид, коричневого цвета, т. е. погибшие.

Учитывая биологические особенности данного паразита, мы продолжали выдерживать птиц в течение 10 дней на этих двориках с тем, чтобы вышедшие из яиц личинки паразитов также подверглись бы воздействию инсектицидной смеси.

В течение последующих 15 дней появления новых генераций пухоедов не наблюдалось; вышедшие из яиц пухоедов личинки, очевидно, вскоре погибли от действия гексахлорана. Состояние кур на протяжении всех дней обработки было в пределах нормы.

Убедившись в безвредности действия смеси дуста гексахлорана с песком на кур, и в высокой инсектицидности ее на пухоедов, мы приступили к массовой обработке кур данной птицефермы указанным методом, непосредственно в производственных условиях.

Всего таким методом было обработано 750 кур. По мере выветривания инсектицидной смеси из лунок, нами проводилось пополнение их свежим «инсектицидным песком» в течение 20 дней.

Спустя 20 дней, после такой обработки, нами был проведен осмотр кур, что совпало с проведением туберкулинизации, на наличие пухоедов; все куры оказались свободными от указанных насекомых. В течение последующих 2-х месяцев нашего наблюдения среди кур отхода не наблюдалось, птицы значительно повысили упитанность и яйценоскость, цыплята и взрослые куры в зимовку пошли с хорошей упитанностью и оперением.

#### ВЫВОДЫ

1. Метод вольной «купки» кур в песке с добавлением в последний 10% дуста гексахлорана в соотношении 1 части дуста и 8 частей песка в нашем опыте оказался безвредным для кур и полностью освободил их от пухоедов.
2. Целесообразно за 2—3 дня до массовой обработки произвести пробную «купку» небольшой группы кур в «инсектицидном песке», приготовленном заранее в количестве, потребном для обработки кур всего хозяйства. *Тщательное перемишивание дуста с песком является обязательным.*
3. По мере выветривания инсектицидной смеси из лунок необходимо в течение 20 дней пополнять их свежим «инсектицидным песком».
4. В выгульных двориках «инсектицидный песок» должен находиться в лунках в течение не менее 20 дней.
5. Вышеописанный метод обработки кур от пухоедов настолько прост, что технически выполнен рядовыми работниками фермы.

Из кафедры организации социалистических сельскохозяйственных предприятий  
И. о. зав. кафедрой кандидат экономических наук Ю. Д. Корнилов

#### О СИСТЕМАХ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТ НА МОЛОЧНО-ТОВАРНЫХ ФЕРМАХ

Кандидат экономических наук Ю. Д. Корнилов

Январский Пленум ЦК КПСС указал на необходимость резкого сокращения затрат труда и средств на производство единицы животноводческой продукции путем механизации трудоемких работ на фермах и в кормодобывании. Облегчая труд работников животноводства и повышая его производительность, механизация дает возможность при меньших вложениях труда и средств получить наибольший хозяйственный эффект. Эффективность механизации в значительной степени зависит от того насколько правильно, соответственно новым условиям производства на фермах, организован труд работников животноводства. Организация труда должна соответствовать уровню развития техники, только в этом случае можно непрерывно повышать производительность труда и получать от техники все, что она может дать.

В настоящее время на молочно-товарных фермах существуют следующие системы организации труда доярки: однодневная работа по простому и двухпромежуточному распорядкам дня и двухдневная работа. Возникает вопрос, какая из этих систем наиболее полно соответствует условиям механизации производственных процессов и обеспечивает дальнейшее повышение производительности труда.

В последнее время на молочно-товарных фермах все более широкое распространение получает однодневная работа доярки по двухпромежуточному распорядку дня. В литературе появилось значительное количество работ, показывающих преимущества двухпромежуточного распорядка дня перед другими системами организации труда. Однако некоторые авторы без достаточного анализа рекомендуют однодневный двухпромежуточный распорядок работ для всех ферм независимо от уровня их механизации. Так, А. М. Жолниренко в брошюре «Новое в организации труда на ферме крупного рогатого скота» на странице 17 пишет: «Этот распорядок может быть применен в каждом хозяйстве, при любом уровне кормления, продуктивности скота и механизации производственных процессов в животноводстве».

Двухпромежуточный распорядок работ на молочно-товарных фермах имеет большие преимущества по сравнению с простой однодневной работой. При простой однодневной работе длина рабочего дня доярки составляет 12—17 часов с двумя-четырьмя перерывами. Средняя длина перерывов в работе не превышает 2,5—3 часов. В короткие перерывы доярки не могут хорошо отдохнуть, уделить должного внимания семье, повысить свои знания и культурный уровень.

При работе по двухпромежуточному расписанию для все процессы, выполняемые доярками, объединяются в два цикла — утренний и вечерний, а между циклами работ имеются восьмичасовые промежутки отдыха — дневной и ночной. Объединение нескольких коротких перерывов в один восьмичасовой дневной перерыв значительно улучшило условия работы доярок. Теперь у них есть время для отдыха и учебы, выполнения работ в личном хозяйстве, для культурных развлечений и т. д.

Кроме того двухпромежуточный расписание работ дает возможность значительно увеличить период отдыха коров, что благотворно сказывается на их продуктивности. Так, старший зоотехник совхоза «Родоманово», Смоленской области, сообщает, что с переходом от простой однодневной работы к двухпромежуточной в совхозе увеличился удой коров и повысилась жирность молока. Аналогичные результаты получены и в ряде других хозяйств.

Однако следует отметить, что, несмотря на резкое улучшение условий работы доярок, двухпромежуточный расписание дня не решает одного из основных вопросов организации труда — сокращения общей протяженности рабочего дня на фермах, не решает проблемы приближения труда работников животноводства к труду промышленных рабочих. При двухпромежуточном расписании для рабочий день доярок начинается с 4 часов и заканчивается в 20 часов, т. е. остается растянутым.

Основным недостатком двухпромежуточного расписания дня является то, что он не создает условий для высокопроизводительного использования машин и дальнейшего повышения производительности труда в механизированных коровниках.

Известно, что машины наиболее эффективно используются только при большом объеме работ. На молочно-товарных фермах высокая эффективность использования машин достигается в тех случаях, когда доярки одновременно обслуживают большое количество коров. При однодневной работе резко увеличивается количество коров, закрепленных за дояркой, вследствие ограниченности рабочего дня не представляется возможным. Такое увеличение можно осуществлять путем введения двухдневной работы, при которой каждая доярка в течение рабочего дня обслуживает удвоенную группу коров.

При двухдневной работе на ферме одновременно работает вдвое меньше доярок, чем при однодневной. Поэтому требуется и вдвое меньше доильных аппаратов, вагонеток подвесной или наземной дороги для раздачи кормов, доильных ведер и другого оборудования. Машин и оборудование в этом случае находятся в бездействующем состоянии вдвое меньший период времени, чем на фермах с однодневной работой.

Если на молочно-товарной ферме с механизацией основных трудоемких процессов принять норму закрепления поголовья при однодневной работе за одной дояркой в 16—17 коров, а при двухдневной работе за двумя доярками — в 33 коровы, то в коровнике с поголовьем 100 коров при однодневной работе одновременно будут работать 6 доярок, а при двухдневной — 3 доярки. Для того, чтобы процесс доения полностью проводился механизированным способом, каждая доярка должна работать с двумя доильными аппаратами. Следовательно, при однодневной работе доярок потребуется 12 доильных аппаратов, которые при трех-четырёхкратном доении коров будут использоваться только 3—4 часа. Доильный аппарат ДА-3 имеет в своем составе 10 доильных аппаратов. Поэтому в условиях однодневной организации работ две доярки вынуждены доить коров только одним аппаратом.

При двухдневной работе требуется шесть доильных аппаратов, при работе каждой доярки с двумя аппаратами и 9 доильных аппара-

тов при переходе доярок на работу с тремя аппаратами. В течение суток доильные аппараты при трех-четырёхкратном доении используются 6—8 часов.

При однодневной работе чрезвычайно затруднена механизированная раздача кормов. Так как кормление всех групп коров должно производиться одновременно, то для доставки кормов к корумшкам из кормового отделения или кормоцеха требуется 6 вагонеток. Передвижение такого количества вагонеток по двум кормовым проездам — дело сложное, дояркам негде разминуться, что неизбежно приводит к значительным потерям рабочего времени. Кроме того, в практике очень редко встречается такое положение, когда в коровнике с поголовьем 100 коров имеется 6 вагонеток подвесной или наземной дороги. Как правило, на механизированной ферме для раздачи кормов имеется только 3 вагонетки. Следовательно, из 6 доярок механизированным транспортом имеют возможность доставлять корма 3 доярки, а остальные вынуждены раздавать корм вручную. Вагонетки при однодневной работе используются в течение 1,5 часа, а остальное время бездействуют.

При двухдневной работе, когда в коровнике одновременно работают только 3 доярки, процесс механизированной раздачи кормов значительно упрощается, полностью ликвидируются вынужденные простои доярок, связанные с транспортировкой корма, так как по двум кормовым проездам передвигается всего 3 вагонетки. В течение суток вагонетки используются 2,5—3 часа.

Таким образом, при двухдневной работе доярок на производство продукции требуется значительно меньше средств механизации, и машины используются более интенсивно, чем при однодневной работе.

При двухдневной работе получаются более высокие показатели производительности механизированного труда. В условиях однодневной работы доярка, обслуживая 16 коров, выдает каждому из двух аппаратов в течение одного доения в среднем 7 коров. При двухдневной работе каждый аппарат выдает двойное количество коров, поэтому затраты труда, связанные с уходом за доильными аппаратами, в расчете на одну выдоенную корову значительно меньше, чем при однодневной работе (табл. 1).

Таблица 1.

Затраты труда на уход за доильными аппаратами в расчете на одно доение

	При работе доярки с двумя аппаратами		При работе доярки с тремя аппаратами	
	однодневной	двухдневной	однодневной	двухдневной
Затраты труда на подготовку к доению и мойку после доения 1 доильного аппарата (минут)	10'	10	10	10
Затраты труда на разборку, чистку и сборку одного доильного аппарата, один раз в неделю (минут)	40	40	40	40
Количество доений в неделю одной дояркой	28	28	28	28
Количество коров, выдаваемых одним аппаратом за одно доение	7	15	5	10
На доение одной коровы приходится:				
а) затрат труда, связанных с подготовкой к доению и мойкой после доения доильного аппарата (минут)	1,4	0,66	2	1
б) затрат труда, связанных с разборкой, чисткой и сборкой аппарата 1 раз в неделю (минут)	0,2	0,09	0,3	0,15
в) затрат труда, связанных с раздаткой кормов (минут)	1,6	0,75	2,3	1,15

Из таблицы 1 видно, что при двухменной работе на доение одной коровы затрат труда, связанных с уходом за доильными аппаратами, приходится 0,75 мин., то есть в 2 раза меньше, чем при одноименной работе.

По мере овладения техникой машинного доения у доярок при работе с двумя доильными аппаратами образуется излишек свободного времени. Так, например, у доярок колхоза им. Тельмана, Раменского района, Московской области, совхоза «Лесные поляны», Московской области, и других при выдаивании каждой пары коров оставалось до 2,5 мин. свободного времени, что всего за рабочий день при четырехкратном доении составляло до 1,5 часа. Это свободное время доярки могут использовать производительным путем включения в работу третьего доильного аппарата. В этом случае уменьшается количество коров, которые выдаиваются одним аппаратом и, следовательно, увеличиваются затраты труда, связанные с уходом за доильными аппаратами, в расчете на каждую выдоенную корову.

Так, из таблицы 1 видно, что при работе доярки с двумя аппаратами в условиях одноименного распорядка дня в расчете на каждую выдоенную корову затрачивается 1,6 мин. на мойку, разборку, чистку и сборку аппаратов, а при работе с тремя аппаратами — 2,3 мин. При двухименном распорядке дня на одно доение при работе доярки с тремя аппаратами этих затрат труда приходится в 2 раза меньше, чем при одноименном.

Следовательно, двухименная работа доярок за счет относительного уменьшения затрат труда, связанных с уходом за доильными аппаратами и подготовкой их к доению, дает возможность более рационально использовать рабочее время при дойке коров.

Включение в работу третьего доильного аппарата и повышение на этой основе производительности труда возможно только в том случае, если группа коров, закрепленных за дояркой, размещается не по одной стороне коровника, как это чаще всего бывает при одноименном распорядке дня, а по двум рядам коровника по половине группы на каждой стороне. Такое размещение коров вызывает необходимость. При одорядном размещении группы коров включение в работу третьего доильного аппарата сопровождается увеличением длины переходов доярки при обслуживании аппаратов. Так, например, при работе доярки с двумя аппаратами на обслуживании одной коровы в среднем приходится 9 метров переходов, а при работе с тремя аппаратами — 17 метров. Размещение коров группы в два ряда, один против другого, сокращают длину переходов доярки при работе с двумя аппаратами до 5 метров и при работе с тремя аппаратами — до 6 метров. Следовательно, длина переходов при двухрядном способе размещения группы коров на 11 метров меньше, чем при одорядном. Это дает возможность сократить общее расстояние переходов доярки при доении в течение рабочего дня на 1300—1400 метров.

Кроме сокращения длины переходов доярки при доении, двухрядное размещение группы коров дает возможность обеспечить постоянный контроль за работой доильных аппаратов. При одорядном размещении включение третьего доильного аппарата расширяет поле действия доярки, что значительно осложняет контроль с ее стороны за работой аппаратов. И, наоборот, при двухрядном размещении коров фронт работ сужается, и все доильные аппараты всегда находятся в поле зрения доярки.

При одноименной работе доярок двухрядное размещение группы коров чрезвычайно затрудняет механизированную доставку кормов к кормушкам и практически приводит к раздаче кормов вручную, что резко повышает затраты труда на кормление коров. Кроме того, следует учесть, что

при двухрядном размещении группы коров, даже при механизированной доставке, несколько увеличиваются затраты труда на кормление в связи с необходимостью перехода доярки из одного кормового прохода в другой. Наши исследования показали, что затраты труда на одно кормление группы коров при двухрядном размещении увеличиваются на 5—10 минут. Чем меньше животных обслуживает доярка, тем больше при двухрядном размещении увеличиваются затраты труда на кормление в расчете на одну корову.

Следовательно, двухрядное размещение группы коров при одноименном распорядке работ дает повышение производительности труда за счет включения в работу третьего доильного аппарата и сокращения длины переходов доярок при доении, но в то же время резко увеличивает затраты труда на доставку кормов к кормушкам и усложняет кормление коров. При двухименной организации работ, когда в коровнике одновременно работает вдвое меньшее количество доярок, двухрядное размещение дает возможность наиболее рационально использовать рабочее время, облегчить труд и повысить его производительность. Так, например, в колхозе им. Тельмана, Раменского района, Московской области, при двухименном распорядке дня с освоением работы на трех доильных аппаратах норма закрепления за дояркой увеличилась на 8 коров в смену, а экономия труда на ферме за год составила 1200 человеко-дней.

При двухименной работе на механизированных молочно-товарных фермах, как показывает практика хозяйств, на производство единицы продукции труда затрачивается значительно меньше, чем при одноименной работе. Так, в колхозах им. Молотова и им. Тельмана, Раменского района, Московской области, на производство одного литра молока затрачивается почти в полтора раза меньше рабочего времени, чем в совхозе «Константиново» при одноименной работе доярок, хотя степень механизации трудоемких процессов и уровень разделения труда в этих хозяйствах приблизительно одинаковые. На обслуживании одной коровы в хозяйствах с двухименной работой затрачивается доярками в 1,5—2 раза меньше рабочего времени, чем в хозяйствах с одноименной работой (табл. 2).

Таблица 2

Показатели работы доярок при одноименном и двухименном распорядке дня

Показатели	При одноименном распорядке дня совхоз «Константи- ново»	При двухименном распорядке дня	
		колхоз им. Молотова (по введенной в строй доиль- ного зала)	колхоз им. Тельмана
Количество коров, закрепленных за дояркой в смену	10	20	28
Среднесуточный удой по группе (литр)	143,5	243,2	373
Среднесуточное количество молока, надоенного одной дояркой (литр)	143,5	121,6	186,5
Всего	35,8	60,8	93,2
За одно доение			
Затрата валового рабочего времени (минут):			
В расчете на 1 литр молока	7,1	4,1	3,1
В расчете на 1 корову	102	50	42
Затрата чистого рабочего времени (минут):			
В расчете на 1 литр молока	3,2	2,2	2,5
В расчете на 1 корову	46,2	27,9	33,3

Таким образом, на молочно-товарных фермах с комплексной механизацией основных трудоемких процессов двухименная работа является наиболее эффективной системой организации труда, так как при ней достигается большее увеличение нормы закрепления поголовья за



доярками в смену, что очень важно для более полного использования средств механизации. При двухсменной работе на основе лучшего использования механизмов и машин обеспечивается значительное понижение трудоемкости работ и дальнейшее повышение производительности труда. Двухсменная работа наиболее правильно решает вопрос о сокращении длины и уплотнении рабочего дня на фермах. Общая протяженность рабочего дня доярок за смену составляет 10 часов с двухчасовым перерывом в работе.

Опыт таких хозяйств, как совхозы «Лесные поляны», Московской области, «Украинка», Харьковской области, «Терезино», Киевской области, колхозы им. Молотова и им. Тельмана, Московской области, и других, показывает, что двухсменная работа доярок обеспечивает возможность получения высоких удоев молока—4—5 тысяч и более литров на одну фуражную корову.

В хозяйствах, на молочно-товарных фермах которых основные трудоемкие процессы не механизированы или механизированы частично, лучшей системой организации труда доярок является односменная работа по двухпромежуточному расписанию дня. Организация в этих условиях двухсменной работы не вызывается необходимостью и может дать отрицательный результат. Большая трудоемкость некоторых процессов при выполнении их вручную (доение, доставка кормов к кормушкам, чистка коров и др.) при двухсменной работе приведет к растягиванию сроков и понижению качества выполнения работ.

Следовательно, нет такой системы организации работ, которая бы давала один и те же результаты и на фермах с ручным трудом или частичной механизацией и на высокомеханизированных фермах. В одном случае более эффективна односменная работа по двухпромежуточному расписанию дня, в другом случае — двухсменная работа.

Систему организации работ на ферме необходимо устанавливать с учетом уровня механизации производственных процессов, и она должна способствовать дальнейшему облегчению труда и повышению его производительности, лучшему использованию техники и на этой основе — сокращению затрат труда и средств на единицу продукции.

Из кафедры кормления сельскохозяйственных животных  
Зав. кафедрой доктор сельскохозяйственных наук, проф. В. Ф. Лемеш

Из кафедры агрономии и ботаники

И. о. зав. кафедрой доцент М. Т. Луппов

#### КУКУРУЗА В СЕВЕРНЫХ РАЙОНАХ БССР

Кандидат сельскохозяйственных наук М. Т. ЛУППОВ

Ассистент А. П. ШПАРОВ

В постановлении январского Пленума ЦК КПСС 1955 г. большое внимание уделяется значительному расширению посевов кукурузы, как важному резерву производства зерна.

«Придавая большое значение расширению посевов кукурузы, как важнейшему резерву увеличения валовых сборов зерна, считать необходимым довести к 1960 г. посевные площади под кукурузой не менее чем до 28 миллионов гектаров».

С 1955 г. посевные площади под кукурузой в БССР резко возрастут: колхозы и совхозы республики будут возделывать кукурузу на площадях в 300 000 га, вместо 48 000 га, возделывавшихся в 1954 г.

Успех этого дела в большой мере зависит от быстрой разработки агрокомплекса возделывания кукурузы, применительно к условиям климата и почв различных районов БССР.

В 1953—54 годах в учебном хозяйстве «Подберезье» Витебского ветеринарного института, в колхозе «Красная Армия» Витебского района и на кафедральном участке нами проводилась работа по изучению биологических особенностей кукурузы в условиях наших почв и климата, а также изучение агроприемов ее возделывания в условиях северных районов БССР.

Урожай кукурузы сильно колеблется в зависимости от ширины междурядий, от числа растений в гнезде, в конечном итоге от числа растений, выращиваемых на одном гектаре.

В опыте по изучению влияния густоты стояния растений на урожай и характер их развития были испытаны варианты по 2 и 3 растения в гнезде при ширине междурядий в 60 × 60 см и 3 и 4 растения при междурядьях в 75 × 75 см. Эти варианты соответствуют 56000, 84000, а также 54 и 71 тыс. растений кукурузы на одном гектаре.

Посев кукурузы произведен 27 мая по весновспашке, без навозного удобрения. Предшественник — капуста, идущая по навозному удобрению. При вспашке внесено 4 ц/га фосфоритной муки. Под предпосевную культивацию внесено 1,5 ц/га сульфата аммония. Почва — легкая сугесь. Уход: состоял в перекрестном рыхлении, проведенном 16 июня, в прополке и прорывке гнезд. После прорывки дана подкормка сульфатом аммония из расчета 1 ц/га. Удобрения, внесенные в подкормку, были заделаны при последующем окулировании гнезд, проведенном в 2-х направлениях. Данные, полученные в опыте, представлены в таблице 1.

Таблица 1  
Урожай кукурузы в зависимости от числа растений в гнезде  
и ширины междурядий

Междурядия	Число растений в гнезде	Число растений на 1 га	Урожай массы совместно с початками в ц/га	Высота растений в м	Средний вес одного растения в кг
60×60	2	55554	663,6	2,55	1,190
60×60	3	83331	752,8	2,7	0,897
75×75	3	53571	568,8	2,6	1,070
75×75	4	71428	690,6	2,6	0,915

Наивысший результат по урожайности зеленой массы получен при 3-х растениях в гнезде, при междурядьях в 60×60 см. В этом варианте выращивалось наибольшее число растений на одном га—83331. Вес отдельных растений, при сравнении с другими вариантами, получился наименьший — меньше 900 гр.

В данном варианте отмечается самая большая средняя высота одного растения. Это говорит за то, что стебли кукурузы получаются тонкие и длинные, облиственность растений высокая.

Уменьшение числа растений в гнезде до 2-х вызывает падение сборов зеленой массы с 1 га. Это зависит от резкого падения растений, выращиваемых на 1 га. В данном варианте их выращивалось 55554 на 1 га.

Уменьшение числа растений, выращиваемых на гектаре, на 28000 шт. не было компенсировано по весу массы хорошим развитием отдельных растений. В данном варианте получен наибольший вес отдельного растения, который составил почти 1,2 кг.

При междурядьях 75×75 см наибольший урожай получен в варианте с 4 растениями в гнезде. Несмотря на то, что в данном варианте число растений на 1 га больше, чем в варианте с 2 растениями при междурядьях 60×60 см, урожай получен в варианте 75×75 см меньше по сравнению с вариантом 60×60.

Это, вероятно, можно объяснить тем, что к моменту уборки урожая растения в варианте 75×75 были более зрелыми. В этом варианте получены початки с зерном в восковой спелости. При междурядьях же 60×60 см растения сильно отстали в развитии, зерно в их початках находилось в молочной спелости.

Известно, что к моменту созревания зерна растения кукурузы теряют до 20% своего веса. Вес отдельного растения в варианте 4, растения при междурядьях 75×75 см, был ниже, чем в варианте 2, растения при междурядьях 60×60 см.

Уменьшение числа растений в гнезде с 4-х до 3-х при междурядьях 75×75 см вызывает резкое падение сборов зеленой массы с 1 га. Наиболее зрелые початки получены в вариантах с междурядьями в 75×75 см.

В 1954 году нами изучалось влияние срока подкашивания на отрастание кукурузы. Опыт был поставлен на хозяйственном посеве кукурузы в учебке «Подберезье». Посев проведен 27 мая квадратно-гнездовым способом с междурядьями в 60×60 см. Агротехника та же, что и в опыте с числом растений в гнезде.

Подкашивание проведено 1-го июля при высоте среза в 5—15—25 см. К этому времени растения имели около 1-м высоты и запас массы около 50 ц/га.

Подкашивание на высоте в 5 см в этот срок приводило в ряде случаев к повреждению конуса нарастания. Растения в этом случае давали новые побеги из пазух листьев, но развитие их шло чрезвычайно слабо. Если конус нарастания не был поврежден (при высоте среза 15—25 см), растения хотя и отставали в росте, все же достигали 1,8—2,2 метра вы-

соты, зацвели и заложили початки. Вес гнезда из 3-х растений доходил 2-го сентября до 2-х кг.

Подкашивание кукурузы на высоком срезе в начале июля может найти применение при использовании кукурузы в зеленом конвейере. В этом случае к осени кукуруза вновь наращивает большое количество массы.

При подрезке 19 июля, когда были срезаны конусы нарастания, растения к осени при всех вариантах высоты среза не образовали новых стеблей. Урожай массы получен за 1 укос в 210 ц/га. Это говорит за то, что слишком ранняя уборка кукурузы на силос, перед выбрасыванием метелок, экономически не выгодна, т. к. приводит к неоптимальному использованию возможностей культуры. Ранняя уборка кукурузы допустима только при использовании кукурузы на зеленый корм. Во всех других случаях нужно убирать кукурузу в период наибольшей зрелости початков.

В 1954 г. изучалась возможность получения вико-кукурузной смеси.

Одновременный посев вики и кукурузы был произведен 27 мая квадратно-гнездовым способом с междурядьями в 60×60 см. В гнездо высевалось по 4—6 зерен кукурузы и по 8—10 зерен вики. Посев произведен по вспашке, перепаханной перед посевом на глубину 12 см. При вспашке заделан навоз по 30 т/га. Высота растений достигла на участке 3—3,5 м. Урожай зеленой массы превысил 600 ц/га. 16 июня произведено выхлеще конным планетом в 2-х направлениях. После чего была произведена провка и одновременно прополка в гнездах. 18 июня проведена подкормка сульфатом аммония из расчета 1,5 ц/га. Внесенные удобрения были заделаны при окучивании, проведенном в 2-х направлениях.

Всходы кукурузы и вики были хорошими. Первоначальный рост в высоту вики и кукурузы был приблизительно одинаковым. Начиная с конца июня, вика стала отставать в росте от кукурузы, она плохо цеплялась за ее толстые стебли.

При перекрестном обработках вика совершенно не препятствовала. К моменту выбрасывания метелок кукурузой вика стала сильно страдать от затенения и к моменту появления столбиков початков — начала выпадать.

2 сентября в посевах встречались лишь отдельные целые растения 2-х сортов вики. В виде примеси к вике встречалась полевой горох. Его растения оказались более приспособленными к этим условиям, они хорошо выжили по кукурузе и образовали семена.

Совместный посев вико-кукурузной смеси может быть проведен при посеве кукурузы в зярых парах с использованием смеси на зеленый корм.

При обычном рядовом посеве вико-овсяной смеси, в зянтном пару, с прибавкой 5 кг/га семян кукурузы, последняя хорошо развивалась, оказывая отрицательное влияние на вика. При хорошей агротехнике возделывания кукурузы, при полной норме ее высева и одновременном сроке сева с яровой викой не удается получить удовлетворительной вико-кукурузной смеси к моменту восковой спелости зерна кукурузы ввиду гибели вики от затенения.

В очень большой мере урожай зеленой массы кукурузы колебался в зависимости от биологических особенностей выращиваемого сорта. Нами в течение 2-х лет проводились наблюдения за коллекцией более 30 сортов и несортных образцов кукурузы. Среди этой коллекции по мощности растений, по облиственности, высоте и урожайности зеленой массы резко выделялась группа позднеспелых южных сортов.

В 1953 г. наиболее высокорослыми и хорошо облиственными были Миннесота 13 экстра—высота растений 236 см при 15—16 листьях.

растения Молдавская местная — высота 190 см при 13 листьях. Бессарабка — 187 см и 11—12 листьев в среднем на одно растение. В 1954 году лучшими были Молдавская зубовидная — образец взят из партии, завезенной в колхозы Витебской области из Молдавии. Вес одного растения у этого сорта достигал 1.100 г, а высота доходила до 3,5 метров. Урожай зеленой массы составил около 500 ц/га. Затем в убывающем порядке шли «Партизанка» и Миннесота 13.

Сорта кукурузы, вызревающие в области при посеве на зерно, как правило, получают более низкорослыми и дают пониженные сборы зеленой массы с 1 га.

На зеленую массу в области целесообразно возделывать южные позднеспелые сорта на заводских семенах.

Кроме возделывания кукурузы для получения зеленой подкормки, январский Пленум ЦК КПСС ориентирует колхозы и совхозы выращивать ее с целью получения зерна, при использовании стеблей и листьев на силос. При правильном подборе сорта и соответствующей агротехнике выращивание кукурузы на зерно возможно и в условиях северных районов Белоруссии.

В результате 2-летних наблюдений за коллекцией сортов и различных образцов несортной кукурузы, с целью выявления сортов, способных дать вызревшие семена в условиях Витебской области, нами установлено, что такие сорта, как Полесская, Амурская ранняя, Марийская гибридная (несортной образцы), Воронежская 76, Безенчукская 41, Белоярское пшено, Брянская местная, Пионерка севера и др. вызревают при сроках сева 10—12 мая. На Витебском сортоучастке вызревает Белорусская 10.

При возделывании кукурузы на зерно важное значение приобретает срок сева: Этот вопрос должен рассматриваться в тесной связи с особенностями сорта.

Чрезмерно ранние сроки сева не пригодны ввиду низких температур почвы и воздуха. Поздние сроки сева ведут к тому, что зерно кукурузы не успевает вызреть. В тесной связи со сроком сева находится и урожайность растений.

В результате 2-летнего изучения на сорте Воронежская 76 можно считать, что лучшими сроками сева кукурузы на зерно является срок сева 11—24 мая.

Данные за 1954 г. приведены в таблице 2.

Таблица 2  
Влияние срока сева на рост и развитие кукурузы  
Сорт Воронежская 76

Срок сева	Высота растений в см	Сухой вес 20 растений без початков, в кг	Вес сухих початков с 20 растений в кг	Длина початков в см	Число початков на растении
5 мая	125,1	1,284	2,085	16,5	1
11 "	144,9	1,819	2,235	15,3	1,33
17 "	165,4	2,369	3,845	15,5	2,23
24 "	176,0	1,206	2,125	15,3	2
30 "	150,0	0,675	0,766	8,1	1,3
5 июня	150,5	0,661	1,058	11,8	1,2

При посеве кукурузы сорта Воронежская 76 в середине мая получаются наиболее мощно развитые растения, наибольшей высоты, с большим числом початков на 1 растении.

При ранних сроках посева всходы сильно задерживаются, у семян, подвергшихся действию низких температур, получаются наиболее низкие растения. Но эти растения созревают раньше, чем растения в вариантах более поздних сроков сева.

При возделывании кукурузы на зерно не следует производить слыхком

ранних посевов, т. к. это приводит к пониженным урожаям зерна, хотя и к более раннему его вызреванию.

Растения, выросшие из семян, посеянных в конце мая — начале июня дали плохие початки и слабое вызревание зерна ввиду понижения температуры в сентябре.

В 1954 г. поздние сроки сева совпали с очень сухой погодой в июне, что вызвало резкую задержку всходов и последующего роста кукурузы в высоту.

В 1953 году падения высоты растений от посева в конце мая не наблюдалось.

В получении семян высокоурожайных позднеспелых сортов кукурузы на семенных участках в северных районах БССР большое значение могут иметь торфоперегнойные горшочки.

В опыте с возделыванием рассадным способом Воронежской 76 и Безенчукской 41 в 1954 г. зрелые семена получены уже в конце августа. В Витебске удалось получить при этом способе возделывания зрелые семена Миннесоты 13. В 1954 г. под Витебском Шапковой получены вызревшие семена сорта «Партизанка».

В наших опытах отмечается, что при возделывании кукурузы в горшочках ускоряется ее созревание, значительно увеличивается число зрелых початков (до 2—3), но при этом уменьшается рост.

Известно, что кукуруза является светолюбивым растением. Улучшение освещенности растений способствует лучшему их развитию. Исходя из этого положения, мы провели в 1954 г. опыт по выращиванию кукурузы при расширенных междурядьях 75 × 75 см.

Для опыта были взяты семена кукурузы Молдавской зубовидной желтой, завезенной в колхозы области из Молдавии для посева в 1954 г. К 6 октября удалось получить на этом посеве, в 0,4 га, сравнительно спелых початков по 42 ц/га. Посев проведен 27 мая протравленными семенами, квадратно-гнездовым способом. В гнезде выращивалось по 3 растения. Почва — супесчаная, легкая. Предшественник — капуста, идущая по навозу. Весной проведена весновспашка и предпосевная культивация с боронованием. Перед посевом поле было обработано волокушей, после чего размаркеровано конным маркером 75 × 75 см. Посев ручной, под колышек, по 5—6 зерен в гнездо.

В порядке ухода проведено одно рыхление в 2-х направлениях, прополка и прорывка гнезд, подкормка сульфатом аммония. При более раннем сроке сева вызревание початков возможно получить более позднее, в том же направлении должно действовать и уменьшение числа растений в гнезде.

Этим опытом показана возможность получения семян кукурузы в области даже таких позднеспелых и высокорослых форм, как желтая зубовидная из Молдавии. В 1953 году, менее благоприятном для созревания, из 34 изучаемых образцов коллекции кукурузы у 26 сортов и форм получены зрелые початки. В 1954 году коллекция сортов была высеяна очень поздно — 1-го июня. В связи с этим семена в восковой спелости получены только у 9 сортов.

Вопрос о возделывании кукурузы на зерно в наших условиях еще новый и поэтому слабо разработан. Для его успешного решения нужно изучить имеющиеся сорта, выявить пригодные для возделывания на зерно в области, разработать агротехнику и создать свои местные сорта.

#### СИЛОСОВАНИЕ ПОЧАТКОВ

В постановлении январского Пленума ЦК КПСС 1955 г. указывается на необходимость силосования початков с целью решения вопроса хра-

нения початков с не вполне вызревшим зерном, а также для получения высокопитательного, концентрированного силоса для свиней и птицы.

В сентябре 1954 г. сотрудниками кафедры кормления в порядке производственного опыта, в учебном хозяйстве «Подберезье» были засилосованы початки молочно-восковой спелости в смеси с картофелем и клеверной отавой. Комбинированные силосы имеют преимущества перед силосами в чистом виде в том, что недостаток или отсутствие одних питательных веществ, витаминов и минеральных веществ в одном виде корма пополняется за счет другого. Кукурузные початки в конце молочной и в начале восковой спелости содержат в себе достаточное количество углеводов и сравнительно малое количество азотистых веществ. Для кормления свиноматок, выращивания молодняка и откорма молодых свиней нужны корма, которые содержат бы в себе не только обильное количество углеводов, но были бы полноценными в белковом и витаминном отношении. Силос из кукурузных початков и клеверной отавы как раз отвечает этим требованиям. Силосование кукурузных початков с клеверной отавой производили в соотношении 1:1. Перед силосованием кукурузные початки обламывались на стоячих стеблях кукурузы, собирались в ящики и сплюсывались к месту силосования. Силосование производили в цементованных ямах.

Кукурузные початки и клеверная отава перед силосованием измельчались на силосорезке. Яма емкостью 23 м<sup>3</sup> была засилосована измельченными початками в смеси с вареным картофелем. Другая яма емкостью 20 м<sup>3</sup> была засилосована измельченными початками в смеси с клеверной отавой. Процесс силосования в обоих случаях сопровождался тщательной трамбовкой. После закладки ям силосной массой они были закрыты деревянными щитами, поверх которых насили слой мякнны толщиной 10—15 см и слой глины, толщиной 35—40 см. Через шесть месяцев силосные ямы были открыты. Силос получился хорошего качества. К поеданию этого силоса свиньи скоро привыкли и охотно поедали большие его дачи.

Указанный метод сохранения и использования початков кукурузы является весьма перспективным для северных районов Белоруссии, где полное вызревание початков возможно далеко не у всех сортов.

Из кафедры кормления сельскохозяйственных животных,  
Зав. кафедрой доктор сельскохозяйственных наук, профессор В. Ф. ЛЕМЕШ

### КОМБИНИРОВАННЫЕ СИЛОСЫ В КОРМЛЕНИИ СВИНЕЙ

Ассистент А. П. ШПАКОВ

Научный руководитель — профессор, доктор сельскохозяйственных наук,  
В. Ф. ЛЕМЕШ

За последние годы Коммунистической партией и Советским правительством принято ряд важных мер, направленных на обеспечение быстрого развития общественного продуктивного животноводства в нашей стране.

В принятых постановлениях значительная роль, в деле снабжения населения продуктами питания, придается развитию свиноводства, как отрасли наиболее скороспелого животноводства.

Но для того, чтобы добиться круглого подъема животноводства вообще и свиноводства, в частности, необходимо резко увеличить производство кормов в колхозах и совхозах.

Большой удельный вес в заготовке кормов для животных должна занимать кукуруза. Зерно ее необходимо широко использовать для кормления свиней как в сухом виде, так и в виде силосованных початков. Силосование кукурузных початков целесообразнее производить там, где кукуруза неполностью вызревает на зерно, но достигает молочно-восковой спелости.

Кроме использования кукурузных початков для кормления свиней в условиях Белорусской республики, большое значение имеют такие сочные корма, как картофель, корнеплоды (красная морковь, свекла и др.).

Так, корнеклубнеплоды, в кормлении свиней занимают до 60—65 процентов от общей питательности рациона. Однако хранение корнеклубнеплодов связано с немалыми трудностями. Быстрая порча этих сочных кормов и большая потеря питательных веществ при обычных методах хранения (в буртах, овощехранилищах) приводит в хозяйстве к нерациональному их использованию. Обычно скармливание корнеклубнеплодов, в силу указанных причин, ограничивается осенними и первыми зимними месяцами.

Наша же задача должна заключаться в том, чтобы обеспечить равномерное и рациональное скармливание корнеклубнеплодов в течение всего года и притом с наименьшими отходами и потерями питательных веществ. Разрешить эту задачу можно только путем силосования указанных кормов. При таком методе хранения корнеклубнеплодов отходы в виде порчи исключаются, а потери питательных веществ сводятся до минимума. Кроме того, исключаются затраты труда и средств на такие работы, как буртование, периодическую пересортировку и значительно сокращается расход труда и топлива на ежедневную подготовку кормов к скармливанию.

Доброкачественный силос из корнеклубнеплодов служит прекрасным сочным кормом для свиней всех возрастов. Заготовкой такого «силоса» не только решаем вопрос хранения сочных кормов, но мы имеем возможность при скармливании его свиньям поддерживать на высоком уровне процесс пищеварения и обмена веществ в организме свиней и способствовать хорошему развитию животных, увеличению привеса, удешевлению себестоимости получаемой продукции без снижения ее качества.

В настоящее время начинают широко внедряться в практику свиноводческих хозяйств метод приготовления специальных комбинированных силосов, которые улучшают белковое, витаминное и минеральное питание свиней и содержат незначительное количество клетчатки, а по своим кормовым качествам соответствуют физиологическим особенностям пищеварения у них. Этим самым создаются возможности кормить свиней на протяжении всего года сбалансированным, по основным питательным веществам, рационом.

Я. И. Шкарупа, В. М. Анисимов, Д. Т. Невжинская, М. И. Булатов, А. Березовский и др. большое значение придают подбору кормовых культур для приготовления комбисилосов.

При заготовке комбисилоса для свиней необходимо учитывать питательность и кормовые достоинства тех кормовых культур, которые должны войти в этот силос.

В условиях БССР основным компонентом комбисилосов для свиней должен быть картофель, как самый распространенный и прекрасный корм, наиболее соответствующий природе этих животных. Корнеплоды, бахчевые и неогрубевшие зеленые растения, особенно бобовые, могут быть хорошим дополнением к картофелю при приготовлении комбисилосов.

На целесообразность приготовления и скармливания комбисилоса свиньям указывают в своих работах А. И. Рудаков, С. М. Кабозов, П. Я. Суриц, В. К. Гавриш, Т. В. Горб, С. Т. Клиценко, М. Змушко и др. Заготовкой специальных комбисилосов для свиней имеется возможность полнее и рациональнее использовать корма, а также получать высокую продуктивность.

Руководствуясь данным положением, мы поставили перед собой задачу разработать способы приготовления специальных комбисилосов для свиней и птицы, для чего использовать кормовые культуры, которые в широком масштабе применяются при кормлении свиней в условиях БССР. При этом мы также учитывали актуальность проблемы сохранения корнеклубнеплодов с целью обеспечения круглогодичного кормления ими свиней и принимали во внимание важность сохранения незрелых кукурузных початков. Для приготовления комбисилосов использовали картофель, красную морковь, кукурузные початки молочно-восковой спелости и клеверную отаву.

Экспериментальную работу по приготовлению комбисилосов мы начали проводить с осени 1953 года и выполняли ее непосредственно в производственных условиях. В связи с этим нами была поставлена задача:

1. Приготовить специальные комбисилосы, которые были бы высокопитательными, хорошего качества, охотно поедались всеми группами свиней и птицы.

2. Сделать питательность и хозяйственную ценность приготовленных комбисилосов.

3. Установить, при каком способе хранения красной моркови лучше сохраняется в ней каротин.

Силосование проводилось в учебно-опытном хозяйстве «Подберезье» Витебского ветеринарного института.

Начиная с 1953 года, мы силосовали красную морковь с картофелем в разных соотношениях:

30 % красной моркови и 70 % картофеля  
50 % » » » 50% »  
70 % » » » 30% »

Корни красной моркови силосовали мытыми в сыром цельном виде, а картофель—предварительно вымытый и запаренный. С осени 1954 года начали силосовать кукурузные початки. Их силосовали с пропаренным картофелем в весовом соотношении 1:1, а также с клеверной отавой в таком же соотношении. Перед силосованием кукурузные початки и клеверную отаву измельчали на силосорезке РКС-12. Силосование производили в цементированных ямах емкостью 15—20 м<sup>3</sup>.

**СИЛОСОВАНИЕ КУКУРУЗНЫХ ПОЧАТКОВ, С КАРТОФЕЛЕМ И В СМЕСИ С КЛЕВЕРНОЙ ОТАВОЙ**

Приготовление силоса из кукурузных початков и картофеля, а также кукурузных початков и клеверной отавы производилось согласно разработанной нами методики. Перед силосованием указанных культур была средняя проба их и подвергалась подробному химическому анализу.

Определялась также процентное соотношение отдельных частей початков в молочно-восковой спелости, как зерна, оберточные листья, стержня с плодоножкой и волоса. Для этого было взято 20 початков, которые отражали среднюю пробу и подвергнуты анализу. Обший вес 20 початков был равен 7,054 кг.

Данные по процентному соотношению отдельных ингредиентов приводятся в таблице 1.

Таблица 1

Название частей початка	Вес частей в 20-ти початках в кг	Вес в % от веса початков
Зерно	1,955	27,71
Оберточные листья	2,608	36,97
Стержень с плодоножкой	2,311	32,76
Волос	0,180	2,55

Как видно из таблицы, зерно в початке молочно-восковой спелости составляет несколько больше, чем четвертую часть по весу от веса всего початка.

Химический состав отдельных частей початков молочно-восковой спелости представлен в таблице 2.

Таблица 2

Название частей початка	% общей влажности	Содержание питательных веществ в сухом веществе						% от воздушно-сухого	Мг каротина на 100 г сухого вещества	
		гипр. вода	сырая зола	сырой жир	сырая клетчатка	сырой протеин	БЭВ			СаО
Зерно	69,81	9,25	2,92	4,32	6,10	10,18	67,23	0,13	1,14	0,49
Оберточные листья	78,43	12,20	3,78	3,46	23,61	5,78	31,20	0,57	0,95	1,36
Стержень	75,82	10,50	2,39	3,59	25,45	5,06	53,01	0,17	0,76	0,40
Волос	82,0	12,19	6,63	4,22	16,08	14,59	48,29	0,45	1,45	1,05
В среднем початка	75,54	10,80	3,11	3,74	19,14	6,92	56,17	0,30	0,93	0,85

Из таблицы видно, что зерно по химическому составу отличается от других компонентов початка. В нем больше содержится протеина и безазотистых экстрактивных веществ, как основных элементов пищи, и сравнительно мало клетчатки, но оно бедно в витаминном отношении. Зерно анализируемых початков по содержанию питательных веществ практически не отличается от вполне зрелого зерна кукурузы.

Доброкачественный силос из корнеклубнеплодов служит прекрасным сочным кормом для свиней всех возрастов. Заготовкой такого силоса не только решаем вопрос хранения сочных кормов, но мы имеем возможность при скармливании его свиньям поддерживать на высоком уровне процесс пищеварения и обмена веществ в организме свиней и способствовать хорошему развитию животных, увеличению привеса, удешевлению себестоимости получаемой продукции без снижения ее качества.

В настоящее время начинает широко внедряться в практику свиноводческих хозяйств метод приготовления специальных комбинированных силосов, которые улучшают белковое, витаминное и минеральное питание свиней и содержат незначительное количество клетчатки, а по своим кормовым качествам соответствуют физиологическим особенностям пищеварения у них. Этим самым создаются возможности кормить свиней на протяжении всего года сбалансированными, по основным питательным веществам, рационами.

Я. И. Шкарупа, В. М. Анисимов, Д. Т. Невжинская, М. И. Булатов, А. Березовский и др. большое значение придают подбору кормовых культур для приготовления комбисилосов.

При заготовке комбисилоса для свиней необходимо учитывать питательность и кормовые достоинства тех кормовых культур, которые должны войти в этот силос.

В условиях БССР основным компонентом комбисилосов для свиней должен быть картофель, как самый распространенный и прекрасный корм, наиболее соответствующий природе этих животных. Корнеплоды, багачевые и неогрубевшие зеленые растения, особенно бобовые, могут быть хорошим дополнением к картофелю при приготовлении комбисилосов.

На целесообразность приготовления и скармливания комбисилоса свиньям указывают в своих работах А. И. Рудаков, С. М. Кабозов, П. Я. Сурин, В. К. Гавриш, Т. В. Горб, С. Т. Клищенко, М. Эмушко и др. Заготовкой специальных комбисилосов для свиней имеется возможность полнее и рациональнее использовать корма, а также получать высокую продуктивность.

Руководствуясь данным положением, мы поставили перед собой задачу разработать способы приготовления специальных комбисилосов для свиней и птицы, для чего использовать кормовые культуры, которые в широком масштабе применяются при кормлении свиней в условиях БССР. При этом мы также учитывали актуальность проблемы сохранения корнеклубнеплодов с целью обеспечения круглогодичного кормления ими свиней и принимали во внимание важность сохранения незрелых кукурузных початков. Для приготовления комбисилосов использовали картофель, красную морковь, кукурузные початки молочно-восковой спелости и клеверную отаву.

Экспериментальную работу по приготовлению комбисилосов мы начали проводить с осени 1953 года и выполняли ее непосредственно в производственных условиях. В связи с этим нами была поставлена задача:

1. Приготовить специальные комбисилосы, которые были бы высокопитательными, хорошего качества, охотно поедались всеми группами свиней и птицы.

2. Удешевить питательность и хозяйственную ценность приготовленных комбисилосов.

3. Установить, при каком способе хранения красной моркови лучше сохраняется в ней каротин.

Силосование проводилось в учебно-опытном хозяйстве «Подберезье» Витебского ветеринарного института.

Начиная с 1953 года, мы силосовали красную морковь с картофелем в разных соотношениях:

30 % красной моркови и 70 % картофеля
50 % » » » 50% » »
70 % » » » 30% » »

Корни красной моркови силосовали мытыми в сыром цельном виде, а картофель—предварительно вымытый и запаренный. С осени 1954 года начали силосовать кукурузные початки. Их силосовали с пропаренным картофелем в равном соотношении 1:1, а также с клеверной отавой в таком же соотношении. Перед силосованием кукурузные початки и клеверную отаву измельчали на силосорезке РКС-12. Силосование производили в цементированных ямах емкостью 15—20 м<sup>3</sup>.

**СИЛОСОВАНИЕ КУКУРУЗНЫХ ПОЧАТКОВ С КАРТОФЕЛЕМ И В СМЕСИ С КЛЕВЕРНОЙ ОТАВОЙ**

Приготовление силоса из кукурузных початков и картофеля, а также кукурузных початков и клеверной отавы производилось согласно разработанной нами методике. Перед силосованием указанных культур бралась средняя проба их и подвергалась подробному химическому анализу.

Определялось также процентное соотношение отдельных частей початков в молочно-восковой спелости, как зерна, оберточных листьев, стержня с плодоножкой и волоса. Для этого было взято 20 початков, которые отражали среднюю пробу и подвергнуты анализу. Общий вес 20 початков был равен 7,054 кг.

Данные по процентному соотношению отдельных ингредиентов приводятся в таблице 1.

Таблица 1

Название частей початка	Вес частей в 20-ти початках в кг	Вес в % от веса початков
Зерно . . . . .	1,955	27,71
Оберточные листья . . . . .	2,608	36,97
Стержень с плодоножкой . . . . .	2,311	32,76
Волос . . . . .	0,180	2,56

Как видно из таблицы, зерно в початке молочно-восковой спелости составляет несколько больше, чем четвертую часть по весу от веса всего початка.

Химический состав отдельных частей початков молочно-восковой спелости представлен в таблице 2.

Таблица 2

Название частей початка	% общей влажности	Содержание питательных веществ в сухом веществе						% от воздушно-сухого			Мг каротина в 1 г сырой массы
		гитр. вода	сырая зола	сырой жир	сырая клетчатка	сырой протеин	БЭВ	СаО	Р <sub>2</sub> О <sub>5</sub>		
Зерно . . . . .	69,81	9,25	2,92	4,32	6,10	10,18	67,23	0,13	1,14	0,49	
Оберточные листья . . . . .	78,43	12,20	3,78	3,46	23,61	5,75	51,20	0,57	0,95	1,56	
Стержень . . . . .	76,82	10,50	2,39	3,59	26,45	5,06	53,01	0,17	0,76	0,40	
„Волос“ . . . . .	82,0	12,19	6,63	4,22	16,08	14,59	46,29	0,45	1,45	1,05	
В среднем початка	75,54	10,80	3,11	3,74	19,14	6,92	56,17	0,30	0,93	0,85	

Из таблицы видно, что зерно по химическому составу отличается от других компонентов початка. В нем больше содержится протеина и безазотистых экстрактивных веществ, как основных элементов пищи, и сравнительно мало клетчатки, но оно бедно в витаминном отношении. Зерно анализируемых початков по содержанию питательных веществ практически не отличается от вполне зрелого зерна кукурузы.

С целью определения сохранения питательных веществ и каротина при силосовании кукурузных початков, картофеля, клеверной, отавы произвели химический анализ как исходного материала, так и комбисилоса.

Результаты анализа показаны в таблице 3.

Таблица 3

Наименование	% общей влаги	Содержание питательных веществ в % от сухой вещества						каротин мг %	
		сырая зола	сырой жир	сырая клетчатка	сырой протеин	БЭВ	СаО		Р <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
Кукурузн. початки с картоф. 1:1 (исход. мат.)	80,02	4,55	1,77	13,62	9,55	70,50	0,46	0,51	0,75
Кукурузн. початки с картоф. 1:1 (комбисилос)	78,21	7,17	1,72	18,62	8,05	64,43	0,369	0,490	0,83
Кукурузн. початки с клеверн. отавой 1:1 (исходн. матер.)	74,70	5,67	2,81	24,40	13,35	53,78	1,26	0,83	22,68
Кукурузн. початки с клеверн. отавой 1:1 (комбисилос)	73,95	2,58	3,70	37,18	14,48	43,18	0,488	0,478	19,38

Приведенные в таблице 3 данные показывают, что при силосовании кукурузных початков в смеси с картофелем, и с клеверной отавой количество протеина, жира в силосе практически можно считать осталось без изменения по сравнению с исходным материалом.

Содержание безазотистых экстрактивных веществ в силосах уменьшилось, а количество клетчатки соответственно увеличилось. В комбисилосе из початков и картофеля уменьшение безазотистых экстрактивных веществ составило 8,7 процента, а в комбисилосе из кукурузных початков и клеверной отавы — 19,7 процента. Витамины при силосовании кормов почти полностью сохраняются. Так, в комбисилосе из початков и картофеля потерь каротина не было, а в комбисилосе из початков и клеверной отавы потерь каротина составили около 15% в течение десяти месяцев хранения силоса.

Наряду с определением химического состава силосованных кормов, определялось их качество органолептическим путем и по содержанию органических кислот, а также учитывалась поедаемость комбисилоса свиньями.

Силос из початков и картофеля получился отличного качества. Он имел приятный винно-кислый запах и представлял собою массу, напоминающую по цвету смесь свежесваренного картофеля и зеленого корма.

Силос из початков и клеверной отавы также был высокого качества и имел приятный кисловатый запах и зеленый цвет. Кислотность силоса из початков и картофеля была следующей: молочной кислоты — 1,58%, уксусной — 0,56%, масляная кислота отсутствовала. В силосе из початков и клеверной отавы молочной кислоты было 1,09%, уксусной — 0,65%, а масляной — 0,03%.

Решающим значением для оценки силоса являлся его поедаемость свиньями. Все свиньи разных групп и возрастов, начиная с 2-месячного возраста, прекрасно поедали силос из кукурузных початков и картофеля. Взрослые свиньи съедали в сутки на голову 8—10 кг такого силоса.

Хорошей поедаемостью отличался и силос из кукурузных початков и клеверной отавы. Данный вид силоса особенно неплохо поедали взрослые свиньи. Молодняк свиней предпочитал поедать силос из кукурузных початков и картофеля.

**ИЗУЧЕНИЕ СОХРАННОСТИ КАРОТИНА В КОРНЯХ КРАСНОЙ МОРКОВИ ПРИ РАЗНЫХ МЕТОДАХ ХРАНЕНИЯ ЕЕ**

Нами на протяжении ряда лет проводилось силосование, красной моркови с картофелем в разных соотношениях. Этим мы ставили задачу сохранить путем силосования, как можно, больше моркови и получить хорошего качества силос, который можно было бы использовать как витаминную подкормку для свиней и птицы.

При выборе картофеля как компонента при силосовании моркови руководствовались целевым назначением силоса, т. е. для какого вида сельскохозяйственных животных он предназначен, и возможностью обеспечения плотной укладки силосуемой массы. Кроме того, силосование фуражного картофеля в запаренном виде, с целью сохранения его и обеспечения круглогодичного кормления им свиней, в условиях БССР имеет далеко не второстепенное значение.

Опыт показал, что силосованием моркови с картофелем в соотношении 1:1 можно сохранить большое количество моркови и получить силос высокого качества.

Путем исследования установили, что каротин в силосованной моркови полностью сохраняется. Отмечались случаи даже некоторого увеличения его в силосе по сравнению с содержанием в исходном материале. Наши данные по содержанию каротина в силосованной моркови подтверждают правильность высказывания Виртанена, С. Я. Зафрена и др. о полной сохранности каротина в силосованных кормах и предположение С. Я. Зафрена о возможности новообразования каротина в силосе.

Для сравнения эффективности методов хранения моркови и сохранения в ней каротина нами, кроме силосования моркови, применялся метод хранения ее в овощехранилище в просушенном песке и без песка.

При определении каротина получены следующие результаты (таблица 4).

Таблица 4  
Содержание каротина в красной моркови

Дата определения	Морковь, хранящаяся в овощехранилище			
	в песке		без песка	
	% общей влаги	содержание каротина в 1 кг абс. сухого в-ва	% общей влаги	содержание каротина в 1 кг абс. сухого в-ва
6-XI-1953 г.	89,32	1161,6	89,32	1161,6
6-XII-1953 г.	88,98	1106,3	87,60	927,2
6-III-1954 г.	87,20	708,6	84,9	718,5
6-V-1954 г.	90,78	673,5		

Из таблицы 4 видно, что при хранении моркови в овощехранилище потерь каротина за три месяца составили 40%.

Кроме определения сохранности каротина в красной моркови, при разных способах хранения ее нами изучались изменения, происходящие в содержании тех или иных питательных веществ как в моркови, которая хранилась в овощехранилище, так и в приготовленном комбисилосе из моркови и картофеля.

Анализ экспериментальных данных показал, что потерь питательных веществ за три месяца хранения моркови в песке составили безазотистых экстрактивных веществ 7,5%, протеина 17%. При силосовании моркови с картофелем потерь протеина и жира не наблюдалось. Потери органического вещества составляли 4,2% за счет уменьшения безазотистых экстрактивных веществ.

Качество приготовленного комбисилоса определялось по содержанию органических кислот, поедаемости его свиньями, а также принималась во внимание органолептическая оценка. Силос из моркови и картофеля

в соотношении 1:1 содержал молочной кислоты 1,22%, уксусной — 0,52%, масляная кислота отсутствовала. Комбисилос скармливали свиньям и птице. Свиньи очень быстро привыкали и охотно поедали больше дачи силоса.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЕРЕВАРИМОСТИ И ПИТАТЕЛЬНОЙ ЦЕННОСТИ КОМБИСИЛОСОВ**

Определение переваримости питательных веществ и установление питательной ценности приготовленных нами комбисилосов для свиней проводилось на основании данных обменных опытов. Для опытов использовались свиньи в возрасте 7-ми месяцев с живым весом 65—70 кг. В каждом опыте участвовало по три борозка белой крупной породы. Каждый опыт состоял из двух периодов: подготовительного и учетного. Продолжительность обоих периодов была по 10 дней.

Схема опытов при скармливании силоса из красной моркови и картофеля в соотношении 1:1 была принята следующая:  
**Первый опыт.** Основной рацион + 3 кг свежей моркови и 3 кг свежесваренного картофеля.  
**Второй опыт.** Основной рацион + 3 кг комбисилоса.  
**Третий опыт.** Основной рацион + 6 кг комбисилоса.

Схема опытов при скармливании силоса из кукурузных початков и картофеля в соотношении 1:1 была такая:  
**Четвертый опыт.** Основной рацион + 4 кг комбисилоса.  
**Пятый опыт.** Основной рацион + 6 кг комбисилоса.

В состав основного рациона входили корма:  
 овсяная мука — 450 г.  
 ячменная мука — 330 г.  
 смесь жмыха льняного и соевого — 330 г.  
 костная зола — 15 г.  
 мел — 12 г.  
 поваренная соль — 9 г.

Основной рацион оставался неизменным для каждого опыта. Обменные опыты проводились согласно принятой в зоотехнии методике.

По данным первых трех опытов можно будет судить о степени переваримости питательных веществ корнеклубнеплодов, используемых в свежем и силосованном виде, а также установить питательную ценность комбисилоса, состоящего из вареного картофеля и красной моркови.

По результатам четвертого и пятого опытов ставилась цель определить переваримость и питательную ценность комбисилосов из кукурузных початков и картофеля.

Расчеты при анализе производили на воздушно-сухое вещество с последующим перерасчетом на абсолютно-сухое вещество.

Данные по переваримости отдельных питательных веществ рационов представлены в таблице 5.

Таблица 5  
**Коэффициенты переваримости питательных веществ рационов пяти опытов (средние по трем подсынкам)**

Наимен. питат. в-ва	Сухое в-во	Органич. в-во	Сырая зола	Сырой протеин	Сырая клетчатка	Сырой жир	БЭВ	Каротин
Опыт								
1	81,99	84,26	50,59	75,33	42,23	51,70	92,50	86,03
2	77,60	80,55	37,74	76,90	30,80	47,46	90,36	95,20
3	79,49	83,30	30,27	73,43	32,33	40,36	93,63	86,50
4	72,31	75,36	29,65	74,06	25,00	49,50	86,16	64,50
5	72,01	74,95	29,97	70,90	32,23	39,33	89,95	64,59

На основании анализа средних коэффициентов переваримости питательных веществ, приведенных в таблице 5, можно сказать, что содержание комбисилоса до 60% от общей питательности рационов для свиней не оказывает отрицательного действия на переваримость кормов.

Помимо установления переваримости питательных веществ всего рациона с включением комбисилоса, нами определены коэффициенты переваримости питательных веществ каждого в отдельности комбисилоса. Изучение переваримости комбисилосов мы проводили на фоне типовых кормовых рационов для свиней, применяемых в хозяйстве.

Коэффициенты переваримости комбисилосов представлены в таблице 6.

Таблица 6  
**Коэффициенты переваримости питательных веществ комбисилосов (средние по трем подсынкам)**

Наимен. питат. в-ва	Сухое в-во	Органич. в-во	Сырая зола	Сырой протеин	Сырая клетчатка	Сырой жир	БЭВ	Каротин
№№ п. п.								
1. Из картофеля и моркови по данным 2 и 3 опытов	84,95	91,71	11,13	59,11	38,48	10,52	100	77,09
2. Из кукурузных початков и картофеля по данным 4 и 5 опытов	78,46	80,42	51,19	51,97	65,19	—	89,17	61,2

Данные таблицы 6 показывают, что безазотистые экстрактивные вещества и все органическое вещество комбисилосов отличаются высокой степенью переваримости. Особенно в этом отношении выделяется комбисилос из моркови и картофеля. Для установления питательной ценности комбисилосов мы пользовались не константами Кельнера, установленными для откармливаемых волов, а константами, предложенными Фингерлингом и Леманом, для свиней. Это с методической точки зрения будет более правильно. Мы определили, что питательная ценность комбисилоса из моркови и картофеля равна 0,23 кормовым единицам в 1 кг комбисилоса, 1 кг комбисилоса из кукурузных початков молочно-восковой спелости и пропаренного технического картофеля в соотношении 1:1 равен для свиней 0,26 кормовым единицам с содержанием 9 г переваримого протеина, 0,81 г кальция и 1,07 г фосфора.

**ОБМЕН АЗОТА, КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА**

Наряду с определением переваримости питательных веществ и установления питательной ценности приготовленных комбисилосов, мы изучали обмен азота, кальция и фосфора при включении в рацион свиней силосованных кормов. Данные по азотистому и минеральному обмену приводятся в таблице 7 (средние по трем подсынкам).

Таблица 7  
**Использование от съеденного в %**

Опыт	азота	CaO	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>
I	42,67	33,31	27,00
II	34,21	11,25	30,32
III	35,81	16,36	24,62
IV	28,68	16,54	21,35
У	28,38	10,69	15,70

Из таблицы 7 видно, что средний процент использованного азота, кальция и фосфора несколько ниже при скармливании свиньям рационов с силосованным кормом (второй—пятый опыты); чем в том случае, когда



добавлялся к основному рациону свежий картофель и морковь (первый опыт).

Однако процент использованного азота из рационов, где скармливался силосованный корм, не уступает проценту усвоения его из концентратных рационов, а даже несколько превосходит. Это положение подтверждается некоторыми литературными данными, показывающими, что при кормлении свиней живого веса от 45 до 78 кг концентратными рационами азот использовался только в пределах 16—29%.

Следовательно, скармливание силосованного корма в наших опытах сказывалось положительно на использовании подвинками азота рационов.

Совсем по-иному обстоит дело с использованием подопытными животными кальция. В наших опытах кальций из кислых рационов усваивался почти в три раза хуже, чем из рациона без силоса. Такое уменьшение процента использования кальция из рационов с силосованным кормом, по-видимому, объясняется некоторым отрицательным действием органических кислот силоса на щелочной резерв крови, который мог сдвигаться в кислую сторону, а поэтому количество кальция в крови уменьшалось и отложение его в тканях снижалось.

Скармливание же силоса на обмен фосфора никакого влияния не оказывало. В тех случаях, когда у отдельных борозков в некоторых опытах имели место отрицательные балансы кальция, фосфор же в организме животных отлагался в пределах от 7% до 28% от съеденного. Положительные балансы как по азоту, так и по минеральным веществам показывают то, что рационы, которыми кормились свиньи в процессе опытов, удовлетворяли их в белке, кальции и фосфоре.

**РЕЗУЛЬТАТЫ НАУЧНО-ХОЗЯЙСТВЕННЫХ ОПЫТОВ С РАСТУЩИМИ СВИНЯМИ**

С целью выяснения эффективности скармливания приготовленных комбисилосов при выращивании свиней нами были проведены летом 1956 г. научно-хозяйственные опыты. Опыты проводились в учебном хозяйстве «Подберезье» Витебского ветеринарного института и продолжались 6 декад (с 6/VII по 3/IX-56 г.). Для опытов брались подвинки весенних опоросов в 3-месячном возрасте; из которых было сформировано три группы. Формирование подопытных групп происходило по принципу аналогов. В каждой группе было по 12 голов. При формировании групп колебания в живом весе допускались самые незначительные.

Схема кормления подопытных свиней была принята следующая. Первая группа (контрольная) кормилась обычно принятыми в хозяйстве кормами (комбикорм, свежесваренный картофель, зеленый корм, обрат, минеральные вещества).

Второй группе (опытной) скармливались те же корма, что и контрольной только свежесваренный картофель заменялся комбисилосом из кукурузных початков и картофеля.

Рацион третьей группы (опытной) отличался от рациона второй группы тем, что, вместо комбисилоса из кукурузных початков и картофеля скармливался комбисилос из картофеля и моркови.

Рационы составлялись раз в декаду, согласно живому весу подвинков. При этом пользовались нормами ВНИЖа для мясного и полусаляного типов откорма. Условия содержания, ухода и кормления подопытных свиней были одинаковыми. В течение всего опыта животные содержались в лагерях группами. Кормились подопытные свиньи группами три раза в день, согласно расписанию дня (в 7; 13 и 19 часов). Корма скармливались для всех подопытных групп свиней подготавливались одинаково. Учет расхода кормов по группам проводился ежедневно. При составлении

кормовых рационов на каждую последующую декаду количество комбисилоса в рационе мы все время постепенно увеличивали. С увеличением процента в рационе соевых кормов процент концентратов соответственно ежедневно снижался. В абсолютном же выражении количество концентратов в рационах всех трех групп свиней на протяжении всего опыта было одинаковым.

Количество съеденных кормов за весь опыт в процентах по питательной ценности каждой подопытной группой показано в таблице 8.

Таблица 8

Наименование корма	Концентраты	Картоф. свекла-рем.	Комбисилос из кукур. початков и картоф.	Комбисилос из картоф. и моркови	Зеленый корм (сенаж)	Обрат
Группы						
I	40,6	48,0	—	—	5,4	6,0
II	44,2	7,3	36,6	—	6,0	5,9
III	46,2	7,7	—	33,7	6,2	6,2

В белковом отношении рационы для всех подопытных групп были практически равны на протяжении всего опыта (в среднем 90 г. переваримого протеина на 1 корм. единицу).

Поскольку мы поставили перед собой задачу изучить возможность выращивания молодняка свиней при включении в их рационы значительного количества комбисилоса, поэтому нас больше всего интересовал в данном случае вопрос о том, как будет влиять комбисилос на привесы подопытных животных.

В результате наблюдений в течение 6 декад за контрольной и опытными группами свиней мы получили следующую картину изменения живого веса подвинков за весь опыт в среднем на одну голову по каждой группе (таблица 9).

Таблица 9

Группы	Количество подвинков в группах	Средний живой вес одного подвинка (в кг) в начале опыта	Средний живой вес одного подвинка (в кг) в конце опыта	Привес за весь опыт (в кг)	Средний суточный привес (в г)
I (контрольная)	12	25,19	52,44	27,25	454
II (опытная) получала силос из кукурузных початков и картофеля	12	25,05	52,94	27,89	465
III (опытная) получала силос из картоф. и моркови	12	25,15	51,97	26,82	447

Из данных таблицы 9 видно, что подвинки второй подопытной группы, получавшие в рационе силос из кукурузных початков и картофеля, дали несколько больший среднесуточный привес, чем подвинки других подопытных групп.

Если привес для первой группы по отношению к началному весу составлял 108,1%, то для второй группы этот же привес был соответственно равен 111,3%, а для третьей—106,6%.

Не меньший интерес представляет и вопрос о затратах корма на единицу привеса у разных групп.

Расход кормовых единиц и количество полученного привеса по каждой подопытной группе показаны в таблице 10.

Таблица 10

Показатели	Расход и оплата корма		
	I группа	II группа	III группа
Съедено за весь опыт кг кормовых единиц	1572,54	1458,56	1416,44
Получено кг привеса	320,8	334,6	321,7
Затрачено кг кормовых единиц на 1 кг привеса	4,9	4,35	4,40
Из 100 корм. единиц получено привеса в кг.	20,40	22,94	22,71

Анализ данных таблицы 10 показывает, что вторая группа по сравнению с I и III группами дала соответственно привеса на 13,8 кг и 12,9 кг больше и с наименьшей затратой корма на 1 кг привеса.

#### ВЫВОДЫ

1. Силосование незрелых кукурузных початков в условиях БССР целесообразнее производить с пропаренным картофелем в соотношении 1:1, и такой силос скормить свиньям, начиная с 2-месячного возраста.

2. Красную морковь нужно хранить только в силосованном виде. В качестве компонента при силосовании ее хорошо использовать пропаренный картофель.

3. Силосованную морковь использовать в качестве витаминной подкормки всем видам сельскохозяйственных животных и особенно свиньям и птице.

4. Лучший метод сохранения каротина в кормах — силосование их. Уменьшение питательных веществ в силосованных кормах идет, главным образом, за счет безазотистых экстрактивных веществ.

5. Приготовленные комбисилосы были хорошего качества и охотно поедались в большом количестве всеми группами свиней.

6. Скармливание подопытным животным комбисилоса до 60% от общей питательности рациона не оказывало отрицательного действия на переваримость питательных веществ всего рациона.

7. Использование каротина из рационов с комбисилосом из моркови и картофеля было выше на 5,6%, чем из рационов со свежесваренным картофелем и сырой несилосованной морковью.

8. Безазотистые экстрактивные вещества, клетчатка и все органическое вещество комбисилосов обладают высокой степенью переваримости. Сравнительно хуже переваривался протеин комбисилосов.

9. Питательная ценность 1 кг изучаемого комбисилоса из красной моркови и картофеля равна 0,23 корм. единицам, а питательность 1 кг комбисилоса из кукурузных початков молочно-восковой спелости и пропаренного фуражного картофеля равна 0,26 корм. единицам с содержанием 9 г переваримого протеина, 0,81 г кальция и 1,07 г фосфора.

10. Включение в рацион свиней комбисилосов до 60% от общей питательности рациона сказывается положительно на усвоении азота рационов и имеет преимущество перед использованием его из концентратных рационов.

11. Кормление свиней рационами с силосованным кормом в указанном количестве уменьшает процент использования кальция из рационов при одновременном удовлетворительном усвоении фосфора.

12. Скармливание в хозяйственных условиях растущим свиньям (в трех-пятимесячном возрасте) до 40% комбисилосов по питательности рациона дало положительные результаты как по привесам, так и по оплате корма.

Вторая группа подопытных, получавшая в рационе комбисилос из кукурузных початков и картофеля, за опыт увеличила свой вес на 13,8 кг больше, чем первая, и на 12,9 кг больше, чем третья группа. Подопытные, которым скармливались комбисилосы, затрачивали при всех прочих равных условиях на 1 кг привеса на 12% меньше корма, чем те, которым комбисилосы не скармливались.

Из кафедры агрономии и ботаники  
И. о. зав. кафедрой доцент М. Т. Лушова

#### К ВОПРОСУ СОДЕРЖАНИЯ ГУМУСА В ДЕРНОВОМ ГОРИЗОНТЕ ПОЧВ МАТЕРИКОВЫХ ЛУГОВ ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ

Ст. научный сотрудник М. Е. БАРАНОВА

Основным свойством почвы, по учению В. Р. Вильямса, является ее плодородие. Оно определяется В. Р. Вильямсом как способность почвы: 1) накапливать и сохранять воду, необходимую для развития растений; 2) концентрировать и удерживать необходимые для растений элементы зольной и азотной пищи. Способность почвы концентрировать и удерживать необходимые для растений элементы зольной и азотной пищи в природных условиях определяется развитием почвообразовательного процесса, от которого зависит накопление в почве гумуса.

П. А. Костычев установил прямую связь между накоплением перегноя под покровом многолетней травянистой растительности и физическими свойствами почвы, обеспечивающими сохранение в ней влаги.

Вопрос о прямом участии гумуса в питании растений сводится к участию его в этом деле теми минеральными веществами, которые в нем заключаются Г. Г. Густавсон. (1937).

В зарубежной и отечественной литературе о гумусе в настоящее время накоплен большой материал систематизированный в монографиях: Сельман А., Ваксман (1937), Тюрин И. В. (1937), М. М. Кононова (1951).

Современное изучение гумуса охватывает почвы сильнопodzольные, дерново-подзолистые, серые лесные, обыкновенные черноземы, темно-каштановые и солонцы, сероземы и красные М. М. Кононова (1951).

Все многообразие условий, в которых происходит процесс гумусообразования В. Р. Вильямс систематизирует в три типа биологических группировок, состоящих из зеленых и незеленых растений.

В развитии дернового периода почвообразования, особенно в луговой его стадии, образование гумуса, по учению В. Р. Вильямса, происходит под влиянием луговой травянистой растительности и бактерий как азотных, так и преимущественно анаэробных. Накопление в почве новых признаков приводит к развитию в ней новых качеств, что вызывает смену растительных формаций.

При изучении природного плодородия почв материковых лугов мы впервые произвели определение в дерновом горизонте содержания гумуса по методу И. В. Тюрина.

Так как содержание гумуса в почве является существенным признаком ее плодородия, то считаем необходимым рассмотреть такие вопросы:

1. Какими пределами характеризуется содержание гумуса в дерновом горизонте почв группы суходольных и низинных лугов Витебской области?

2. Какое соотношение существует между положением лугов на рельефе материнской породы, развитием лугового процесса, кислотностью почвы и содержанием гумуса в дерновом горизонте?

«Почвенный гумус», пишет М. И. Кононова (1951), как динамическая

система подвергается непрерывному обновлению в процессах почвообразования — разложения входящих в его состав веществ. Характер этих весьма разнообразных процессов зависит от условий почвообразования, от растительного покрова, деятельности микроорганизмов и животных, влияния климата, от химических, физических и физико-химических свойств почвы, а также от деятельности человека.

Вопрос о закономерностях гумусообразования был впервые разработан В. В. Докучаевым в его классическом труде «Русский чернозем». Сопоставляя содержание гумуса в дерновом горизонте суходольных и низинных лугов Витебской области, мы получили такие соотношения для этих групп материковых лугов.

Нормальные суходольные луга в дерновом горизонте содержат	1,328% — 8,36% гумуса
Долинные суходолы	3,02% »
Временно избыточно-увлажненные суходолы	1,48% »
Низинные подошво-склоновые, разнотравно-белососовые	3,98% »
Низинные подошво-склоновые разнотравно-щучковые и осоково-щучковые	6,29% — 8,52% »
Ложбинные низинные луга	3,30% — 5,35% »

Приведенные данные показывают, что амплитуда колебания гумуса на суходольных лугах шире чем на низинных, что, очевидно, находится в соответствии с более широким колебанием условий гумусообразования на них.

Учитывая, что образование органической части почвы обуславливается комплексом факторов, сопоставим факторы гумусообразования по исследованным подтипам суходольных лугов и содержание гумуса в дерновом горизонте.

Данные этих сопоставлений приводятся в таблице 1.

Рассматривая факторы образования гумуса на подтипах суходольных лугов, мы видим, что содержание его находится в соответствии с условиями, установленными П. А. Костычевым (1886) для почв черноземной области. П. А. Костычев отмечает, что первоначально, когда растения поселяются на чисто минеральной почве, различия в их развитии определяется положением и глубиной почвы и ее минеральным составом; впоследствии к этому присоединяется влияние различных количеств накопившегося перегноя, так что различие в росте растений может со временем усилиться.

Далее он говорит, что накопление органических веществ в почвах может происходить только тогда, когда из запаса их в почве может разлагаться только незначительная часть, что при равных условиях разложения накопление может быть быстрее в том случае, когда прирост растительной корневой массы будет больше. Поэтому понятно, что на местах с лучшим растительностью мы видим и большее содержание перегноя.

Н. В. Тюрин (1937) отмечает, что на образование гумуса влияют механический состав почвы: на песчаных почвах гумуса накапливается меньше, чем на глинистых.

Обращаясь после этого к нашему сопоставлению факторов образования гумуса на суходольных лугах, мы видим, что наименьшее количество гумуса содержится в дерновом горизонте душистоколосково-белососовых нормальных суходолов, располагающихся на «платообразных равнинах, нерегулярно увлажняемых, с сильно оподзоленными дерново-подзолистыми, супесчаными» почвами с рН 4,2, с очень бедным растительным

Таблица 1  
Данные соотношения содержания гумуса и факторов его образования в дерновом горизонте почв суходольных лугов

Факторы гумусообразования	Н О Р М А Л Ь Н Ы Й С У Х О Д О Л						
	Полноватые луга с 1 м долины	Липново-сосновое влажноватый луг	Разнотравно-душисто-колосковый луг	Разнотравно-душисто-колосковый луг	Душистоколосково-белососовый луг	Душистоколосково-белососовый луг	Равнинные части платообразные
Положение на рельефе	Православия и вторые долины склонов	Вторые средние долины склонов	Дерново-подзолистые, средне и слабо оподзоленные	Дерново-подзолистые, средне и слабо оподзоленные	Средне-подзолистые, средне и слабо оподзоленные	Средне-подзолистые, средне и слабо оподзоленные	Дерново-подзолистые, средне оподзоленные
Глубина дернового горизонта в см	Дерновое слабо оподзоленное	Супесчаное, белое, тонкое, белое	Грубое, супесчаное, белое	Грубое, супесчаное, белое	Грубое, супесчаное, белое	Грубое, супесчаное, белое	Супесчаное
рН почвы	4,5	5,5	4,0	4,0	5,5-6,2	5,5-6,2	0-15 см
Образование гумуса	Полноватые луга	Полноватые луга	Душистый колосок, полноватый, разнотравный	Душистый колосок, полноватый, разнотравный	Травяно-сенокос, душистый колосок, разнотравный	Травяно-сенокос, душистый колосок, разнотравный	Белосос, душистый колосок, липовая леска
Валовый урожай сена в кг/га	11,7-14,8	17,2-21,0	13,6-18,2	13,6-18,2	20,0-26,00	20,0-26,00	Используется как пастбище, урожай шитовины
Гумус по Тюрину в проц.	2,97	3,10	3,70-5,73	3,70-5,73	8,35	8,35	1,328

покровом. Наибольшим запасом гумуса характеризуется нормальный суходол душистоколосково-трясунковый — 8,36%, отличающийся более низким положением на рельефе, более тяжелым механическим составом почвы и большей урожайностью.

Луга, занимающие промежуточное положение между этими крайними подтипами, характеризуются средним содержанием гумуса, как например, полевичник на залежи—2,97%, душистоколосково-полевичный — 3,10%, разнотравно-душистоколосковый — 3,70—3,73.

Соотношение содержания гумуса в дерновом горизонте и комплекса факторов гумусообразования по типам группы низинных лугов видно из следующего сопоставления факторов и количества гумуса (таблица 2).

Таблица 2

Соотношение факторов гумусообразования и содержания гумуса в дерновом горизонте почв низинных лугов.

Н И З И Н Н Ы Е Л У Г А			
Типы лугов Факторы гумусообразования	Подовшо-белозавские разнотравно-белозавские	Подовшо-склоновые осоково-щучковые	Ложбинные разнотравно-злаково-осоковые
Положение на рельефе	Подовши склонов и болотных завалин или зрелым ручьям		Неглубокие впадины ложбин
Пыль	Дерново-подзолисто-глеевые и дерново-подзолистые		Дерново-подзолисто-глеевые
Механический состав	Суглеси	Дельтовидные легкие суглинки и суглеси	Грубые суглеси и суглинки
Глубина дернового горизонта в см	0—10	0—15; 0—17	0—17
pH солевой	5,3—5,8	4,4—6,3	
Преобладающие растения	Белоус, кульбаба осенняя, свинец луговой	Щучка, овсяница красная, разнотравье, мелкая осока	Одни бутылчатка, обильница, метлик луговой, полесья: белая, клеужница болотная
Валовой урожай сена в ц/га		20,0—30,0	20,0—31,2
Гумус по Тюрину в проц.	3,98	6,29—8,62	5,38

Из приведенных данных видно, что наибольшее содержание гумуса на низинных лугах в дерновом горизонте подовшо-склоновых осоково-щучковых лугов 6,25—8,62%.

Наименьшее количество гумуса в дерновом горизонте подовшо-склоновых разнотравно-белозавских 3,98%.

Сопоставление факторов гумусообразования и содержания гумуса в дерновом горизонте почв материковых лугов показывает, что на бедных легких песчаных почвах под белоусовой растительностью образуется наименьшее количество гумуса.

Чем меньше гумуса в почве, тем меньше ее потенциальное плодородие, потому что, легко минерализуясь под влиянием обработки, гумус используется для питания высших растений.

Большое содержание гумуса на нормальных суходолах полевичника, душистоколосково-полевичных, разнотравно-душистоколосково-полевичных и душистоколосково-трясунковых свидетельствует о большем их потенциальном плодородии.

Тоже относится к низинным подовшо-склоновым осоково-щучковым и к ложбинным разнотравно-злаково-осоковым.

Активизация питательных веществ гумуса в луговом поле путем различных способов обработки дерновых почв будет способствовать уменьшению затрат на удобрения для получения высоких урожаев сеянных трав.

Одним из наиболее эффективных способов использования питательных веществ гумуса является ускоренное залужение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сельман, А. Ванман. Гумус. Сельхозгиз, 1937.
2. В. Р. Вильямс. Тома V и IV, собр. соч., Москва, 1951.
3. Г. Г. Густавсон. Двадцать летний агрономической химии. Сельхозгиз, 1937.
4. П. А. Костычев. Образование чернозема, ч. I, 1886.
5. П. А. Костычев. Образование и свойства перегноя. Труды С.-Петербургского общества естественных наук, т. XX, отделение Ботаника, 1889.
6. М. М. Кононова. Проблема почвенного гумуса и современные задачи его изучения. Издательство АН СССР, Москва, 1951.
7. И. В. Тюриц. Органическое вещество почв. Сельхозгиз, 1937.

Кафедра земледелия и растениеводства б. Московского Пушно-мехового ин-та  
Зав. кафедрой проф. Е. К. Алексеев  
Кафедра агрономии и ботаники

### ЯРВИЗАЦИЯ СЕМЯН ЖЕЛТОГО КОРМОВОГО ЛЮПИНА

Кандидат сельскохозяйственных наук ассистент Ю. К. МЕЛИХОВА

Сентябрьский, февральско-мартовский и январский Пленумы наметили грандиозную программу мощного подъема всех отраслей животноводства и увеличения их продуктивности.

Рост поголовья скота и повышения его продуктивности возможны при условии обязательного обильного снабжения животных кормами.

Для создания прочной кормовой базы особое значение имеет внедрение и расширение посевов новых высокоурожайных культур.

В условиях Подмосковья перспективным кормовым растением оказался слабоалкалоидный желтый люпин, который высевался впервые уже в послевоенные годы. Его преимущества были особенно заметны на супесчаных и песчаных землях, где посевы распространенной вико-овсяной смеси при слабом удобрении давали урожай зеленой массы в три-четыре раза меньше, нежели желтый кормовой люпин, который наращивал при одинаковых условиях до 60—70 т/га и более.

Превосходя вико-овсяную смесь по величине урожая, эти люпины содержали как в зеленой массе, так и в зерне более высокий процент протеина. При среднем урожае зеленой массы в 30 т/га (во время цветения) количество заключенного в нем протеина достигает 10 ц/га, а количество протеина в среднем урожае зерна (15 ц/га) составляет около 6 ц/га.

Эти две цифры говорят о наибольшем значении этих люпинов при использовании их в виде зеленой массы и силоса. К этому нужно добавить, что для получения зеленого корма люпины могут высеваться в несколько сроков и наиболее производительные из них — поздневесенние и раннелетние сроки. Благодаря этому кормовые люпины являются весьма ценным звеном конвейера зеленых кормов.

Передовые колхозы высевают кормовые люпины на значительных площадях (колхоз «Рассвет», Могилевской обл.).

Более продолжительным опытом по посевам и скармливанию желтых кормовых люпинов в Московской области обладает учебно-опытное хозяйство б. Пушно-мехового института (Балашихинский район, Московская область). Посевы люпинов в этом хозяйстве начаты в 1949 г. и производятся ежегодно до настоящего времени. Они показали высокую производительность и хорошие результаты при скармливании их зеленой массы коровам, лошадям, свиньям.

В 1949—1950 гг. эти люпины высевались и в некоторых колхозах Балашихинского района и также весьма заинтересовали колхозников своими кормовыми качествами.

Однако желтые кормовые люпины принадлежат к числу позднеспелых растений и при обычной агротехнике вызревают в Подмосковье неустойчиво.

Поэтому после 1949—1950 гг., когда завоз семян желтых кормовых люпинов в колхозы Московской области прекратился, прекратились и посевы этой новой культуры.

Учитывая важность выращивания «своих» семян желтых кормовых люпинов для колхозов, мы изучали яровизацию этих люпинов, как агроприем, значительно сокращающий их вегетационный период.

Половые опыты нами были проведены в 1952—1953—1954 гг. в учебном хозяйстве Московского Пушно-мехового института и колхозе им. Сталина, Балашихинского района, Московской области.

Разработанные нами на основании этих исследований методы яровизации были проверены в 1953—1954 гг. в производственных условиях в колхозе им. Сталина.

По литературным данным яровизация сокращает вегетационный период у люпинов на 14—21 день. Они сильнее реагируют на яровизацию, чем зерновые злаковые культуры.

Начиная с 1932—33 гг., значительное количество исследователей в различных частях нашей страны изучали применение этого агроприема при посеве люпинов (Саложникова К. В., Славинна Г. П., 1934 г.; Савинцев К. И., 1935 г.; Юхимчук Ф. Ф., 1936 г.; Анисченко М. И., 1936 г.; Красулина М. И., 1939 г.; Васильев И. М., 1939 г.; Аксельрод Д. М., 1939 г.; Бровенко Ф. М., 1941 г.; Семенова Е. И., 1950 г.; Потресова М. А., 1944—1950 гг.; Маркова С. И., 1951 г.).

Большинство опубликованных опытов по яровизации было проведено с узколиственными люпинами.

Результаты этих испытаний представляют известный интерес и для яровизации желтых люпинов, так как реагирование на нее обоих видов люпина имеет много сходных черт.

В опубликованных исследованиях по яровизации люпинов имеются противоречивые данные как в сроках сокращения вегетационного периода, так и в отношении влияния на урожай семян.

Источником этих противоречий, по нашему мнению, послужило несколько причин. Исследователи работали с разными сортами и видами люпинов, яровизация проводилась по различным методикам, посев их в разных географических пунктах страны (Томск, Горький, Москва, Минск, Ленинград, Украинское Полесье) и при различных условиях погоды разных лет.

Все эти противоречивые явления в росте и развитии объясняются биологическими особенностями растений люпинов, которые очень отзывчивы к малейшим изменениям условий внешней среды.

В наших опытах по яровизации семян кормового желтого безозерного с нерастрескивающимся бобом люпина главное внимание было уделено изысканию тех технических приемов проведения яровизации, которые могли бы обеспечить лучшее сохранение жизнеспособности семян во время яровизации.

Высокую эффективность яровизации как агротехнического приема, сокращающего вегетационный период люпинов, мы считаем установленным фактом, что и подтверждается обширным материалом, опубликованным по этому вопросу.

Но существенным недостатком применяемого в настоящее время способа яровизации нужно признать часто наблюдаемое резкое снижение всхожести семян при яровизации и их израстание, которое также ведет к изреживанию яровизированного посева. Данные первичные корешки семян, образовавшиеся во время яровизации, обычно обламываются при

прохождении через высеваший аппарат рядовой сеялки. Такие семена или не дают всходов, или из них вырастают искалеченные растения, сильно опаздывающие с созреванием. Обычно они считаются погибшими для урожая.

Этот недостаток техники яровизации нужно признать очень существенным. Он служит главной причиной часто наблюдавшихся изреженных всходов яровизированных посевов озимых культур. Недостаточная густота всходов яровизированных посевов задерживает внедрение яровизации в производственную практику колхозов.

При применении яровизации в хозяйственных условиях колхозов особое значение имеет также упрощение техники яровизации и устранение при этом порчи семян.

В наших опытах, проведенных в 1952—1953—1954 гг., и было поставлено целью улучшить технику яровизации, чтобы по возможности упростить ее и облегчить применение этого приема в производственных условиях колхоза.

Ряд авторов, изучая яровизацию люпинов, применяли ту же методику, какую предложил академик Т. Д. Лысенко для злаковых культур. В 1937 г. Наркомзем СССР издал инструкцию по яровизации люпинов, которая, по существу, повторяла методику яровизации зерновых злаковых культур. Техника яровизации не соответствовала биологическим особенностям семян люпинов при прорастании (плевнение, израстание, снижение всхожести).

Уже в первых опытах по яровизации, проведенных Сапожниковой К. В. и Славниной Г. П., многократное опрыскивание семян люпина для их увлажнения было заменено замачиванием семян в посуде, где они равномерно набухали до 95% влажности.

Атаманенко А. И. (1933 г.) предложил яровизировать семена люпина без наклеивания, что устранило их израстание при яровизации.

В 1950 г. Потресова М. А. рекомендовала эффективное средство борьбы с плесенью — промывание семян чистой водой после замачивания и на 6-й день яровизации.

Действительность этого средства была подтверждена в опытах кафедры растениеводства ТСХА (Маркова С. П., 1951 г.) и опытах института сельского хозяйства АН БССР (Стрелков И. Г., 1953 г.).

Учитывая предшествовавшие работы по яровизации люпинов, мы объединили лучшие приемы, применявшиеся другими исследователями. В общем виде принятая нами техника яровизации весьма близко подходила к инструкции по яровизации люпинов, составленной Потресовой М. А. (приложение к брошюре «Люпины в БССР», Минск, 1950 г.).

Существенным дополнением к этой инструкции являлось предложенное нами усиленное аэрирование яровизируемых семян.

Теоретической предпосылкой для этого нового приема послужило предположение, что снижение всхожести семян люпина, наблюдаемое часто при его яровизации, объясняется недостатком воздуха, слабо притекающего в середину кучи яровизируемых с повышенной влажностью семян, которые благодаря пробуждению процессов жизнедеятельности усиленно нуждаются в притоке кислорода (9, 11, 16).

При яровизации в куче высотой 50—70 см, с влажностью выше 15%, семена, в силу недостатка кислорода, «задыхаются», теряют всхожесть и на них развиваются плесени (9).

Таким образом, появление плесени следует рассматривать как вторичное явление, не как причину, а как следствие или внешний признак потери семенем жизнеспособности.

Перед яровизацией семена люпина замачивали до 80% влажности контрольного образца и промывали в чистой воде. Для усиления аэри-

вания семян мы применили в 1952 г. ивовые корзины диаметром 30 см, а в 1953 г. — ящики (68 × 40 × 20 см) с досчатыми бортами, дно и стенки которых обтягивались металлической луженой сеткой. Высота насыпи семян равнялась 10 см. Ивовые корзины подвешивали, а ящики ставили на подставки в картофелехранилище при температуре 14—15—18° С. Контролем служил в 1952 г. образец семян, яровизированный в куче с промыванием на 6-й день; в 1953 г. — образец семян, яровизированный в фанерных ящиках с промыванием на 6-й день. Семена насыпались высотой 10 см и во всех вариантах два раза в день перемешивались: в корзинах и сетчатых ящиках — встряхиванием, а в куче и в фанерных ящиках — руками.

Семена контроля в куче и в фанерных ящиках покрылись плесенью на 6-й день и были промываны и просушены на воздухе до полного удаления капель влаги на поверхности семян.

Развитие плесени на семенах при яровизации в корзинах ни на 6-й, ни на 12-й день мы не наблюдали, тогда как семена в куче на 12-й день яровизации слегка покрылись плесенью.

К концу яровизации в сетчатых ящиках заплесневело 5% семян, а в фанерных ящиках — 14%, несмотря на повторное промывание.

Можно полагать, что заплесневевшие семена в сетчатых ящиках относятся в основном к фракции невсхожих семян, которые имелись в образце до замочки (семена закладывались на яровизацию со всхожестью 93%).

Ежедневно семена в тарированных ящиках взвешивались. Люпины имели влажность в первые 6 дней яровизации 95%, в последующие дни она немного снижалась.

При внешнем осмотре было замечено, что семена в фанерных ящиках на 12-й день яровизации обозначили под оболочкой росток зародышка, чего мы не наблюдали на семенах, яровизированных при усиленном аэрировании в сетчатых ящиках.

Эти семена имели также лучшую лабораторную всхожесть (92%). При яровизации в тех же условиях, но в фанерных ящиках, семена имели всхожесть с 92% до 81% на 12-й день яровизации (см. таблицу 1).

Таблица 1  
Лабораторная всхожесть семян люпина на 6—12-й день яровизации в процентах

Взятая проба	Всхожесть семян в проц.	
	в сетчатых ящиках (с аэрированием)	в фанерных ящиках (с промыванием)
На 6-й день яровизации	92	92
На 9-й день	92	89
На 12-й день	92	81

Еще большие различия наблюдались в полевой всхожести. Семена высеяны в поле с междурядьями в 30 см на делянках 10 м<sup>2</sup> при 4-кратной повторности. Люпины взошли одновременно, но густота всходов их была различной. Семена, яровизируемые в сетчатых ящиках, дали 84 взошедших растения на 1 м<sup>2</sup>, а яровизируемые в фанерных ящиках — 62 всхода, т. е. почти на 30% меньше.

Урожай зерна опытных делянок оказался выше на 25% при контроле 20,4 цн с га.

Трехлетние результаты наших опытов дают основание рекомендовать испытанный нами способ повышенной аэрации как действенный способ предотвращения появления плесени на яровизируемых семенах люпина.

Для получения повышенного аэрирования семян могут быть рекомендованы как ивовые корзины, так и с лучшей результативностью ящики

с сетчатым дном. Яровизация в сетчатых ящиках может проводиться без повторного промывания семян.

Что же касается общих результатов применения яровизации семян люпина, то они были таковы: сокращение вегетационного периода в 1952 г. — на 16 дней; в 1953 г. — на 8 дней; в 1954 г. — 7 дней.

Урожай семян люпина по годам из яровизированных и неяровизированных растений с 10 м<sup>2</sup> в г

Вариант	Годы опыта		
	1952	1953	1954*
Яровизиров.	530	2050	810
Неяровизиров.	360	1750	950
Прибавка урожая	+170	+260	-150

Анализ на протени, проведенный на кафедре химии Пушино-мехового института, показал, что семена с яровизированных растений содержали от 38 до 45% протенина, а с неяровизированных — от 32 до 43%.

Таким образом, при повышенной аэрации в сетчатых ящиках яровизация давала лучшие показатели.

В дополнении к описанным опытам нами была проведена яровизация семян люпина для хозяйственного посева в к-зе им. Хрущева Балашихинского района в ивовых корзинах (1952 г. — 100 кг семян) и в к-зе им. Сталина в сетчатых ящиках (1953—1954 гг. — 50 кг семян).

Ивовые корзины подвешивались, а сетчатые ящики устанавливались в картофелехранилище на подставках в виде штабеля. Семена люпина предварительно замачивались до 80% влажности контрольного образца и промывались.

К концу яровизации на 12-й день люпины сохраняли высокую жизнеспособность и всхожесть, не плесневели и не израстали. Яровизация проходила при  $T + 2$  —  $+ 8^{\circ}C$ .

Прояровизированные семена в к-зе им. Сталина высеяли овощной селкой «СОТ» на тракторе ХТЗ-7 с междурядиями 33 см и глубиной заделки семян 3 см на площади 0,6 га. Вскоре появились дружные всходы. За лето междурядья посева 3 раза обрабатывались навесным культиватором. Люпины вызрели в середине августа и дали урожай 12 ц/га.

Интересно отметить, что в 1954 году семена люпина яровизировались, как и в 1953 году, в сетчатых ящиках при  $T + 2^{\circ}$  —  $+ 8^{\circ}C$ . Но при неблагоприятном ходе весны посев яровизированных семян был отложен против намеченного срока на 17 дней. Яровизация проводилась 29 дней. Но и в этих условиях яровизированные семена не заплесневели и не израстли, а всхожесть сохранилась высокой — 94%.

Продолжительная яровизация семян люпина в колхозе послужила хорошей проверкой применимости приема яровизации в сетчатых ящиках. Этот своеобразный экзамен был выдержан вполне удовлетворительно.

К указанным выше достоинствам этого нового способа яровизации нужно добавить удобство и простоту его применения в хозяйственных условиях колхоза. В картофелехранилищах Подмосковья в течение апреля поддерживается температура воздуха от  $+ 2^{\circ}$  до  $+ 8^{\circ}C$ , которая и требуется для яровизации люпинов. Оно легко проветривается, а применение сетчатых ящиков позволяет яровизировать крупные партии семян при

\* В 1954 году яровизированные люпины снизили урожай семян из-за засухи, т. е. образование и формирование бобов на главной нисти проходило в первой половине июля, когда стояла сухая жаркая погода с температурой воздуха  $+ 29$  —  $+ 36^{\circ}C$ .

использовании небольшого пространства, т. к. ящики можно устанавливать в виде этажерки на подставках над картофелем. Семена в них, к тому же, легко перемешиваются встряхиванием.

При поздней весне, когда посев может быть сильно задержан, яровизация в сетчатых ящиках, как показал опыт 1954 года, предохраняет семена от израстания и плесневения даже при удлинении срока яровизации вдвое.

В случае переувлажнения во время замачивания семян в ящиках удобно выносить на воздух для просушки и проветривания.

В каждом ящике можно яровизировать до 20 кг семян. Ящики весят 2 кг. Стоимость одного ящика не превышает 10—15 рублей.

#### ВЫВОДЫ

1. Желтый кормовой люпин должен быть признан в условиях Московской и Витебской областей новым перспективным кормовым растением.

2. Эти люпины обладают высокой производительностью вегетативной массы, хорошей ее поедаемостью и полнотенностью. Их зеленая масса и зерно выделяются среди других бобовых и злаковых кормовых растений по высокому содержанию протенина. При среднем урожае в 30 т/га зеленой массы они дают не менее 1 т протенина.

Их посевы представляют особый интерес в составе конвейера зеленых кормов и для получения силосной массы.

3. Широкое освоение культуры желтых кормовых люпинов в производственных условиях колхозов Подмосковья и Витебщины возможно лишь в том случае, если ежегодно будут выращиваться высокие урожаи семян.

При обычной агротехнике эти люпины, благодаря их позднеспелости, вызревают в Подмосковье неустойчиво.

4. Яровизация является одним из наиболее действенных способов ускорения созревания люпинов. Она сокращает вегетационный период желтых люпинов на 7—14—21 день, улучшает качество семян, при известных условиях произрастания увеличивает их урожай и дает возможность провести уборку при благоприятной погоде августа месяца.

5. При яровизации семян люпина должны быть применены не опрыскивание, а замачивание семян до 80—95% влажности, исключение предварительного их наклеивания, яровизация при температуре  $+ 2^{\circ}$  —  $+ 8^{\circ}C$  в течение 10—12 дней.

6. Наши исследования позволяют дополнить технику яровизации новым приемом, имеющим целью усилить аэрирование яровизируемых семян, — яровизация их в сетчатых ящиках или ивовых корзинах при высоте насыпки 10 см.

Яровизируемые семена в этих ящиках хорошо аэрируются, сохраняют повышенную жизнеспособность и устойчивость к поражению грибковыми заболеваниями — плесенями.

В наших опытах яровизация в сетчатых ящиках давала лучшие результаты по сравнению со всеми другими способами.

7. Испытание яровизации аэрированием в производственных условиях показало, что этот прием можно рекомендовать колхозам для широкого испытания и проверки как более надежный и недорогой по сравнению с другими способами яровизации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Д. М. Аксельрод. Яровизация, как агротехнический прием, при культуре люпина на зерно. Минск, 1959.

2. Б. К. Алексеев. Зеленое удобрение в СССР, Москва, Сельхозгиз, 1948.
3. Е. К. Алексеев, Сидеральные удобрения в БССР, Минск, 1951.
4. М. И. Анищенко, Яровизация люпина и вики в колхозах Московской области. Журн. «Яровизация», № 3, 1937. Одесса.
5. А. Н. Атаманенко. Об отрицательном влиянии ростков, образующихся при яровизации семян люпина. Сб. «Люпины в СССР», 1940.
6. Ф. М. Бровенко. Яровизация люпина. Ж. «Соц. сельское хозяйство», № 4, 1941.
7. И. Я. Васильев. Яровизация люпина, вики и чечевицы. Сельхозгиз, изд. 2, 1939.
8. Инструкция по яровизации люпина, 3е издание, Москва, 1939.
9. В. Л. Кретович. Основы биологии растений. Сельхозгиз, 1953.
10. Т. Д. Лысенко. Яровизация сельскохозяйственных растений, 1938.
11. Н. А. Максимов. Краткий курс физиологии растений. ОГНЗ, сельхозгиз, 1948.
12. С. П. Маркова. Яровизация синего люпина. Ж. «Советская агрономия», № 3, 1951.
13. М. А. Потресова. Промывание водой яровизированных семян люпина, как мера борьбы с плесенью, изд. АН БССР, ИССХ, в. 1, 1951.
14. К. В. Сапожникова и Г. П. Славина. Яровизация синего люпина. Томск, 1936.
15. Е. И. Семенова. Яровизация различных видов и сортов люпина (в кн. пер. Горьковского сельскохозяйственного института), т. 6, в. 2, 1950.
16. А. А. Трисвятский. Хранение зерна, Москва, Сельхозгиз, 1944.
17. Ф. Ф. Юхимчук. Яровизация желтого люпина, кн. «Современные вопросы сидерации», изд. ВАСХНИЛ, 1936.
18. Н. С. Хрущев. «О мерах дальнейшего развития сельского хозяйства СССР». Доклад на Пленуме ЦК КПСС 3 сентября 1953. Госполитиздат, 1953.
19. Н. С. Хрущев. «Об увеличении производства продуктов животноводства». Доклад на Пленуме ЦК КПСС 25 января 1955.

Из кафедры частного животноводства,

И. о. зав. кафедрой доцент А. И. Мирславов

### ТРЕХРАЗОВАЯ СТРИЖКА ГРУБОШЕРСТНЫХ ОВЕЦ КАК МЕТОД ПОВЫШЕНИЯ НАСТРИГА ШЕРСТИ

Ассистент В. И. ФАЛКОВСКИЙ

Ветврач учхоза «Подберезье» Г. А. КРАВЧЕНКО

В колхозах Витебской области романовские и помесные (цига-романовские) овцы с неоднородной шерстью обычно стригутся всего лишь два раза в году — весной и осенью. При этом с каждой овцы настригают в среднем от 0,630 кг (колхозы «Коминтерн», «Красная Армия» и др.) до 1,01—1,2 кг шерсти.

Стрижка проводится не в строго определенные плановые сроки, а в сроки сдачи шерсти государству, которые совпадают весной со II-й половиной мая месяца, а осенью с концом августа или I-й половиной сентября месяца.

Сопоставляя два срока стрижки овец — весенний и осенний — с продолжительностью пастбищного периода Витебской области, температурными условиями и биологией роста шерсти у грубошерстных овец, становится совершенно понятным причина столь низкой шерстной продуктивности этих овец на овцеводно-колхозных товарных фермах.

У овец романовской породы для полного роста шерсти времени требуется не более 4-х месяцев, после чего выросшая шерсть начинает подрубиваться, т. е. луковички шерстинки отмирают и они выталкиваются из кожи и волосяного влагалища вновь вырастающей шерстью. Следовательно, задерживаться с проведением стрижки грубошерстных овец, нельзя, в противном случае неизбежно полное выпадение и потеря всей шерсти овец.

Таким образом, весенняя стрижка овец в начале мая месяца полностью себя оправдывает как с биологической, так и с хозяйственной стороны, что же касается второй — августовской, то ее должны признавать несколько преждевременной, так как интервал между маем и августом составляет три месяца. Для более полного роста шерсти эту стрижку следует перенести на вторую половину сентября, но на этом не следует заканчивать годовой сбор шерсти, потому что в условиях колхозов Витебской области пастба овец продолжается почти до конца декабря месяца. Осень в Витебской области, по температурным условиям довольно мягкая, в это время в колхозах освобождаются площади из-под естественных и искусственных сенокосов, с. сильно развитой отавой, огороды. При использовании этих угодий овцы, как правило, осенью довольно хорошо поправляются, упитанность их повышается, шерсть быстро отрастает, достигая к половине декабря месяца, полной своей длины, т. е. 10—12 см. Оставлять эту наиболее ценную шерсть на овцах



на зиму—это значит полностью или частично потерять ее, т. к. она зимой подрунится, выпадет и будет затоптана овцами в подстилку и навоз. В подавляющем большинстве колхозов Витебской области не стригут грубошерстных овец в декабре из-за опасения простудных заболеваний и гибели овец, причем эти опасения разделяются большинством работников сельского хозяйства.

Имеет ли данное положение достаточно убедительные и логичные обоснования? Мы считаем такие обоснования неверными и для того, чтобы доказать их неправомерность в прошлый зимний стойловый период 1953—1954 гг., поставили специальный опыт на овцеводческой ферме учебного хозяйства ветеринарного института.

Задачей данного опыта было показать:

1. Что, оставляя грубошерстных овец в зиму нестриженными, хозяйство теряет в меньшей мере по 0,250—0,350 кг шерсти в год с каждой овцы, или от 14 до 25% годового настрига, и

2. Что нестриженные овцы в овчарне чувствуют себя значительно хуже, чем остриженные, т. к. первым в шерсти становится в помещении жарко и душно, дыхание у них становится учащенным и тяжелым, они становятся вялыми, аппетит их снижается.

Под опытом находились взрослые овцематки романовской породы и помесные цыгай-романовские. Все животные содержались зимой 1953—1954 гг. в приспособленной кирпичной овчарне с площадью пола 120 кв. м., где и размещалось 80 овцематок с приплодом (в среднем по 2 ягненка на овцематку). Вентиляровалась овчарня через одну входную широкую дверь и от части через одинарные окна.

Кормились овцы из яслей, получая в среднем в сутки по 2 кг среднего качества сена на каждую овцу, по 1 кг силоса и по 0,3 кг рапсового жмыха. Из минеральной подкормки овцы получали в течение всей зимы соль-лизунец вволю. Водопой производился в овчарне из корыта 3 раза в день. Подстилка в овчарне ежедневно подновлялась за счет обьед, т. е. несъеденных остатков грубого корма, в основном сена.

Для опыта из общего взрослого овцепоголовья было выделено 10 романовских и 10 помесных овец. Отбор этих животных произведен по принципу аналогов — по возрасту, живому весу, упитанности, породе, полу, массе и длине шерсти.

Каждая породная группа овец была разделена на две равные подгруппы — опытную и контрольную.

В овчарне у входа, в средней ее части и в конце, были установлены на полуметровом от пола высоте комнатные термометры, показаний их записывались в специальный рабочий журнал один раз в пятидневку в 6 часов, в 12 часов и в 18 часов. В эти же дни и часы проводились термометрия овец, подсчет пульса и дыхательных движений. Два раза в месяц в январе, феврале и один раз в марте измерялась естественная длина шерсти на бочке опытных и контрольных овец. Овцы опытной группы стриглись 15 декабря 1953 г. и 15 апреля 1954 г., а овцы контрольной — в декабре не стриглись и были острижены лишь 15 апреля 1954 г.

Учет настрига шерсти проводился индивидуальный. Взвешивание овец произведено перед началом опыта — в декабре месяце 1953 г. и в конце опыта — в марте месяце 1954 г.

По возрасту под опыт было отобрано 8 двухлетних овцематок, 2-е трехлетние, 4-е четырехлетние и 6 голов пятилетних; живой вес двухлетних овцематок колебался от 29,5 кг до 34,4 кг, разница в живом весе аналогов не превышала 0,5 кг, упитанность всех овец была средняя; масса шерсти, как у опытных, так и контрольных овец была средняя; длина шерсти у всех овец к 15 декабря 1953 г. достигала 10—11 см.

Данные измерения температуры овчарни за стойловый период 1953—1954 гг. нами сведены в таблицу средних показателей, они представляют следующее (табл. 1).

Часы измерен. температур	В январе			В феврале			В марте		
	мин.	макс.	средн.	мин.	макс.	средн.	мин.	макс.	средн.
6		+2,7°		+3,5°		+12,8°			
12		+3,2°		+4,7°		+12,8°			
18		+3,7°		+5,4°		+12,6°			
В среднем за сутки		+3,2°		+4,5°		+12,7°			

при минимуме в утренние часы в феврале месяце 0° и максимуме в вечерние часы в марте месяце +18°.

Температура овец, как опытных, так и контрольных, была более или менее постоянна, находясь в пределах 38,0°—40,2°.

Работа сердца выглядела следующим образом: при подсчете пульса у опытных и контрольных овец наблюдалось несколько повышенное количество ударов в утренние часы по сравнению с вечерними часами; то же самое обнаружилось в связи с повышением температуры в овчарне: при повышении температуры воздуха в овчарне с +3,2° в январе до +12,7° в марте пульс у овец опытной группы возрос с 70 до 94, а у контрольных — с 89 до 97 ударов.

Еще большую разницу эти показания дали при сравнении опытной и контрольной групп овец (табл. 2).

	В январе			В феврале			В марте		
	мин.	макс.	средн.	мин.	макс.	средн.	мин.	макс.	средн.
Опытные	63	77	70	79	93	83	91	98	94
Контрольные	82	94	89	82	98	90	92	102	97

Уместно в данном случае отметить, что у некоторых овец контрольной группы, как например, у овцематок № 16 и № 24, которые за опытный период довольно сильно вылиняли, потеряв от 50 до 75% руна, характер пульсации был почти аналогичен животным опытной группы, что видно из таблицы 3.

Индик. №№ овцематок	В январе			В феврале			В марте		
	мин.	макс.	средн.	мин.	макс.	средн.	мин.	макс.	средн.
16	72	90	81	84	96	90	84	91	86
24	88	90	89	78	96	86	78	84	82

Такую же резкую разницу дали показатели измерений количества дыхательных движений у овец опытной и контрольной групп (табл. 4).

	В январе			В феврале			В марте		
	мин.	макс.	средн.	мин.	макс.	средн.	мин.	макс.	средн.
Опытные	30	48	38	24	52	36	30	72	48
Контрольные	36	68	52	33	84	48	36	90	57

Из этой таблицы видно, что у овец опытной группы, даже при наиболее высокой температуре воздуха в овчарне — в марте месяце +12,7°, число дыхательных движений не превышало 72, снижаясь при минимуме до 30 движений, у овец же контрольной группы, при самой низкой температуре воздуха овчарни — в январе месяце +3,2°, количество дыха-

тельных движений не падало, ниже 36, достигая максимума 68, а в марте месяце повышалось до 90 движений.

Среднее количество дыхательных движений при наиболее теплом воздухе в овчарне у овец контрольной группы равнялось 57, т. е. превышало такую же среднюю у овец опытной группы на 9 движений или почти на 17%.

Овцы контрольной группы № 16 и № 24, вылинявшие, значительно легче дышали, т. е. более редко и глубоко, чем все остальные животные этой группы. У овец № 16 в марте месяце количество дыхательных движений находилось в границах 36 (минимум) — 42 (максимум), соответственно у овец № 24—24 и 36.

Рост шерсти овец протекал в зависимости от состояния шерстного покрова, работы сердца и легких (табл. 5).

Таблица 5

№ овцы по порядку	Опытная группа					№ овцы по порядку	Контрольная группа					
	в январе		в феврале		прирост за три месяца		в январе		в феврале		прирост за три месяца	
	15	30	14	28			15	30	14	28		
9	3,0	3,5	4,0	6,5	5,5	22	11,0	12,0	12,0	12,5	1,5	
10	2,0	3,0	5,0	5,0	6,0	20	11,0	11,5	12,0	12,5	1,5	
27	3,0	4,0	5,0	5,0	5,5	23	13,0	13,0	13,0	13,0	—	
30	3,0	3,0	5,0	6,0	6,5	5,5	19	10,0	11,0	11,0	11,0	1,0
35	2,0	4,0	5,0	6,0	6,5	5,5	24	11,0	11,0	11,0	11,0	—
54	3,0	3,5	4,5	6,0	6,0	5,0	3253	10,0	11,0	11,0	11,0	1,0
66	3,0	4,0	4,5	5,5	6,0	5,0	17	10,0	10,0	10,5	11,0	1,0
67	2,0	3,0	4,0	5,5	6,5	5,5	21	10,0	11,0	11,0	11,0	1,0
69	2,0	2,5	4,5	6,0	6,0	5,0	18	10,0	10,0	10,5	11,0	1,0
79	3,0	4,0	5,5	6,5	6,5	5,5	16	10,0	10,0	11,0	11,0	1,0

Из этих данных видно, что у овец опытной группы в среднем за три месяца стойлового периода шерсть выросла в длину на 5,5 см, в то время как у овец контрольной группы, за тот же период, она выросла всего лишь на 1,0 см, причем у отдельных животных, как например, у овец № 23 и № 24 она частично вылиняла, т. е. выпала, а на овце № 16 остались кое-где отдельные клоки, из-за чего при мартовской стрижке с нее было настрижено только 300 гр.

При стрижке 15 декабря 1953 г. с овец опытной группы было получено в среднем по 1 кг и 15 апреля 1954 г. по 0,310 кг, что составило в сумме за две смежных стрижки 1,310 кг шерсти, в то время как с овец контрольной группы, которые в декабре месяце 1953 г. не стрижлись, а стрижлись лишь в апреле месяце 1954 г., было настрижено в среднем с каждой овцы по 0,960 кг шерсти или на 0,350 кг меньше, чем с каждой овцематки опытной группы, что составило разницу в 36,5% в пользу овец, которые были острижены дополнительно в декабре месяце. Таким образом, приведенные данные, полученные в результате нашего опыта, позволяют сделать вывод, что:

1. Взрослых овец с грубой шерстью и, в частности, овец романовской породы в условиях Вятской области БССР следует стричь не менее трех раз в году: весной в апреле месяце, осенью в сентябре и зимой в декабре, уточняя дни начала стрижки в зависимости от условий погоды в каждом отдельном случае.

2. В овчарнях, где зимуют овцы, не должно быть в стенах щелей, все наружные двери должны быть заключены в плотные бревенчатые тамбуры, окна застеклены, сквозняки ликвидированы.

3. После стрижки овец в декабре месяце овцам для большей стимуляции роста шерсти должны задаваться более питательные корма, отличающиеся большим содержанием белка; в овчарне — настилана свежая и сухая подстилка.

FOR OFFICIAL USE ONLY

В заключение считаем необходимым отметить то, что высокая температура в овчарне удручающе влияет на организм овец и особенно нестриженных, понижая у них обмен веществ и повышая работу сердца и легких. Дыхание овец становится поверхностным, более коротким и учащенным. Терморегулирующие свойства организма животных настолько сильно начинают действовать на кожу овец, что нередко вызывают почти полное сбрасывание у них шерстного покрова.

FOR OFFICIAL USE ONLY

Из кафедр патологической анатомии  
Зав. кафедрой профессор, доктор А. И. Гаврилов

### СЛУЧАЙ РАКА ЛЕГКИХ У СОБАКИ

Студенты IV курса А. П. ПИСКУНОВ, А. А. АНИСОВ

Рак легких встречается сравнительно нередко у крупного рогатого скота и собак. Описание случаев рака легких у животных с точки зрения сравнительной патологии имеет важное значение. И накопление в этой области фактического материала с описанием каждого случая раковой болезни является весьма ценным.

Описываемый случай представляет интерес в том отношении, что здесь наблюдался рак легкого с метастазом в головной мозг. Нам не удалось наблюдать клинику болезни животного, так как животное не находилось на лечении и после смерти было доставлено в секционный зал кафедры патологической анатомии.

Приводим кратко данные из протокола вскрытия: труп собаки местной породы, нижесредней упитанности, видимые слизистые оболочки бледные. В грудной полости содержится около 30 мл кровянистой жидкости.

В правом легком в средней доле имеется новообразование величиной с кулак взрослого человека (10x8 см), плотной консистенции, на разрезе серо-белого цвета, сравнительно ограниченное от легочной ткани. На разрезе ближе к центру, а местами и по периферии имеются темные пятна — очаги кровоизлияний. В области верхушки правого легкого имеются рассеянные сероватые узелки, величиной с булавочную головку и до 2-х см в диаметре. Бронхиальный лимфатический узел резко увеличен в объеме, кровянисто инфильтрирован. В других органах особых изменений не обнаружено.

Гистологическим исследованием установлено, что опухоль состоит из клеток бронхиального эпителия и имеет гнездо-ячеистое, слабо разделенное едва заметными волокнами соединительной ткани, строение. Клетки больших размеров, богатые хроматином, местами подвергаются процессу распада путем лизиса ядер. В центральных участках отдельных более крупных слившихся между собой гнезд опухоли наблюдается распад клеток в виде протоплазматического детрита.

Ближе к периферии опухоли и на границе с нормальной легочной тканью клетки раковой опухоли местами в виде столбиков, местами в виде гнездового скопления в просвете бронхиолы и, наконец, участками в виде беспорядочно расположенных тяжелей вырастают в нормальную прилегающую легочную ткань. Соединительная ткань в опухоли представлена отдельными волокнами с вытянутыми ядрами фибробластов. Отдельные волокна соединительной ткани выражены слабо и залегают между гнездами раковых клеток. Довольно редко попадаются участки более выраженного разраста соединительной ткани.

FOR OFFICIAL USE ONLY



Рис. 1  
Рак легких. Крупный узел в центре.  
По периферии мелкие узлы.

Кровеносные сосуды в опухоли развиты весьма слабо; они выражены лишь утолщенными сосудами ткани. Ближе к периферии опухоли встречаются очаги перифокального воспаления, эти участки инфильтрированы лимфоцитами, и в ткани опухоли возле таких участков наблюдается некроз. В нормальной легочной ткани, прилегающей к опухоли, местами выражен ателектаз и эмфизема. Методом специальной окраски в нормальной легочной паренхиме обнаружено огромное количество железосодержащего пигмента — гемосидерина.

Одновременно с легкими нами обследованы другие органы и центральная нервная система. Гистологическим исследованием головного мозга установлено, что ткань опухоли локализована на границе коры с подкорковыми образованиями, главным образом в зоне зрительного бугра и состоит из клеток бронхиального эпителия; клетки участками расположены в виде столбиков, участками диффузно сливаются между собой и пронизаны тонкими волокнами нейрофибрилярной ткани. Довольно часто в ткани опухоли попадаются очаги кровоизлияний. На границе нормальной мозговой ткани и опухоли имеется воспалительный инфильтрат.

Сравнительно часто в ткани опухоли попадаются резко расширенные прекапилляры. В ганглиозных клетках прилегающих участков коры наблюдается явление нейрофагии, по ходу сосудов — слабая периваскулярная инфильтрация. Со стороны эндимных боковых желудочков местами видна гнездная пролиферация эпидимных клеток.

Таким образом, в нашем случае наблюдался бронхогенный, крупноклеточный рак легкого с метастазом в мозг и последующим распадом ткани головного мозга.

Метастазы при первичных раках легких наблюдаются почти постоянно. Легочные раки как бронхогенные, так и из адьюлеарного эпителия занимают одно из первых мест в смысле склонности к раннему метастазированию. Метастазы могут быть в регионарные лимфатические узлы, но чаще одновременно и во внутренние органы. Гистологическое строение метастазов рака обычно соответствует гистологии первичного узла. Метастазы первичного рака легкого могут наблюдаться в самих легких, являясь следствием распространения раковых клеток лимфогенным, гематогенным или бронхогенным путем.

Микроскопическая картина легочного рака весьма разнообразна. В последнее время принято все гистологические формы легочных раков

FOR OFFICIAL USE ONLY

разделять на две группы: недифференцированные и дифференцированные раки. Отдельно выделяется промежуточная дифференцирующаяся группа рака.

Большинство исследователей считает, что появлению опухоли предшествует предраковое состояние, в котором преобладающим процессом является создание в организме очагов клеточной пролиферации.

Очень много остается еще неясным в этиологии и патогенезе раковой болезни, но в настоящее время путь изучения этого заболевания вирусологическими и иммунологическими методами, к которому призывает в свое время И. И. Мечников, является высокоэффективным и обещает успешное разрешение этой трудной проблемы.

Описанный нами случай рака легких с метастазом в головной мозг представляет собой крупноклеточный, дифференцирующийся, бронхогенный первичный рак легких.

В центральной нервной системе, в зоне локализации опухоли наблюдался полный распад вещества головного мозга и дистрофия ганглиозных клеток.

Сравнительные данные показывают, что рак легких собаки по морфологическим особенностям стоит близко к раковым опухолям человека.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. А. И. Абрикосов, А. И. Струков. Патологическая анатомия. Часть II. Медгиз, 1954.
2. И. Г. Б о л ь, Б. К. В о л ь. Основы патологической анатомии с. х. животных. Сельхозгиз, 1954.
3. А. Д. Тимофеевский. Современная теория происхождения опухолей. Архив патологии, 3, 1954.

FOR OFFICIAL USE ONLY

#### СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Маронко Ф. М. Опыт вооруженных восстаний трудящихся в революции 1905—1907 гг. . . . .	3
Петров В. Ф. Особенности клиники и диагностики сапа лошадей	19
Демиденко И. Я., Мастыко Г. С., Вагриновская Е. М., Ледешкин В. А., Жук М. М. Материалы по онкодермозу лошадей . . . . .	26
Петрова Е. В. Химиопрофилактика бабезиеллоза крупного рогатого скота гемоспоридиом . . . . .	35
Лазовский И. В., Никитин Т. Г. Итоги опытов по оздоровлению крупного рогатого скота от диктиокаулеза . . . . .	39
Гавридов А. И. Патолого-анатомические изменения центральной нервной системы при злокачественной катаральной горячке крупного рогатого скота . . . . .	45
Петров В. Ф. Об особенностях лихорадки при острой и подострой формах инфекционной анемии лошадей . . . . .	63
Петров В. Ф. К вопросу о способах заражения и мероприятия при бешенстве сельскохозяйственных животных	65
Суворецкий Б. С. Зависимость реакции преципитации от концентрации антигена в экстрате . . . . .	69
Кострулина З. Н. О роли некоторых метеорологических факторов в эпизоотологии рожи свиней . . . . .	74
Шпаковский А. А. К механизму образования пассивного иммунитета против рожистой инфекции у белых мышей . . . . .	80
Беренштейн Ф. Я., Шпаковский А. У. К вопросу о роли сульфидрильных групп в механизме гипергликемического действия солей кадмия и цинка . . . . .	86
Беренштейн Ф. Я., Кичина М. М. О влиянии аскорбиновой кислоты на гипергликемическое действие некоторых микроэлементов . . . . .	92
Каймаков П. В. О возрастных изменениях содержания кальция в сыворотке крови у здоровых лошадей . . . . .	99
Литвинков А. С. Исследование костно-мозгового дунтата при адиментарной анемии лошадей на почве хронического анацидного гастрита . . . . .	102
Кочетов М. В. Влияние интероцептивных раздражений желудка, слепой и прямой кишки на моторику подвздошной кишки и илео-цекального сфинктера у лошадей . . . . .	111
Маковкин С. С. Изменения общего белка и белковых фракций в сыворотке крови у крупного рогатого скота красностеиной породы с клиническими признаками туберкулеза . . . . .	122
Кополелько П. Я. Некоторые вопросы интероцепции кишечника лошади . . . . .	132
Жаков М. С. Патогистология симпатических ганглиев при экспериментальном перитоните у животных без применения и с применением надплевральной новокаиновой блокады симпатических стволов и чревных нервов . . . . .	140

FOR OFFICIAL USE ONLY

Голенский К. Г., Глушко И. А. Наш метод кастрации жеребцов . . . . .	145
Моисеева К. И. Материалы по выращиванию поросят в неотопляемых помещениях в условиях северо-запада СССР . . . . .	151
Акулинин А. А. Об иннервации надпочечников свиньи . . . . .	164
Акулинин А. А. Анатомия нервов надпочечников собаки . . . . .	169
Акулинин А. А. Нервы брюшной и тазовой полостей собаки и свиньи в сравнительно-анатомическом изучении . . . . .	174
Зехнов М. И. Паразитофауна много . . . . .	187
Никитин Т. Г., Потемкин В. И. К методике применения ДУСТА гексахлорана при пухоедах кур . . . . .	192
Корнилов Ю. Д. О системах организации работ на молочно-товарных фермах . . . . .	195
Луппов М. Т., Шпаков А. П. Кукуруза в северных районах БССР . . . . .	201
Шпаков А. П. Комбинированные силосы в кормлении свиней . . . . .	207
Баранова М. Е. К вопросу содержания гумуса в дерновом горизонте почв материковых лугов Витебской области . . . . .	217
Мелихова Ю. К. Яровизация семян желтого кормового люпина . . . . .	222
Финалковский В. П., Кравченко Г. А. Трехразовая стрижка грубошерстных овец как метод повышения настрига шерсти в условиях колхозов Витебской области БССР . . . . .	229
Пискунов А. П., Анисов А. А. Случай рака легких у собаки . . . . .	234

FOR OFFICIAL USE ONLY

Ответственный редактор  
профессор, доктор В. Ф. Петров  
Члены редколлегии:  
Профессор, доктор В. Ф. Лемеш  
Профессор, доктор Ф. Я. Беренштейн  
Профессор, доктор А. И. Гаврилов  
Доцент, кандидат наук Ф. М. Маронко  
Доцент, кандидат наук Н. Г. Сипко

Технический редактор М. Б. Мейтин.  
Корректор З. А. Ююкина.

FOR OFFICIAL USE ONLY