

1978



სსრ კავშირის სოფლის მეურნეობის სამინისტრო
МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

საქართველოს
სასოფლო-სამეურნეო
ინსტიტუტი

შრომის წითელი დროშის ორდენოსანი
საქართველოს სასოფლო-სამეურნეო ინსტიტუტი
Грузинский ордена Трудового Красного Знамени
сельскохозяйственный институт

სამეცნიერო შრომები ტ. 103 ტ. НАУЧНЫЕ ТРУДЫ

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო
სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტი
ГРУЗИНСКИЙ ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНЫЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ

სამეცნიერო 41 ВЫПУСК

თბილისი—1978—ТБИЛИСИ



ქართული
ბიბლიოთეკა

სსრ კავშირის სოფლის მეურნეობის სამინისტრო
МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

სოფლის წითელი დროშის ორდენოსანი
საქართველოს სასოფლო-სამეურნეო ინსტიტუტი
Грузинский ордена Трудового Красного Знамени
сельскохозяйственный институт

სამეცნიერო შრომათა ტ. 103 ტ. НАУЧНЫЕ ТРУДЫ

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სამედიცინო
სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტი
ГРУЗИНСКИЙ ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНЫЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ

გამოშვება 41 ВЫПУСК

16086

15

В научных трудах в основном изложены ряд вопросов заразных и незаразных заболеваний с.-х. животных; изыскание более эффективных средств лечения и профилактики заболеваний животных. Рассмотрены вопросы распространения некоторых заболеваний, характеристика возбудителя, методы диагностики и профилактики. Патоморфологические изменения при некоторых заразных заболеваниях и отравлениях, а также некоторые вопросы ветеринарной морфологии.

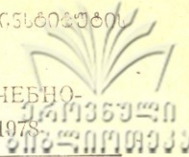
სამეცნიერო შრომებში მოცემულია სას.-სამ. ცხოველთა გადამდები და არაგადამდები დაავადებების რიგი საკითხები. ცხოველთა დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკის უფრო ეფექტური საშუალებების გამოძებნა. განხილულია ზოგიერთ დაავადებათა გავრცელების საკითხი, აღმკვრელის დახასიათება, დიაგნოსტიკისა და პროფილაქტიკის მეთოდები. ზოგიერთ გადამდებ დაავადებათა და მოწამელათა პათომორფოლოგიური ცვლილებები და ვეტერინარული მორფოლოგიის ზოგიერთი საკითხი.

მთავარი რედაქტორი გ. დ. აგლაძე

სარედაქციო კოლეგია: გ. გოდერძიშვილი, კ. კახანაძე, ვ. ლობჯანიძე, ნ. მელითაური, კ. მჭედლიშვილი, ჯ. ნაჭყებია, დ. ნიკურაძე, ბ. ფარცვალია (პ/მგ მდივანი), კ. ქართველიშვილი, პ. ჩიტაია, გ. ჯორჯიკია.

Главный редактор Г. Д. Агладзе.

Редакционная коллегия: Г. И. Годердзишвили, Г. Г. Джорджикия, К. С. Капанадзе, К. Г. Картвелишвили, В. С. Лобжанидзе, Н. О. Мелитаური, К. И. Мchedlishvili, Дж. В. Начкебия, Д. И. Никурадзе, Б. В. Парцвания (отв. секретарь), П. М. Читая.



Н. С. ЛЕКВЕИШВИЛИ

УДК 619:916.002.5

ОБ ОСНОВНЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ ОЗДОРОВЛЕНИЯ НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ ПО ТУБЕРКУЛЕЗУ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ХОЗЯЙСТВ

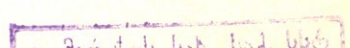
Борьба с туберкулезом крупного рогатого скота связана с большими затруднениями, что вытекает из своеобразной особенности этой инфекции. Она долгие годы протекает в скрытой хронической форме и легко распространяется среди скота. Резервуар инфекции, это все виды восприимчивых туберкулезных животных и инфицированная окружающая среда. Трудности обезвреживания скотных помещений, пастеризации молока, выращивания молодняка, проведения других хозяйственных и специальных мероприятий — делает борьбу с туберкулезом животных весьма трудоемкой и дорогостоящей.

Опыты многолетней работы, как в нашей, так и других странах мира, убеждают в том, что можно ликвидировать туберкулез крупного рогатого скота. Для этого необходимо проведение комплекса мероприятий государственного масштаба.

Какие именно основные мероприятия нужно проводить для ликвидации данного заболевания?

Как известно ветеринарная наука все еще не располагает специфическими профилактическими и лечебными средствами против туберкулеза животных. Вся борьба против этого заболевания основана на общих ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятиях. Основным моментом надежного оздоровления неблагополучных хозяйств признан своевременный забой туберкулезных животных. К сожалению до последнего времени туберкулезные животные в большинстве хозяйств долгое время (иногда и годы) оставались на месте и способствовали распространению инфекции. Приведем примеры:

Гардабанский молочный совхоз, им. Кирова Гардабанского района, неблагополучным по туберкулезу крупного рогатого скота



являлся с 1950 г. На территории этого хозяйства до 1963 г. был расположен туберкулезно-бруцеллезный изолятор, который в том же году был ликвидирован. В июне 1961 г. нами в этом хозяйстве было проверено на туберкулез 620 голов крупного рогатого скота; при этом выявились 131 положительно и 34 сомнительно реагирующих животных. Были разработаны конкретные оздоровительные мероприятия хозяйства. Однако эти мероприятия не осуществлялись и больные животные в течение ряда лет оставались в хозяйстве. По этой причине с 1965 г. по 1974 г. в совхозе количество туберкулезных животных достигло 826 голов, что привело к тому, что пришлось ликвидировать молочную ферму совхоза и снова комплектовать ее.

Аналогичное положение имело место в Гандзинском мясо-молочном совхозе Богдановского района. Это хозяйство неблагополучно по туберкулезу с 1949 г. В 1967 г. научный сотрудник института Я. С. Филимоненко провел комплексную туберкулинизацию 2200 голов крупного рогатого скота указанного совхоза. Всего было выявлено 15 положительно реагирующих на туберкулин животных; в 1970 году больных стало 81 голов, а в 1972 г. — 526. Ввиду того, что туберкулезные животные забивались частично, а другая часть оставалась на месте, в последующие годы пришлось сдать на убой 888 голов туберкулезных животных. Хозяйство не оздоровлено и поныне, и оздоровительные мероприятия проводятся весьма неудовлетворительно.

В связи с постановлением Совета Министров СССР (от 16/VII 1970 г. Об оздоровлении неблагополучных по туберкулезу хозяйства до 1975 года в Грузинской ССР была развернута большая работа. В большинстве случаев туберкулезные животные немедленно направлялись на убой с момента их выявления, что безусловно сократило возможность распространения инфекции по причине задержки больных животных на местах. В некоторых оздоравливаемых хозяйствах к убою допускались также малопродуктивные, сомнительно реагирующие на туберкулин, а также туберкулиноотрицательные старые коровы. Например, таких животных сдали на убой в 1973 г. Ратеванский животноводческий совхоз в количестве 153 голов (из них 46 старых коров), Арахлоиский овощно-молочный совхоз в количестве 73 головы и Гардабанский молочный совхоз — 184 головы (1974—1975 гг.).

Некоторые сильнозараженные хозяйства, где количество туберкулезных коров превышало 20—30%, отправляли на убой как

туберкулезных, так и всю условно здоровую группу животных. Так поступили: колхоз села Цоднискари Лагодехского района (1973 г.), колхозное хозяйство Ксоврисского тутового питомника Мухетского райсна (1972 г.), колхоза села Ихтила (1962 г.), колхоз села Годолар (1962 г.) — Ахалкалакского района, Сакунетское отделение Ацхурского молочно-овощного совхоза (1968 г.) — Ахалкалакского района, Варнианский плодоовощный совхоз (1963 г.) и колхоз села Никозы (1970 г.) — Горийского района. Материалы об одновременном забое всей условно здоровой группы животных и другие данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Данные о хозяйствах оздоровленных с одновременным забоем условно здоровых животных

Наименование хозяйства	Районы	Неблагополучен с какого года	% зараженности животных (коров)	Количество забитых животных	Год забоя животных	Годы контрольного обследования завезенных животных
Колхоз села Ихтила	Ахалкалакский	1950	53	100	1952	1962, 1970
— " — " — Годолар	— " —	1957	24	150	1962	1963, 1970
— " — " — Арагва	— " —	1960	74	114	1967	1968, 1970
— " — " — Никозы	Горийский	1965	40	100	1970	1970, 1971
Варнианский плодоовощный совхоз	— " —	1960	27	130	1963	1963, 1970
Сакунетское отделение Ацхурского молочно-овощного совхоза	Ахалкалакский	1960	30	332	1968	1969, 1970
Подсобн. хозяйство Ксоврисского тутового питомника	Мухетский	1964	25	267	1972	1972
Колхоз села Цоднискари	Лагодехский	1972	35	362	1973	1974

Как видно из таблицы в хозяйствах, где к забою было подвергнуто вся группа условно здоровых животных, туберкулез среди завезенного скота больше не появлялся, что было достигнуто путем проведения нескольких туберкулинизации этих животных спустя 1—2 и более года.

Целесообразность немедленного оздоровления сильнозараженных хозяйств, путем одновременного забоя как туберкулезных животных, так и всей условноздоровой группы животных, оправдано теми соображениями, что запланированные сроки оздоравливать такие хозяйства часто не удается. Это бывает при нарушениях, иногда вынужденном проведении ветеринарно-санитарных и других мероприятий (появление ящура, профилактические прививки, перегон скота на летние пастбища, глубокая сетленность и т. д.), что часто имеет место.

Кроме этого, имеются отдельные литературные сообщения о значении старых животных (а также людей) в распространении туберкулезной инфекции. Нами были обследованы 56 забитых старых коров на туберкулез. Среди них специфические изменения внутренних органов были обнаружены у 3-х, (коровы пожизненно на введенный им туберкулин реагировали отрицательно). Кроме этого бактериологическим исследованием проб молока взятых от 45 туберкулиноотрицательных коров, принадлежащих неблагополучную по данной болезни хозяйству (Арахлоийский молочно-овощный совхоз) — в одном случае была выделена вирулентная туберкулезная культура микобактерии типа бовинус.

Все это указывает на то, что в сильно зараженных хозяйствах надо допустить возможность наличия больных животных, которые остаются в стаде не выявленными.

Только одним забоем животных оздоровление неблагополучных хозяйств не может быть достигнуто. При этом необходимо надлежащее обезвреживание скотных помещений, инвентаря и всей близлежащей территории. До сих пор имеются случаи когда дезинфекции скотных помещений проводятся без учета природной устойчивости возбудителя туберкулеза в отношении ряда физико-химических факторов. Иногда для дезинфекции применяются только одни щелочные растворы. Как показали наши прежние исследования такие растворы с примесью даже других дезосредств не дают желаемых результатов. Лучше всего для дезинфекции применить хлорную известь, согласно действующей инструкции. Кро-

ме этого необходимо использовать такие природные возможности, каковыми являются солнечная радиация, высушивание и выветривание скотных помещений; для чего в борьбе с туберкулезом также необходимо максимально использовать летнее время.

После проведенных некачественных дезинфекций нам удалось выделить туберкулезные бактерии из соскобов пола и кормушек скотных помещений (Кумисский овощной и Гачианский молочно-овощной совхозы Гардабанского района, 1974—1975 гг.).

Бывают случаи, что хорошо проведенные дезинфекции также не дают желаемых результатов, без проведения соответствующих хозяйственных мероприятий. Например, в колхозе села Карагаджи, Каспского района в течение ряда лет (1962—1966 гг.) проводились плановые оздоровительные мероприятия, своевременно забивались туберкулезные животные, проводилась механическая очистка и дезинфекция скотных помещений. Несколько раз удалось локализовать инфекцию, однако контрольные туберкулинизации систематически выявляли отдельных положительно реагирующих на туберкулин животных. В хозяйстве, бактериологическим исследованием патологических материалов взятых от прирезанных животных, было установлено наличие бычьего туберкулеза. Допускалось предположение, что причиной затягивания оздоровления хозяйства являются старые деревянные полы, которые надежно не обезвреживались. Скоро полы были сняты и провели санитарный ремонт помещения. После этого удалось быстро оздоровить хозяйство.

Эти факты указывают на то, что, только комплексность и качество проводимых мероприятий обеспечивает успех по искоренению туберкулеза крупного рогатого скота. Анализируя все выше изложенное можно сделать следующие

Выводы

1. Для оздоровления хозяйств, где туберкулез крупного рогатого скота не имеет широкого распространения можно применить метод периодического исследования животных на туберкулез с проведением остальных ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий.

2. Оздоровление сильнозараженных хозяйств (где выделяется более 20—30% туберкулезного продуктивного поголовья) желательнее проводить путем немедленной сдачи на убой всей условно здо-

ровой группы животных совместно с туберкулезными и проведением заключительных ветеринарно-санитарных и других мероприятий.

3. Для надежного обезвреживания скотных помещений, инвентаря и окружающей территории строго надо придерживаться к инструктивным требованиям.

4. При оздоровлении хозяйств надо иметь в виду эпизоотологическое значение старых туберкулиноотрицательных, а также сомнительно реагирующих на туберкулин животных.

УДК 619:634.4

Г. Г. БЕДЕНАШВИЛИ, Д. И. БАБАКИШВИЛИ,
Т. И. НИКУРАДZE

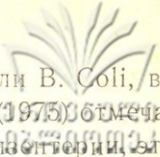
К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ДИЗЕНТЕРИИ СВИНЕЙ

На современном этапе развития свиноводства в условиях создания — комплексов, межхозяйственных объединений и укрупнении свиноводческих хозяйств, при которых на небольшой территории концентрируется большое поголовье стойловым содержанием животных, заболевание свиней желудочно-кишечными болезнями (гастроэнтериты) приобретает большое значение и наблюдается тенденция распространения некоторых кишечных инфекций, особенно дизентерии свиней наносивший значительный экономический ущерб ряд хозяйствам.

Вместе с тем дизентерия свиней достаточно не изучена, в том числе этиологические агенты этого заболевания, достаточно не разработаны лечебно-профилактические мероприятия с учетом местных условий. В связи с этим при дифференциальной диагностике таких болезней, как чума, паратиф и различные отравления, наиболее похожие на дизентерию мы обращали внимание на возможное наличие дизентерии и проводили соответствующие исследования.

По Ф. Гутира, И. Марек, Р. Манингер, И. Мочи (1961), которые дизентерию описывают под заголовком «заразный гастроэнтерит свиней» ее возбудителями считают вирус и вибрионы. Они наносят больше ущерба хозяйствам многих европейских стран, чем чума свиней.

П. С. Соломкин (1961) отмечает, что дизентерия свиней имеет значительное распространение и возбудителями данного заболева-



ния могут быть — Балантидии (*Balantidium suis* или *B. Coli*), вибрионы (*Vibri suis*), а также вирус. П. И. Притулин (1975) отмечает, что «Несмотря на многолетнюю историю изучения дизентерии, этиология ее до сих пор остается в полной мере не выясненной».

По нынешнему состоянию изученности вопроса можно сказать, что по этиологическому происхождению дизентерия может быть балантидиозная, вибриозная, вирусная и предполагается также спирохетозная.

Таким образом, причиной связи появления, дизентерия свиней является заболеванием полиэтиологического характера.

Собственные исследования: Диагностические исследования проводились по существующим методам клинико-патологического осмотра больных и вскрытия павших животных и бактериологического исследования патологического материала и использование эпизоотических данных при постановке диагноза.

Нами, первый случай дизентерии был установлен весной 1967 года на свиноводческой ферме колхоза сел. Чумлаки Гурджаанского района. Заболевание наблюдалось среди подсвинок 5—6 месячного возраста и поросят-отъемышей. Болезнь имела острое течение охватившее 20—50% поголовья с летальностью до 40%.

Здесь была балантидиозная дизентерия. Возникновению и распространению болезни способствовало антисанитарное состояние свинарников с ямами и лужами и загрязнение водоемника с фекалиями крупного рогатого скота.

В дальнейшем дизентерия свиней (вибриозная) была установлена 28 февраля 1968 года на свиноводческой ферме откормочной бригады молочно-овощного совхоза Циори, Сигнахского района среди откормочных подсвинок 5—7 месячного возраста, где из 10 голов при нашем осмотре больных оказалось 34 головы, у которых характерными симптомами болезни были незначительное повышение температуры тела до 40,2, наличие постоянного поноса с примесью крови и слизи, сильная жажда и прогрессивное исхудание. Болезнь имела острое, подострое и хроническое течение. Летальность достигала до 50%.

На свиноводческой ферме совхоза сел. Диди Лило, 20 апреля 1968 года был проведен клинический осмотр подсвинок и отъемышей больных симптомами дизентерии и патанатомическое вскрытие двух вынужденно прирезанных подсвинок имевшие характерные для дизентерии изменения в толстом отделе кишечника.

При бактериологическом исследовании патологического материала от вынуждено прирезанного подсвинка с повышенной температурой тела до 40,9°, из посева печени на МПБ и мясопептоне-полужидком агаре при инкубировании в эксикаторе (поставление в термостате 37°) в условиях наличия углекислого газа, на 4 день выросла чистая культура — *Vibrio suis* (штамм 17) (рис. 1).



Рис. 1

Vibrio suis штамм 17.

При изучении культурально-биохимических свойств — выделенный штамм *Vibrio suis* оказалась идентичным известным штаммам. 4-х дневная культура на полужидком агаре, была проверена на образование каталазы с 3% раствором перекиси водорода (1 мл пергидрола растворили в 10 мл дистиллированной воде) из этого раствора 1 мл налили на поверхность культуры в пробирку.

Здесь интенсивно образовалась пена на 3—5 см высотой от поверхности среды, в результате выделения кислорода. Такая реакция считается положительным по образованию каталаза и указывает на то, что штамм вибриона является патогенным.

Лабораторными и клинко-патанатомическими исследованиями патматериала были исключены отравления, паратиф, чума, пастереллез, рожа.

Последующие годы дизентерия свиней была установлена в 1970 году (декабрь) на межколхозной свиноводческой форме Цхакаевского района (балаптидиозная), в 1973 году (август) на Дзвели Сенакском свиноводческом совхозе того же района (вибриозная), где из печени нашего подсвинка была выделена чистая культура вибриона штамм 22, оказавшаяся сильно вирулентной и наиболее

характерным со своими свойствами штаммом при ее последующем изучении в ВИЭВ, 1974 году (январь) на свиноводческой ферме колхоза Джоба Чхороцкуйского района (вibriозная).

В 1975 году дизентерия (вibriозная) была установлена в Ахцалском районе (в апреле) — сел. Самикао на фермах колхозов и Цхакая и им. Махарадзе, среди всех возрастных групп животных, особенно подсвинок и отъемышей, кроме поросят до месячного возраста в ноябре сел. Наисакво на свиноводческой ферме совхоза эфиромасличных культур.

В этих хозяйствах из-за плохого кормления, антисанитарного состояния свинарников и прилегающей территории, отсутствия изоляции больных заболевание приняло широкое распространение. падеж наблюдался и среди свиноматок и хряков.

В Гиоргицминдском свиноводческом комплексе Сагареджоского района дизентерия вспыхнула (сентябрь—октябрь) среди везенных подсвинок. Из 10 тысяч заболело более 4 тысяч голов, все были подвергнуты вынужденному забою.

Болезнь протекала остро с кровавым поносом при повышении температуры тела до 40,7—41,9°. При массовом осмотре больных вынужденно прирезанных живстных на коже заметное изменение отмечалось, что также характерно для этого заболевания.

Массовому проявлению дизентерии и тяжелому течению болезни способствовало длительная транспортировка свиней по железной дороге и необеспечения животных в пути следования (в густе) с водопоем и кормами, скученое содержание их в хозяйстве, отсутствие изоляции больных и другие факторы.

Заболевание зарегистрировано также по одному пункту Телавского и Мцхетского районов (балантидиозная дизентерия).

В Цителцкаройском районе дизентерия (вibriозной этиологией) нами была установлена в декабре месяце на I-ой бригаде свиноводческой формы колхоза сел. Джапаридзе заболевание имело место среди всех возрастных групп животных, но особенно отъемышей и подсвинок. 7 свиноматок abortировались от вibriозной дизентерии.

Свинарники здесь благоустроены особенно для маточного состава с поросятами и кормление было также удовлетворительным, но заболевание приняло широкое распространение из-за того, что в наличие же заболевания больные животные не изолировались от здоровых, не проводилась дезинфекция и другие ограничительные мероприятия.

В 1976 году (январь—апрель) вibriозная дизентерия была установлена: на свиноводческой ферме колхоза сел. Мелаани Гурджа

еманского района среди поросят от 1 года до 2-х месячного возраста
мен подсвинок, в Лагодехском районе в 4-х хозяйствах, в совхозе
сел. Марткопи Гардабанского района среди отъемышей и подсосных
поросят, а также свиноматок с абортами.

Заболевания обнаружены также в Тетрицкарройском районе в
2-х хозяйствах сел. Кода и сел. Джорджишвили, в 3-х хозяйствах
сел. (Энекели, Греми и Шилда) Кварельского района и в одном хозяй-
стве Карельского района (сел. Пца).

Суммируя результаты наших исследований по этиологическо-
му происхождению болезни — в 26 хозяйствах 12 районов, балан-
тидозная дизентерия была установлена в 4-х хозяйствах, а виб-
риозная в 22-х хозяйствах.

Выше приведенные данные не могут отражать действительное
эпизоотическое состояние республик по дизентерии свиней, поско-
льку учет и дифференциация этого заболевания от других сходных
болезней на местах в достаточной мере не ведется и в ветеринар-
ных отчетах до 1973 года не отражается.

Следует отметить, что это заболевание наверняка имеет боль-
шое распространение, чем это известно.

Симптоматика дизентерии свиней за которым мы наблюдали в
хозяйстве при разных этиологических агентах заболевания являет-
ся почти одинаковым, о чем частично сказано выше, здесь следует
подчеркнуть, что характерным для дизентерии является постоян-
ный понос с примесью слизи и крови, сильная жажда и прогрес-
сивное исхудание животного, быстрое распространение болезни в
группе, в хозяйстве. Температура тела в большинстве случаев в
пределах нормы, а иногда повышена до 40,5—41° и выше. Аппетит
отсутствует или понижен. На коже покраснение, синюшность, кро-
воизлияние не отмечается. Последний может послужить одним из
отличителем от паратифа, пастереллеза, рожи и иногда от чумы
свиней.

Патанатомические изменения отмечаемые нами при вскры-
тии более 125 трупов павших свиней в разных хозяйствах от дизен-
терии, в основном локализуется в толстом кишечнике, в отличие
от анаэробной дизентерии новорожденных поросят, при которой
изменения в виде геморрагического гастроэнтерита имеющее место
только в желудке и тонком кишечнике.

Патологические изменения в толстых кишках (в слепой, обо-
дочной и прямой) проявляется в виде катарально-геморрагического
колитита с поверхностным или глубоким некрозом слизистой оболоч-

ки с образованием язв. Часто отмечается геморрагическое воспаление слизистой желудка с некрозом.

Слизистая оболочка толстых кишок набухшая, образует складки, поверхность которых сильно гиперемирована или геморрагически воспалена, геморрагическое воспаление распространяется также на всю слизистую оболочку толстых кишок и проникает в толщу до серозной оболочки. Одновременно геморрагическим воспалением отмечается и некроз эпителия, сначала на гребешках складок, затем распространяется на всю поверхность стенки кишок или наблюдается лишь на отдельных участках (отрезках).

Некротизированная слизистая оболочка представляет как бы посыпанный манной крупой. В дальнейшем крупинки увеличиваются и слизистая покрывается грубым некротическим налетом творожистого характера. Иногда у больных некротизированным эпителием отслаивается в виде пленок и выделяется с испражнениями.

Сердечная мышца бледная, дряблая, печень неравномерного цвета, участки красного цвета чередуются с желтыми и серыми — мозаичность печени. В тонких кишках, в лимфатических узлах, селезенке, почках заметных изменений не отмечается.

Иногда при дизентерии у некоторых павших поросят и подсосков при вскрытии с характерными для дизентерии изменениями отмечается очаговое поражение слизистой оболочки толстого кишечника, свойственные паратифу и при бактериологическом исследовании может выделяться вирулентная культура паратифа свиней.

Так, 17—18 мая 1976 года из животноводческого совхоза с. Ахалисопели Тианетского района в институт были доставлены трупы 4-х павших поросят 3—4 месячного возраста для исследования на диагностику чумы и паратифа, при их комплексном исследовании у всех была установлена дизентерия, а у одного кроме того единичные паратифозные некротические поражения с саловидным дном в толстом отделе кишечника. От этого поросенка кроме вибрионов видимость также вирулентная культура паратифа (была смешанная инфекция).

Следовательно при диагностике и проведении мероприятия следует учесть это обстоятельство о возможном наличии смешанных инфекций.

В качестве лечебных профилактических средств применялся осарсол, фуразолидон, биоминин и другие рекомендованные препараты. Сравнительно лучшие результаты дает осарсол при балан-

тиднозной, а фуросолидон при вибриозной дизентерии в комбинации сывороткой и бактериофагом против паратифа.

Благоприятно влияет на течение болезни кормление подсосных поросят кипяченым коровьим молоком. В институт доставлено 5 поросят вынужденно кормили коровьим молоком и они в изменяющихся условиях содержания, все выздоровели без применения лечебных средств.

Выводы

1. Дизентерия свиней в Грузинской ССР установленная нами имеет значительное распространение, как в районах Восточной Грузии (Лагодехский, Кварельский, Гурджаанский, Тетрицкарский и др.) так и Западной Грузии (Цхакаевский, Абашский, Чхороцкуйский и другие районы).

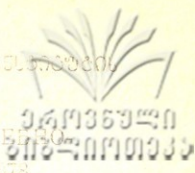
2. По этиологическому происхождению сравнительно больше встречается вибриозная (22 случая), чем балантиднозная (4 случая).

3. Заболевание наблюдается в любое время года, но чаще осенне-зимние месяцы, среди всех возрастных групп животных, но особенно поросят-отъемыше и подсвинок. Летальность, в зависимости от зоогигиенических условий содержания и кормления, возраста животных и других факторов составляет до 10—50% и более.

4. Необходимо расширить диагностические исследования и подробно изучить дизентерию свиней в Грузинской ССР и разработать соответствующие лечебно-профилактические мероприятия.

Литература

1. Ф. Гутира, И. Марек, Р. Манингер, И. Мочи. Частная патология и терапия домашних животных, т. I, кн. первая, М., Сельхозгиз, 1961.
2. П. И. Притулин. Инфекционные гастроэнтероколиты свиней, М., 1975.
3. П. С. Соломкин. Дизентерия, в кн.: «Болезни свиней», М., 1961.



УДК 616.932.17:636.4

В. П. ШАМАТАВА

16080
ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РОЖИ СВИНЕЙ И
ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОВОДИМЫХ МЕРОПРИЯТИИ
В УСЛОВИЯХ ГССР

Рожа свиней имеет широкое распространение и причиняет свиноводству значительный экономический ущерб. В Грузинской ССР она приняла значительное распространение за последний период, после того как начали завозить свиней с племенных и производственных целей из разных республик СССР, и стали создавать межколхозные свинофермы и специализированные хозяйства.

Эпизоотология рожи свиней, в целом, изучена неплохо, однако этого нельзя сказать относительно краевой эпизоотологии этой болезни в условиях Грузии, особенно специализации и концентрации свиноводства. Вопросы экономики мало изучены. Поэтому они стали объектом нашего специального изучения.

Материалы и методика исследования

Для изучения эпизоотологии рожи свиней использованы данные ветеринарной отчетности и материалы эпизоотологического обследования неблагополучных хозяйств. Это последнее осуществлялось по общепринятой схеме.

Средние показатели заболеваемости и летальность установлены на основе материалов 34 вспышек рожи свиней. Потенциальный индекс заболеваемости, в пересчете на одну восприимчивую голову, установлен по материалам 5 районов, где чаще всего отмечались вспышки этой инфекции.

Для установления сезонной динамики рожи свиней исходным материалом служили данные ежемесячной заболеваемости 1971—1975 гг. Для установления коэффициента сезонности, сумму пока-

კ. შარტავას სსიპ. შპს სსიპ
სახელმწიფო ბიბლიოთეკა

зателей сезонности в целом делили на число месяцев. Индекс сезонности установлен нами путем деления суммы заболеваний в месяцы сезонного подъема, на количество заболевших в месяцы года.

Заболееваемость рожей, по возрастным группам свиней, изучили на основе анализа 1639 заболевших в естественных условиях.

Продолжительность эпизоотии изучили по материалам 26 случаев вспышки, а повторяемость по материалам 21 вспышек.

Экономическому анализу подвергли ущерб, причиняемый рожей, эффективность профилактических и лечебных мероприятий с использованием соответствующих формул.

Фактический материал подвергался математической обработке.

Результаты исследования

За 1971—1975 гг. рожа зарегистрирована в 65% районов республики. Количество п/б районов, пунктов и заболевание рожей свиней не имеет тенденции к уменьшению, наоборот, увеличивается. Между тем, среднестатистически увеличивается и масштаб вакцинации. Соответствующие данные изложены в таблице 1.

Таблица 1
Зависимость эпизоотических показателей от объема вакцинации при роже свиней
в Грузинской ССР

Годы	на 100000 голов		
	заболеваемость	смертность	вакцинировано
1971	54,3	16,4	22326
1972	104,2	45,59	28010
1973	40,49	12,9	44347
1974	71,2	15,6	52493
1975	158,8	39,8	55212
В среднем	87,1	26,2	40630

Из этой таблицы видно, что индекс заболеваемости рожей, на 100 000 голов свиней, за 1971—1975 гг. колебался от 40,9 до 158,8 и в среднем составляет 87,1. Количество вакцинированного пого-

ловья на 100 000 голов свиней с 1971 г. увеличивается и с 22 820 достигло до 55 212 голов, т. е. в 1975 г. вакцинировано в 2,4 раза больше, чем в 1971 г., между тем показатели заболеваемости и смертности соответственно увеличились в 2,9 и 2,4 раза. Эти данные говорят о том, что вакцинация проводится несвоевременно и не всегда там, где она положена. Не установлен оптимальный размер вакцинации.

Фактические данные говорят о том, что заболевание в большинстве случаев отмечается среди невакцинированного поголовья. В 1975 г. крупные вспышки рожи были в межколхозных откормочных свинофермах, укомплектованных поголовьем, завезенным из разных колхозов, находящихся в различных эпизоотических ситуациях по роже свиней. При этом по заявлению ветеринарных специалистов, вакцинация не осуществлялась по тем соображениям, что заболевание рожой ранее не регистрировалось.

Заболевание регистрируется во всех природно-климатических зонах республики, но больше всего в низменных зонах Западной Грузии (Самтреджский, Абашиский, Цхалтубеский, Цулукидзеvский, Цхакаевский и Хобский районы).

В естественных условиях рожой болеют свиньи с 2—12 месячного возраста, однако больше всего 5—9 месячные (63%), которые стоят на откорме.

Коэффициент сезонности равен 71,4. Принято считать заболевание сезонным, если коэффициент сезонности превышает 30%. Следовательно, рожа свиней и в Грузинской ССР имеет сезонное проявление.

Индекс сезонности равен 4,3. Месяцами сезонного подъема являются: март, апрель, май, июнь и август.

Вспышки рожи особенно часто отмечаются в весенне-летние месяцы, когда повышается температура и относительная влажность атмосферного воздуха. Отмечается интенсивная инсоляция, наблюдается перегревание организма животных, что и вызывает реакцию стресса, в результате чего снижается общая резистентность и животные на специфичные антигены реагируют слабо. Кроме того, в отмеченные сезоны года свиньи более часто контактируются с источниками возбудителя инфекции.

Рожь свиней во многих хозяйствах получила стандартный характер. Выпыхки повторяются через 1—3 месяца, а также через 1—2 года.

Заболееаемость при отдельных выпыхках рожки свиней колеблется от 2,7 до 60% и в среднем составляет 18,45%.

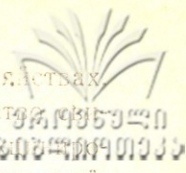
Летальность колеблется от 0 до 71,5% и в среднем составляет 20,89%.

Летальность в масштабе республики по годам колеблется от 21,9 до 41,1%.

Приведенные данные говорят о том, что как профилактика так и лечебные мероприятия не дают ожидаемого результата и это связано не с низкой эффективностью лечебно-профилактических средств, а с несвоевременным осуществлением профилактики и лечения. Это чаще всего связано с неуточнением эпизоотической ситуации отдельных хозяйств и несвоевременным диагностированием рожки свиней.

Ущерб, причиненный рожкой свиней и затраты на проведение ветеринарных мероприятий (в рублях) установлены на основе изучения материалов 18 неблагополучных хозяйств. Коэффициент экономического ущерба на одну заболевшую голову колеблется от 2,95 до 74,17 руб. В среднем коэффициент ущерба равняется 18,96 руб. При современных условиях ведения свиноводства и осуществления лечебно-профилактических мероприятий, затраты на проведение мероприятий по ликвидации выпыхки рожки свиней, в пересчете на одну заболевшую голову, колеблется от 1,48 до 16,33 руб. Во многих случаях существует непрямая корреляция между коэффициентом затрат и коэффициентом ущерба, т. е. с увеличением затрат, осуществленных целенаправленно, снижается экономический ущерб, причиняемый рожкой свиней.

Коэффициент потери мяса (в живом весе) составляет 9,6 кг. Фактический ущерб в масштабе республики, нанесенный рожкой свиней, по годам колеблется от 7091 до 22468 руб. В среднем, в пересчете на одну физическую голову, составляет 0,57 коп. Следовательно, ущерб в масштабе республики не велик, однако в отдельных хозяйствах значителен. Экономическую эффективность мероприятий против рожки свиней, в масштабе республики, рассчитал отдельно по формуле, рекомендованной временной методикой, утвержденной МСХ СССР и по формуле рекомендованной нами. В нашей формуле базовым вариантом берется потенциальный индекс заболеваемости, в пересчете на одну голову свиней, а не коэффициент



ент заболеваемости, установленный в неблагополучных хозяйствах. Исходным материалом служит в нашей формуле количество поголовья в масштабе республики, а не количество заболевшего поголовья, как это рекомендовано временной методикой. Таким образом, для подсчета экономической эффективности противорожистых мероприятий, в масштабе республики, рекомендуем применять формулу: $P_u = K_u (M_o \times I_z - M_z)$, где P_u — предотвращенный экономический ущерб; K_u — коэффициент экономического ущерба; M_o — количество свиней; I_z — индекс заболеваемости, в пересчете на одну живую голову; M_z — количество заболевших свиней.

Интенсивность вакцинации и ее масштаб должны оказать свое воздействие на количество заболевших животных.

Среднегодовая экономическая эффективность (за 1971 — 1975 гг.) противорожистых мероприятий в масштабе Грузинской ССР составляет, в пересчете на один израсходованный рубль—35,9, по нашей формуле—8,3. При этом, по годам эти показатели увеличиваются параллельно с уменьшением реального ущерба, что не наблюдается при расчете по рекомендованной временной методике.

Выводы

1. Ареал распространения рожи свиней постепенно расширяется.
 2. Рожь свиней имеет сезонное проявление. Коэффициент сезонности составляет 71,4, индекс сезонности 4,3. Месяцами сезонного подъема являются: март, апрель, май, июнь и август месяцы. Однако заболевание наблюдается во все месяцы года.
 3. В естественных условиях рожей болеют свиньи 2—12 месяцев, больше всего в 5—9 месячном возрасте.
 4. Рожь свиней проявляется в виде спорадических случаев и эпизоотической вспышки. Эпизоотия длится от 6 до 37 дней и в среднем 18 дней.
 5. Заболевание в н/б хозяйствах повторяется через разные интервалы.
 6. Заболеваемость в н/б хозяйствах колеблется от 2,7% до 60% и в среднем составляет 18,45%.
- Летальность колеблется от 0,0 до 71,3% и в среднем составляет 20,89%.

Максимальный индекс заболеваемости, в пересчете на одну наличную голову, составляет 0,0196.

Коэффициент экономического ущерба, в пересчете на одну заболевшую голову в среднем составляет 18 руб. 96 коп. Коэффициент потери мяса, в пересчете на одну заболевшую голову, составляет 9,6 кг. Фактический ущерб в масштабе республики, в пересчете на одну наличную голову свиней, составляет 0,57 коп.

Для повышения эффективности противорожистых мероприятий необходим точный учет н/б пунктов и регулярная вакцинация восприимчивого поголовья, причем два раза в год — весной и осенью.

Перед прививкой и во время поствакцинальной реакции, следует предотвратить, по возможности, действие стресс факторов.

УДК 576.802.7.

Б. В. ПАРИЦАНИЯ, Дж. В. НАЧКЕБИЯ,
Т. Т. ГУДЖАВИДЗЕ

ПАТОГЕННЫЕ КЛОСТРИДИИ В ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНАХ КЛИНИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ УБОЙНЫХ ЖИВОТНЫХ

Мир анаэробных микроорганизмов велик и разнообразен. Анаэробные микроорганизмы широко распространены в природе. Анаэробные микроорганизмы наряду с аэробами играют важную роль в процессах превращения как органических, так и неорганических веществ. Анаэробные микроорганизмы спиртового и молочнокислого брожения широко используются в технике и сельском хозяйстве. Встречающиеся в природе анаэробные микроорганизмы условно можно разделить на две группы — патогенные для животных и человека и непатогенные.

Особую группу анаэробных микроорганизмов представляет клостридий. В род клостридиум включаются споросные палочки, у которых споры утолщают тело микроба, придавая ему форму веретена. Название клостридиум дано Трекюлем (1863) от латинского слова «клубер» — веретено.

Патогенные клостридий (*Cl. botulinum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. perfringens* и др.) широко распространены в природе; их легко можно выделить из почвы, фекальных масс, кишечника животных и человека и из других объектов. Важный представитель патогенных клостридий *Cl. perfringens* часто выделяли из разных пищевых и кормовых средств (Ф. А. Черткова, 1940; Смит, 1955; Мак-Килон, 1959; Бурбианка, 1967; Мореон и Ялчи, 1967; А. П. Васильев, 1956 и др.). Из мяса и мясных продуктов штаммы *Cl. perfringens* были выделены Ямамато и сотруди. (1961), Ангелотти и сотруди. (1961), Колле и сотруди. (1961), Бенольт (1938), В. С. Ни-

чипорук (1968), Ельтер и Шарнир (1968), Г. И. Сидоренко и со-
рудн. (1969). Мы исследовали 120 проб концентрированных и 150
проб грубых кормов и 54,6% их дали рост *Cl. perfringens*.

Согласно данным некоторых исследователей (Елгар, 1928; Тар-
нер, 1928; Ельтер и Шарнир, 1968; Снель и Леветцев, 1967 и др.),
патогенные клостридий, например, *Cl. botulinum*, *Cl. perfringens*,
Cl. oedematiens и др. обнаруживаются во внутренних органах, лим-
фатических узлах, а также в мышцах клинически здоровых живот-
ных. Согласно данным этих авторов они особо часто выделяются
при не соблюдении предубойного отдыха животных и их переутом-
лении. Особо возрастает обсемененность внутренних органов пато-
генными клостридиями при вынужденном забое сельскохозяйст-
венных животных, когда у них имеются повреждения внутренних
органов. Шмидт (1923), Бергманн (1953), Мак Ивен (1931) и др. ис-
следователи утверждают, что находящиеся в пищеварительном
тракте патогенные клостридий могут проникнуть во внутренние
органы животных, в особенности при наличии некоторых заболе-
ваний (например, фасциолеза), а также при переутомлении живот-
ных и снижении их естественной резистентности. Поскольку во
внутренних органах сельскохозяйственных животных нередко со-
держатся патогенные клостридий, продукты их забоя (мясо, па-
реуничиматозные органы) могут служить источниками распростра-
нения клостридиальных заболеваний.

Изучением вопроса степени обсемененности внутренних орга-
нов клинически здоровых сельскохозяйственных животных, зани-
мались не многие исследователи.

Нарайян (1966) для установления распространения клостридий
во внутренних органах и мышцах у здорового крупного рогатого
скота, подверг бактериологическому исследованию внутренние ор-
ганы (печень, селезенка, почки), ряд лимфатических узлов (пред-
ланаточный, коленной складки, мезентериальные) и мышц (перед-
ние и задние экстензоры и флексоры). Пробы для бактериологичес-
кого исследования брались сразу же после забоя клинически здо-
ровых животных. Всего были исследованы материалы, взятые от
129 животных. В результате проведенных исследований автору уда-
лось выделить разные клостридий как патогенные, так и непато-
генные. Из патогенных клостридий на первом месте стояла *Cl. per-
fringens*. Как отмечает автор, обсемененность мышц и внутренних
органов у клинически здоровых животных довольно высокая и ко-

леблется от 7,66% до 85,63%. Обсемененность выше, если пере-
убоем животным не предоставляют соответствующий отдых (в пре-
делах 24—28 часов). Из выделенных штаммов *Cl. perfringens* (в пре-
делах 24—28 часов) оказался термоустойчивым.

Нарайян и Такач (1966) аналогичные исследования провели в
отношении вынуждено забитого крупного рогатого скота. Эти жи-
вотные страдали разными болезнями (перикардит, перитонит, ма-
стит, тимпания, пневмония, метрит и др.). Всего были исследованы
материалы от 98 голов животных. Для бактериологического иссле-
дования брались те же материалы, что в первом случае, а также
поврежденные ткани. При исследовании этих материалов были вы-
делены те же кластридий, что у здоровых животных. Из патологиче-
ских материалов всегда выделялись кластридий. Кластридий бы-
ли обнаружены у 56,25% животных. Высокая рН, способствует
сильному инвазированию мышц кластридиями.

Нарайян (1967) также изучил контаминаций мышц и внутрен-
них органов кластридиями у свиней. При исследовании материалов
от 100 свиней, положительные результаты были получены в 74 слу-
чаях. У 31 животного культуры были выделены из мезентериаль-
ных лимфоузлов и внутренних органов, а у 54-х из мышц и мышеч-
ных лимфоузлов. Всего было выделено 78 штаммов разных класт-
ридий. Из патогенных кластридий были выделены *Cl. perfringens*
типа А и типа С.

В. С. Пинигунок (1968) изучил обсеменение мышц и внутрен-
них органов убойных животных *Cl. perfringens*. Пробы для бакте-
риологического исследования брались на санитарной бойне мясо-
комбината, сразу же после забоя животных. Пробы брались от ос-
лабленных животных (травма, истощение) и от животных с внут-
ренними незаразными болезнями (травматический перикар-
дит, бронхопневмония и др.). Для бактериологического иссле-
дования брались: мышцы туши, мышцы сердца, селезенка, печень,
почки, кровь из сердца, брыжеечные лимфоузлы, содержимое от-
дела толстых кишок. Всего было исследовано 232 пробы, взятые
от крупного рогатого скота и 129 проб взятых от свиней. Культуры
Cl. perfringens были выделены из большинства исследованных
проб. Степень обсеменности *Cl. perfringens* отдельных органов
составляла, у крупного рогатого скота: мышцы туши — 79%, мы-
шцы сердца — 55,1%, селезенки — 57,1%, печени — 50%, почек —
30%, содержимого толстого отдела кишечника — 92,2%, брыжееч-
ных лимфоузлов — 82,6%. У свиней: мышцы туши — 70,5%, мышцы

сердца — 63,6%, селезенки — 43,7%, печени — 66,2%, почек — 43,7%, толстого отдела кишечника — 71,8%, брыжеечных лимфоузлов — 86,6%. Всего было выделено 367 культур *Cl. perfringens*. При дифференциации 256 культур, при помощи реакции нейтрализации токсина антитоксином, 242 были отнесены *Cl. perfringens* типа А. Выделение других типов автору не удалось. Большинство выделенных штаммов были токсигенными (от 2 — до 40 ДЛМ/мл).

Результаты проведенных В. С. Ниципорук исследований показали, что % обсемененности мышц и внутренних органов *Cl. perfringens* животных с пониженной резистентностью составляет в среднем от 30 до 70,5, а брыжеечных лимфатических узлов 82,6. Обсеменение мышц и внутренних органов здоровых животных 14,30%. Терморезистентные штаммы составляли 43%. Наличие таких штаммов *Cl. perfringens* в мясе и внутренних органах убойных животных может послужить источником заражения и заболевания человека.

В свете всего вышесказанного мы изучили степень обсемененности внутренних органов клинически здоровых убойных животных в условиях Грузинской ССР.

Материалы для бактериологического исследования на патогенные клостридий служили кусочки паренхиматозных органов (по 30—50 г), в частности печени, селезенки, почек, легких, а также мезентериальные лимфатические узлы (по 3—5). Пробы для исследования брались на Тбилисском мясокомбинате сразу же после забоя клинически здоровых животных. Всего для исследования было взято проб от 147 голов крупного рогатого скота, 119 голов овец и 123 голов свиней. Общее количество исследованных животных составляет 389 голов, а проб — 3501. При проведении бактериологических исследований учитывали положения изложенные в «Инструкции о порядке расследования и учета пищевых отравлений с методикой бактериологических исследований при пищевых отравлениях».

Высевы из исследуемых материалов в основном делались на среде Тароцци. В начале высевы делались при помощи пастеровских пипеток, а в дальнейшем как посевной материал брали кусочки исследуемых материалов в количестве одного грамма и после основательного обжигания на спиртовке опускались в пробирку со средой. Из каждого материала посева делались в 4 пробирки

Половину пробирок подвергали воздействию высокой температуры порядка 75—80° в течение 20 минут. Затем горячие и негорячие пробирки помещались в термостат для выращивания. Выращивание культур производилось при температуре 37° в течение 10—12 суток. Рост культур проверялся ежедневно. В случае роста культуры проверялись микроскопически (мазки красились по Грамму). При обнаружении в мазках искомым микробов, учитывая также характер роста на среде Тарроцци, приступали к выделению чистых культур. Для получения чистых культур применяли кровянистый агар по Цайсселеру. На кровянистом агаре Цайсселера культуры выращивались в течение 2—7 суток. Просмотр культур и изучение колоний на кровянистом агаре проводились при помощи лупы. После определения формы роста из изолированных колоний готовились мазки, которых красили по Грамму и изучали микроскопически. Проверенные и желательные колонии пересеивались в жидкие среды (среда Тароцци, молоко и др.) для изучения культуральных свойств выделенных штаммов. Дифференциацию выделенных чистых культур и определенных видов, при отсутствии токсигенных свойств, в основном проводили согласно данным Цайсселера по характеру роста изолированных колоний на кровянистом агаре. Характер роста главнейших анаэробных микроорганизмов на кровянистом агаре Цайсселера изучен детально.

Для диагностики выделенных культур также учитывались данные Уиллиса (1962), Ал-Катиба (1968), Сорникля (1965) и др. Для дифференциации отдельных типов группы микроорганизмов *Cl. perfringens* в основном пользовались реакцией нейтрализации токсина антитоксином. Штаммы определенные как *Cl. perfringens* проверялись на наличие альфа-токсина при помощи реакции гемолиза и лецитовителлиновой пробой (токсигенные культуры).

Как известно за последние годы были выделены штаммы *Cl. perfringens* типов А и F, резистентность спор которых оказалась очень высокой. Большинство авторов считают, что пищевые токсикоинфекции человека вызывают, как правило, эти термоустойчивые штаммы (Хобс, 1953 и др.). Поэтому мы определяли термоустойчивость спор выделенных штаммов *Cl. perfringens*. При этом мы пользовались методикой изложенной в «Руководстве по микробиологической диагностике инфекционных болезней», под редакцией К. И. Матзеева и М. И. Соколова. Споровую культуру мы получали путем добавления к 18 часовой культуре 10%-ного раствора едкого калия до рН равного 8,2—8,6 с последующим выращиванием при

температуре 18—20° в течение 5—7 суток. Затем при помощи центрифугирования приготавливали взвесь спор. Взвесь спор (спор спор) помещали в пять пробирок со средой Тарощи (спор спор) воздействию высокой температуры порядка 100°. Действие высокой температуры продолжалось от 30 мин. до 2,5 час. Пробирки из водяной бани вынимались после окончания времени воздействия высокой температуры и ставились в термостат при температуре 37°.

Для установления патогенности выделенных культур заражались лабораторные животные, главным образом белые мыши весом 20—25 г, а также морские свинки. Лабораторных животных заражали свежей культурой в дозах 0,3, 0,5 и 1 мл. Заражали их введением культуры подкожно, внутримышечно, а также внутрибрюшно. Наблюдение за зараженными животными продолжалось 10 дней.

Как показали результаты наших исследований, культуры патогенных клостридий выделялись как из негретого, так из гретых образцов. Культуры клостридий выделялись почти из всех исследованных материалов, но чаще всего из проб печени и лимфатических узлов. Степень обсеменения внутренних органов убойных животных патогенными клостридиями такова.

При бактериологическом исследовании материалов взятых от 147 голов крупного рогатого скота было выделено 51 штамм патогенных клостридий, что составляет 34,7%. Из этих штаммов 20 были определены как *Cl. perfringens* (13,6%, в отношении всего поголовья), 13 — *Cl. Chauvoei* (9%), 7 — *Cl. oedematiens* (4,8%), 11 штаммов составляли *Cl. septicum* (7,8%). Из этих 51 штамма патогенными и слаботоксигенными оказались 3 штамма *Cl. perfringens* и 2 штамма *Cl. oedematiens*. Штаммы *Cl. perfringens* были отнесены к типу А.

Из материалов взятых от 123 голов свиней были выделены: *Cl. perfringens* 26 штаммов (20,1%), *Cl. oedematiens* — 2 штамма (1,6%) и 4 штамма *Cl. septicum* (3,24%). Таким образом, при исследовании материалов свиней всего было выделено 32 штамма (26%). Из этих 32 штамма патогенными оказались 2 (*Cl. perfringens*) относящихся к типу А. Таким образом, степень обсеменения внутренних органов свиней патогенными клостридиями достигает 32%.

Результаты бактериологического исследования материалов взятых от 119 забитых овец оказались следующими. Штаммы па-

тогенных клостридий были выделены в 43 случаях (35,8%). Из выделенных 43 культур, 30 штаммов были определены как *Cl. perfringens* (20,5% в отношении всего исследованного овец), *Cl. oedematiens* (6,6%), и 5 — как *Cl. septicum* (4,16%). Из этих штаммов слабопатогенными и токсигенными оказались: *Cl. perfringens* — 8 штаммов, *Cl. oedematiens* — 1 штамм.

Таким образом, при бактериологическом исследовании на наличие патогенных клостридий материалов взятых от 389 голов клинически здоровых животных (круп. рог. скот, свиньи, овцы) всего было выделено 120 штаммов патогенных клостридий, что составляет 30,72%. Большинство из этих штаммов оказались *Cl. perfringens* — 76 (17,1% из общего поголовья), *Cl. Chauvoei* — 18 (4,2%), *Cl. oedematiens* — 17 штаммов (4,1%), *Cl. septicum* — 20 (5%). Штаммы *Cl. Chauvoei* выделялись только из материалов крупного рогатого скота. Из 76 штаммов *Cl. perfringens* патогенными и слаботоксигенными оказались 13 штаммов (17,2%), а из 18 штаммов *Cl. oedematiens* — только 3 (17,6%). Всего из 120 выделенных штаммов клостридий, патогенными были 16 штаммов (13,3%). Из 76 штаммов *Cl. perfringens* терморезистентные споры образовывали 15 штаммов (21%).

Как показывают результаты наших исследований обсемененность внутренних органов клинически здоровых убитых животных (круп. рог. скот, овцы, свиньи) достигает значительных пределов (в среднем 30,72%). Первое место среди выделенных штаммов патогенных клостридий занимает *Cl. perfringens* (63,3% из общего числа выделенных штаммов); остальные патогенные клостридий сравнительно реже выделяются. Большинство выделенных штаммов является непатогенными и нетоксигенными. Количество патогенных и токсигенных штаммов составляет 13,3%. Патогенными и токсигенными, главным образом оказались штаммы *Cl. perfringens*. Высокая степень обсеменения внутренних органов убойных животных патогенными клостридиями заслуживает серьезного внимания. Продукты убоя таких животных надо считать опасными для здоровья человека, тем более, что чаще всего во внутренних органах содержится *Cl. perfringens* разные типы которого играют значительную роль в патологии человека. Необходимо усилить ветеринарно-санитарную экспертизу мяса и субпродуктов в отношении патогенных клостридий.

Литература



Национальная библиотека
Академии наук СССР

1. Я. Р. Коваленко. Анаэробные инфекции сельскохозяйственных животных. М., 1954.
2. К. Н. Матвеев, М. П. Соколов (ред). Руководство по микробиологической диагностике инфекционных болезней. М., 1964.
3. В. С. Ничипорук. Обсеменение мышц и внутренних органов убойных животных *Cl. perfringens*. Ветеринария, 1933, 3, стр. 84.
4. Б. В. Парцваiania. *Clostridium perfringens* как патогенный фактор. Докл. двес., Тб., 1970.
5. Г. И. Сидоренко, О. А. Сахарова. Пищевые токсикоинфекции, вызванные *Cl. perfringens* ири. «Микробиол. эпидем. иммунол.» 1967, 3, стр. 75.
6. R. Ancelotti, H. E. Hall. Quantitation of *Cl. perfringens* in foods. Appl. Microbiol. 1962, v. 10, № 3, p. 233.
7. L. Renault, J. F. Willewart. *Welchia perfringens* A. et aliment composés. Bull. Veterin. France. 1967, 1: 32, №4, p. 233.
8. В. Eiter, E. Schraer. Vorkomen und Bedeutung von *Cl. perfringens* in Fleisch und Fleischprodukten. Fleisch, 1963, Bd. 22, H. 1, s. 6.
9. В. Eiter, E. Lscharner. Zum vorkomen von *Cl. perfringens* bei gesunder Schlachtrindern. Ztschr. ges. Hyg; 1968, Bd. 14, H. 10, s. 766.
10. В. С. Hobbs, C. Welch as food poisoning organisms. J. Appl. Bacteriol. 1965, v. 28, p. 74.
11. В. С. Hobbs, M. E. Smith, C. L. Oakie *Cl. welchii* food poisoning. J. Hyg; 1953, v. 51, p. 79.
12. K. G. Narayan. Studies on clostridia incidence in the beef cattle. Act. Vet Hung; 1966, t. 18, Fascik. 1, p. 45.
13. K. C. Narayan. Incidence of clostridia in emergency slaughtered cattle. Act. et Hung; t. 16. Fascik. 3, p. 345.
14. K. C. Narayan. Incidence of the food poisoning clostridia in a meat animals. Zbl. Bakt. Infekkrankh; Paras. Hyg. 1. Abt. Orig; 1967, Bb. 204, s. 245.
15. K. C. Narayan. Incidence of clostridia in pigs. Act. Veter. Hung. 1967, t. 17, Fascik. 4, p. 179.
16. K. G. Narayan. The incidence and significance of clostridia in meat animals. Diss. Zit. nach Landwirtschaft ZBL. 1968, № 1, s. 148.
17. L. D. Smith. Introduction to the pathogenic anaerobes. Chicago, 1935.
18. A. T. Willis. Some diagnostic reaction of clostridia. Lab. Pract 1962, v. 7, p. 526.
19. J. Zeissler. Anaerobenzchtung, ins Kollo. Kraus, Uhlenhut, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen; 1930, Bd. 10, s. 35.



К. С. КАПАНАДЗЕ

К ВОПРОСУ ИСТОРИИ ЯЩУРА

Известно, что каждое явление в природе и обществе имеет свою историю. Инфекционные заболевания человека и животных также имеют свою историю, которую необходимо знать при всестороннем освещении того или иного вопроса, связанного с первоначальным описанием отдельных инфекционных болезней.

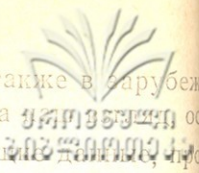
Знание истории отдельных болезней необходимо в частности при преподавании эпизоотологии в высших ветеринарных учебных заведениях, а также при публикации работ монографического характера о том или другом заболевании.

Все нам известно, что этиология, эпизоотология, патогенез, иммунитет, клинические признаки, патологоанатомические изменения, вопросы диагностики и меры борьбы против отдельных болезней человека и животных не были разработаны в прошлом в том виде, как это мы имеем теперь и совершенно естественно, когда жизнь требует при освещении этих вопросов учитывать достижения современной науки.

Однако, этого нельзя сказать в отношении освещения вопроса, первого описания ряда заболеваний или последовательного изложения истории отдельных отраслей ветеринарной науки.

Нередко бывает так, что ветеринарные специалисты, наши коллеги, когда выполняют ту или иную работу, которая требует освещения истории вопроса, не учитывают того обстоятельства, что сама история тоже развивается, и новые исследования и открытия в этой отрасли дают нам возможность смотреть на явления совершенно иначе, чем это было установлено традицией в прошлом.

Говоря более конкретно, при описании истории того или иного заболевания механически повторяется то, что было написано об этом в том или ином учебнике, и это утверждение в первую очередь по нашему мнению, касается вопроса истории ящюра.



В современной отечественной литературе, а также в зарубежных некоторых изданиях вопрос истории ящура освещается не точно, и не учитываются существующие источники, освещающие свет на историю этого заболевания.

В «Частной эпизоотологии» И. М. Лукашева (1961), в книге «Вирусные болезни животных» (1963), в учебнике эпизоотологии под общей редакцией С. Ф. Сосова (1974) по вопросу истории первого описания ящура указываются, на наш взгляд, не точные данные.

В перечисленных выше источниках, а также в другой специальной литературе, посвященной ящуру, в том числе и в книге Х. Рёбера, опубликованной в Германской Демократической Республике в 1967 г., русский перевод которой вышел в 1971 году и в которой приводится наиболее солидный библиографический список литературы по затронутому вопросу, первое описание ящура приписывается итальянскому врачу Д. Фракасторо (1478—1553).

При этом описанный Д. Фракасторо случай эпизоотий ящура трактуется по-разному, и в разных литературных источниках по этому вопросу указываются разные даты.

Первое описание ящура по тем признакам, которые характерны для этого заболевания и имело место в Верхней Италии С. Н. Вышелесский относит к 1514 году. А. Л. Скоморохов в книге «Ящура» (изд. 1952 г.) указывает 1546 год, а в книге «Заразные болезни животных» (1956 г.) 1564 г. В других источниках приводятся аналогичные или более общие данные об истории этого заболевания.

Р. С. Сосов в книге «Эпизоотология» (1974 г.), приводя историческую справку по ящуру, пишет, что первое описание этой болезни и указание на его заразительность сделано в Италии в 1546 году (Д. Фракасторо).

Все эти данные, по-видимому, основываются на одном и том же источнике, указывающем на то, что первое описание ящура было сделано Д. Фракасторо в своем основном труде «О контагиозных болезнях и лечении», опубликованном в Венеции в 1546 году, который, по словам Н. Кажал и Р. Ифтимович, означал переворот в медицинском мышлении. В этом труде он описал появившуюся в Верхней Италии эпизоотию ящура, различил инфекции человека, животных и растений и указал, что существуют заболевания общие для человека и животных.

В означенной книге Фракасторо в частности говорится «Напомним о необычайно контагиозной болезни, поразившей в 1514 г. только крупный рогатый скот. Сначала она была замечена во Фриульской области, отсюда она перешла в Галлию, лежащую за рекой По (Пад), а отсюда уже распространилась и по нашей области. Вначале быки, без ясной причины, начинали отказываться от пищи, когда же пастухи осматривали им рот, они замечали на нёбе и во всей полости рта шероховатости и маленькие гнойнички. Пораженных животных приходилось немедленно отделять от остального стада, в противном случае заболели все животные. Болезнь постепенно спускалась на лопатки, а отсюда на передние ноги. Животные, у которых наблюдались такие изменения, почти все выздоравливали, те же, у которых они не наступали, чаще всего погибали» [16].

Ф. Гутира, Марек, Р. Маннингер, И. Мочи о первом описании ящра и его заразительности приводят более поздние сведения.

Данные, приведенные нами ниже не носят исчерпывающий характер, но тем не менее они говорят о том, что это заболевание известно было человечеству задолго до XVI века, когда его описал итальянский врач Фракасторо.

По мнению С. С. Евсеенко, заболевание рогатого скота, при котором на первом месте выступает клинический признак в виде высыпания пузырьков в полости рта, который упоминается в «Аюрведе» — «Книга жизни» — знаменитого индийского врача Сушрута, период деятельности которого одни исследователи относят примерно к IV, а другие к V—VI векам до н. э., должно быть признано за ящур.

Еще в I веке до нашей эры выдающийся мыслитель, философ и поэт Тит Лукреций (около 99—55 до н. э.), исходя из передовой философской и биологической концепции, сумел сделать правильный вывод о живой природе инфекционного начала. В знаменитом сочинении «О природе вещей», Лукреций допускал наличие в природе мельчайших, не видимых простым глазом «семян», которые могут вызвать заразные болезни человека и животных. Все это хорошо видно из следующих его слов: «Существует немало семян всевозможных... из которых одни животворны, но и немало таких, что приводят к болезни и смерти... Новая эта беда и зараза, явившись внезапно, может или на воду пасть или на самих хлебах оседать, или на пище другой для людей, или на пастбищах скотины, или продолжает висеть, оставаясь в воздухе самом, мы же вдыхаем в себя

этот губительно смешанный воздух. Необходимо должны вдолнуть и болезнь и заразу.

Точно таким же путем и быков этот мор заражает и на блеющих тихих баранов» [11].

В этих словах Лукреция ясно видна идея контагиозности болезни, что в первую очередь характерно для ящура. О заразительности болезни животных указывают древнеримские мыслители Марк Теренций Варрон (116—27 г. до н. э.), Публий Виргилий Маро (70—19 гг. до н. э.) и др.

Для развития ветеринарии в древности многое сделали римские ученые Люций Юний Мадерат Колумелла (I век н. э.) и Публий Вегений Ренат (450—510 гг. н. э.), упоминаемый в некоторых источниках под именем Вегес, Вежес или Вегет, и труды которого оказали значительное влияние на развитие ветеринарной медицины в Римской империи и долгое время играли выдающуюся роль в ветеринарной литературе.

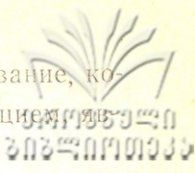
Последнего, среди своих современников, считают Гиппократом ветеринарных врачей, усилиями которого было приведено в относительный порядок искусство лечения животных.

Как один, так и другой из этих авторов допускали, что здоровое животное, соприкасаясь с больным, может моментально захватить и передать заразу другим животным. Они говорили, что больное животное портит траву, на которой пасется, колодцы, из которых пьет, ясли, когда находится в конюшне, и, что даже самое здоровое животное погибает, дыша одним воздухом с больным. Именно поэтому для борьбы с заразными болезнями животных они рекомендовали самые энергичные санитарные меры: отделение больных, изоляцию, зарывание трупов возможно глубже, за пределами фермы и др.

Вегений советовал действовать возможно быстрее и не приписывать гневу богов того, что является следствием небрежности владельца животного.

Как видно из литературных источников, Вегений в своем четырехтомном сочинении под названием «Муломедицина», найденном в 1528 году в Венгрии, касается всех отраслей ветеринарии и описывает некоторые инфекционные болезни с/х животных, в числе которых и значится ящур.

Из всего этого следует допускать, что контагиозные заболевания животных, и в первую очередь ящур, были известны человеку с древнейших времен и надо, очевидно, согласиться с утвержде-



нием исследователей (Р. С. Чеботарев) о том, что заболевание, которое описано в своих произведениях Колумеллой и Вегецием является ящуром.

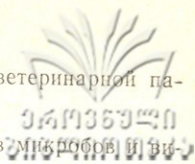
По свидетельству французского историка ветеринарии Л. Мулле, труд которого был переведен на русский язык профессором Кирилловым (1850—1922) в период 1892—1901 гг., в третьем томе своей «Муломедицины» Вегеций упоминает специальный инструмент в виде острого тростника (*sanna acuta*), которым разрезали у рогатого скота пузыри при ящуре.

По нашему мнению, эти факты достаточно убедительно говорят о том, что заболевание скота ящуром было известно и описано в литературе задолго до Дж. Фракасторо, которому приписывается первое описание этой болезни.

Нам кажется, что эти данные должны быть учтены при описании ящура и при издании литературы, касающейся истории этой болезни.

Л и т е р а т у р а

1. А. Л. Скоморохов. Заразные болезни животных. М., 1956, стр. 149.
2. А. Л. Скоморохов. Ящур. В книге «Вирусные болезни животных». М., 1963, стр. 77.
3. А. Л. Скоморохов. Ящур. М.-Л., 1952, стр. 14.
4. И. И. Лукашев. Частная эпизоотология. М., 1961, стр. 72.
5. Частная эпизоотология. Второе переработанное издание под редакцией С. Н. Вышелесского. М., 1948, стр. 174.
6. Эпизоотология, Под ред. Р. Ф. Сосова. М., 1974, стр. 147.
7. А. А. Бойко, Ф. С. Шуляк. Ящур. М., 1971, стр. 103.
8. Х. Ререр. Ящур. М., 1971, стр. 7.
9. Ф. Гутира, И. Марек и др. Частная патология и терапия домашних животных. М., 1961, стр. 480.
10. С. С. Евсеенко. Ветеринарная медицина и ветеринарные врачи. М., 1882, стр. 31.
11. Тит Лукреций Кар. О природе вещей, в двух томах, т. I, издание Академ. Наук, 1946.

- 
12. Р. С. Чеботарев. Очерки по истории медицинской и ветеринарной паразитологии. Минск, 1965, стр. 54—56.
 13. Н. Кажал, Р. Ифтимович. Из истории борьбы против паразитов животных. Бухарест, 1968.
 14. Л. Муле. История ветеринарной медицины. Записки Казанского ветеринарного института, том. IX, вып. 6, 1892, стр. 384.
 15. Катон, Варон, Колумелла, Плиний. О сельском хозяйстве. М., 1957.
 16. Дж. Фракасторо. О контагии, контагиозных болезнях и лечении. В трех книгах. М., 1954, стр. 38.
 17. Z. Laclainche. Histoire illustree de la medicine veterinaire. 1955.
-

УДК 677:595.787

Г. А. ЛЕЖАВА, О. И. БАХУТАШВИЛИ,
М. П. БОРТИШВИЛИ

О ВОЗМОЖНОСТИ ЗАМЕНЫ СЫВОРОТОК ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ ГЕМОЛИМФОЙ ГУСЕНИЦ ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА, ПРИ РАБОТЕ С КУЛЬТУРОЙ КЛЕТОК БЕЛКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ УЛИТКИ

В незараженных тканевых культурах иногда возможно присутствие посторонних вирусов, что создает серьезную проблему в работе вирусологических лабораторий. Поэтому становится целесообразным разработка культур клеток свободных от вирусных контаминантов.

В целях изучения вопросов изменчивости вирусов и получения полезных аттенуированных штаммов мы использовали новую культуру клеток белковой железы улитки, как гетерологическую систему адаптационной изменчивости некоторых вирусов (Г. А. Лежава, 1973). Упомянутую культуру ткани выращивали в среде 199 или 0,5% гидролизат лактальбумине с добавлением 10% сыворотки крови крупного рогатого скота или лошади. Но так как в культуру ткани некоторые патогенные вирусы могут быть занесены вместе с сывороткой теплокровных животных, мы задались целью изыскать возможность замены упомянутых сывороток другим биологическим компонентом — гемолимфой гусеницы тутового шелкопряда, свободного от вирусов позвоночных. В опытах использовали *Helix lucorum taurica* Кгуп — садовую улитку. Раковина которой достигает высоты 50 мм при ширине 45 мм. С соблюдением стерильности из раковины извлекали обнаженную белковую железу, и после механической обработки подвергали трипсинизации. К среде 199 или 0,5% раствору гидролизата лактальбумина по отдельности добавляли разные соотношения гемолимфы.

В качестве контроля использовали эти же среды с добавлением 10% сыворотки крупного рогатого скота. После освобождения клеток от трипсина питательную среду разводили 400 000 клеток на 1 мл среды. Время инкубирования при 37—38° равнялась 3—5 суткам.

При культивировании белковой железы улитки была показана возможность замены в питательных средах 10% сывороток теплокровных животных, 5% гемолимфой гусеницы тутового шелкопряда, при этом клетки однослойных культур контурированы границами, они свободны от вакуолей и включений.

Таким образом, при работе с клеточной культурой установлена возможность замены сывороток крупного рогатого скота и лошади гемолимфой гусениц тутового шелкопряда, при этом в полученной культуре ткани присутствие вирусов контаминантов теплокровных исключено.



УДК 619:616—074

О. А. МЕГРЕЛАДZE

ЛАБОРАТОРНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ЧУМЫ СВИНЕЙ

В настоящее время диагностика чумы свиней проводится по эпизоотическим данным, признаками и течения болезни и больше всего на основании картин патолого-анатомических изменений, находимые при вскрытии павших или вынужденно привезанных больных свиней, а при необходимости ставится также биопроба, методом искусственного заражения свиней. Все это на практике затрудняет своевременную постановку диагноза на чуму свиней, а иногда и лишает возможности установления диагноза, в результате чего с опозданием или вовсе не проводится противочумное мероприятие. Вследствии хозяйствам наносится большой экономический ущерб.

В решении отделения ветеринарии ВАСХНИИЛ от 5-V-72 г. сказано, что «несмотря на достигнутые успехи в области изучения чумы свиней, многие вопросы этой важной проблемы остаются нерешенными. Одним из кардинальных вопросов является диагностика этой болезни».

В свое время А. В. Дедулин [1] работал по применению РСК для диагностики чумы свиней, однако из-за гемолитических свойств сыворотки крови свиней работа не увенчалась успехом.

Проневич и Томар [2] изучали физико-химические показатели сыворотки крови здоровых и больных чумой свиней. Несмотря на детальное изучение ими этого вопроса диагностическая ценность физико-химических факторов не была установлена.

Д. Цуверкалов и И. Кучеренко [3, 4], а также В. Айрапетян [5] в своих исследованиях старались использовать мочу больных чумой свиней в диагностических целях. Наличие в моче больных

чумой свиней вируса отмечают Лихачев И. В., Андреев П. П. и др. [6].

В наших исследованиях мы тоже старались использовать мочу больных свиней в диагностических целях, однако в нашей работе, в отличие от других, мы использовали до сих пор мало изученные свойства коллоидов мочи. В результате нам удалось отработать лабораторный метод диагностики чумы свиней. Суть этой реакции заключается в том, что в моче больных чумой свиней, в отличие от мочи здоровых или от мочи при других заболеваниях, появляются специфическое белковое вещество, которое в очень больших разведениях действует на золь конго красного и вызывает сенсibiliзацию, т. е. заметно сильно ускоряет коагуляцию этого золя при воздействии электролита. Изыскание этого метода проводили комплексно с отделом по изучению болезней мелких животных нашего института. В каждом отдельном случае при постановке реакций в этом отделе проводили бактериологические и другие исследования с целью дифференциальной диагностики и исключения таких болезней свиней как паратиф, пастереллез, рожа и другие. Материал для исследования в основном использовали из свиноводческих ферм нашей республики. Кроме того по проверке правильности данной реакции были использованы искусственно зараженные чумой свиньи на Армавирской биофабрике. Реакция сенсibiliзации лиофобного золя ставится ниже описанной методики.

I. Реактивы и аппаратура для реакции

1) 20% раствор поваренной соли (профильтрованный через бумажный фильтр).

2) Фосфатный буферный раствор (рН—7,4—7,6):

«А» 0,9078 г KH_2NO_4 в 100 мл.

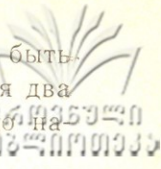
«Б» 1,1876 г. $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ в 100 мл.

Берется «Б» раствор 87,0 мл и доводится до 100 мл раствором «А». К 100 мл этого раствора для консервирования добавляется 1 г поваренной соли и фильтруется. Раствор хранится в холодильнике при $+2^\circ$ — $+10^\circ\text{C}$.

3) Насыщенный раствор сульфата аммония.

4) 0,01% раствор продажного препарата Конгорота. Раствор готовится перед употреблением (не фильтровать!).

5) Цитратный буферный раствор: «А» — 35,61 г Na_2HPO_4 в литре воды, «В» — 21,008 г лимонной кислоты в литре воды. 645 мл



раствора «В» доводится раствором «А» до литра. рН должен быть 3,85. К одному объему этого буферного раствора добавляется два объема воды и вносятся кристаллы сернокислого аммония насыщения. Раствор хранится в холодильнике.

6) Центрифуга до 6—8 тысяч оборотов в минуту с центрифужными пробирками.

- 7) Пипетки на 5 мл. — 1 шт.
- »— 2 мл — 2 шт.
- »— 1 мл — 1 шт.

Микропипетки на 0,1 мл — 1 шт.

Пробирки стеклянные — 10—20 шт. обыкновенные — микробиологические.

II. Техника постановки реакции

В полиэтиленовую центрофужную пробирку берется моча в количестве 0,5 мл и добавляется равный объем насыщенного раствора сернокислого аммония. Пробирка слегка вращается между ладонями рук и центрифугируется в течение 5—7 минут при 5—6 тысяч оборотах в минуту. После центрифугирования центрифугат, т. е. верхний слой (свободный от глобулинов) переливается в другую центрифужную пробирку и добавляется 1 мл цитратного буферного раствора. Этот раствор лучше добавлять в холодном состоянии, т. е. прямо из холодильника. Пробирка центрифугируется в течение 7—10 минут при 7—8 тыс. оборотах в минуту. После центрифугирования центрифугат (верхний слой) выливается в пробирку с осадком наливается 0,5 мл фосфатный буферный раствор. Для лучшего растворения осадка микропипеткой осторожно перемешиваем жидкость. Через 5—10 минут можно приступить к постановке реакций. В пробирке содержится специфическое белковое вещество вызывающее сенсбилизацию (астабиллизацию) раствора конго.

Для постановки реакций берется штатив и подбираются обыкновенные бактериологические пробирки примерно одинаковые по диаметру и толщине стекла. Пробирки лучше номеровать. Пробирка № 1 будет контрольная, а № 2 опытная. В обе пробирки вносится по 0,5 мл фосфатного буферного раствора. В опытную пробирку № 2 микропипеткой добавляется 0,05 мл нашей жидкости из центрифужной пробирки, в обе пробирки добавляется по 1,5 мл свежеприготовленного раствора конго, и по 1 мл раствора поваренной соли. После этого пробирка закрывается пробкой и ставится в термостат при 37—38°C. Время постановки штатива с пробирками в

термостат записывается и надо следить чтобы температура не упала ниже 37°C (что может быть если термостат слишком маленький) а пробирки со штативом холодные. В таком случае в термостате 38—39°C и затем снова отрегулировать так, чтобы температура все время была 37—38°C).

Как было сказано выше, физико-химическая суть лабораторной диагностики чумы свиней заключается в том, что специфическое белковое вещество (или возможно это вирус) из мочи значительно ускоряет, сенсibiliзирует (астабиллизует) коагуляцию раствора конго электролитом. Через 1-30 — 1-45 часа вынимаем штатив с пробирками из термостата и проверяем пробирки. В контрольной пробирке № 1 никаких признаков коагуляции не должно быть. (Если в этой пробирке наблюдается коагуляция, то это указывает на нарушение требований методики). При отсутствии признаков коагуляции в пробирках № 2 реакция на чуму отрицательная, и при наличии — положительная.

По приведенной методике нами ставилась реакция коагуляционного золья на чуму свиней, как при естественной чуме, так и при искусственно зараженной.

В таблице 1 приведены сводные данные по применению реакций сенсibiliзаций лиофибного золья при чуме и при некоторых других заболеваниях в течение 8 лет.

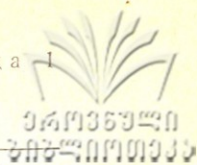
Как видно из таблицы всего было исследовано 143 свиней больных чумой и в 132 случаях был получен положительный результат (92,3%).

Здоровых или больных другими заболеваниями было исследовано 287 голов и во всех случаях были получены отрицательные результаты. Из таблицы также видно, что подсосные поросята в десяти дней после вакцинаций в 30% случаях дают положительную реакцию на сенсibiliзацию лиофибного золья.

На основании проведенной работы можно сделать следующие выводы:

- 1) Реакция сенсibiliзаций золья — очень чувствительная реакция на чуму свиней.
- 2) Реакция сенсibiliзаций золья достаточно специфическая реакция на чуму свиней.
- 3) Реакцию сенсibiliзации золья можно использовать практически для постановки диагноза на чуму свиней.

Результаты исследования мочи

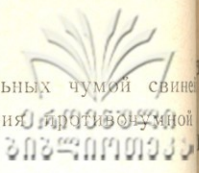


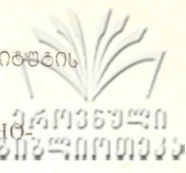
Наименование свиней и настоящее их здоровье	Количество	Результаты исследования
1	2	3
Здоровые подсвинники	139	139 отрицат.
Взрослые свиньи больные спонтанной чумой	76	69 положит.
Подсвинники искусственно зараженные чумным вирусом на Армавирской биофабрике	67	63 положит.
Поросята и подсвинники больные паратифом	30	30 отрицат.
Поросята больные оспой	8	8 отрицат.
Вакцинирование против чумы свиней из штамма «К» до месячного возраста	15	До десяти дней после вакцинации положительных 5
Подсвинники больные пастереллезом	22	22 отрицат.
Подсвинники больные рожей	6	6 отрицат.
Подсвинники больные рахитом	16	16 отрицат.
Поросята больные диспепсией	21	21 отрицат.
Подсвинники больные гипокальцевой тетанией	7	7 отрицат.
Подсвинники больные дизентерией	18	18 отрицат.

Л и т е р а т у р а

Цитировано из книги Андреева П. Н. Болезни свиней инфекционного характера. Сельхозгиз, 1937.

КТ: а м же.

- 
3. Д. Суверкалов, И. Кучеренко. Моча больных чумой свиней антиген для гипериммунизации с целью получения устойчивой ротки, СВ, VII, 23, 1934.
4. И. Кучеренко. Серодиагностика чумы свиней, СВ, 11, 1936.
5. П. Н. Андреев. Болезни свиней инфекционного характера. Сельхозгиз, Д.
6. И. В. Лихачев. Вирусные болезни животных. М., 1963.
-



УДК 619:616—074

О. А. МЕГРЕЛАДЗЕ, Т. И. НИКУРАДЗЕ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЧУМЫ СВИНЕЙ И БИОПРОБА ПРИ ЧУМЕ

В 1975 году в одном из районов Восточной Грузии имело место заболевание свиней. Исследуемое нами в районе трех хозяйств заболевание началось в июне 1975 г. и продолжалось до сентября 1975 г. Диагноз не был установлен местными ветспециалистами из-за стертого течения болезни и отсутствия характерных патоморфологических изменений в начале эпизоотии. Взрослое поголовье свиней в хозяйствах было вакцинировано против чумы, часть молодняка не была вакцинирована, а часть следовало ревакцинировать. В одном колхозе, где поголовье составляло около 580 голов болели свиньи 3—5 месячного возраста. К моменту нашего прибытия больных было 12 голов, 15 голов было павших и 2 вынужденно прирезаны. Больные свиньи часто лежали, плохо поедали корм, у некоторых наблюдался понос, конъюнктивит, слабая постановка задних ног, с подъемом температуры тела до 40,8—42°С. При патолого-анатомическом вскрытии наблюдали пятнистые кровоизлияния на коже живота, цианозное состояние губ и ушей, острую гиперемия слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, полосатые кровоизлияния на слизистой оболочке толстого кишечника, анемичную почку с точечными кровоизлияниями. Болезнь имела острое течение с летальным исходом. Лечение, проводимое местным персоналом антибиотиками в сочетании с противорожистой, а также противопастереллезной гипериммунной сыворотками не давало положительных результатов. Аналогичную эпизоотическую ситуацию мы наблюдали в двух соседних хозяйствах, где в основном болели откормочные свиньи и поросята 1—2 месяцев. На основании

клинических признаков и течения болезни, картины патанатомических изменений и эпизоотических данных была диагностирована изма. В момент разгара эпизоотии во всех трех хозяйствах были взяты пробы мочи от больных свиней для постановки реакции сенсибилизации золя на чуму [1]. Из первого хозяйства были взяты пробы мочи, из второго — 1, из третьего — 2. Во всех пяти случаях были получены положительные результаты. Для подтверждения правильности нашего диагноза и правильности результатов лабораторного исследования мочи на чуму свиней нами была проведена биопроба. Ввиду трудности достать невакцинированных взрослых свиней для биопробы были взяты 4 поросенка месячного возраста белой крупной породы с живым весом 4,5—5,5 кг (из совхоза «Кристинси»). Схема биопробы представлена ниже:

Поросенок № 1	Ревакцинирован культуральной вирус-вакциной	
	Заражен 18.IX.75 г. из штамма «К»	
	18.IX.75 г. против чумы свиней	
Поросенок № 2	Ревакцинирован культуральной «—» «—»	№
	вирус-вакциной из штамма «К» 18.IX.75 г. против чумы свиней	пр
Поросенок № 3	Не вакцинирован	пр
Поросенок № 4	Не вакцинирован	ни

Все четыре поросенка были заражены фильтратом той порции мочи, которая дала положительную реакцию сенсибилизации золя на чуму свиней. Фильтрат вводили подкожно в область уха по 1,5 мл каждому. Поросята содержались в одной клетке и кормили их молоком, поджаренным ячменем, хлебом, кормовой капустой. В период опыта проводили ежедневную термометрию. 3.X и 4.X поросята № 3 и 4 заболели. Заболевание выражалось подъемом температуры тела до 40,4—40,6°, наблюдался понос, легкое дрожание мышц тела, угнетенное состояние. Через 7—8 дней поросенок № 3 постепенно выздоровел, а № 4 23.X пал в крайне истощенном состоянии (хроническая чума свиней). При патанатомическом вскрытии были отмечены следующие изменения: на коже в области шеи и ушей точечные, пятнистые кровоизлияния, очаги двусторонней крупозной пневмонии в легких, сердце дряблой консистенции, кровоизлияние в желудке с язвочками, очагово-некротические изменения слизистой оболочки толстого кишечника, кровеносные сосуды брыжейки переполнены кровью, лимфатические узлы очагово и фильтрованы. Отделом по изучению болезней мелких животных были исключены паратиф, рожа, пастереллез и болезнь Ауэск

Проверялся также на стерильность фильтрат мочи, который оказался стерильным. Для большей убедительности в наличии чумы из печени, селезенки и почек павшего поросенка был приготовлен фильтрат экстракта, которым были заражены 4 поросенка в возрасте 20—25 дней по 2,5 мл в область уха. Ниже приведена схема опыта.

	Живой вес		Дата заражения
Поросенок № 5	4,5 кг	Вакцинирован живой вакциной	5.XI.75 г.
Поросенок № 6	4,3 кг	27.X.75 г. «————» —	«————» —
Поросенок № 7	3,85 кг	Не вакцинирован (контр.)	«————» —
Поросенок № 8	3,50 кг	«————» —	«————» —

Кормление и содержание поросят было аналогичное первому опыту. Поросята № 7 и 8 через 3—4 дня после заражения находились в угнетенном состоянии и пали 8 и 9.XI.1975 года. Патанатомическая картина у обоих поросят была аналогичной поросенку № 4 из первого опыта. Поросята № 5 и 6 остались живыми и были прирезаны 24.XI. Путем бактериологического исследования и биопробы на лабораторных животных были исключены те же болезни, что и при первом опыте.

В ходе этих опытов нами была проверена моча поросят на реакцию сенсibilизации золя до и после заражения. Результаты этих исследований приведены ниже.

Результаты исследования мочи на реакцию сенсibilизации золя

№ поросят	Результаты исследований мочи до заражения	Дата заражения	Результаты и дата постановки реакции	Итоги опыта
I опыт				
1	отриц. 13.XI	8.X — отр	13.X — отр	Не заболел
2	отриц. "	9.X — отр.	13.X — отр.	Не заболел
3	отриц. "	9.X — пол.	14.X — отр.	заболел, выздорвел
4	отриц. "	9.X — пол.	14.X — пол	23.X — пал
II опыт				
5	положит. 5.XI	13.XI — отр.	22.XI — отр.	Не заболел
6	" "	13.XI — отр.	21.XI — отр.	Переболел, остался живым
7	отриц. "	8.XI — положит.		8.XI — пал
8	отриц. "	9.XI — положит.		9.XI — пал

Положительная реакция мочи на сенсibilизацию золя у поросят № 6 и 5 объясняется тем, что у этих поросят со дня вакцинации прошло всего 8 суток. По нашим наблюдениям некоторые поросенные поросята, вакцинированные живой вакциной из штамма «А» до 10 дней после вакцинации иногда дают положительную реакцию на сенсibilизацию золя.

Из полученных нами данных видно, что в вышеотмеченных хозяйствах свиньи действительно болели чумой и правильность реакции мочи подтвердилась биопробой.

В ы в о д ы

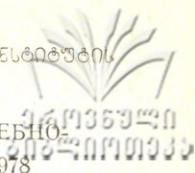
1. В Грузии все еще имеет место чума свиней и опасность ее возникновения и распространения подтверждается биопробой.

2. В силу сплошных вакцинаций и других факторов проявления чумы и клинико-патанатомическая картина этого заболевания иногда носит нетипичный характер и затрудняется практическая постановка диагноза в хозяйствах.

3. Разработанный нами метод реакции сенсibilизации золя является чувствительным и практически пригодным для лабораторной диагностики чумы свиней.

Л и т е р а т у р а

И. Г. Г. Беденашвили, О. А. Мегреладзе. Лабораторная диагностика чумы свиней реакцией сенсibilизации золя конгорота. Сообщения АН Грузинской ССР, т. 52, № 2, 1968.



УДК 619.636.3:616.912

И. Ф. МИХАИЛОВА, Т. М. ГЛОНТИ, К. Д. ГЕСЛАИДЗЕ,
Д. И. БАБАКИШВИЛИ, М. Ш. ЖВАНИЯ,
К. М. ЛЕЖАВА, В. Ш. ПЕТРИАШВИЛИ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ СТЕПЕНИ ИММУНИТЕТА ОСПЫ ОВЕЦ ПРИ ОДНОВРЕМЕННОЙ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ОСПЫ, БРУЦЕЛЛЕЗА И БРАДЗОТА

В последние годы проблеме невосприимчивости организма к нескольким заболеваниям животных уделяется значительное внимание, что обусловлено созданием ассоциированных вакцин и разработкой рациональных схем одновременной и комплексной иммунизации.

В этом аспекте провели большую исследовательскую работу Г. Рамон, Ф. И. Каган, Н. В. Лихачев, А. А. Волкова, П. И. Притулин, И. И. Кулеско, А. Б. Бояхчян, Р. А. Қадимов и Ю. Т. Сафаров и многие другие зарубежные и советские авторы.

Преимущество одновременной вакцинации при умелом сочетании антигенов и методов иммунизации заключается в том, что у привитых животных создается стойкий иммунитет к нескольким инфекциям в более короткие сроки, чем при отдельной вакцинации, а экономическая целесообразность выражается в сокращении труда ветеринарных специалистов и работников животноводческих хозяйств.

Нами проводятся опыты по изучению иммунитета при одновременной вакцинации овец против оспы, бруцеллеза и брадзота.

В настоящей работе приводятся данные по изучению напряженности иммунитета в отношении оспы у овец, одновременно вакцинированных против упомянутых инфекций.

В течение 2-х лет было осуществлено 2 серии опытов.

Животные первой (основной) группы были одновременно вакцинированы против оспы, бруцеллеза и браздота, а животные третьей группы — только против оспы (вторая группа вакцинировалась против бруцеллеза, четвертая — против браздота).

Дозы вакцин соответствовали указаниям инструкций. При одновременной иммунизации, вакцины вводились в разные участки тела.

Первая серия опытов была проведена на овцах в возрасте 2-х лет.

Для вакцинации использовались: сухая, живая бруцеллезная вакцина из штамма 19; гидроокись — алюминиевая формол-вакцина против оспы овец (изготовленная на ставропольской биофабрике) и поливалентная концентрированная гидроокись — алюминиевая вакцина против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят. Наличие иммунитета к оспе у подопытных овец проверялось путем искусственного заражения их через 184 и 204 дня после вакцинации.

Для заражения борнизированный вирус оспы овец был получен из Ставропольской биофабрики (за № 762 от 9/XII-74 года, титр 1:100000).

Перед каждым контрольным заражением вирус оспы овец был заново протитрован на овцах.

Иммунитет у вакцинированных овец нами проверялся через 184 дня после вакцинации. Под опыт были взяты три овцы: одна овца, вакцинированная одновременно против оспы, бруцеллеза и браздота; другая овца, вакцинированная против оспы и третья овца — контрольная.

Каждой овце вирус вводился в подхвостовую складку в объеме 0,3 мл содержащих 200 вирулентных доз. У всех трех овец на месте введения вируса развилась характерная оспенная сыпь. У контрольной овцы розеола и отек ткани появились на 4 сутки, а у вакцинированных на 5 сутки. Розеола через 2—3 дня перешли в пеликулированные папулы, а затем образовались корочки и струппы. Оспенной сыпи в других местах не наблюдалось.

Поскольку вакцинированные овцы не противостояли заражению 200-кратной вирулентной дозой, в последующем доза была значительно снижена.

Для проверки иммунитета у подопытных овец через 204 дня после вакцинации пять овец из группы одновременно иммунизи-

рованных тремя вакцинами, две овцы вакцинированные только против оспы и три контрольные овцы были заражены внутривенно 50-кратной зараженной дозой в объеме 0,25 мл.

В результате у трех овец, вакцинированных одновременно против оспы, бруцеллеза и браздота, признаков заболевания оспой не проявилось, температурная реакция и местный процесс отсутствовали. У двух овец из этой группы на месте введения вируса оспы обнаружилось развитие типичной оспенной сыпи; на 5—6 сутки появились розеолы, затем, спустя 2—3 дня пеликулированные папулы, позднее же образовались струпыя.

Такая же клиническая картина наблюдалась у одной овцы, вакцинированной только против оспы; вторая овца — оспой не заболела.

У трех контрольных овец, начиная с 4—6 дней развился оспенный процесс на месте введения вируса.

Температура тела у заболевших животных, хотя несколько повышалась, однако, оставалась в пределах нормы.

Результаты опыта показывают, что напряженность иммунитета к оспенной инфекции спустя 204 дня после вакцинации при 50-кратной заражающей дозе у овец, иммунизированных тремя вакцинами, не ниже, чем у овец, вакцинированных только против оспы.

Вторая серия опытов была проведена на ягнятах 5—8 месячного возраста. Иммунизацию животных против оспы и браздота проводили теми же вакцинами, что и в первой серии опытов, но против бруцеллеза была применена сухая живая вакцина из штамма бруцеллы мелитензис Рев—1.

Напряженность иммунитета к оспе у овец, одновременно вакцинированных против оспы, бруцеллеза и браздота (I группа) и вакцинированных против оспы (III группа) проверялась экспериментальным заражением их через 149 и 159 дней после вакцинации. Заражение проводилось борнизированным вирусом оспы овец, штаммом № 343, полученным из Ставропольской биофабрики (10/X-75 г.) и предварительно протитрованным нами на одной овце. Титр вируса был равен 1:100000.

При проверке иммунитета через 149 дней после вакцинации лод опытом находились семь овец, из них три овцы I группы, одна овца — III группы, и три контрольные. Вирус вводили внутривенно в подхвостную складку в объеме 0,2 мл, содержащих 200 заражающих доз.

Результаты заражения вирусом оспы овец одновременно вакцинированных против оспы, бруцеллеза и бродзота и вакцинированных только против оспы

Срок проверки иммунитета	Штамм, использованный для заражения	Количество заражающих доз	Количество овец в опыте			Количество заболевших животных				Количество иммунных животных		
			одновременно вакцинированные	вакцинированные против оспы	контрольные	одновременно вакцинированные	вакцинированные против оспы	контрольные	одновременно вакцинированные	вакцинированные против оспы	контрольные	
184 дня	Ставропольский борнизированный вирус оспы овец штамм № 762	200 доз	1	1	1	1	1	1	—	—	—	
204 дня	" " " "	50 доз	5	2	3	2	1	3	3	1	—	
149 дней	Ставропольский борнизированный вирус оспы овец штамм № 343	200 доз	3	1	3	1	1	3	2	—	—	
159 дней	" " " "	100 доз	7	4	3	1	1	3	6	3	—	
Итого:			16	8	10	5	4	10	11	4	—	

Из подопытных животных оспенная сыпь на месте введения вируса появилась у одной овцы из I группы, у одной овцы из II группы и у всех контрольных овец.

Спустя 159 дней после иммунизации было проведено заражением вирусом оспы 14 овец, из которых семь овец — из группы, одновременно вакцинированных, четыре овцы из группы, вакцинированных только против оспы и три контрольных. Вирус вводили внутривенно 100 заражающих доз в объеме 0,2 мл.

В результате на месте введения вируса типичная оспенная сыпь была обнаружена у одной из 7-ми овец, вакцинированных тремя вакцинами; абортивная форма сыпи — у одной из 4-х вакцинированных только против оспы, у контрольных овец была типичная оспенная сыпь.

Повышение температуры тела у заболевших вакцинированных как в первом, так и во втором опыте не превышало 40,5—40,6°, а у контрольных доходило до 41,5—41,8°.

Опыты показали, что напряженность иммунитета к оспенной инфекции спустя 149 дней после вакцинации при 200-кратной заражающей дозе и спустя 159 дней при 100-кратной заражающей дозе у овец, одновременно вакцинированных против оспы, бруцеллеза и бродзота, была не ниже (из 10 овец заболело 2 овцы), чем у овец, вакцинированных моновакциной (из 5 овец заболела одна типичной и одна овца абортивной формой).

Таким образом, в результате экспериментального заражения подопытных овец, установлено, что напряженность иммунитета против оспы у овец, одновременно вакцинированных против оспы, бруцеллеза и бродзота не уступает таковой у овец вакцинированных только против оспы.



УДК 619:616 935:636. 4

ბ. ბადინაშვილი

გოჭის ანაერობული დიზენტერია საქართველოში

ანაერობული დიზენტერია — ახალშობილი გოჭის მწვავე ინფექციური სნეულებაა, ხასიათდება სისხლიანი ფაღარათით და დიდი სიკვდილიანობით.

გოჭის დაავადება სისხლიანი ფაღარათით გამოწვეული კლ. პერფრინგენსის მიერ, პირველად აღწერეს უნგრეთში დეტრეშმა და როჰსმიმ (1924). სსრ კავშირში ეს დაავადება პირველად დაადგინა ს. ტ. შჩენიკოვა (1946). შიმდეგოში ა. გ. ბასტინმა (1956), მ. დ. პსლოკოვსკიმ, მ. ი. შენკინამ და სხვა.

საქართველოში გოჭის ანაერობული დიზენტერია ჯერ დადგენილი და შესწავლილი არ არის, თუმცა უნდა ვიფიქროთ, რომ ის არსებობდა სხვა დიავნოზით.

ეს დაავადება პირველად დადგენილი იქნა ჩვენ მიერ 1974 წელს, მაისში ახმეტის რაიონის ზემო ალვანის საბჭოთა მეურნეობის № 2 სასა-შენე ღორის ბრიჯადაში.

ამ მეურნეობაში აპრილ-მაისის თვეში ადგილი ჰქონდა 1—10 დღის ასაკამდე გოჭის მასობრივ დახოცვას სისხლიანი ფაღარათის ნიშნებით. ავადმყოფობა დაიწყო 25 აპრილს. ამ თვეში მოგებულ 568 გოჭიდან მოკვდა — 380. დაგოჭიანება მაისის თვეშიც გრძელდებოდა, და სულ აპრილ-მაისის 18 რიცხვამდე მიღებულ 1271 გოჭიდან ავად გახდა და მოკვდა 504 (ქუბებში ავადმყოფობის გამოვლინებას ადგილი არ ჰქონია). ავადმყოფ გოჭს აღენიშნებოდა: ტემპერატურა უმეტესად ნორმის ფარგლებში, ხოლო იშვიათად კი აწეული 40,3—40,6°. ერთ შემთხვევაში აღინიშნებოდა 41,1°. გარდა ამისა, ავადმყოფებს ეტყობოდათ საერთო მოწყენილობა, კანის საფარველის ბზინვარების დაკარგვა, სისხლიანი ფაღარათი, სწრაფი დაუძლურება. ავადმყოფობა მიმდინარეობდა მწვავედ და მთავრდებოდა სიკვდილით.

5 მაისს რესპუბლიკურ ვეტ. ლაბორატორიაში მიღებული იქნა 15 მკვდარი 1—10 დღიანი გოჭების ლეში. ლეშების პათოლოგიურ-ანატომიური გაკვეთისას აღინიშნებოდა შემდეგი ცვლილებები: ღვიძლებზე შეზუპებული, ღვიძლზე მუქი ლაქები, თირკმელები ანემიურად, ერთეული წერტილოვანი სისხლ-ჩაქცევებით; ძირითადი ცვლილებები იყო წვრილ ნაწლავებსა და კუჭში. ნაწლავები მთელ სიგრძეზე ჰემორაგიულ ანთებად მდგომარეობაშია, მუქი წითელი ფერისაა და სავსეა სისხლიანი შოკოლადისფერი შიგთავსით, ზოგჯერ ანთება აღინიშნებოდა ნაწლავის ცალკეულ მონაკვეთებში.

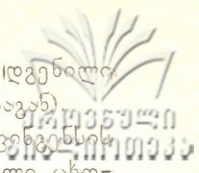
ნაწლავის ლორწოვანი გარსი ჰემორაგიული ანთებადია და ზოგჯერ დანეკროზებული. ნეკროზი ღრმადია გამჭვდარი ნაწლავის კედელში და წარმოშობს წყლულებს. ნაწლავებში არსებულ ცვლილებათა ზოგადი სურათი მიუთითებს ჰემორაგიულ და ნეკროზულ ენტერიტზე. კუჭი ზოგჯერ სავსე იყო დაკვეთილი რძით, ხოლო მისი ლორწოვანი კი შიპერემიულ ან ჰემორაგიულ ანთებად მდგომარეობაში; მეზენტერიალური ლიმფური კვანძები გადიდებულია და განაჭერზე შიპერემიული. ღვიძლი ზოგჯერ გადიდებულია, დუნე და გავსებული სისხლით. ელენთა არ არის შეცვლილი; მუცლის ღრუში აღინიშნება მცირე რაოდენობით მოვარდისფრო სითხე. გულმკერდის ღრუში განსაკუთრებული ცვლილებები არ აღინიშნება, ზოგჯერ ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს პლევრისზე და გულის ეპიკარდსა და ენდოკარდზე.

დაზოცილი გოჭებიდან აღებული პათოლოგიური მასალა (პარენქიმული ორგანოები, წვრილი ნაწლავების შიგთავსით, თავის ტვინი, ძვლის ტვინი) დაითესა ხზბ. ხზპ ღვიძლიან-გლუკოზიან-გლიკერინიან აგარზე და ბულიონში (PH—7,6), ენდოზე, ნახევრად თხიერ აგარზე — ტაროცის ნიადაგზე; ხოლო პათოლოგიური მასალის ემულსიით დასენიანებული იქნა თეთრი თავი — 6, ზღვის გოჭი — 6, კურღლე — 6.

გამოკვლევები ერთდროულად ტარდებოდა კოლიბაქტერიოზზე, ვიბრიოზზე და ანერობულ დიზენტერიაზე.

პათოლოგიური მასალის ემულსიით დასნებოვნებული ლაბორატორიული ცხოველები ყველა დაიხოცა დასნებოვნებიდან 2—3 დღეში.

დაზოცილი საცდელი ცხოველების პათოლოგიური მასალა ამოითესა შესაბამის საკვებ ნიადაგებზე. მივიღეთ მხოლოდ ანაერობული დიზენტერიის აღმძვრელ კლ. პერფრინგენსის ზრდა. კოლიბაქტერიოზი და პარატიფი გამოთიშული იქნა. ვინაიდან მეურნეობაში გოჭების მასობრივ დაზოცვას ჰქონდა ადგილი საქ. სსრ სოფლის მეურნეობის სამინისტროს მიერ შექმნილი იქნა ვეტსპეციალისტთა კომისია, რომელმაც ადგილზე ჩაატარა გამოკვლევები და ბიოცდა გირუსულ დიზენტერიაზე. ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ვირუსული დიზენტერია არ აღმოჩნდა და წათ მიერაც გოჭების ანაერობული დიზენტერია დადასტურდა.



ადნიშნული მეურნეობის ქუბისაგან, რომლის გოჭებშიც დადგენილი იქნა ანაერობული დიზენტერია, აღებული იქნა რძე (ორი სულიაგან) რძის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით გამოიყო კლ. პერფრინგენსის სუფთა ვირულენტური კულტურა. ამ კულტურით დასენიანებული ცხოველები (თეთრი თაგვი — 2, ზღვის გოჭი — 2, კურდღელი — 2) 2 დღის შემდეგ დაიხოცნენ. მათი პათოლოგიური მასალებისაგანაც გამოიყო ანაერობული კულტურა კლ. პერფრინგენსის. თეთრი თაგვი, ზღვის გოჭი და კურდღელი დასენიანებული იქნა უშუალოდ რძითაც, მათ მიეცათ: თეთრი თაგვებს 0,3 მლ. კანქვეშ, ზღვის გოჭს — 0,5 მლ და კურდღელს — 1.0 მლ. კუნთში.

რძით დასენიანებული ლაბორატორიული ცხოველები 2 დღის შემდეგ დაიხოცა.

ანალოგიურ დაავადებას ადგილი ჰქონდა აგრეთვე ქვემო ალვანის მელორეობის ფერმის № 1 სალორეოში. აქ მიღებული იქნა გოჭი: აპრილის თვეში — 312; დაავადება დაიწყო 8 აპრილს და ამ თვეში მოკვდა 53 გოჭი. მაისში მიღებული იქნა — 209 გოჭი, დაავადება დაიწყო 4 მაისს და 27 მაისამდე (დაკვირვების დრო). მოკვდა 194 გოჭი. სულ აპრილ-მაისის თვეში ანაერობული დიზენტერიით მოკვდა 247 გოჭი.

№ 1 სალორეოში ეჭვი მიიტანეს კომბინირებული საკვებით მოწამვლაზე და შეწყვიტეს მისი მიცემა. მაისის პირველი რიცხვებიდან ქუბებს აშქვედნენ ქერისა და სიმინდის ღეროილს, მაგრამ დაავადება მაინც მატულობდა და 4 მაისიდან 27 მაისამდე მოკვდა 194 გოჭი და დაავადება შემდეგაც გრძელდებოდა.

ანაერობულ დიზენტერიაზე გამოკვლევები ჩატარებული იქნა აგრეთვე ქვემო ალვანის მელორეობის ფერმაში აღებულ პათოლოგიურ მასალებზე. აქაც ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით დადგენილი იქნა გოჭის ანაერობული დიზენტერია.

სამკურნალოდ გამოყენებული იყო ბიომიცინი, ფურუზოლიდონი, აგრეთვე ბატკის ანაერობული დიზენტერიის საწინააღმდეგო შრატის ცალკე და პენიცილინთან და სხვა ანტიბიოტიკებთან ერთად. ამ უკანასკნელმა კარგი შედეგი გამოიღო. უმკურნალეს 63 ავადმყოფ გოჭს; განიკურნა 49 გოჭი და მოკვდა 14.

შრატი ეძლეოდათ 10—20 მლ. კანქვეშ, ანტიბიოტიკები — ტეტრაციკლინი, ტრასმიცინი, ბიომიცინი 10 მგ 1 კგ ცოცხალ წონაზე, ხოლო ლევომიცინი 20 მგ დოზით, დღეში ორჯერ პერორალურად.

შემდგომში ჩვენ ვაწარმოეთ სხვადასხვა რაიონიდან მოტანილი დახოცილი გოჭების პათოლოგიური მასალის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, რის შედეგადაც გოჭის ანაერობული დიზენტერია დადგენილი იქნა კასპის რაიონის ზემო ხანდაკის კოლმეურნეობაში (2 დღის ასაკის გოჭებ-

ში, 1974 წლის 27 მაისს), საგარეჯოს რაიონის გიორგიწმინდის მელორეობის კომპლექსში (1974 წლის 24 მაისს), ხაშურის რაიონის ნეობათაშორისო მელორეობის სასუქ პუნქტში (1974 წლის 15 აგოსტს) 1975 წელს ანაერობული დიზენტერია თიანეთის რაიონის ორბეოსატიკო სატყეო მეურნეობის 2—6 დღის ასაკის გოჭებშიც დადგინდა.

1976 წელს განმეორებით დადგინდა ანაერობული დიზენტერიის შემთხვევები თიანეთის რაიონის ქვემო ალვანის საჯიშე მეცხვარეობის საბჭოთა მეურნეობის ძუძუთა გოჭებში.

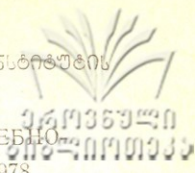
ჩვენ მიერ გამოყოფილი კლ. პერფრინგენსის შტამები (7) შემოწმებული იქნა ტიპოსპეციფიკური შრატებით და მიეკუთვნა β-ტიპს. დადგენის შესწავლა გრძელდება.

დასკვნა

1. გოჭის ანაერობული დიზენტერია აღინიშნება საქართველოს გიორთის რაიონის ცალკეული მელორეობის ფერხებში და იგი ჩვენს მხრივ პირველად დადგენილი იქნა 1974 წელს (მაისში) ახმეტის რაიონის სატყეო ზემო ალვანის და ქვემო ალვანის საბჭოთა მეურნეობის მელორეობის ფერხებში, კასპის რაიონის სოფელ ხანდაკის კოლნეოტურნობაში, საგარეჯოს რაიონის გიორგიწმინდის მელორეობის კომპლექსში და სხვ.

2. ანაერობული დიზენტერია ემართება 1—7 დღემდე ასაკის გოჭებს იმდენად კი 7—15 დღემდე ასაკშიც. დაავადება ენზოოტიური ხასიათისაა. ავადმყოფობა მიმდინარეობს იშვავედ და სიკვდილით მთავრდება.

3. სამკურნალო-პროფილაქტიკური მიზნით შეიძლება რეკომენდებული იქნეს ბატენის ანაერობული დიზენტერიის საწინააღმდეგო შრატოვანი ნეზვების ვაქცინაცია, ანტიბიოტიკების და გლუკონაქტალციუმის მოყენება; დამატებით ძროხის რძის მიცემა და სხვ.



УДК 619:636.5:619-616-981-49:576.858.9

М. С. САМАДАШВИЛИ, Д. М. ГЕЛОВАНИ,
Г. В. ДАВИТУЛИАНИ

ДАЛЬНЕЙШЕЕ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРЕПАРАТА «АНТИБИОФАГА» И ПОВЫШЕНИЯ ЕГО ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИ ПУЛЛОРОЗЕ-ТИФЕ ПТИЦ

Среди болезней, которые наиболее опасны для промышленно-го птицеводства, следует отметить пуллороз-тиф птиц.

Пуллороз — бациллярный белый понос цыплят относится к остро протекающей форме заболевания цыплят и латентно у взрослой птицы. Болезнь распространена во многих странах мира, откуда в 1924 году была завезена в нашу страну с импортированными цыплятами. В настоящее время пуллороз-тиф птиц регистрируется во многих птицефабриках страны, причиняет большой экономический ущерб и задерживает воспроизводство птиц.

В комплексе мероприятий по искоренению пуллороза-тифа птиц и создания устойчивого благополучия птицеводства по этому заболеванию значительная роль принадлежит применению биологических и химиотерапевтических препаратов.

Для изыскания специфических вакцин и сывороток против пуллороза-тифа птиц в нашей стране большая работа была проведена В. М. Садовским, Л. Д. Кузином, А. А. Ушаковым, Г. С. Савелевым, С. С. Касадкевичем, П. М. Саликовым, А. Г. Малявиным, и многими другими. Однако пока еще вакцино профилактика и серотерапия пуллороза-тифа птиц не нашла широкого применения в борьбе с этой инфекцией.

В 1927 году впервые против данной инфекции Лейн применил подкожный метод введения цыплятам специфического бактериофага с отрицательным результатом. В нашей стране изучением эффективности специфического бактериофага при пуллорозе цыплят занимались А. В. Ромин, А. Л. Кушашвили, Е. М. Горева, И. П. Бирюков, Р. К. Петренко, М. С. Самадашвили и др., которыми получены положительные результаты. Под руководством М. С. Сама-

дашвили в 1960 году было организовано производство пуллорного бактериофага при Грузинском ЗВНИИ.

Многими зарубежными и отечественными исследователями положительными результатами была изучена лечебно-профилактическая эффективность некоторых сульфаниламидов. А с появлением антибиотиков весьма хорошим эффектом были изучены некоторые препараты этой группы химиотерапевтических препаратов.

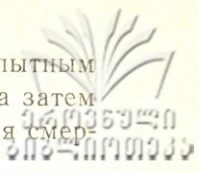
За последние годы против пуллороза-тифа птиц были испытаны препараты нитрофурановой группы, из коих наиболее эффективным оказался фуразолидон (А. Г. Малявин, Б. М. Савич, А. В. Ромин, Б. А. Никифорова, Е. И. Горева, К. Ш. Гаджиев и др.).

С целью повышения эффективности противопуллорозных препаратов некоторые исследователи (В. И. Корягин, С. А. Воробьев, К. Ш. Гаджиев, М. С. Самадашвили и др.) занимались изучением комбинированного применения химиотерапевтических препаратов и бактериофага с положительным эффектом.

Однако сложность и большая трудоемкость этого метода применения побудила М. С. Самадашвили создать наиболее эффективный, сухой, комплексный и удобнопотребляемый препарат против пуллороза-тифа птиц.

После установления физической, химической и терапевтической совместимости специфического бактериофага и антибиотика тетрациклиновой группы — хлортетрациклина, окситетрациклина, тетрациклина, а также установления у этих антибиотиков антифагового действия ею были предприняты опыты по изготовлению сухого, комплексного препарата-антибиофага, представляющий крупу зерна кукурузы, содержащая лечебно-профилактическую дозу пуллорного бактериофага и антибиотика тетрациклиновой группы в 1 г препарата. Лечебно-профилактическое действие препарата положительным результатом было проверено как в лабораторных условиях, так и в производственных условиях на большом количестве цыплят.

Учитывая высокую эффективность антибиофага при пуллорозе-тифе птиц и высокую стоимость антибиотиков тетрациклиновой группы, мы задались целью провести работу по дальнейшему усовершенствованию препарата антибиофага путем замены дорогостоящих антибиотиков более дешевыми антибиотиками и химиотерапевтическими препаратами. С этой целью были испытаны следующие антибиотики: левомецетин, ампициллин, сульфаниламидный препарат — норсульфазол и нитрофурановый препарат — фуразолидон.



Для изучения профилактической эффективности подопытным животным вначале давался внутрь исследуемый препарат, а затем через 24 часа им вводился подкожно, заранее ротитрованная смертельная доза возбудителя пуллороза-тифа птиц.

Для изучения лечебной эффективности в начале подопытным животным подкожно вводилась смертельная доза возбудителя заболевания пуллороза-тифа птиц, а затем одновременно и через 24 часа после заражения давались исследуемые кормовые препараты в различных дозах.

Каждая серия опытов сопровождалась контрольными животными, которым в отличие от опытных давалась только культура возбудителя заболевания пуллороза-тифа птиц.

Содержание, кормление и уход опытных и контрольных животных и птиц были одинаковыми. Критерием эффективности служило проявление заболевания и количество павших в отдельных группах животных и птиц.

На основании анализа полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. Изучена возможность совместного действия пуллорного бактериофага с антибиотиками и некоторыми химиотерапевтическими препаратами при экспериментальном пуллорозе-тифе птиц и при естественном заболевании с положительным результатом.

2. Из испытанных различных сочетаний пуллорного бактериофага с антибиотиками и химиотерапевтическими препаратами наиболее высоким лечебным и профилактическим действием обладают сочетания пуллорного бактериофага с левомицетином, пуллорного бактериофага с ампициллином, пуллорного бактериофага с левомицетином и фуразолидоном, пуллорного бактериофага с ампициллином и фуразолидоном.

3. Из вышеперечисленных сочетаний более рентабельным оказались пуллорный бактериофаг с левомицетином и пуллорный бактериофаг с левомицетином и фуразолидоном. Приготовленный кормопрепарат из этих сочетаний на крупке зерна кукурузы содержит в 1 г 1/2 мл пуллорного бактериофага, 3 г левомицетина и 2 г фуразолидона.

4. Применение кормового комплексного препарата дает возможность интенсифицировать использование пуллорного бактериофага, антибиотиков и химиотерапевтических препаратов против пуллороза-тифа птиц, является нетрудоемким и не оказывает на птиц стрессовое воздействие.

5. В неблагополучных хозяйствах с лечебно-профилактической целью кормо-препарат применяется в виде корма, натошак, перепервым кормлением, в день один раз, в дозе 0,5—1 л в течение 10—15 дней. Через 20—30 минут после приема кормо-препарата дается обычный корм. С лечебной целью препарат дается два раза в день, до выздоровления.

6. Применение кормо-препарата наряду с лечебно-профилактическим действием оказывает на цыплят ростостимулирующее действие.

УДК 630:576.8

З. З. КАПИАШВИЛИ

АДАПТАЦИЯ ТЕСТ-ШТАММОВ *S. pullorum-gallinarum* К ПОЛУСИНТЕТИЧЕСКИМ ПЕНИЦИЛЛИНАМ

За последние годы в медицинской и ветеринарной литературе появилось большое количество работ, свидетельствующих о все увеличивающемся распространении устойчивых к антибиотикам и другим химиотерапевтическим препаратам патогенных микроорганизмов, что является серьезным препятствием для проведения успешной терапии многих инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных и птиц (З. Полатко, 1956; Я. Е. Коляков, 1962; С. А. Артемьева, 1965; Д. Г. Кудлай в соавт., 1972; В. И. Артемьев в соавт., 1963).

Учитывая теоретическое и практическое значение феномена адаптации патогенных микроорганизмов к различным лекарственным препаратам, были проведены соответствующие исследования в опытах *in vitro* по возможности определения привыкания *S. pullorum-gallinarum* к одному из трех, изучаемых нами антибиотиков-ампициллину.

Для изучения нами взяты 5 культур *S. pullorum-gallinarum*. Для каждого штамма, предназначенного для пассажирования, готовили суббактериостатические концентрации ампициллина в пробирках 2 мл мясо-пептонного бульона, куда засеивали по 0,1 мл суточной бульонной культуры *S. pullorum-gallinarum*. Препараты растворяли в синтетической среде «199» на растворе ХЭНКСА. Посевы помещали в термостат при температуре 37°C и инкубировали в течение двух суток, после чего одну каплю (0,1 мл) бульонной культуры переносили в пробирку со свежим МПБ, содержащим такую же концентрацию ампициллина и контрольную (без внесения препарата). Посевы вновь инкубировали в течение 48 часов. По

этой схеме проводили 3, 4, 5-ый пассажи, после 5-го пассажа определяли степень приобретенной устойчивости методом серийных разведений препаратов в МПБ. Пассажи с 6-го по 10-ый, с 10-го по 15-ый, с 15-го по 20-ый, с 20-го по 25-ый и с 25-го по 30-ый проводили в суббактериостатических концентрациях ампициллина. Всего проведено 30 пассажей. После каждого 5-го пассажа делали высевы в МПА, МПБ для проверки на чистоту роста и характеристики колоний.

Морфологические, тинкториальные и культурально-биохимические свойства пассируемых микроорганизмов определяли по общепринятым методикам.

Проведенные эксперименты показали, что в условиях *in vitro* чувствительность микроорганизмов *S. pullorum-gallinarum* к ампициллину резко снижалась в течение первых пяти пассажей. Так после 5-го пассажа резистентность увеличилась в 4—16 раз, а одного штамма *S. pullorum-gallinarum* — в 66 раз; после 10, 15-го пассажей у культур возбудителя пуллороза-тифа резистентность увеличилась в 16—125 раз; через 15—20 пассажей соответственно 66—160. Затем чувствительность была стабильной с 20-го по 30-ый пассажи, за исключением культуры *S. pullorum-gallinarum* № 210, у которой чувствительность после 30-го пассажа снизилась в 13 раз.

Не менее важное значение имеет изменчивость морфологических культурально-биохимических и вирулентных свойств тест-микробов, возникающих в процессе адаптации к ампициллину. Так культуры *S. pullorum-gallinarum* по форме напоминали коккоподобный бактерий, адаптированные микроорганизмы по Грамму окрасились отрицательно, что очень трудно отличить от грамотрицательных энтерококков, а у штамма К-31 (*S. pullorum-gallinarum*) наблюдали зернистость.

Изменения культурально-биохимических свойств характеризовались слабым ростом микроорганизмов на МПА. При росте на МПА колонии вариантов микробов, адаптированных к антибиотику отличались от колоний неадаптированных штаммов по размеру и цвету: они были меньших размеров, приобретали мутный оттенок (на МПА), а после 10-го пассажа *S. pullorum-gallinarum* на среде Эндо не росли.

Снижение чувствительности возбудителей пуллороза-тифа к антибиотикам сопровождалось потерей или приобретением способности образовывать те или иные ферменты. Так, у штаммов *S. pullorum-gallinarum* №№ 210, 561, К-31 после 15-го пассажа отсутст-

вовало газообразование на среде с глюкозой (в опыт взяты 3 газообразующих штамма *S. pullogum-gallinarum*); штаммы 555 и К-31 утратили способность ферментировать глюкозу, мальтозу, дульцит и галактозу, и, наоборот, штамм 562 после 15-го пассажа стал ферментировать маннит, мальтозу и сорбит с образованием кислоты и газа. Такое явление следует учитывать при бактериологических исследованиях с целью постановки диагноза. М. Поллак, Р. Нокс (1956) этот факт объясняют наличием адаптивного фермента у мутантов, обладающих способностью сбраживать эти углеводы.

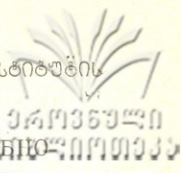
Адаптивные тест-штаммы к ампициллину снижали вирулентные свойства, большинство из которых резко снизили вирулентность после 10-го пассажа, а после 20 и 30 пассажей все адаптированные микроорганизмы стали слабовирулентными.

Определенный практический интерес имеет решение вопроса о том, изменяется ли устойчивость микроорганизмов, адаптированных к ампициллину в отношении некоторых антибиотиков. С этой целью нами были проверены методы бумажных дисков 5 адаптированных культур *S. pullogum-gallinarum* на чувствительность к пенициллину, тетрациклину, окситетрациклину, хлортетрациклину, хлорамфениколу (левомецетину), эритромицину, неомицину и стрептомицину. Наиболее высокую чувствительность *S. pullogum-gallinarum* проявили к хлорамфениколу (левомецетину), неомицину и эритромицину, при этом диаметры зон угнетения соответственно выражались 25, 27, 24,5 мм; ко всем остальным антибиотикам микроорганизмы оказались устойчивыми, у большинства штаммов средний диаметр зон угнетения равнялся 10—12 мм.

Таким образом установлено, что адаптация к одному из полусинтетических пенициллину—ампициллину различных штаммов *S. pullogum-gallinarum* в эксперименте *in vitro* выражена неодинаково, наиболее значительно она возрастает между 5-ым и 20-ым пассажами.

Снижение чувствительности культур возбудителя пуллороза-тифа к ампициллину в опытах *in vitro* сопровождается некоторыми изменениями морфологических, культурально-биохимических и вирулентных свойств.

Адаптированные к ампициллину *S. pullogum-gallinarum* не утратили чувствительность к таким антибиотикам как хлорамфеникол, неомицин и эритромицин, что следует учитывать в практике при проведении мероприятий по ликвидации пуллороза-тифа.



УДК 630:576.8

З. З. КАПИАШВИЛИ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЛУСИНТЕТИЧЕСКИХ ПЕНИЦИЛЛИНОВ ПРИ ПУЛЛОРОЗ-ТИФЕ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

В борьбе с пуллороз-тифом важное значение имеет рациональный выбор наиболее эффективных химиотерапевтических средств.

Как в отечественной, так и в зарубежной литературе отмечено, что длительным применением одних и тех же препаратов, возбудитель пуллороза-тифа приобретает устойчивость (Евдокимов П. Д., 1974; Новашин С. М. и Фомин И. П., 1974).

В связи с этим наше внимание привлекло установление лечебно-профилактической активности препаратов из группы полусинтетических пенициллинов (ампициллин, оксациллин, метициллин), как в отдельности, так и в сочетании с сульфаниридазином.

Опыты проводились на цыплятах 1—3 дневного возраста, породы «Кросс 288» и «Гибрид», экспериментально зараженных оттитрованной дозой *S. pullorum-gallinarum*, выделенных при спонтанном пуллорозе-тифе цыплят.

Титрацию проводили на цыплятах 1—3 дневного возраста. Заражая их подкожно в дозе 0,1, 0,3 и 0,5 мл суточной бульонной культурой сальмонелл.

Наблюдение за подопытными цыплятами вели в течение 7 дней, после чего устанавливали заражающую дозу культуры.

Проведение опытов: эффективность препаратов изучали на 35 группах цыплят 1—3 дневного возраста (30 групп подопытных и 5 контрольных). Опыты продолжались в течение 15 дней. Цыплят, павших в этот срок и забитых после опыта, подвергали патолого-анатомическому вскрытию и бактериологическому исследованию.

Результаты изучения лечебно-профилактического действия полусинтетических пенициллинов (ампициллина, оксациллина и метициллина) как в отдельности, так и в сочетании с сульфапиридазинном при экспериментальном пуллорозе-тифе цыплят

Группы	Количество цыплят в группе	Наименование препаратов (дозы с кормом в течение 6 дней двукратно)	Выживаемость цыплят (голов %)					
			за 24 часов до заражения	за 48 часов до заражения	одновременно с заражением	через 24 часа после заражения	контроль (препараты не давали)	
1—5	20	Ампициллин (50 мг/кг)	18	20	18	17	2	
		% эффективности	83,8	100	88,8	83,0		
6—10	20	Ампициллин + сульфапиридазин (25 мг/кг + 50 мг/кг)		20	20	18	17	0
		% эффективности	100	100	90	85		
11—15	20	Оксациллин	17	17	16	14	3	
		% эффективности	82,3	82,3	76,4	64,7		
16—20	20	Оксациллин + сульфапиридазин (25 мг/кг + 50 мг/кг)	19	19	18	15	10	
		% эффективности	95	95	90	75		
21—25	20	Метициллин (50 мг/кг)	19	18	14	13	1	
		% эффективности	94,7	80,4	68,4	63,1		
26—30	20	Метициллин + сульфапиридазин (25 мг/кг + 50 мг/кг)	19	20	18	16	0	
		% эффективности	95	100	90	80		
31—35	20	Сульфапиридазин (100 мг/кг)	12	16	10	10	0	
		% эффективности	60	80	50	50		

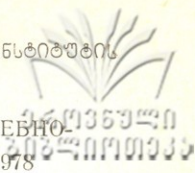
Наблюдения, проведенные по лечению и профилактике спонтанного пуллороза-тифа в эксперименте позволяют сделать следующие выводы:

1. Полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин и метициллин) как в отдельности, так и в сочетании с сульфамиридазином обладают эффективным лечебно-профилактическим действием (89—96,5%).

2. Способствуют снижению отхода цыплят.

3. Обладают ростостимулирующим действием, особенно в сочетании с сульдопиридазином.

Таким образом, применение ампициллина, оксациллина и метициллина в дозе 50 мг/кг веса и их сочетаний с сульфамиридазином (25 мг/кг антибиотика+50 мг/кг сульфамиридазина) с кормом в течение 6 дней может быть рекомендовано в системе оздоровительно-профилактических мероприятий при пуллорозе-тифе птиц.



УДК 639.309

А. В. МАГЛАКЕЛИДЗЕ

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭПИЗООТИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ
ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЫБ В ПРУДОВЫХ
ХОЗЯЙСТВАХ ГРУЗИИ**

В связи с быстрым расширением сети рыбоводческих хозяйств, рыбоводство заслуженно занимает важное место в народном хозяйстве нашей страны. Поэтому, перед рыбоводами, ихтиопатологами, биологами, партийными и хозяйственными работниками стоит неотложная задача, лучше организовать ведение рыбоводства. Наряду с организационно-хозяйственными вопросами, необходимо обратить особое внимание на изучение инфекционных заболеваний рыб, профилактики и мерах борьбы с ними.

В нашей республике в настоящее время насчитывается 9 прудовых хозяйств, 4 приспособленных водоемов и 18 рыбоводческих хозяйств, где выращивают карпов, сазан, растительноядных рыб, форелей, кефаль, рипус, судак, храмуля, пелеядь и др. Помимо этого функционируют около 80 межколхозных, колхозных и совхозных прудов, с каждым годом растет количество прудовых хозяйств, но к сожалению в строительстве их не всегда правильно решаются вопросы гидротехнического сооружения, подбора места, благополучия источника воды, организационно-хозяйственные вопросы и т. д. Все это затрудняет проведение лечебно-профилактических мероприятий и способствует возникновению и распространению болезней рыб.

Эпизоотологическим обследованием прудовых хозяйств Грузии за последние годы установлено заболевание карпов краснухой и форелей инфекционной анемией.

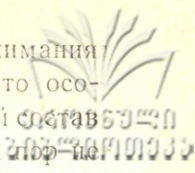
Краснуха карпов из года в год наблюдается в Джапанском рыбхозе и наносит большой ущерб хозяйству. В хозяйстве объяв-

лен карантин и ведутся лечебно-профилактические мероприятия, но результаты пока еще не обнадеживающиеся. Дело в том, что в этом хозяйстве плохо решен вопрос гидротехнического сооружения. Уровень воды ниже уровня почвы и поэтому не предоставляется возможность поставить пруды на летование. А это необходимо не только при наличии заболевания, но и с профилактической целью. Применение одних лечебно-профилактических препаратов не всегда обеспечивает ликвидацию заболевания. По этой главной причине, заболевание краснухой до сих пор продолжается.

Самое крупное черноречинское фореловое хозяйство СССР, давало более 30% всей продукции форелевых хозяйств страны. Удачный выбор места, замечательные климатические условия, наличие чистой горной, холодной воды создают здесь самые благоприятные условия для выращивания форелей. Но и здесь вспыхнуло заболевание инфекционной анемии и 11 июля 1974 г. был объявлен карантин. Утилизировано 6500 штук форелей, товарная рыба была реализована к 1 января 1975 г. За период карантина 1974—1975 гг., в отдельных бассейнах, инкубационных цехах, лабораториях, кормоскладах, у входа бассейна, у истоков в сортировочном канале проведена механическая очистка и дезинфекция хлорной известью. У входа были устроены дезоковры. Дезинфекции подверглись отделения бассейнов и водослива, пешеходные дорожки, инвентарь, спецодежда. Карантин был снят 18 июля 1975 г. В настоящее время в прудах посажены мальки, среди которых не отмечаются никакие признаки болезни, но это пока еще не дает основания полагать, что хозяйство освобождено от заболевания. Дело в том, что в процессе диагностических исследований точно не был определен источник возбудителя инфекции, не подвергалась исследованию вода поступающая в хозяйство, а последняя могла быть загрязненной вирусами.

Почти во всех хозяйствах республики можно наблюдать сапролегнез рыб и авитаминозы. Последнее отмечается из-за неполноценного кормления рыб, плохого ухода и содержания. Здесь необходимо отметить, что рыбхозы республики плохо снабжаются полноценными кормами, до сих пор все еще не решен вопрос о массовом производстве гранулированных кормов обогащенных антибиотиками в то время, как они очень необходимы в комплексе профилактических мероприятий.

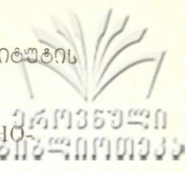
Очень плохо обстоит дело во многих хозяйствах с устройством профилактических ван. Тело рыб заселяется различными парази-



тами, которые часто открывают ворота инфекции. Мало внимания уделяется очищению водоемов от излишних водорослей, что особенно важно там, где нет растительоядных рыб. Химический состав воды не всегда отвечает санитарным требованиям. До сих пор не налажено в республике выращивание водоплавающей птицы в прудах. А это имеет большое экономическое и санитарное значение, обогащает пруды органическим удобрением.

Мы далеко отстаем в деле культуры ведения рыбоводства. Только один безобразный вид многих прудов говорит о том, что пренебрежительно относимся к санитарным требованиям, чистоте и порядку. Многие хозяйства, увлеченные выполнением плана, мало внимания обращают на состояние прудов, содержанию инвентаря, оборудования, минеральных удобрений. Они разбросаны по всей территории и создают антисанитарию. Это и неудивительно, у нас пока очень мало квалифицированных рыбоводов, почти нет ихтиопатологов, ветеринарные специалисты пока еще не наладили контакт с рыбхозами, а управление «Рыбхозпрома» республики и не беспокоит их. Вот почему рыбоводческие хозяйства находятся почти без ихтиопатологического контроля. Не имея ихтиопатологов, управление «Рыбхозпрома» республики приступило к переподготовке биологов, что очень ошибочно. Биологи не могут стать ихтиопатологами-лекарями без специального прохождения курса высшего образования, а ветеринарных специалистов легко квалифицировать в ихтиопатологов. Вышестоящие органы должны обратить внимание на этот принципиальный вопрос. Очень медленно продвигается дело выполнения приказа Министерства сельского хозяйства СССР от 3 апреля 1975 г. «О некоторых мерах по улучшению ветеринарного обслуживания рыбоводства колхозов и совхозов». Намеченное этим приказом создание отдела по болезням рыб при республиканской ветеринарной лаборатории, затягивается.

Плохо обстоит дело подготовки ветеринаров-ихтиопатологов. В программе для ветеринарных факультетов высших учебных заведений, болезням рыб отводится всего 2—4 часа. Это недостаточно даже для общего обзора. Нужно будет увеличить количество учебных часов до 70—80. Это предоставит возможность детально рассматривать отдельные инфекционные болезни, шире обсуждать вопросы профилактики, лечения и мер борьбы с болезнями рыб.



И. Г. ХАРЕБАДЗЕ

ИЗУЧЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ШТАММОВ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКИ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ КОЛИБАКТЕРИОЗОМ ТЕЛЯТ К АНТИБИОТИКАМ И НИТРОФУРАНОВЫМ ПРЕПАРАТАМ

Борьба с колибактериозом новорожденных животных является одним из актуальных вопросов ветеринарии.

При лечении колибактериоза широко применяются антибиотики. Эти препараты, оказывая повреждающее или губительное действие на микробы, помогает организму ликвидировать инфекционный процесс. Кроме того антибиотики применяются также как стимуляторы роста. Однако широким применением антибиотиков наблюдается резкое возрастание резистентности к ним микроорганизмов. Процент антибиотикоустойчивых микробов кишечной группы закономерно возрастает с каждым годом.

Развитие устойчивости бактерии кишечной палочки к антибиотикам является серьезным препятствием для применения их в терапевтических целях.

В связи с этим существенное значение приобретает вопрос предупреждения развития резистентных форм микроорганизмов, которое можно преодолеть, проводя правильный подбор и целесообразное применение антибиотиков с учетом чувствительности к ним — возбудителя заболевания и характерна инфекционного процесса. Исходя из этого, большой интерес представляет выяснение степени чувствительности штаммов кишечной палочки, выделенных при заболеваниях новорожденных колибактериозом животных к различным антибактериальным препаратам.

Целью настоящего исследования являлось изучение чувствительности к антибиотикам и нитрофурановым препаратам — культур кишечной палочки выделенных от телят и поросят, больных колибактериозом или павших от этой болезни.

Исследование проводили в 26 хозяйствах Грузинской ССР благополучным по желудочно-кишечным заболеваниям молодежи. Диагноз на колибактериоз устанавливали на основании эпизоотических, клинических, патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических исследований.

Было изучено 108 свежевыделенных культур *E. coli* к 17 антибиотикам: ампициллину, метициллину, рондомицину, стрептомицину, гентамицину, неомицину, мономицину, канамицину, хлорамфениколу, хлортетрациклину, тетрациклину, окситетрациклину, олететрину, налдиксовую кислоту, 5-нок, энтеросептолу и полимиксину и двум нитрофурановым препаратам — фуразолидон и фурагин. Чувствительность исследовали методом серийных разведений в соответствии с утвержденным ГУВ МСХ СССР «Методическими указаниями по определению чувствительности к антибиотикам, возбудителей инфекционных болезней сельскохозяйственных животных (1972)».

Патогенность определяли внутрибрюшинным введением 10^8 мл изучаемой культуры белым мышам весом 14—26 г. Полученные результаты считали положительными в случаях гибели мышей в течение 4 суток с момента заражения.

Данные о результатах определения чувствительности 108 культур к вышеуказанным антибиотикам и нитрофурановым препаратам представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы граница колебания использованных антибиотиков и других препаратов является разной. Так, некоторые из них, например, для стрептомицина, тетрациклина, окситетрациклина, хлортетрациклина и олететрина граница колебания составляет 100—200 ед/мл; для ампициллина и рондомицина 25—200 ед/мл, для гентамицина, 5-нок и фуразолидона 50—3,12 ед/мл, для энтеросептола, полимиксина и фурагина 6,25—200 ед/мл, для налдиксовой кислоты 12,5—200 ед/мл, а для хлорамфеникола 50—10 ед/мл. Из таблицы видно также, что кроме гентамицина, фуразолидона и 5-нок всем антибактериальным препаратам изучаемые культуры чувствительны только в больших концентрациях и то не полностью; что же касается метициллина, то все культуры *E. coli* оказались устойчивыми во всех концентрациях (табл. 1).

Анализ получаемой антибиограммами (см. таблицу 2) показывает широкое распространение устойчивых штаммов — *E. coli*.

Из 108 изучаемых культур от одного до 12 антибиотиков оказались устойчивыми; к 12 антибиотикам резистентными оказались — 2 культуры, к 13 — 4, к 14 — 8, к 15 — 11, к 16 —

Чувствительность культур *E. coli* к антибиотикам и нитрофурановым препаратам

Наименование препарата	Бактериостатическая концентрация мкг/мл							
	200	100	50	25	12,5	6,25	3,12	1,56
	Число штаммов чувствительных к данной концентрации препаратов							
Ампициллин	11	5	1	3	—	—	—	—
Срептомицин	2	4	—	—	—	—	—	—
Гентамицин	—	—	6	9	35	48	10	—
Неомицин	15	4	1	2	—	1	—	—
Мономицин	2	—	2	1	—	—	—	—
Канмицин	3	1	2	1	1	1	—	—
Хлорамфеникол	25	6	4	—	—	—	—	—
Хлортетрациклин	44	36	—	—	—	—	—	—
Тетрациклин	1	2	—	—	—	—	—	—
Окситетрациклин	2	1	—	—	—	—	—	—
Олететрин	2	1	—	—	—	—	—	—
Надиксовая кислота	31	17	17	8	1	—	—	—
5-нок	—	—	14	38	40	14	2	—
Энтеросептол	9	20	23	18	8	6	—	—
Полимиксин	24	10	6	2	4	8	—	—
Рондомицин	32	23	4	1	—	—	—	—
Метициллин	—	—	—	—	—	—	—	—
Фуразолидон	—	—	16	22	43	22	5	—
Фураги	35	4	14	21	23	3	—	—

Чувствительность к антибиотикам и нитрофурановым препаратам культур

Таблица 2

Уозяйство	Исследовано культур	Число устойчивых штаммов																											
		Амицилин	Стрептомицин	Гентамицин	Неомицин	Мономицин	Канамицин	Хларафеникол	Хлортетрациклин	Тетрациклин	Окситетрациклин	Олететрин	Налдиксовая кислота	S-нокт	Энт-росетол	Полмиксин	Рифломицин	Метицилин	Фуразолидон	Фурагин	К 12 антиб.	К 13 антиб.	К 14 антиб.	К 15 антиб.	К 16 антиб.	К 17 антиб.	К 18 антиб.	К 19 антиб.	
Тинисхиди	30	30	30	13	29	30	29	20	30	30	30	30	30	12	26	29	30	30	5	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Телети	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	9	14	15	15	15	4	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Крданиси	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	7	9	9	9	9	9	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ульяновка	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	—	1	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Мукузани	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	—	1	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Чаллури	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	—	1	1	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Мухровани	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Базасти	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	4	6	6	6	6	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Эриди	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Бекмари	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Сквильсег	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Нячбиси	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Маграни	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Гюргиниinda	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	3	5	5	5	5	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Арашанда	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Тахचना	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Абузи	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Мерени	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ихтина	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Хульга	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29		
Буз	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
Кузил—кидиси	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Какабети	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Болиси	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Заридзсеби	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Натахтари	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2

108	107	108	108	108	106	107	107	108	108	108	108	108	108	53	94	96	108	108	38	61	2	4	8	11	29	30	21	3
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	----	----	----	-----	-----	----	----	---	---	---	----	----	----	----	---

к 17—30, к 18—21 и ко всем 19 антибиотикам и нитрофурановым препаратам — 3 культуры.

Из 108 культур к ампициллину, хлорамфениколу, хлортетрациклину была чувствительна 1 культура (0,92%), канамицину — (1,85%), неомицину — 3 (2,76%), энтеросептолу — 14 (12,96%), гентамицину — 98 (90,73%), 5-ноку — 55 (50,92%), полимиксину — (11,11%), фурагину — 27 (25%), фуразолидону — 70 (64,81%), стрептомицину, мономицину, тетрациклину, окситетрациклину, октетрину, налдиксовую кислоту, рондомицину и метициллину в этих культурах были устойчивыми.

Отметим здесь же, что большинство культур были чувствительными к гентимицину, 5-нок и фуразолидону, но культуры выделенные из одного хозяйства (Крцанисское учебно-экспериментальное хозяйство) оказались устойчивыми к гентимицину — 5, 5-нок — 7 и фуразолидону, фурагину — все 9).

Необходимо отметить, что на практике в условиях Грузинской ССР для лечения телят, поросят и других видов животных, больных желудочно-кишечными заболеваниями чаще всего применяются следующие антибактериальные препараты: мономицин, неомицин, стрептомицин, препараты тетрациклиновой группы, хлорамфеникол и фуразолидон. Наши опыты по изучению чувствительности выделенных культур *E. coli* кроме перечисленных выше препаратов — проводились и в отношении тех антибиотиков, которые обычно не используются практическими ветспециалистами.

Результаты чувствительности штаммов *E. coli* в отношении указанных выше 2-х групп препаратов часто используемых и пока мало использованных оказались почти одинаковыми, за исключением 5-нок и гентамицина (см. табл. 2). По-видимому, получая одинаковую устойчивость к этим препаратам, изучаемых штаммов *E. coli* можно объяснить применением на практике разных групп антибиотиков, вызывающих перекрестную устойчивость и неспецифичность канамицина, рондомицина и метицилина, действующая в основном в кишечную палочку.

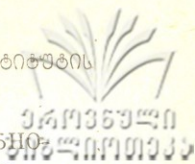
Анализируя все выше изложенное, можно сделать следующие выводы:

1. В неблагополучных по колибактериозу телят, хозяйство Грузинской ССР имеет место распространение устойчивых к большинству антибиотиков форм микроорганизмов.

2. Выделенные штаммы *E. coli* наиболее чувствительными оказались к гентамицину (90,7%), фуразолидону (64,8%), 5-ноку (50,9%), фурагину (25%) и полимиксину (11,1%).

3. К стрептомицину, мономицину, тетрациклиновой группе, налдиксовой кислоте, рондомицину и метицилину все изучаемые штаммы оказались устойчивым.

4. Наличие большого количества штаммов устойчивых к антибиотикам диктует необходимость предварительной проверки их чувствительности к разным лечебным антибиотикам в отношении неблагополучного по данной болезни хозяйства.



В. В. ДЖЕЙРАНИШВИЛИ, О. Ш. ГОГНИАШВИЛИ

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАТОГЕННОЙ

Escherichia coli

Желудочно-кишечные заболевания молодняка сельскохозяйственных животных причиняют народному хозяйству чувствительный экономический ущерб. Большим отходом характеризуются, в частности, заболевание телят первых дней жизни, протекающие с клиникой желудочно-кишечных расстройств, диагностируемое обычно как диспепсия или токсическая диспепсия новорожденных, причиной которой в большинстве случаев принято считать нарушение условий кормления, ухода и содержания как самого нарождающегося молодняка, так и коров-матерей.

Однако в последнее время все чаще стали появляться работы, авторы которых, в результате более тщательного изучения возможных причин желудочно-кишечных заболеваний телят первых дней жизни, в особенности же на основании подробного изучения микрофлоры кишечника телят и молозива коров, приготовления и испытания специфического фага, изучения патогенности выделенных бактерий, типизации их по серологическим и ферментативным свойствам приходят к заключению, что важное место среди причин желудочно-кишечных заболеваний телят, в том числе и диспепсии новорожденных, принадлежит кишечной палочке.

Изучая на протяжении ряда лет причины возникновения желудочно-кишечных заболеваний телят на животноводческих фермах колхозов и совхозов Грузии, научные сотрудники Грузинского зоотехническо-ветеринарного учебно-исследовательского института не раз выделяли при диспепсии телят патогенные штаммы кишечной палочки. Испытание специфического коли-фага, приготовленного из местных штаммов *E. coli*, подтвердило их этиологическую роль, а ферментативно-серологическая типизация, проведенная в Московской ветеринарной академии, показала, что выделенные от больных телят штаммы принадлежали к различным антигенным

типам, патогенность которых определялась и при колибактериозе детей.

Имея такие результаты собственных наблюдений и экспериментов И. Ф. Гогилашвили, Ю. В. Бараташвили и В. Д. Церцвадзе (1974) пришли к выводу, что ведущая роль в возникновении диспепсии новорожденных телят принадлежит микрофлоре из группы коли, которая в неблагоприятных условиях кормления и содержания становится более вирулентной.

О ведущей роли *E. coli* при желудочно-кишечных заболеваниях новорожденных телят, диагностируемых как токсическая диспепсия, сообщают и другие исследователи.

Н. А. Цареградская (1976) при обследовании хозяйств Московской и Пензенской областей установила заболеваемость желудочно-кишечными расстройствами 30—100% новорожденных телят, 20—50% которых погибло, при чем было выделено несколько 0—серогрупп *E. coli*.

Аналогичные результаты получила О. А. Полякова (1975) при обследовании 42 хозяйств нескольких областей, Приморского края и Литовской ССР. Ею были выделены 1210 культур, из них 104 (86,2%) определены как *E. coli* разных 0—серогрупп.

В числе других вирулентных культур в обоих случаях выделены бактерии серогруппы 078.

Штаммы *E. coli* этой же серогруппы были выделены упомянутыми выше авторами от телят, павших на молочно-товарной ферме одного из совхозов Западной Грузии. Культуры этого штамма передавались нам через каждые 6 часов инкубации для электронного микроскопического исследования.

Проведенные исследования показали, что клетки *E. coli* имеют сложное строение. Контур ультрасрезов извилист. В зависимости от угла наклона ножа ультратома к оси клетки они имеют овальную, эллиптическую, круглую или грушевидную форму (рис. 1). На ультратонких срезах различимы многослойная клеточная стенка, цитоплазма, содержащая осьmioфильную зернистость и ограниченная цитоплазматической мембраной, и нуклеонд, занимающий центральную часть среза (рис. 2).

Клеточная стенка (кс) имеет двухконтурное (трехслойное) строение. На некоторых срезах в ней отчетливо видны плотно упакованные в один ряд сферические субъединицы (се) с четкими осьmioфильными контурами и центром (рис. 3).

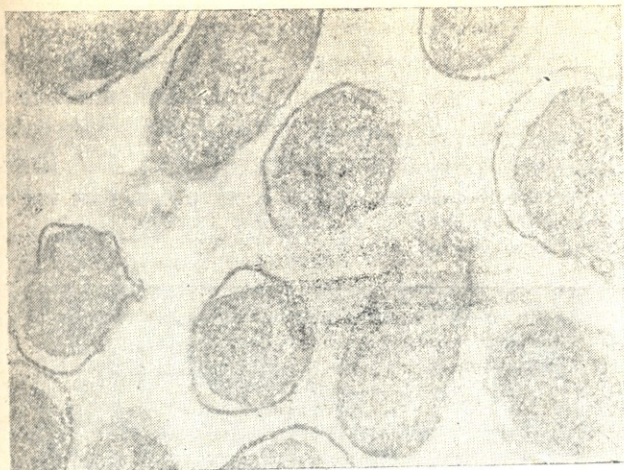


Рис. 1.

Штамм 4085/3×32400, 6 часовая культура.

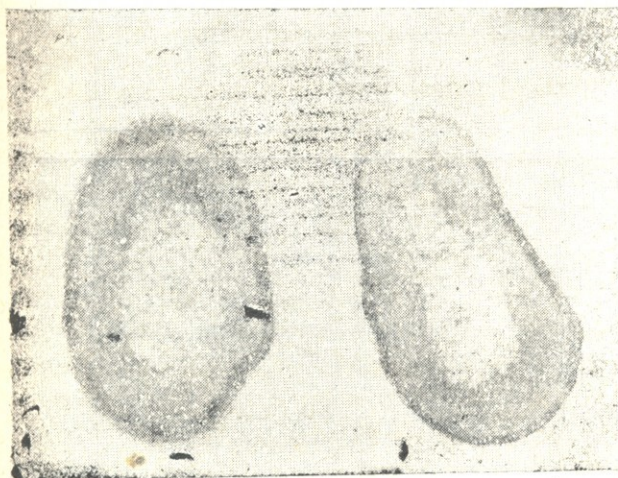
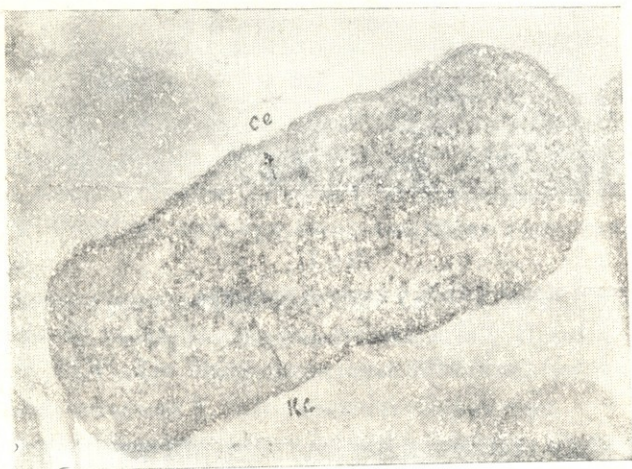


Рис. 2.

Штамм 4085×60000, 12 часовая культура.

К клеточной стенке с внутренней стороны прилегает цитоплазматическая мембрана, многослойность (трехслойность) которой описываемая некоторыми исследователями, не всегда четко выявлена, так же как ее связь с клеточной стенкой, которая по-видимому не так уж прочна, ибо между ними довольно легко образуется т. н. периплазматическое пространство (рис. 1). В некоторых случаях цитоплазма окружена двумя контурами, как это видно в поперечном срезе 6 часовой культуры *E. coli*. Возможно, в обра-



Штамм 4085/3 $\times 45000$, 6 часовая культура.



Рис. 4.

Штамм 4085/4 $\times 32400$, 6 часовая культура.

вани наружного контура здесь принимают участие жгутики, обрывки которых видны и в межклеточном пространстве (рис.4).

На рис. 5 двумя контурами окружена почти полностью разделившаяся бактерия, дочерние клетки которой соединены между собой лишь тонким тяжем цитоплазмы. Внешний контур содержит мелкую осьмифильную зернистость. Судя по данным литературы можно предположить, что в этом случае осьмиевая кислота успела зафиксировать самый наружный слизистый или мукополисахаридолиппротеидный слой. Не лишено основания, так же предположение, что этот слой имеет отношение к образованию вокруг микробных клеток капсулы.

Описанное расслоение клеточной стенки, свидетельствует о неодинаковой степени связи между определенными ее слоями, благодаря чему при сверхестественных физических или физико-химических воздействиях (высушивание, гипертоническая среда и др.). Нормальный тургор клетки нарушается и цитоплазма клетки, вместе с

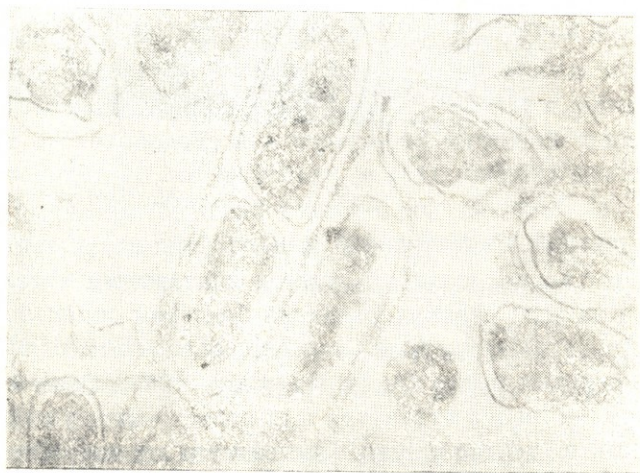


рис. 5.

Штамм 4081/1 $\times 2600$, 12 часовая культура.

окружающей ее ЦП — мембраной сжимается и отстает от ригидных слоев клеточной стенки.

Кроме упомянутых выше субъединиц исследователи описывают и другие сумбикроскопические структуры, как выпуклые палочковидные частицы на ЦП-мембране (Нанинга, 1968, 1970), перемычки между ЦП-мембраной и клеточной стенкой (Кац, Торджян,

1968 и др.), инвагинаты ЦП-мембраны петлеобразной или кольцевидной формы (А. А. Авакян, И. Б. Павлова, Л. Н. Кац, В. В. Бысоцкий, 1967), открытые в сторону периплазматического пространства.

На основании подробного обзора литературы и собственных исследований Л. Н. Кац (1973) заключает, что у *E. coli* клеточная стенка образована наружным липопротеидным слоем, лабильно связанным с остальной структурой, трехслойной асимметричной мембраной липополисахаридно-липопротеидной природы, липопротеидных глобул и базальной мембраной.

Цитоплазма *E. coli*, как другие бактерий, содержит множество осмиофильных зерен разной формы, величины и электронной плотности. Эта гранулярная структура цитоплазмы бактериальной клетки представляет совокупность гранул ферментов, частиц митохондрий и, возможно, ядерного вещества (М. Ф. Фробишер, 1965), рибосом, полирибосом (А. А. Авакян, Л. Н. Кац, И. Б. Павлова, 1972), питательных веществ.

Центральная часть бактериальной клетки занимает т. н. ядерная вакуоль или нуклеоид, т. е. аналог ядра.

Вопрос о наличии ядра долгое время был предметом оживленной дискуссии, в течение которой выдвигались различные концепции (о наличии у бактерии диффузного или обособленного ядра, о том, что они вовсе лишены ядра и, наоборот, что бактерии — это голые ядра, и т. д.). Комплексное изучение бактерий методами цитохимии, люминесцентной и электронной микроскопии позволило внести ясность в этот вопрос и ныне считается доказанным «реальное существование на всех стадиях развития бактерий определенной физической структуры — ядерной вакуоли, содержащей ДНК и выполняющей функции ядра» (А. И. Корстяев, 1967). Спор идет лишь о том постоянна ли эта структура или непостоянна, в смысле ее обособленности в центре клетки. Постоянство же ядерного хромосомного вещества, ядерных нитей, состоящих из ДНК, сомнений не вызывает.

На демонстрируемых нами ультратонких срезах *E. coli* ядерная вакуоль в четко ограниченном от цитоплазмы виде представлена на рис. 2. Вакуоль эта как бы имеет пенистый вид, который передают ей переплетающиеся наподобие рыхлого клубка фибриллы ДНК. На остальных срезах ядерная вакуоль, как бы просвечивает из глубины цитоплазмы и на ее фоне расположены осмиофильные зерна и глыбки разной формы и величины.

Описанная структура клеток *E. coli* характерна для 6, 12 и 18 часовых культур, т. е. на протяжении логарифмической и лаг-фаз. В дальнейшем после 24 часов начинают все чаще встречаться клетки со стертым рисунком, в особенности в культурах вторых суток, когда в цитоплазме и нуклеоде происходят процессы вакуолизации, гомогенизации и лизиса (рис. 6) вплоть до появления «клеток-тени» по аналогии со световой микроскопией.



Рис. 6.

E. coli, штамм 4085/1,45 часовая культура.

Таким образом электронно-микроскопическое исследование ультратонких срезов патогенного штамма *E. coli* серогруппы 078, выделенного от телят, при клинических признаках токсической диспепсии, показало, что эти бактерии имеют сложное строение, свойственное грамотрицательным бактериям, как это описывает ряд других исследователей.

Нам удалось обнаружить четкое изображение субъединиц плотно упакованных в клеточной стенке, а также получить в определенных условиях расслоение последней, что позволяет предположить разницу в плотности связи отдельных слоев между собой и в частности между клеточной стенкой и цитоплазматической мембраной.

В процессе культивирования, по мере истощения питательной среды, в препаратах появляются отмирающие клетки с вакуолизацией и гомогенизацией цитоплазмы и ядра, а к третьим суткам и полностью лизированные бактерии, от которых остаются лишь оболочки.



Л. Н. ДЕРЗИБАШЕВ

**ВОЗДЕЙСТВИЕ РЕАКЦИИ ИММУННОГО ПРИЛИПАНИЯ
МИКРООРГАНИЗМОВ К ЭРИТРОЦИТАМ (РИП) НА УСИЛЕНИЕ
ФАГОЦИТОЗА И ДИССОЦИАЦИЮ БРУЦЕЛЛ**

Опsono-фагоцитарную реакцию (ОФР) мы изучали в двух вариантах. В первом варианте по методике В. А. Штритера с участием РИП и в другом варианте — ОФР в сыворотке крови без эритроцитов.

При постановке ОФР с цельной кровью (первый вариант) учитывали воздействие РИП бруцелл с эритроцитами на диссоциацию бруцеллезных культур (1, 2, 3, 4, 5). В опыте были использованы 212 морских свинок, по 106 свинок в каждом из 2-х вариантов. В каждом варианте в отдельных сериях опытов было использовано следующее количество морских свинок: в серии 31-ой — 17 и, соответственно в 47-ой — 34; в 49-ой — 33; в 51-ой — 22.

В экспериментах с постановкой ОФР в обоих вариантах были использованы 11 диссоциированных культур бруцелл, полученных под воздействием реакции иммунного прилипания — РИП с эритроцитами человека (серия 51), кур (серия 49), морских свинок (серия 47), тканью семенников быков (серия 31) и типичной культурой Бр. мелитензис 89 А. Морские свинки были заражены диссоциированными культурами бруцелл, полученными в сериях: 31-ой — № 311; 47-ой — №№ 471, 472, 473, 474; 49-ой — №№ 491, 492, 493, 494; 51-ой — №№ 511, 512. Контрольные группы морских свинок заражались типичной культурой Бр. мелитензис 89 А. ОФР ставили с соответствующими заражению морских свинок культурами. Контрольных морских свинок заражали культурой типичного оттитрованного штамма Бр. мелитензис 89 А дозой в 50 микробных клеток. ОФР периодически ежемесячно изучали в течение 8 месяцев. Кровь морских свинок получали путем пункции сердца. В качестве конт-

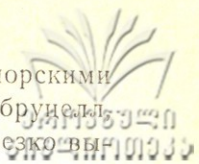
ролей в каждой серии опытов по ОФР с диссоциированными культурами бруцелл были использованы 2 группы морских свинок, в которых одна была заражена типичной культурой Бр. мелитензис 89 А, другая группа была интактной к бруцеллезу. Полученные после вскрытия морских свинок культуры бруцелл по окончании опыта идентифицировались по составу клеток различных типов.

В первом варианте через 15 дней после заражения морских свинок диссоциированными культурами бруцелл средний индекс ОФР с 11 диссоциированными культурами бруцелл №№ 311, 471, 472, 473, 474, 491, 492, 493, 494, 511 и 512 всех изученных серий опытов составил 33,3, в то время как индекс ОФР с типичной контрольной культурой 89 А равнялся 17,7 или в 1,8 раза ниже индекса ОФР с диссоциированными культурами бруцелл.

Индексы ОФР за этот же отрезок времени были равны в сериях 31-ой — 35,0 и, соответственно, в 47-ой — 36,4; в 49-ой — 28,3; 51-ой — 37,0. Индекс ОФР в серии 49 был ниже индексов, перечисленных выше серий 31,47 и 51 с 1,2 до 1,3 раз.

Средний индекс ОФР крови морских свинок с 11 перечисленными выше номерами диссоциированных бруцеллезных культур во всех сериях через 8 месяцев после заражения был равен 51,9. Опсонизирующая способность крови была резко выражена. За это же время средний индекс ОФР крови с Бр. мелитензис 89 А в контрольных группах морских свинок, зараженных бруцеллезом, составил 42,5, был умеренно выражен и стоял ниже опсонического индекса с диссоциированными культурами бруцелл в 1,2 раза. У интактной к бруцеллезу группы морских свинок средний индекс ОФР был равен 1,5, то есть практически отсутствовал. Средние индексы ОФР крови морских свинок с диссоциированными культурами бруцелл на 8 месяце заражения равнялись в сериях: 31-ой — 64,3; 47-ой — 52,0; 49-ой — 45,5; 51-ой — 59,3; за исключением серии 49 были резко выражены, а в серии 49 умеренно выраженными.

В серии опытов 31 резко выраженная фагоцитарная реакция (индексы 50 и выше) сохранялась в течение всего периода наблюдений. В серии 47-ой ОФР с культурами 474-ой в течение 4 месяцев, с культурами 472-ой и 473-ей — 5 месяцев и с 471-ой — 7 месяцев после заражения. В серии 49 резко выраженная фагоцитарная реакция угасала с культурами 491 и 493 на 2-ом месяце, а с 492-ой и 494-ой на 4 месяце. В серии 51 угасание резко выраженной фагоцитарной реакции зарегистрировано с культурами 512-ой на 6 и 511-ой на 7 месяцах после заражения.



ОФР, поставленная в сериях опытов 31, 47, 49 и 51 с морскими свинками, зараженными диссоциированными культурами бруцелл и изученная с этими культурами, показала, что угасание резко выраженной фагоцитарной реакции произошло раньше в серии 49. Диссоциированные культуры бруцелл этой серии обладали остаточной вирулентностью в сравнении с диссоциированными культурами серий 31, 47, 51, которые были авирулентны.

Целью параллельных опытов по изучению опсонизирующих свойств сыворотки крови без эритроцитов было выяснение роли эритроцитов в усилении фагоцитирования бруцелл. В излагаемом опыте РИП при фагоцитировании нейтрофилами крови бруцелл исключалась. Удаляя из сыворотки крови эритроциты, мы искусственно изменяли эту реакцию, которая проходила без иммунного прилипания бруцелл к эритроцитам. В этом случае антиген (бруцеллы, продукты их жизнедеятельности) мог соединиться только с растворенным в сыворотке антителом — глобулинами. Из реакции в этом варианте исключалось возможное воздействие на ОФР продуктов распада эритроцитов — различных биологически активных веществ.

Эти опыты показали, что фагоцитоз бруцелл в сыворотке крови без эритроцитов резко снижен как с диссоциированными, так и с контрольными типичными культурами, что видно из следующего: через 15 дней после заражения морских свинок средний фагоцитарный индекс с одиннадцатью диссоциированными культурами бруцелл серий 31, 47, 49 и 51 был слабо положительным, равнялся 14,4 и снизился против данных ОФР с РИП 33,3 за этот же период в 2,3 раза. В контрольных группах бруцеллезных морских свинок средний индекс ОФР с культурой 89 А по всем сериям опытов через 15 дней после заражения был равен 13,5 и снизился против индекса ОФР с РИП — 17,7 в этом же периоде в 1,3 раза.

Средний индекс ОФР через 15 дней после заражения в 31-ой серии равнялся 10,0 и снизился против индексов ОФР с РИП (35,0) в 3,5 раза и, соответственно, в 47-ой — 16,7 (36,4) в 2,3 раза, в 49-ой — 11,3 (28,3) в 2,5 раза, в 51-ой — 19,0 (37,0) — в 1,9 раза.

Средний индекс ОФР без эритроцитов с 11 диссоциированными культурами бруцелл за 8 месяцев наблюдений был равен 18,4 и снизился против индекса ОФР с РИП (51,9) в 2,8 раза.

При постановке ОФР с сывороткой крови без эритроцитов с типичной культурой Бр. мелитензис 89 А за 8 месяцев наблюдений у бруцеллезных морских свинок контрольных групп была зарегистрирована отрицательная фагоцитарная реакция 8,9 в серии 31-ой

и слабopоложительные реакции в сериях: 47-ой — 11,0; 49-ой — 11,3; 51-ой — 17,8. В опытах РИП с ОФР с этой же типичной культурой и периоде наблюдений в 8 месяцев была зарегистрирована ясно выраженная реакция в более высоких индексах ОФР. Соответственно принятому выше порядку перечисления серий эти средние индексы по сериям опытов равнялись: 43,0; 42,0; 42,5; 43,6.

Средний индекс ОФР, поставленной без эритроцитов, в контрольных группах морских свинок, зараженных типичной культурой 89 А, после 8 месяцев наблюдений составил 12,3 и снизился против индекса ОФР с РИП за это же время — 51,9 в 4,2 раза. О снижении интенсивности фагоцитирования бруцелл нейтрофилами крови в положительной противобруцеллезной сыворотке без эритроцитов аналогичных сведений в литературе мы не нашли. РИП-реакция иммунного прилипания микроорганизмов к эритроцитам усиливает фагоцитирование бруцелл. Опсонизирующие свойства сыворотки крови без эритроцитов в ОФР с бруцеллами проявляются крайне слабо за 8 месяцев наблюдения с диссоциированными культурами бруцелл в 2,8 раза и типичной культурой штамма 89 А в 4,2 раза.

РИП и ОФР в организме взаимодействуют. РИП осуществляется моментально путем фиксации бактерий на эритроцитах в сыворотке крови до фагоцитарной перестройки организма, вызывает диссоциацию бруцелл и представляет вторую после фагоцитоза иммунно клеточную систему крови. В период усиления фагоцитоза диссоциированные и частично лизированные бактерии усиленно поглощаются нейтрофилами крови. Поэтому РИП является предшествующим, усиливающим фагоцитоз, благодаря участию в этом процессе эритроцитов. РИП представляет первый этап иммунологической перестройки организма, благодаря скорости возникновения и в этом процессе фагоцитоз является вторым этапом в циркулирующей крови.

В период, предшествующий фагоцитозу, РИП вызывает диссоциацию бруцеллезных культур на клетки различных типов: инагглютинабельные — R-типа, агглютинабельные S-типа и слабоагглютинабельные — переходного RS-типа. Опыты показали, что диссоциированные культуры бруцелл в организме морских свинок не реверсировали полностью в S-форму. В диссоциированных культурах, выделенных из лимфоидных органов морских свинок, процент клеток R-типа меньше варьирует в 4,1—5,5 раз, чем в культурах выделенных из нелимфоидных органов. Число агглютинабельных клеток S-типа в культурах обратно пропорционально клеткам R-типа.

ла. Переходные клетки RS-типа в диссоциированных культурах уступают в процентном отношении клеткам R-типа, что связано или с углублением диссоциации, или с частичной реверсией в S форму. Сходные результаты получены с *Listeria monocytogenes*-8. РИП параллельно диссоциацией культур вызывает L-трансформацию как бруцелл, так и листерий. L-формы этих бактерий были выделены из крови печени морских свинок и кур после заражения диссоциированными культурами бруцелл и листерий в брюшную полость.

Диссоциация штаммов *B. melitensis*-16 М и *Listeria monocytogenes*-8 перед заражением было получено *in vitro* при постановке РИП с эритроцитами морских свинок и кур.

L-формы отличались полиморфизмом и встречались в виде шаров, овоидов, нитей, тяжей, гранул, зерен, субмикроскопических структур, а также состоянием: различной плотностью нуклеоидов и протоплазмы, автолизом, образованием вакуолей, сегментацией шаровидных форм на мелкие и субмикроскопические, изливанием содержимого, почкованием, бинарным делением. L-формы не утратили способности прилипания к эритроцитам.

В диссоциированных культурах с клетками R, S и RS типов L-формы являются патологическим по своей природе компонентом. Обнаруженные L-формы по морфологическим признакам не отличаются резко от L-форм других бактерий.

Выводы

1. Реакция иммунного прилипания — РИП является второй после фагоцитоза по своему региональному значению иммунно-клеточной системой крови. Эта система при внедрении бактерий в циркулирующую кровь возникает моментально, диссоциирует бруцелл в различной степени раньше фагоцитарной перестройки организма и образования антител, независимо от фагоцитарной системы, усиливая позже фагоцитарную активность лейкоцитов — наиболее важную функцию защиты организма.

2. Структура диссоциированных культур бруцелл и листерий, полученных через РИП, состоит из клеток R, S и RS типов с различными антигенными свойствами и L-форм, представляющих патологическую форму бактерий.

Л и т е р а т у р а



1. Л. Н. Д е р з и б а ш е в. Идентификация микробных фракций бруцелл в диссоциированных культурах. Материалы XVII научной конференции ЗВУИИ Тб., 1969, с. 157—160.
 2. Л. Н. Д е р з и б а ш е в. Об изменчивости диссоциированных культур бруцелл в организме морских свинок при экспериментальном бруцеллезе. Труды ЗВУИИ, т. 39, с. 265—267. Тб., 1975.
 3. Л. Н. Д е р з и б а ш е в. О генетическом анализе диссоциированных культур инфекционной патологии бруцеллеза. Тезисы докладов научной конференции Грузинского отделения Всесоюзного микробиологического общества, с. 50—53. Тб., 1971.
 4. Л. Н. Д е р з и б а ш е в. Об изменчивости бруцелл, полученной через систему взаимодействия «микроб-клетка». Материалы научной конференции ЗВУИИ, с. 184—185. Тб., 1967.
 5. Л. Н. Д е р з и б а ш е в. О формах и значении взаимодействия микробов с макрофагами. Материалы межвузовской научной конференции. Ереванский зооветинститут, с. 85—87. Ереван, 1967.
 6. R. A. N e l s o n. The immune-adherence phenomenon. An immunologically specific reaction between microorganism and erythrocytes leading to enhanced phagocytosis. Science, 1953, 116: 3707, 377-737.
 7. B. N a t t e n, S S u l k i n. Induction and Survival of Brucella L-forms in tissue Culture J. Bact. 1966. 91. 1. 285.
-



ბ. სამხარაძე, ნ. ლეკვიშვილი,

ბ. მაღალაძე

სისხლში ლიზოციმების განსაზღვრის მოდიფიცირებული მეთოდი

ორგანიზმის დამცველი ძალები ინფექციის წინააღმდეგ იყოფა არასპეციფიკურად და სპეციფიკურად, თუმცა ამ უკანასკნელსაც საფუძვლად უდევს არასპეციფიკური ფიზიოლოგიური ფაქტორები.

ერთ-ერთ ასეთ არასპეციფიკურ ფაქტორს წარმოადგენს ლიზოციმი. მისი ანტიმიკრობული მოქმედების მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ მათი მოქმედებით ხდება მიკრობთა გარსში არსებული მტკიცედური კომპლექსების ფერმენტატული გახლეჩა და შემდგომ მათი ლიზისი.

ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა ლიზოციმების შემცველობა ფრინველის სისხლსა და კვერცხის ცილაში, აგრეთვე მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვის, (ძროხისა და ხბოს) სისხლში სეზონების მიხედვით.

ცდები ტარდებოდა ნორიოს მეფრინველეობის ფაბრიკაში უფანჯრო საფრინველეში — პირველი ასაკის წიწილებში და 45 დღიან წიწილებში სხვადასხვა იარუსებზე, 170 დღიან ფრინველზე — ახალი ტიპის ერთიარუსიან საფრინველეში და თელეთის მეცხოველეობის ექსპერიმენტულ მეურნეობაში ძროხებსა და ხბოებზე (პროფესორ ვ. ი. მუტოვიანის ტიტრაციის მეთოდით).

გამოკვლევის შედეგები გვაძლევს შესაძლებლობას გავაკეთოთ ზოგერთი დასკვნა.

1. ტიტრაციის მეთოდით ფრინველის სისხლის შესწავლამ ლიზოციმების შემცველობაზე გვიჩვენა, რომ I ასაკის წიწილებში უფანჯრო საფრინველეში *Micrococcus lysodeicticus*-ის ლიზისის ზონა ზამთრის სეზონში I იარუსზე უფრო მაღალია — 16 მმ, ვიდრე V იარუსზე — 15 მმ, გაზაფხულზე ასევე, შესაბამისად 19 და 17, 6 მმ.

2. შემოდგომის სეზონში 170-დღიან ფრინველში (ერთიარუსიან საფრინველეში) ლიზისის ზონა შეადგენდა 18 მმ-ს.

3. ტიტრაციის მეთოდით კარგი შედეგები მივიღეთ აგრეთვე კვერცხის ცილაში ლიზოციმების განსაზღვრისას: 1:10-ზე განზავებისას ლიზისის ზონა იყო 27 მმ, 1:100-ზე განზავებისას კი 18 მმ.

4. ჩვენ მიერ 45 დღიან წიწილებზე ჩატარებული ექსპერიმენტის სისხლს ვაკონსერვებდით ტრილონ „B“-თი და ლიმონმჟავა ნატრიუმით; პარალელურად ლიზოციმს შრატშიც ვსაზღვრავდით ვაქცინაციას გვიჩვენა, რომ ის სისხლი, რომელიც დაკონსერვებული იყო ტრილონ „B“-თი უკეთეს შედეგს იძლეოდა, ვიდრე ლიმონმჟავა ნატრიუმის სისხლი, რაც ასე გამოიხატება: პირველის ლიზისის ზონა იყო 33—35 მმ მეორესი კი 19—20 მმ. ამასთან, სისხლი უფრო კარგ შედეგს გვაძლევდა ვიდრე შრატი.

5. აგრეთვე ჩვენ მიერ ჩატარებული იყო ტიტრაციის მეთოდით ლიზოციმის განსაზღვრა სისხლში ძროხებსა და ხბოებსში, მაგრამ შედეგი მნიშვნელოვან — ლიზისის ზონა შეადგენდა 10 მმ-ს, ამიტომ მიზნად დავისახე შეგვემუშავებინა შეღებვით მგრძობიარე მეთოდი, რომელიც შესაძლებელია მათ სისხლში არსებული ლიზოციმების გამოვლინებას.

ამ მეთოდიკას საფუძვლად დაედო პროფ. ვ. ფ. მატუსევიჩის მიერ სისხლში ბაქტერიოციდობის განსაზღვრის მოდიფიცირებული მეთოდი, სადაც ტესტად აღებულია თეთრი სტაფილოკოკი, შტამი № 1623.

გამომდინარე იქიდან, რომ ლიზოციმები არსებითად მგრძობიარე არიან *Micrococcus lysodeicticus*-ის კულტურის მიმართ, ჩვენ თეთრი სტაფილოკოკები შევცვალეთ ამ კულტურით, ხოლო საკვებ ნიადაგად გამოვიყენეთ ხორცპეპტინიანი აგარი 6,7 PH-ით.

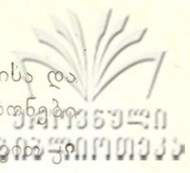
მეთოდიკის არსი მდგომარეობს შემდეგში:

სტერილურ სინჯარებში ვასხამთ 0,25 მლ 5%-იან ლიმონმჟავა ნატრიუმს, ვამატებთ 1 მლ სისხლს, სისხლიან სინჯარას ვუმატებთ 1:100-ის განზავებულს *Micrococcus lysodeicticus* 24-საათიან კულტურას 0,1 მლ რაოდენობით, სინჯარიდან 0,1 მლ გადავვაქვს ხორცპეპტინიან აგარზე-პეტრის ფინჯნებში მაშინვე. შემდეგ სისხლიან სინჯარებს ვდგამთ თერმოსტატში 37°-ზე და 2 საათის შემდეგ კვლავ ვაკეთებთ ამოთესვას პეტრის ფინჯნებზე. ცდის პარალელურად ვდგამთ კონტროლს, სადაც *Micrococcus lysodeicticus*-ის კულტურა სისხლის ნაცვლად შეგვაქვს იგივე რაოდენობის ბულიონში და ვთესავთ აგარში პეტრის ფინჯნებზე.

შემდეგ ფინჯნებს ვდგამთ თერმოსტატში 24 საათის განმავლობაში რის შემდეგ ვთვლით მიკროკოკების გაზრდილი კოლონიების რაოდენობას 1 სმ² აგარზე.

აგარზე გაზრდილი კოლონიების რაოდენობას სისხლის კულტურისა და შეხების მომენტში ვთვლით 100 პროცენტად, ხოლო 2 საათის შემდეგ მიღებული მიკრობების რაოდენობის მიხედვით ვაღვენთ მიკრობების ზრდის ან დათრგუნვის %-ს.

პარალელურად ვაწარმოებდით ძროხებისა და ხბოების სისხლს გამოკვლევას ლიზოციმზე ტიტრაციის მეთოდით. ორივე შემთხვევაში სისხლს ვაკონსერვებდით ტრილონ „B“-თი.

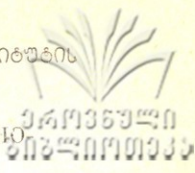


1974 წლის ზამთრის გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ძროხებისა და მშობის სისხლში ტიტრაციის მეთოდით მიკროკოკის ლიზისის ზონები შეადგენდა 10 მმ-ს, ხოლო მოდიფიცირებული მეთოდის მიხედვით მიღებული მიკრობის ზრდის ან დათრგუნვის გარკვეულ პროცენტს. მაგალითად, ძროხების სისხლში 1 ნათესი გაიზარდა 100 პროცენტით, ხოლო 2 საათის შემდეგ (თერმოსტატში 37° ტემპერატურაზე ყოფნის შემდეგ) ზრდის პროცენტი იყო 7,8 ე. ი. დაითრგუნა 92,2%, ხბობში კი 2 საათის შემდეგ გაიზარდა 74,4%, დაითრგუნა 24,6%.

1975 წლის გაზაფხულზე იმავე ხბობისაგან მიღებული სისხლის ნათესში იყო მიკრობების 100%-ით ზრდა, ორი საათის შემდეგ პეტრის ფინჯანზე ერთეული კოლონიები იყო. ტიტრაციის მეთოდით კი ლიზისის ზონები არ იქნა მიღებული.

ჩვენ მიერ ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ მოდიფიცირებული მეთოდი უფრო მგრძობიარეა მსხვილ-ბრტყიან პირუტყვის სისხლში ლიზოციმების რაოდენობის განსაზღვრისათვის, ვიდრე ტიტრაციის მეთოდი.





Г. И. ГОДЕРДЗИШВИЛИ

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭПИЗООТОЛОГИИ АВИТЕЛЛИНОЗА ОВЕЦ В ГРУЗИНСКОЙ ССР

Авителлиноз овец на территории Советского Союза имеет значительное распространение. Наиболее пораженными от этой инвазии являются хозяйства республик Закавказья, Средней Азии и Казахстана. Заслуживает внимание сообщение Е. М. Матевосян (1957), которая зарегистрировала авителлин во всех 12 обследованных районах Армении, при этом гельминты обнаруживались у 50, а в отдельных хозяйствах — у 75% овец. Н. В. Савина (1942) в Таллинском районе Армении зарегистрировала авителлиноз у 12,2% овец. По А. Д. Гаинову (1949), в условиях Азербайджана во многих районах авителлиноз является одним из наиболее распространенных и пагубных гельминтозов овец и коз.

В Казахстане, в Центральной его части, в пустынных районах, авителлиноз составляет 4,3% (Д. К. Карабаев, 1947), а на юге республики — 7,3% (Л. И. Лавров, 1958). Этих гельминтов регистрируют в Туркмении, Узбекистане, Таджикистане. В Кара-Калпакской АССР процент распространения авителлиноза был равен 22,5 (Е. Ш. Шакиев, 1962), смертность от этого гельминтоза наблюдается среди всех возрастных групп овец. Имеются сообщения о наличии авителлин на территории Воронежской, Челябинской областей, в Бурят-Монгольской АССР и др.

Авителлины у ягнят обнаруживаются в конце лета — осенью, а у молодняка и взрослых овец на протяжении всего года; Клинически авителлиноз проявляется летом и осенью (Е. М. Матевосян, 1957; Г. А. Григорьян и др., 1958; Е. Ш. Шакиев, 1963 и др.), а также весной (С. Д. Ульянов, 1956).

В течение года высокий процент авителлиноза наблюдается летом (Е. С. Згардан, 1962), или осенью и зимой (А. Д. Гаинов, 1957; С. Д. Ульянов, 1956).

Авителлиноз овец в Грузинской ССР, по нашим данным, имеет значительное распространение, однако, отсутствие сведений эпизоотологии этого заболевания не позволяет правильно планировать мероприятия по борьбе с ним. В ветеринарных отчетах заболеваемость авителлинозом не регистрируется, хотя это заболевание довольно часто является причиной гибели овец, или же значительного снижения их хозяйственной ценности.

Эпизоотология авителлиноза овец в районах Восточной Грузии, где сосредоточено почти 90% всего овцепоголовья республики, изучалась нами в продолжении 7 лет (1960—1966 гг.). Были изучены: распространение авителлиноза овец, сезонность заболевания, степень интенсивности инвазии у овец в зависимости от их возраста и некоторые другие вопросы.

Изучение этих вопросов велось, в основном, путем вскрытия кишечника павших, вынужденно прирезанных или забиваемых мясокомбинатах и убойных площадках овец.

С целью изучения распространения возбудителя авителлиноза в Грузинской ССР нами были подвергнуты вскрытию животные районов республики. За 7 лет исследований непосредственно овцеводческих фермах колхозов и совхозов, на мясокомбинатах и убойных площадках исследован кишечник от 7432 овец, возраст которых составлял от одного года и старше.

Из исследованного количества овец авителлины зарегистрированы у 876 голов, или 11,7%. Анализируя полученные данные можно отметить, что самое минимальное распространение авителлины имеет среди овец Тианетского — 1,8%, Душетского — 2,1%, Дманисского — 2,7%, районов и т. д. Высокий процент инвазии отмечен среди овец Казбегского — 20,4%, Ахалкалакского — 19,9%, Батумского — 19,1%, Сигнахского — 18,7% районов и т. д.

Авителлиноз имеет широкое распространение среди ягнят. Подвергнувшихся вскрытию 2272 ягнят авителлины были констатированы у 284 голов, что составляет 12,5%.

Самый высокий процент авителлинозной инвазии был зарегистрирован среди ягнят Сигнахского (15,6%), Гардабанского (13,08%) и Телавского (12%) районов.

Авителлины среди овец встречаются во все месяцы года довольно высокой экстенсивности и интенсивности инвазии обнаруживаются эти гельминты во все времена года в разных стадиях развития.

Максимальная экстенсивная была зарегистрирована в мае месяце — 22,8%, высокий процент инвазии был отмечен также в апреле — 20,9, в июле — 16,03. Минимальная экстенсивная зарегистрирована в январе — 7,9%, в декабре — 8,1%. Выяснилось, что закономерности в смысле заражаемости овец авителлинами по месяцам нет. Своего максимума или минимума инвазия достигает в самые различные месяцы года.

Отход овец от этого заболевания, в основном, совпадает с периодом максимального распространения гельминтоза и, наоборот, в месяцы наименьшего распространения его, отход овец или совсем не регистрируется, или же он незначителен.

Авителлиноз в Грузинской ССР имеет несколько подъемов в году, достигая максимума в основном весной и летом—осенью. Зимние месяцы являются относительно благополучными по авителлинозу.

Изучение сезонной динамики авителлинозной инвазии у ягнят текущего года рождения показало, что в июле месяце авителлины регистрируются у 13,3%, а в августе — у 5% ягнят. В сентябре месяце процент распространения авителлины достигает 12, а своего максимума — в декабре — 18,1.

Таким образом, проведенные исследования показали, что авителлины среди ягнят распространены довольно широко.

За время нашей работы мы исследовали овец, выпасавшихся на зимних и летних пастбищах.

Установлено, что течение авителлинозной инвазии на зимних и летних пастбищах почти однородное и кривые нигде не пересекают друг друга. Исходя из сказанного, в Грузинской ССР неблагополучными по авителлинозу являются как зимние, так и летние пастбища.

Для изучения возрастной динамики авителлиноза у овец, исследованию подвергались овцы трех возрастных групп: ягнота в возрасте до одного года, молодняк в возрасте от одного года до двух лет и овцы старше двух лет.

Анализ этих данных позволяет отметить следующее:

Ягнота в возрасте до одного года заражаются авителлинами в среднем на 12,5%. Начиная с июля месяца у них регистрируются авителлины. Своего максимума инвазия достигает в декабре — 18,1%.

Молодняк в возрасте от одного года до двух лет инвазирован авителлинами на 11,5%. Больше всего авителлины обнаруживаются в мае месяце — 23,9%, в апреле — 19,8%, в июле — 15,7%, меньшее количество инвазированных этими гельминтами овец зарегистрировано в декабре — 6,9%.

Овцы в возрасте от двух лет и старше оказались инвазированные на 12,9%. Наибольшая экстенсивность у взрослых овец регистрируется в апреле — 22,1%, мае — 21,2%, а наименьшая в январе — 6,8%, в ноябре — 9,3%.

Таким образом, степень зараженности овец разных возрастов авителлинами почти одинакова и эта зараженность не имеет резких колебаний.

Выводы

1. Авителлиоз овец в Грузинской ССР имеет значительное распространение и нередко приводит к гибели животных.

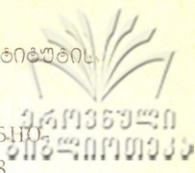
Средний процент распространения авителлиоза овец равен 11,7.

2. Среди ягнят в возрасте до одного года авителлины распространены в среднем на 12,5%. У ягнят 5 месячного возраста уже в июле месяце обнаруживаются авителлины; своего максимального распространения гельминты достигают в декабре — 18,1%.

3. Авителлины у овец встречаются во все месяцы года в разных стадиях — как молодые, так и половозрелые, что указывает на непрерывность заражаемости этих животных авителлинами.

Максимальная экстенсивность инвазии отмечается в мае месяце. Высокий процент инвазии регистрируется также в апреле и июле. Минимальная экстенсивность наблюдается в январе и декабре.

4. В течение года наблюдается 2—3 подъема инвазии, причем первый подъем, самый высокий, падает на апрель—май месяцы. Относительно благополучны по авителлинозу зимние месяцы — декабрь, январь.



УДК 619:616,995,132:636,4.

Ю. Ф. САДАТЕРАШВИЛИ

К ВОПРОСУ О СТЕПЕНИ ЗАРАЖЕННОСТИ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ХОЗЯЕВ- МАКРАКАНТОРИНХОВ ЛИЧИНКАМИ ГЕЛЬМИНТА В УСЛОВИЯХ ВОСТОЧНОЙ ГРУЗИИ

Макраканторинхоз — биогельминтоз. Для развития возбудителя инвазии необходимо участие промежуточных хозяев которыми являются насекомые — жуки, представители семейства Scarabaeidae, личиночная стадия которых в основном проходит в почве, опилках, навозе и т. д.

На территории Восточной Грузии нами установлено семь видов жуков, являющихся промежуточными хозяевами этого гельминта. Шесть из них зарегистрированы в 1967—1970 гг., а седьмой вид — июньский хрущ *Amphimallen solstitialis* L. установлен в 1973 году [1].

Нами установлено, что климатические (абиотические) факторы внешней среды играют основную роль, а иногда и решающую, в жизни личинок жуков — промежуточных хозяев макраканторинхоза. Умеренная влажность почвы (30—70%) и оптимальные температурные условия положительно влияют на популяцию этих жуков, и, наоборот, высокая внешняя температура и пониженная влажность почвы (10—12%) губительно действуют на основных распространителей инвазии. Так, нашими исследованиями установлено, что личинки обыкновенного корнегрыза и июньского хруща находятся в почве не глубже 10—12 см, в основном, на глубине 3—8 см и отрицательное влияние приведенных выше абиотических факторов сказывается в первую очередь именно на них. Личинки других видов (закавказский мраморный хрущ, венгерская бронзовка, копр лунный и др.) находятся в более глубоких слоях почвы (глубже 10—12 см) и они в той или иной степени защищены от вредного воздействия этих факторов.

О биотических факторах следует отметить следующее: при проведении специальных раскопок в поисках личинок жуков, посаженных в единичных экземплярах на площади $50 \times 50 = 100$ см². Это указывает на то, что эти личинки, передвигаясь в почве в поисках пищи, своими челюстями ранят друг друга и убивают. Это объясняется их минимальное количество на означенной территории. Кроме того, после экспериментального заражения нам приходило содержать личинок жуков обыкновенного корнегрыза, закавказского мраморного хруща и жука-посорога в отдельных ящиках объемом $50 \times 50 \times 50$ см (опыты 1967—1970 гг.) и при этом мы наблюдали такое явление, когда личинки закавказского мраморного хруща, поранив друг друга, в основном, погибали; у личинок жука-посорога и обыкновенного корнегрыза такие явления были менее выражены, но и у них были отмечены такие случаи. Однако для всех их общим врагом являлись муравьи, которые нападали на ящики с личинками с любым из видов жуков и к следующему дню все личинки были мертвыми. В дальнейшем, нам пришлось изолировать эти ящики с личинками и поместить их в те участки, где вообще не было муравейника. К этому надо добавить то, что при проведении раскопок на территории муравейника личинок жуков в естественных условиях мы не находили.

За 1971—1975 гг. нами вскрыто и исследовано 1003 экз. жуков и их личинок четырех видов (табл. 1), из которых 696 было июньского хруща, 176 — обыкновенного корнегрыза, 115 — закавказского мраморного хруща и 16 экз. представителей *Nov. spp.* Из общего количества исследованных жуков, зараженными личинками гельминта были 269 экз., что составляет 26,82% экстенсивности вазин; из 696 экз. июньского хруща, заражены были 182 (26,15%), из 176 обыкновенного корнегрыза — 43 (ЭИ 24,43%), 115 закавказского мраморного хруща — 36 (ЭИ 31,30%) и из 16 экз. *Nov. spp.* — 8 (ЭИ 50,0%).

За 1971 год проведены исследования в мае, июне, октябре и ноябре. В этот период нами вырыто всего 28 ям общей площадью 7 м². Обнаружено 46 личинок и куколок обыкновенного корнегрыза (23 экз.) и июньского хруща (23 экз.). На 1 м² площади обыкновенного корнегрыза и июньского хруща приходилось по 3,29 экз. в общем — 6,59 экз. ЭИ у обыкновенного корнегрыза составил 4,34%, а у июньского хруща — 21,73%.

В 1972 году девять исследований проведены в Кварельском, Каспском и Телавском районах республики. Всего нами вскрыто 42 экз. обыкновенного корнегрыза, из которых 4 были заражены

личинками гельминта (ЭИ составила 9,52%, ИИ 1—12 экз. акантелл).

На единицу площади пастбищ приходилось по 2,2 экз. личинок. Зима 1971—1972 гг. была суровой, а лето засушливой, поэтому количество собранных и исследованных личинок жуков небольшое. По-видимому, суровая зима и жаркое лето сыграли отрицательную роль в жизни популяции жуков.

В 1973 году количество исследованных жуков и их личинок тоже было небольшим, что явилось прямым следствием погодных (абиотических) условий предыдущего года. В этом году проведено 12 исследований на площади 35,5 м² (количество вырытых ям 142), где обнаружено 125 экз. двух видов жуков: обыкновенного корнегрыза 63 экз., июньского хруща — 62 экз. Из общего количества жуков первого вида заражены были 11 личинок (ЭИ 17,46%, ИИ 1—2 акантеллы), а из второго — 10 (ЭИ 16,13%, ИИ 1—3 экз. личинок гельминта).

В 1974 году в двух районах проведено 12 исследований (восемь в Телавском и четыре — в Каспском). Всего вырыто 302 ямы на глубину 25 см, общей площадью в 75,5 м², где обнаружено нами 570 личинок трех видов жуков: обыкновенного корнегрыза — 48 экз., июньского хруща — 480, закавказского мраморного хруща — 42 экз.). Из 48 личинок обыкновенного корнегрыза заражены 27 (ЭИ 56,25%; ИИ 1—12 акантелл), из 480 личинок июньского хруща — 99 (ЭИ 20,63%, ИИ 1—22 акантеллы), из 42 личинок закавказского мраморного хруща — 24 (ЭИ 57,14%, ИИ 1—41 акантелл).

В 1975 году в Телавском и Горийском районах нами исследованы 156 ям общей площадью 38,75 м², из которых в Телавском районе было 18 м², в Горийском — 20,75 м². За означенный период в двух районах нами вскрыто и исследовано 220 экз. трех видов жуков, из которых 131 экз. июньского хруща, 73 — закавказского мраморного хруща и 16 — *Nov. spp.* Из общего количества вскрытых личинок жуков (220 экз.) заражены были 88 (ЭИ 40%, ИИ 1—28 экз. акантелл), из 131 июньского хруща заражены 68 (ЭИ 51,91%, ИИ 1—20 акантелл), из 73 экз. закавказского мраморного хруща — 12 (ЭИ 50%, ИИ 1—5 акантелл).



Таблица 1

Данные о степени зараженности промежуточных хозяев макраканториных личинками гельминта за 1971—1975 гг.

საქართველოს

სოციალისტური რესპუბლიკის

Вид жука	1971				1972				1973				1974				1975								
	Исследовано жуков	из них заражены	ЭИ	ИИ	Исследовано жуков	из них заражены	ЭИ	ИИ	Исследовано жуков	из них заражены	ЭИ	ИИ	Исследовано жуков	из них заражены	ЭИ	ИИ	Исследовано жуков	из них заражены	ЭИ	ИИ					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
1 Обыкновенный корнегрыз	23	1	4,34	1-3	—	42	4	9,52	1-12	63	11	17,46	1-2	43	27	6,2	1-12	—	—	—	—	176	43	24,4	1-12
2 Июньский хрущ	23	5	21,7	1-5	—	—	—	—	—	62	10	16,1	1-3,4	60	59	20,6	1-22	131	68	51,9	1-20	196	182	26,2	1-22
3 Закавказск. мраморный хрущ	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42	24	57,1	1-41	73	12	16,4	1-28	115	36	31,3	1-41
4 Nov sp.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	8	50,0	1-5	16	8	50,0	1-5
ВСЕГО	46	6	3,04	1-5	—	42	4	9,52	1-12	125	21	16,8	1-3	103	86	26,3	1-41	220	88	40,0	1-23	1063	269	25,3	1-41

Выводы



1. Установлен еще один вид промежуточного хозяина макраканторинхов — июньский хрущ-нехрущ *Amphimallon solstitialis* L. Средняя ЭИ за пятилетие составляет 26,15%.

2. Климатические (абиотические) факторы играют решающую роль в жизни личинок жуков — промежуточных хозяев макраканторинхов. Высокая или низкая внешняя температура и пониженная влажность почвы (10—12%) отрицательно влияют на популяцию личинок жуков.

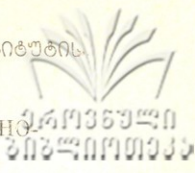
Из биотических факторов — муравьи, являются естественными врагами личинок жуков.

3. За 1971—1975 гг. вскрыто 1003 экз. личинок и имаго четырех видов жуков. Средняя ЭИ равна 26,82%. Обыкновенного корнегрыза вскрыто 176 экз., из которых заражены были 43 (ЭИ 24,43%); июньского хруща — 696 экз., заражены — 182 (ЭИ 26,15%); закавказского мраморного хруща — 115 экз. заражены — 36 (ЭИ 31,3%); *Nov. spp.* — 16 экз., заражены — 8 (ЭИ 50,0%).

4. Основными промежуточными хозяевами макраканторинхов в условиях Восточной Грузии являются обыкновенный корнегрыз и июньский хрущ (*Rhyzotrogus aestivus* ol. et *Amph. solstitialis* L.)

Литература

1. Ю. Ф. Садатерашвили. Промежуточные хозяева свиного макраканторинха в Грузинской ССР. Матер. республ. конф. молодых ученых и спец. 1973, 160—161, Тб., (на груз. яз.).
-



ბ. ლულუნიანი, ნ. კორკობაძე,
მ. შენგელია

იოდოფენის ეფექტურობა ქათმის სინგამოზის დროს

საქართველოს ზოოვეტერინარულ სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის ჰელმინთოლოგიურ განყოფილებაში ქათმის სინგამოზის საწინააღმდეგოდ გამოყენებული მრავალი პრეპარატი (თიამენდაზოლი, სინგამიქსი, იოდოფენი, იოდოფენი და სხვ. ... 1, 2, 3), რომელთა შორის განსაკუთრებული ყურადღება დამსახურა იოდოფენმა, თავისი მაღალეფექტურობითა და გამოყენების სიადვილით.

იოდოფენი დიზოფენოლის ანალოგია, ქიმიურად წარმოადგენს დი-იოდონიტროფენოლს — $J_2NO_2C_6H_2(OH)$, იგი სამამულო პრეპარატია. მომზადდა სკრიაზინის სახელობის ჰელმინთოლოგიის საკავშირო ინსტიტუტში (პიბის-ი), მისი მომზადება შეიძლება განხორციელდეს ჩვენს რესპუბლიკაშიც.

იოდოფენის ეფექტურობის შესასწავლად ქათმის სინგამოზის დროს ლაბორატორიის პირობებში ჩატარდა 17 ცდა სინგამუსით ხელოვნურად დაინფიცირებულ 466 ფრთა წიწილასზე (16—26 დღის ასაკის), არსებული მეთოდის თანახმად. გამოცდილი იყო პრეპარატის 4 ვარიანტი: 1, 2, 3, 4 (თხზვე ნიმუში მომზადებული იყო პიბის-ში 1972, 73, 74 წწ.), ჩატარებული ცდების შედეგები წარმოდგენილია ცხრილში.

როგორც ცხრილში მოტანილი ციფრებიდან ჩანს, ქათმის სინგამოზის დროს იოდოფენის პირველი ვარიანტის გამოცდისას ინდივიდუალურად, პერორალურად, პარაზიტის იმაგინალურ სტადიაში, დოზით 30 მგ/კგ ფრინველის წონაზე, მივიღეთ საკმაოდ მაღალი ეფექტურობა (მე—60%, იმ—90,76%), მაგრამ მისი თერაპიული დოზით (40 მგ/კგ) გამოყენებისას ადვილი ჰქონდა ფრინველების 50% დაცემას (ათი ფრთა საცდელი წიწილიდან 5 ფრთა მოკვდა).

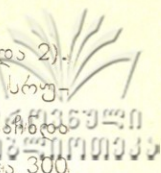
იოდოფენი—2 გამოყენებით როგორც ინდივიდუალური, ისე ჯგუფური მეთოდით (საკვებთან შერეული).

27 ფრთა 19—20 დღის წიწილას, სინგამუსის იმაგინალურ სტადიაში, დაინფიცირებიდან მე-20—21 დღეს, მიეცათ პრეპარატი ინდივიდუალურ-

იოდოფენის ეფექტურობა ქათმის სინჯამოლის დროს



1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
ცდის №	პრუბრატული ერთეულები	მომცემის წესი	დღის 1 კმ წონაზე მგ	პრუბრატის მოცულობა	ფორმულების რაოდენობა	ფორმულების ასაკი და სიზოგადობა	ქვენიშნის ასაკი და სიზოგადობა	ქვენიშნის ასაკი და სიზოგადობა	დაცემის რაოდენობა	ქვენიშნის რაოდენობა	ქვენიშნის რაოდენობა	0 0 %	0 0 %
1	იოდოფენი 1	სტატუსი	30-40	1	10	15-19	21-22	6	5	4	33	60	90,70
2	იოდოფენი 2	სტატუსი	30	1	5	16	21	0	0	5	173	—	—
3	იოდოფენი 2	სტატუსი	35	1	27	17-20	20-21	13	3	4	1,4	85,2	87,73
4	იოდოფენი 2	სტატუსი	40	1	8	20	20	0	3	8	360	—	—
5	იოდოფენი 2	სტატუსი	—	—	10	20	20	10	1	0	0	1,0	100
6	იოდოფენი 2	სტატუსი	30	2	10	20	20	10	2	0	0	100	100
7	იოდოფენი 2	სტატუსი	30	2	13	19-20	20-21	0	3	13	4,8	—	—
8	იოდოფენი 2	სტატუსი	30	3	25	20	19-21	21	0	4	23	84	95,1
9	იოდოფენი 3	სტატუსი	30	2	25	20	21,3	25	1	0	0	100	100
10	იოდოფენი 3	სტატუსი	30	2	10	16	7,11	15	0	25	99	50	55,1
11	იოდოფენი 3	სტატუსი	30	1	40	16	7,10,15	27	5	13	293	67,5	81,7
12	იოდოფენი 3	სტატუსი	40	1	5	13	14	5	0	0	0	100	100
13	იოდოფენი 3	სტატუსი	40	1	5	13	34	5	0	0	0	100	100
14	იოდოფენი 3	სტატუსი	45	1	10	14	15	8	0	2	8	80	8,2
15	იოდოფენი 3	სტატუსი	—	—	26	14	15	0	1	26	(23)	—	—
16	იოდოფენი 3	სტატუსი	40	2	15	12	13,21	21	1	4	12	87,59	98,7
17	იოდოფენი 3	სტატუსი	45	1	17	17	13	15	0	2	15	87,6	97,8
18	იოდოფენი 3	სტატუსი	—	—	15	12	18,21	21	0	15	(05)	—	—
19	იოდოფენი 3	სტატუსი	45	3	25	17	7,10,14	20	0	5	5	80	99,6
20	იოდოფენი 3	სტატუსი	45	3	25	17	7,14	20	0	10	140	82,3	99,2



რად, პერორალურად, ერთჯერადად 30 მგ/კგ ფრინველის წონაზე (ცდა 2).
 ჰელმინთოლოგიური გაკვეთის შედეგად აღმოჩნდა, რომ 23 ფრთა სრულ-
 ლიდ თავისუფალი იყო სინგამუსებისაგან, დანარჩენ 4 ფრთას აღმოაჩნდა

124 წყვილი, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის 8 წიწილას აღმოაჩნდა 300
 წყვილი სინგამუსი. ამრიგად, ამ ცდაში მივიღეთ მმ—85,2%, იმ—87,7%.
 იოდოფენის დოზის გაზრდით 35—40 მგ-მდე (ცდები ჩატარდა
 10—10 ფრთა წიწილაზე, წინა ცდის ანალოგიურ პირობებში) მიღებულია
 მმ = 100%, იმ = 100%.

იოდოფენის ჯგუფური მეთოდით გამოყენებისას, დოზით 30 მგ/კგ,
 საკვებთან შერეული, ორჯერადად, სინგამუსის იმპინალურ სტადიაში, 25
 საცდელი წიწილიდან 21 სრულიად განთავისუფლდა სინგამუსებისაგან,
 ხოლო ოთხ ფრთას აღმოაჩნდა 23 წყვილი პარაზიტი. საკონტროლოდ
 აღებულ 9 ფრთას—170 წყვილი. ამ ცდაში მივიღეთ მმ—84%, იმ—95,1%.

იოდოფენის იგივე დოზის სამჯერადად მიცემისას, დაინვაზირებიდან
 მე-19, 21 და 23 დღეს, 25 ფრთა წიწილიდან ყველა მთლიანად განთა-
 ვისუფლდა სინგამუსებისაგან, იმ დროს, როდესაც საკონტროლო ჯგუფის
 13 ფრთას აღმოაჩნდა 478 წყვილი სინგამუსი. ამ ცდაში პრეპარატის
 ეფექტურობა 100% უდრიდა.

შემდგომ ცდებში გამოცადეთ იოდოფენი 3-ის ფხვნილი, ჯგუფური
 მეთოდით, კომბინირებულ საკვებში შერეული, ასევე მისი წყალხსნარი,
 აღნიშნული ცდების დროს მაქსიმალური ეფექტი მივიღეთ იოდოფენის
 წყალხსნარით (ცდა № 9, 10, 11), რადგან ამ შემთხვევაში წიწილებმა მი-
 იღეს პრეპარატის დოზა მთლიანად, დანაკარგის გარეშე. ამ ცდაში
 მმ = 100%, იმ = 100%.

კომბინირებულ საკვებში პრეპარატის ფხვნილის მშრალად შერევის
 შემთხვევაში ძნელაა მისი თანაბრად განაწილება დოზის ძლიერი სიმცი-
 რის გამო (40 მგ/კგ ფრინველის წონაზე), საჭიროა წინასწარ განზავება
 ინდივიდუალური ნივთიერებით; გარდა ამისა, პრეპარატი კარგად არ ეწყე-
 ბება საკვებს, რის გამოც მისი ნაწილი საკვებურზე სედიმენტირდება
 (ილექტება), აქედან გამომდინარე, ზოგი ფრინველი ღებულობს პრეპარატს
 ნორმის გადამეტებით, ხოლო ზოგი, პირიქით — ნაკლებს და პრეპარატის
 ეფექტურობაც ნაკლები მიიღება, ვიდრე ხსნარის გამოყენებისას.

იოდოფენის გამოყენებისას სინგამუსის პრეიმპინალური სტადიის
 დროს, დაინვაზირებიდან მე-7, მე-8 დღეს, წიწილები ინკუბირობდნენ
 კლინიკური ნიშნების გამოჩენამდე, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის
 წიწილებში დაინვაზირებიდან მე-20—21 დღეს დაიწყო სიკვდილიანობა
 ასფიქსიით, ძლიერი ინვაზიის გამო.

იმაგინალური სტადიის დროს მდგომარეობა რთულდება იმით, რომ ი.უ პრეპარატის მიცემას ვასწრებდით დაავადების მძიმე ფორმებზე, ფრ ნველები სწრაფად უბრუნდებოდნენ ნორმალურ მდგომარეობას, ხოლო მოგვიანებული წამლობისას (დაინვაზირებულან მე-20, მე-21 დღეს მეტ ხანს) არაიშვიათად საცდელი წიწილებიც იხოცებოდნენ საკონტროლოსთან ერთად, მიუხედავად პრეპარატის 2—3 ჯერადი მიცემისა, რადგან დაავადებისაგან დასუსტებულ ფრინველს აღარ შესწევს ძალა ამოხველოს ტრაქეაში ჩაჭედული მკვდარი სინგამუსები.

მიუხედავად იმისა, რომ პრეპარატის მიცემამდე ვახდენდით წიწილებზე დაჯვუფებას, მათი წონისა და ფიზიკური მდგომარეობის მიხედვით (კაპქსიური წიწილები ცალკე ჯგუფში თავსდებოდა) პრეპარატის ჯგუფში მიცემისას, ფრინველების ერთი ნაწილი ჭამს ძალიან სწრაფად, მეორენელა, რის გამოც ერთნი ლებულობენ პრეპარატს მაღალი დოზით, ხოლო მეორენი — მცირეს, პირველნი მთლიანად თავისუფლდებიან პარაზიტებისაგან და ამასთან შეიძლება გახდნენ მსხვერპლი პრეპარატის გაუქმებულ დოზისა იმ დროს, როდესაც მეორენი ვერ ლებულობენ მთლიანად დოზას და პარაზიტებისაგან ნაწილობრივად თავისუფლდებიან.

პრეპარატის დოზის მომატება საშიშია, რადგან იოდოფენის თერაპიული ინდექსი დაბალია (თერაპიული დოზა 40 მგ-ია, 60 მგ კი უკვე ტოქსიკური დოზაა).

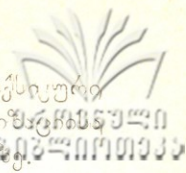
აღნიშნულის თავიდან ასაცილებლად, პრეპარატის გაანგარიშებზე ერთჯერად დოზას ვუტრეფდით ორ ულუფად მისაცემ საპირო საკვებთან ამით შესამჩნევად გაიზარდა იოდოფენის ექსტენსიფექტურობა და აქმონდა ადგილი წიწილების დაცემას პრეპარატის მოქმედების გამო.

ამრიგად, ჩატარებული ცდების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნებ შემდეგი:

1. იოდოფენის ოთხივე ვარიანტი აღმოჩნდა მაღალეფექტური ქათმს სინგამოზის საწინააღმდეგოდ; კარგად მოქმედებს სინგამუსის როგორც ახალგაზრდა, ისე ზრდადამთავრებულ ფორმებზე. მისი გამოყენებით იდეალურად. პერორალურად, დოზით 30—40 მგ/კგ ფრინველის წონაზე, მივიღეთ ექსტენს- და ინტენსიფექტურობა 85,2—100%.

2. იოდოფენის წყალხსნარის ჯგუფურად გამოყენებისას, ერთჯერად და სინგამოზით დაავადებულ ფრინველზე დოზით 30—40 მგ/კგ, მივიღეთ აგრეთვე მაღალი ეფექტი; ექსტენს- და ინტენსიფექტურობა ულუფად 100%.

3. იოდოფენის ფხვნილის და კომბინირებული საკვების წარგვის ჯგუფურად გამოყენებისას, დოზით 40—45 მგ/კგ ფრინველის წონაზე, ქათმს სინგამოზის პროფილაქტიკის მიზნით, ერთჯერადად, დაინვაზირებულ ფრინველებზე ან მეთოთხმეტე დღეს, ხოლო თერაპიის მიზნით 2—3 ჯერად 7 დღის ინტერვალით, მიღებულია მშ—80—87,6%, იმ—97,8—99,6%.



4. იოდოფენის ოთხი ვარიანტიდან პირველმა გამოიჩინა ტოქსიკური მოქმედება. რაც მიგვიბრუნებს პრეპარატის შემდგომი სტანდარტიზაციის და მისი მაღალეფექტური პრემიქსის მომზადების აუცილებლობას.

იოდოფენი, როგორც სინგამოციდური პრეპარატი განსაკუთრებით საყურადღებოა იმიტომ, რომ იგი შეიძლება გამოყენებული იყოს ჯგუფური მეთოდით, საკვებთან შერეული ან სითხის სახით, რითაც თავიდან ავიცილებთ შრომატევად სამუშაოს, რომელსაც მოითხოვს სხვა პრეპარატების (იოდის წყალხსნარის, ოთხქლორიანი ნახშირბადის, იოდინოლის და სხვა) ინდივიდუალური გამოყენება.

ლიტერატურა — Литература

1. გ. გოდერძიშვილი, ნ. დუღუნიშვილი, ნ. კორკოტაშვილი, ე. შენგელია. თიანეთის მაღალეფექტური პრეპარატი ქათმის სინგამოზის დროს. ვეტერინარული ჰელმინთოლოგიის მიღწევები პრაქტიკაში (რუსულ ენაზე). სვსკი, გამ. „საბჭოთა საქართველო“, თბ., 1971, გვ. 113—118.

2. ნ. დუღუნიშვილი, ნ. კორკოტაშვილი, ე. შენგელია. მაღალეფექტური პრეპარატი სინგამიქსი. საქართველოს სამეცნიერო-ტექნიკური ინფორმაციისა და ტექნიკურ-ეკონომიკურ გამოკვლევათა სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, № 16, 1972.

3. ნ. დუღუნიშვილი, ნ. კორკოტაშვილი, ე. შენგელია. იოდინოლი კურნავს ქათმის სინგამოზს. სამეცნიერო-ტექნიკური ინფორმაცია, გამ. „საბჭოთა საქართველო“ № 1, გვ. 2—3, 1972.

4. Ю. Ф. Петров, Р. А. Мухамедшин. Испытание подофена при тетрамерозе уток, 1970, жрн. «Ветеринария», № 2, с. 61.

5. R. I. Boisvenue. The prophylactic activity of disophenol against experimental syngamiasis in turkeys.

Am. I. Veter. Res. 1965, vol. 26, №III, p. 377-378. Bibliogr. 2 tit.



დ. მ. გელოვანი, თ. პ. ბერიტაშვილი

РАЗРАБОТКА РАЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ БОРЬБЫ С КОКЦИДИОЗОМ ЦЫПЛЯТ В ПРОМЫШЛЕННОМ ПТИЦЕВОДСТВЕ

Одной из особенностей ведения промышленного птицеводства является необходимость разработки способов и средств массовой, групповой лечебно-профилактической обработки птиц, без дополнительного воздействия, вызывающего стресс-реакцию. Заслуживает внимание также одновременное применение нескольких препаратов, обладающих различным механизмом антипаразитарным действием, так как лечение или профилактика одним препаратом со временем вызывает образование устойчивости у возбудителя заболеваний.

Учитывая вышеизложенное и принимая во внимание большие перспективы развития птицеводства, широкого распространения среди птиц, кафедра фармакологии и пат. физиологии более 10 лет работает над разработкой простых, дешевых, массовых и эффективных методов группового применения противоккокцидных препаратов.

Кокцидиоз-эмериоз кур является одним из широко распространенных заболеваний, которое в СССР встречается почти повсеместно и наибольший ущерб наносит птицеводству в средней и южной зоне страны.

Из 12 видов кокцидий, встречающихся в нашей стране, наиболее часто встречаются 6 видов, а именно: *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. praecox*, *E. mitis* и *E. necatrix*; из этих видов у цыплят наиболее тяжелое заболевание вызывает *Eimeria tenella*.

Какие из этих видов кокцидий распространены в промышленном птицеводстве в нашей республике пока еще является не известным и требует скорейшего изучения, так как без этого в будущем не возможна рациональная борьба с этим заболеванием. Актуальность этого вопроса заключается в том, что особенно кокцидии рода *Eimeria* являются строго специфичными в отношении хозяи-

на, так и в отношении места локализации в организме, специфичности иммунитета и различной стойкости к химиотерапевтическим веществам.

В борьбе с кокцидиозом цыплят предложены три метода мунификации, из коих широкое применение получила систематическая дача кокцидиостатиков. Учитывая быструю адаптацию кокцидий к противококцидиозным препаратам при их отдельном применении мы задались целью разработать новый, простой, групповой метод применения комплексных препаратов.

Для разрешения поставленной задачи, в лабораторных условиях при экспериментальном кокцидиозе цыплят вызываемого *Eimeria tenella* изучалось совместное действие противококцидиозных препаратов, при включении их в состав комбикорма. Опытные группы цыплят контролировались с двумя контрольными группами, из коих одна получала тот же комбикорм без лекарственного вещества и культуры возбудителя, а другая получала также комбикорм с возбудителем кокцидиоза, без лекарственного вещества.

Критерием эффективности служило количество заболевших и павших цыплят в отдельных группах и привес их за период опыта. Результаты проведенных опытов суммированы в таблице 1. Из анализа данных, суммированных в таблице 1, следует, что исследуемые препараты, как в отдельности, так и в виде различных сочетаний, характеризуются противококцидиозной эффективностью и припаятые с кормом вместе систематически, в течение 1 и более месяцев, значительно сокращают заболеваемость и смертность птиц от кокцидиоза. Одновременно эти препараты оказывают положительное влияние на рост и развитие цыплят.

На основании результатов проведенных экспериментов, наших наблюдений и литературных данных мы пришли к следующим выводам:

1. Для промышленного птицеводства наиболее удобным методом применения кокцидиостатических препаратов является введение их в состав комбикорма и изготовления на комбикормовых заводах противококцидиозного комбикорма.

2. Более рациональным методом применения противококцидиозных препаратов, предотвращающим образование адаптированных форм кокцидий, является обогащение комбикорма несколькими химиотерапевтическими препаратами, обладающими размерным механизмом антипаразитарного действия, особенно норсульфазола, левомицетином, левомицетин с фталазолом, норсульфазола с фразолидоном.

Противококцидиозная эффективность и влияние на рост и развитие исследуемых
противококцидиозных препаратов и их сочетаний при экспериментальном
кокцидиозе цыплят

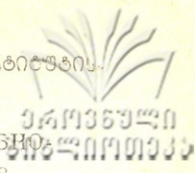
Наименование препарата	Содержание препарата в корме, %	Кол-во цыплят в группе	Кол-во цыплят в группе по полу	Вес цыплят в граммах		Прирост цыплят в граммах	Гр. вес цыплят %	Процент среднего пр. веса, %	Результаты опытов	
				исходный	окончательный				пало	выжило
Норсульфазол Фуразолидон Культура	0,1	37	♀—18	124,5	522,5	38,2	183,3	182,4	2	35
	0,015		♂—19	211,2	593,8	382,6	181,1			
Норсульфазол Энтеросептол Культура	0,1	11	♀—6	119,1	439	269,9	310,5	242,0	1	10
	1 табл. на 1 кг к. корма		♂—5	161	240,8	279,8	173,7			
Норсульфазол Левомецетин Культура	0,1	25	♀—10	203,3	475,8	277,5	134	125,1	1	24
	0,05		♂—15	243,8	527,2	283,4	116,2			
Фуразолидон Энтеросептол Культура	0,015	11	♀—6	112,5	395	232,5	251,1	221,5	1	10
	1 табл. на 1 кг к. корма		♂—5	149	435	230	191,7			
Фуразолидон Фталазол Культура	0,015	14	♀—7	191,4	450	253,6	135,1	141	2	12
	0,1		♂—7	236,4	583,5	347,1	146,8			
Левомецетин Фталазол Культура	0,05	14	♀—8	230,6	593,7	343,1	157,4	157,8	0	14
	0,1		♂—6	224	400	176	78,5			
Левомецетин Фуразолидон Культура	0,05	11	♂—7	290	446	156	57,7	65,5	1	10
	0,015		♀—22	206,9	535,7	328,3	154,7			
Норсульфазол Культура	0,1	37	♂—15	240,4	604	353,9	147	158	2	35
	0,015		♀—20	196	468,9	272,9	109,2			
Фуразолидон Культура	0,015	37	♂—17	241,2	611,9	370,7	153,8	146,5	2	35
	0,1		♀—20	196	468,9	272,9	109,2			
Энтеросептол Культура	0,015	23	♀—2	201,6	597,8	386,2	153,1	149,3	1	22
	1 табл. на 1 кг к. корма		♂—11	258,7	637,6	378,9	146,4			
Левомецетин Культура	0,05	14	♀—9	177,2	488,7	311,5	175,7	152	1	13
	0,015		♂—5	260	594	134	123,4			
Фталазол Культура	0,1	14	♀—9	197	402,8	205,8	104,3	115,9	2	12
	0,015		♂—5	272,4	620	347,6	127,6			
Контрольная с культурой		48	♀—25	177,5	302,9	121,4	76,4	73,5	26	22
			♂—23	248,9	461	112,1	70,6			
Контрольная без препаратов и без культуры		37	♀—17	184,1	477,4	193,3	104,9	121,5	6	31
			♂—20	240,4	583,2	332,8	133,1			

3. С лечебно-профилактической целью противоккокцидиозный комбикорм необходимо давать птице от 7—10 дневного возраста в течение 1, 1/2—2 месяцев, за 3—5 суток перед убойм. дача препаратов должна быть прекращена.

4. Для предотвращения провакцирования кокцидиоза, противоккокцидиозный комбикорм необходимо давать птице за несколько дней до их перевода в другую возрастную группу, перед проведением ветеринарных мероприятий и других стрессовых возбудителей и продолжать дачу после проведения этих мероприятий в течение нескольких дней.

5. Перед применением противоккокцидиозного комбикорма необходимо больных, слабых птиц, не имеющих аппетита, изолировать от общего поголовья, а остальным дать комбикорм, обогащенный противоккокцидиозными препаратами.

6. Наряду с применением противоккокцидиозного комбикорма необходимо проводить комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных соответствующей инструкцией о мероприятиях по борьбе с кокцидиозом птиц.



Н. В. МАТИКАШВИЛИ, И. В. ЦОМАЯ,
Ф. Э. КЕРДЗАЯ

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПО ЭПИЗООТОЛОГИИ ТЕЙЛЕРИОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ЦИТЕЛИЦКАРОЙСКОМ И СИГНАХСКОМ РАЙОНАХ ГРУЗИНСКОЙ ССР

Наблюдения последних лет подтверждают наши прежние данные по эпизоотологии тейлерииоза крупного рогатого скота в Грузии.

Тейлерииоз регистрируется отдельными очагами в ряде районов Восточной Грузии и обычно связано с распространением Гяломма детритум и Гяломма анатоликум анатоликум. Тейлериионосительство распространено гораздо шире, включая и те районы, где указанные клещи не встречаются. Однако границы распространения тейлерииоза и тейлериионосительства в республике еще недостаточно определены.

Цителицкаройский и Сигнахский районы относятся к латентной зоне. Здесь обычно тяжело болеет привозной скот, а местные животные, сравнительно легко переболевая в молодом возрасте, приобретают иммунитет. Однако и здесь при определенных условиях можно наблюдать тяжелые заболевания у местного взрослого скота. В колхозе им. Ленина Цителицкаройского района летом 1968 года была большая вспышка тейлерииоза (заболело 37% животных данного хозяйства) без ввоза свежих неиммунных животных.

При выяснении причин такой большой заболеваемости скота тейлерииозом в этом хозяйстве было установлено, что в ноябре предыдущего (1967) года была произведена перегруппировка животных по бригадам внутри того же хозяйства. При этом произошло распространение с одного пастбища на другое клещей, инвазированных тейлериями, а среди животных оказались неиммунные к тейлерииозу ввиду недостаточного для ежегодной реинвазии животных количества клещей. В ноябре, когда производилась перегруппировка животных на них могли быть только Гяломма детритум и

Гиаломма анатоликум находится зимой в состоянии диапаузы. И действительно, при осмотре животных в период вспышки тейлерриоза обнаружилась Гиаломма детритум.

Следовательно, вспышки тейлерриоза в латентной зоне возможны и без ввоза восприимчивого к тейлерриозу скота из других районов, краев и республик, но достаточно только перевода животных с одного пастбища на другое в том же хозяйстве, что вполне согласуется с известным фактом очаговости тейлерриоза и неравномерного « мозаичного » распространения клещей-переносчиков.

Инструкция о мероприятиях по борьбе с пироплазмидозами, включая и тейлерриоз крупного рогатого скота, указывает, что переводить животных из благополучных хозяйств в неблагополучные следует в то время, когда клещи не паразитируют на животных, в отношении тейлерриоза имеется еще примечание в котором указано, что основные переносчики обитают в помещениях для скота в течение всего года.

По нашим наблюдениям, завозные животные могут заболеть независимо от того в каком сезоне они завезены. Так, в колхозе селения Джапаридзе Цителцикарройского района в октябре 1972 года был ввезен скот из Латвии. Летом 1974 года животных выпустили на заклещезанное пастбище. Возникла вспышка тейлерриоза. Животные болели тяжело, то есть также как вновь завезенные.

Указание о том, что основные переносчики тейлерриоза обитают в помещениях для скота в течение всего года как бы предупреждает о возможности заболевания скота во все сезоны. Однако известно, что животные болеют тейлерриозом, в основном, летом, несмотря на то, что основные переносчики обнаруживаются в помещениях для скота и в другие сезоны — Гиаломма детритум в фазе личинки, а затем в фазе нимфы, всю зиму проводит на животных, Гиаломма скупензе, так как другие переносчики тейлерриоза в это время (Б. И. Померанцев, 1950; Н. В. Матикашвили, 1958). Зимние и ранневесенние вспышки тейлерриоза обычно возникают в тех случаях, когда завозных неиммунных животных ставят вместе с местным скотом, на котором паразитируют Гиаломма скупензе. Это один из хозяйственных клещей. Часть голодных имаго может переползти с тейлеррионосителей на восприимчивое животное и заражать его тейлерриозом. Так, в декабре 1959 года в Куларский совхоз Марнеульского района, считавшийся благополучным по тейлерриозу было завезено из Латвии 116 телок, которых поставили в одно помеще-

с местным молодняком. Все они подверглись нападению *G. скупен-*
зе, зимовавших на местных животных. В начале марта следующего
года начались заболевания телок.

Ввоз неиммунных животных в республику продолжается, пред-
стоят перегруппировки животных в связи с созданием крупных жи-
вотноводческих комплексов, в связи с чем возникает опасность мас-
совых заболеваний скота пироплазмидозами.

В целях разработки наиболее эффективных методов борьбы
с тейлериозом крупного рогатого скота требуется дальнейшее про-
ведение исследований: выяснение штаммности тейлерий, распро-
страненных на территории республики, возможности иммунизации
животных против этого заболевания, а также дальнейшее изучение
эпизоотологии тейлериоза ввиду возможных изменений ситуации.

При отгонном скотоводстве возможны вспышки тейлериоза да-
леко за пределами неблагоприятной зоны в тех случаях, когда
скот набирает инвазированных клещей по пути следования на лет-
ние пастбища, зонально свободные от клещей-переносчиков тейле-
риоза. Целесообразно определять эпизоотические состояния отдель-
ных территорий по заболеваемости скота в связи с определенными
видами клещей-переносчиков. Основные переносчики — Гиаломма
анатоликум анатоликум и Гиаломма детритум. С их распростране-
нием связано образование тейлериозных очагов. Хозяевами этих
клещей являются все сельскохозяйственные животные, но основ-
ным прокормителем для всех фаз развития (личинки, нимфы и има-
го) служит крупный рогатый скот. Передача тейлерий осуществ-
ляется в пределах одной генерации, а клещи дочернего поколения
стерильны.

G. анатоликум — треххозяинный клещ. В качестве переносчи-
ка тейлериоза крупного рогатого скота *G. анатоликум* впервые ус-
тановлен Н. В. Матикашвили (1936). Даже один присосавшийся
клещ может передать тейлерий. Нимфы передают тейлерий в том
случае, если личинки кормились на больном или переболевшем жи-
вотном. Сезон нападения клещей на животных теплое время года
— с апреля по сентябрь. Осенью даже при наличии достаточно теп-
лых дней когда другие виды клещей могут продолжать питание
G. анатоликум спадает с хозяина и в неактивном состоянии зи-
мует на пастбище или в помещениях для скота. Это — сезонная
диапауза впервые указанная для *G. анатоликум* Б. И. Померанце-
вым (1950) и Н. В. Матикашвили (1958). В период диапаузы мы
обнаруживали в коровниках сытых и голодных имаго, сытых и го-
лодных нимф и сытых личинок.

Г. детритум — двуххозяинный вид. Паразитирует на сельско-хозяйственных животных, главным образом на крупном рогатом скоте. В качестве переносчика тейлериоза Г. детритум впервые был установлен И. Г. Галузо и З. М. Бернадской (1933). Передачу осуществляют взрослые клещи, нападающие на животных в летние месяцы. Осенью личинки нападают на животных. После 8—10 дней питания личинки не спадая с хозяина превращаются в нимфы. Большинство нимф остается на хозяине до весны.

Г. скупензе по внешним признакам очень сходен с Г. детритумом, но отличается биологически. Это — однохозяинный клещ. Хозяевами служат сельскохозяйственные животные преимущественно крупный рогатый скот. В апреле—мае сытые самки спадает с животных на пастбище и откладывает яйца, из которых выходят личинки, проводящие в неактивном состоянии все лето. Осенью—сентябрь, октябрь — личинки нападают на животных и превращаются в нимфы, а с декабря уже начинают обнаруживаться голодные имаго и в это время но чаще в конце зимы, уже могут регистрироваться случаи тейлериоза, так как часть перелинявших клещей может переползает на близко стоящих животных.

Возможность передачи тейлериоза клещом Г. скупензе впервые установили А. А. Марков, А. А. Гильденблат, В. И. Курчатов и Ф. А. Петунин, 1948; В. З. Решетняк и Л. В. Генника, 1948—1949. Так же как и другие переносчики Г. скупензе осуществляет передачу тейлериоза в пределах одной генерации — трансфазово, в однохозяинный тип питания отличает его эпизоотологическое значение тем, что во всех фазах, и воспринимающих и передающих тейлериоз клещи питаются на одном и том же животном.

Г. плюмбеум — двуххозяинный клещ, имаго паразитируют на сельскохозяйственных животных, а преимагинальные фазы (личинки и нимфы) — закономерно на диких животных, преимущественно на диких птицах и в отдельных случаях — на домашней птице. Следовательно личинки и нимфы не могут воспринимать тейлериоз и передача возможна только при прерывистом питании имаго сначала на тейлериозном, а затем на восприимчивых животных. Возможность передачи этим клещом Т. аннулята и Т. муранс впервые была установлена в эксперименте Л. М. Целищевым (1940) и А. А. Целищевым (1946).

С учетом биологических особенностей отдельных видов клещей-переносчиков тейлериоза могут быть предложены следующие меры борьбы с ними. Против Г. анатоликум могут быть ре-

комендованы весенне-летние обработки скота акарицидами и де-
закаризация помещения для скота осенью. Против *G. детритум* и
G. скупензе — обработки скота акарицидами осенью, когда на жи-
вотных паразитируют личинки, т. е. фазы менее стойкие к дей-
ствию акарицидов. Снижение численности *G. плюмбеум* может до-
стигаться систематическими обработками крупного рогатого ско-
та акарицидами в течение всего теплого сезона, проводящимися
против *Боофилюс калькаратус* — основного переносчика пироп-
плазмоза франсанеллоза и анаплазмоза крупного рогатого скота.

Мероприятиями, общими для всех видов иксодовых клещей мо-
гут считаться: пастьба на культурных пастбищах, правильно ор-
ганизованное стойлово-лагерное содержание скота, отгон живот-
ных на высокогорные пастбища.


Эпизоотологическая характеристика Грузии в отношении тей-
лерии крупного рогатого скота представляется в следующем
виде:

1. Благополучными по тейлерии являются те районы и хо-
зяйства, в которых отсутствуют животные паразитоносители, нет
клещей *G. анатоликум* и *G. детритум*, и природные условия не-
благоприятны для развития кровепаразитов в клещах-переносчи-
ках. Сюда относятся все высокогорные районы, область Южно-
Грузинского нагорья и Верхней Аджарии.

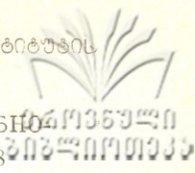
2. Угрожаемыми по тейлерии следует считать районы, где
имеются животные-паразитоносители, но заболевания в клини-
ческой форме регистрируются редко или еще не были зарегист-
рированы. В этой зоне отсутствуют основные переносчики тейле-
рии *G. анатоликум* и *G. детритум*, но имеются другие виды из ро-
да *Гиаломма*. Эту зону составляют все западные районы респуб-
лики, Черноморское побережье и многие плоскостные районы Восточ-
ной Грузии.

3. К латентной зоне относятся районы, где тейлерия в клини-
ческой форме регистрируется отдельными очагами (Восточная
Грузия).

Перед практическими ветеринарными специалистами и руково-
дителями хозяйств стоит задача детализации эпизоотологической
ситуации отдельных хозяйств и пастбищ по тейлерии крупного
рогатого скота. Выполнение первого пункта Инструкции о ведении
карт распространения пироплазмидозов и их переносчиков и сбор
сведений о заболеваемости скота по годам является необходимым
условием этой детализации. Сбор клещей необходимо производить



в течение всего года, а не только в период пироплазмидозной пышки. Определение собранных клещей следует доводить до вида так как в пределах одного рода (например, *Gyalomma*) отдельные виды имеют свои биологические особенности без учета которых не могут быть разработаны мероприятия. Для облегчения указанной работы мы можем рекомендовать специалистам ветеринарных лабораторий и другим ветеринарным работникам провести первичные диагностические исследования в Отделе протозоологии и арахноэнтомологии Грузинского ЗВУИИ и на основе собственных материалов составить коллекцию паразитов, которая в дальнейшем может послужить в качестве образца при определении видов пироплазмид клещей, поступающих в лабораторию.



УДК 619:616-006.446:636.2

В. Г. МАМАТЕЛАШВИЛИ, Е. С. АБРАМИШВИЛИ

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ФОРМЫ ЛЕЙКОЗА У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В УСЛОВИЯХ ГРУЗИНСКОЙ ССР

В условиях Грузинской ССР лейкоз крупного рогатого скота никогда не изучался. Несколько лет тому назад доцент кафедры фармакологии и патфизиологии Грузинского зооветеринарного учебно-исследовательского института К. Г. Усеинашвили впервые начала изучение клинико-гематологических показателей лейкоза крупного рогатого скота. С 1971 года работники кафедры патанатомии, совместно с работниками вышеозначенной кафедры начали комплексное изучение лейкоза крупного рогатого скота, параллельно определяя при этом основные формы лейкозов встречающихся у крупного рогатого скота в хозяйствах Грузинской ССР и сопоставляя данные этих клинико-гематологических и патоморфологических исследований.

Из обследованных 2000 кр. рог. скота, в молочных хозяйствах разных географических зон республики, гематологическими методами (доц. К. Г. Усеинашвили) было выявлено больных или подозрительных на лейкоз 121 голов животных, у которых в 1 мм³ крови насчитывалось от 8,5 до 233 тысяч лейкоцитов, среди которых 48—99,1% были лимфоциты. Одновременно у этих животных в крови обнаруживались незрелые формы лейкоцитов. У больных животных в начальной стадии заболевания заметные клинические признаки отсутствовали, они наблюдались в более поздних стадиях болезни. Из них следует отметить: исхудание, бледность видимых слизистых оболочек, увеличение объема поверхностных лимфатических узлов, атонию рубца, снижение удоя, экзофтальмия и др.

Для изучения патоморфологических изменений различных форм лейкозов мы использовали патологические материалы, полученные из выше указанных больных лейкозом кр. рог. скота, выявленные в разных хозяйствах республики методами гематологического и патолого-анатомического исследования.

После вынужденного убоя патолого-анатомическому обследованию подверглись 42 головы кр. рог. скота, в том числе: 2 бычка, 4 телки и 36 коров (от 2 до 14 летнего возраста). Для изучения микроморфологических изменений патологический материал брали из следующих органов: селезенки, лимфатических узлов, желудка, желудочно-кишечного тракта, печени, почек, сердца, легких, скелетных мышц, матки и некоторых других.

Материалы фиксировались в 10—15% растворе нейтрального формалина. Срезы целлоидиновые и срезы, полученные путем замораживания окрашивались обычными методами патогистологического исследования.

Патоморфологические изменения

На основании анализа данных клинико-гематологических и патоморфологических исследований в разных молочных хозяйствах Грузинской ССР были установлены следующие формы лейкозов крупного рогатого скота: лимфолейкозы, ретикулозы, лимфоретикулозы и лимфосаркоматозы. Ниже приводим морфологические изменения, наблюдавшиеся при отдельных формах лейкозов кр. рог. скота, в условиях Грузинской ССР.

Лимфоидная форма лейкозов, по сравнению с другими формами, среди крупного рогатого скота были констатированы чаще. Из выявленных лейкозных 42 голов кр. рог. скота была обнаружена лимфоидная форма в 26 случаях (61,9%), причем наблюдались, как алейкемические (в 4-х случаях, 15,3%), так и сублейкемические формы (в 2-х случаях, 7,65%) лимфолейкоза. У этих животных в 1 мм^3 крови насчитывались от 8 до 20 тысяч лейкоцитов, макроморфологические изменения у части животных слабо были выражены, а у части почти отсутствовали. При хорошо выраженной клинике лейкоза во внутренних органах наблюдались интенсивные морфологические изменения. В этих случаях наиболее часто и интенсивнее поражались органы кровяной системы. Лимфатические узлы, как поверхностные, так и внутренние в об-

еме были увеличены, особо сильное увеличение объема отмечались в предлопаточных, мезентериальных, тазовых, печеночных и др. лимфатических узлах. В таких лимфатических узлах нередко отмечались явления нарушения гемодинамики, в виде наличия в паренхиме узлов кровоизлияния различной формы и величины. В четырех случаях в лимфатических узлах встречались обширные опухолевидные, однородные, серовато-желтые образования. Эти животные при клинко-гематологических исследованиях были диагностированы, как больные сублейкемической формой лейкоза.

При микроскопических исследованиях в лимфатических узлах со стороны ретикулярной ткани отмечались явления гиперплазии, в результате чего в пульпе, а иногда и в капсуле лимфатического узла встречалось очаговое и диффузное скопление лимфоидных клеток (рис. 1).

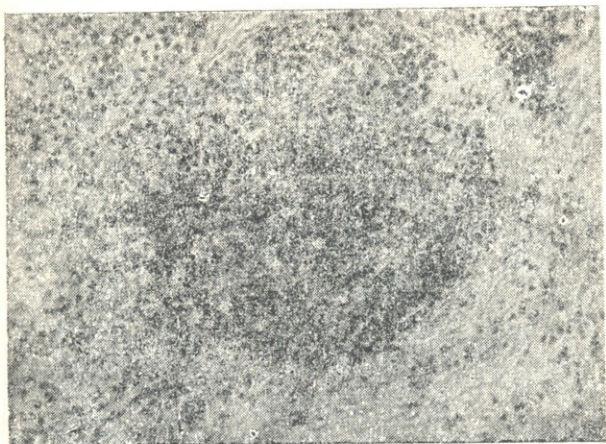


Рис. 1
Пазовый лимфо узел.

Селезенка была почти всегда увеличена в объеме, но иногда ее объем достигал очень больших размеров ($50 \times 12 \times 7$ см или $120 \times 25 \times 10$ см), у таких животных нередко наблюдался разрыв селезенки. Из пяти случаев резкого увеличения объема, разрыв селезенки мы наблюдали три раза (рис. 2). Кроме того, в селезенке встречались серовато-белого цвета, саловидные очаги, величиной с просыаное зерно и больше (рис. 3).

При микроскопических исследованиях повсеместно в селезеночной ткани, как в пульпе, так и фолликулах, отмечались явления



Рис. 2
Селезенка. Разрывы.

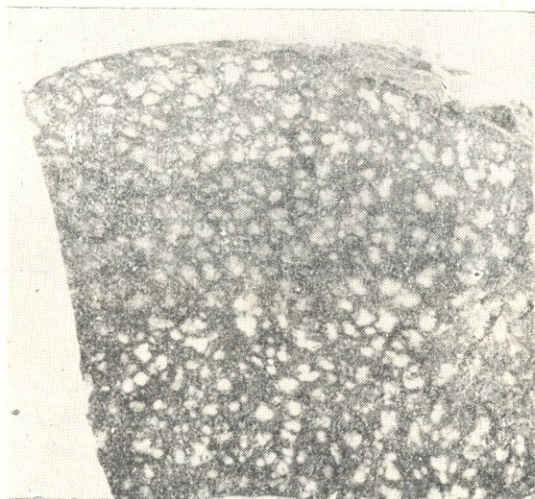


Рис. 3
Селезенка. Салювидные разрастания в пульпе.

пролиферации клеточных элементов лимфоретикулярной ткани. Инфильтрат клеточных элементов в одних случаях имел однородный, в других — полиморфный характер.

В трех случаях под эндокардом сердца наблюдались беловатого цвета, саловидные разрастания, миокард дряблой консистенции, серовато-красного цвета, в некоторых случаях под эндокардом встречались множественные кровоизлияния различной величины и формы. У таких животных в разных местах миокарда отмечались явления пролиферации лимфоидных клеточных элементов междуточной ткани. Инфильтрат лимфоидных клеточных элементов иногда был обнаружен также в скелетной мышечной ткани (рис. 4).

Аналогичны другим органам, плотные, беловато-серого цвета, саловидные очаговые разрастания в двух случаях наблюдались и в легких. При микроскопическом изучении означенных участков, установлено резкое нарушение альвеолярной структуры легочной ткани, которая интенсивно инфильтрирована лимфоидными клеточ-

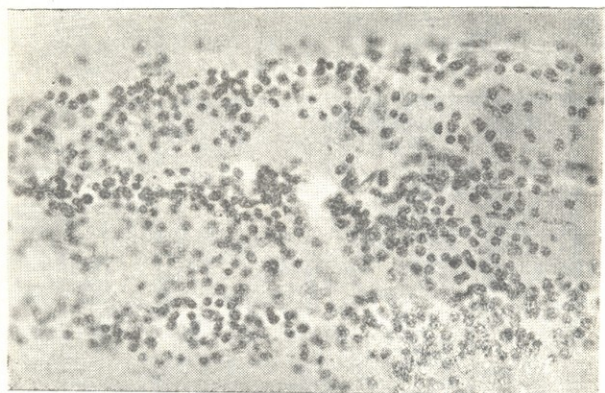


Рис 4

Скелетная мышечная ткань, инфильтрат лимфоидных клеток.

ными элементами. В других случаях в легких обнаруживались перибронхиальные лимфоцитарные инфильтраты и явления лейкостаза в просветах мелких кровеносных сосудов и капилляров.

Органы желудочно-кишечного тракта поражались сравнительно часто, так например, лейкозные изменения диффузного характера, беловатого цвета саловидные разрастания, из 42 исследованных животных отмечались: в сычуге у 19, в тонком отделе кишок у 9, в преджелудках у 6, и на языке у 1 крупного рогатого скота. У двух животных в стенке сычуга и двенадцатиперстной кишки

опухолевидные образования достигали больших размеров, до 50 см в диаметре. При микроскопических исследованиях, выдвигавшихся пораженных участков, во всех отделах пищеварительного тракта наблюдались гиперплазия лимфо-ретикулярной ткани, в результате чего в лимфатическом аппарате слизистой оболочки встречались лимфоидные инфильтраты. В таких случаях солитарные фолликулы и пейеровы бляшки заметно были увеличены, выступали над поверхностью слизистой оболочки кишек, имели круглую форму и серовато-розовый цвет.

Печень, у части животных была увеличена в объеме, такая печеночная ткань на поверхности разреза имела мускатный вид, с неравномерной окраской, местами отмечался коричневатожелтоватый, а местами — красный оттенок печеночной ткани. В двух случаях печени были обнаружены небольшие по размеру беловатосаловидные разращения. При микроскопическом изучении печеночной ткани этих участков отмечались явления лимфоидно-леточной инфильтрации (рис. 5). В других случаях в печеночной паренхиме была обнаружена картина жировой дистрофии и кровоизлияний.



Рис. 5

Печень. Лимфоидно-клеточный инфильтрат.

В почках иногда наблюдались увеличения объема, а в двух случаях опухолевидные разрастания, размер которых по диаметру равнялся от 0,3 до 2 см (рис. 6). При микроскопическом исследовании в межканальцевых пространствах по ходу кровеносных сосудов и соединительно-тканых волокон отмечались инфильтраты

лимфоидных клеточных элементов. Кроме того, в корковом слое часто встречались явления нарушения в виде гиперемии и кровоизлияния.

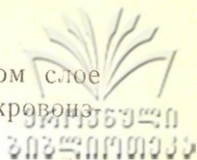


Рис. 6

Почки. Опухолевидные разрастания.

В матке тоже были отмечены утолщения ее стенки из-за резкого разрастания в мышечной оболочке, лимфоидного инфильтрата. В двух случаях в стенке матки наблюдались опухолевоидные образования величиной: $25 \times 15 \times 10$ см.

Ретикулоз. У 7 животных была выявлена ретикулозная форма заболевания, что составляет 16,6% -ов. При этой форме лейкоза у крупного рогатого скота наблюдались гиперпластические процессы ретикулярной ткани, преимущественно кроветворных органов, в результате чего в указанных органах встречались недифференцированные ретикулярные и лимфоидные клеточные элементы в значительном количестве.

Лимфоретикулоз. У 5 животных был выявлен лимфоретикулоз, что составляет 11,9% -ов. У этих животных в 1 мм^3 крови насчитывалось от 15 до 35 тысяч лейкоцитов, среди которых лимфоциты составляли от 31 до 91%.

Сравнительно выраженные лейкозные изменения, при этом были отмечены в лимфатических узлах, селезенке, печени, сердце, почках, легких, кишечниках и некоторых других. В этих органах обнаруживались узелковые или диффузные инфильтраты малодифференцированных ретикулярных и лимфоидных элементов.

Лимфосаркоматоз. У 4 животных было обнаружено лимфосаркоматоз, что составляет 9,5%-ов. У этих животных, оклад брюшной аорты, в стенке рубца, сычуга, тонких отделах кишечника и в тазовых лимфатических узлах были обнаружены опу-

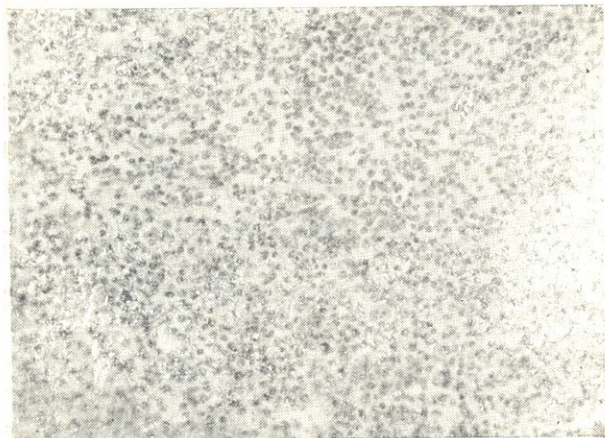


Рис 7

Тазовый лимф. узел. Разрастания саркоматозных клеток.

леподобные разрастания которые по размеру достигали от 10 × 25 × 8 до 50 × 15 × 10 см, местами, со стороны этих органов отмечались явления сращения опухолезидного образования с окружающей тканью. У двух животных с высоким показателем лейкоцитов за крови, селезенка была увеличена и на поверхности разреза имела грубозернистый вид. Кроме того в перибронхиальной ткани легких отмечались разрастания лимфоидных клеток диффузного характера.

Выводы

1. В молочных хозяйствах Грузинской ССР клинико-гематологическими и патоморфологическими методами исследования был выявлен большой лейкозом крупный рогатый скот. Возраст больных животных колебался от 2 до 14 лет.

2. Сопоставление данных клинико-гематологических и патоморфологических методов исследования при лейкозе крупного рогатого скота, говорят о том, что результаты этих исследований всегда совпадают. Расхождение в наших материалах наблюдалось в двух случаях (4,7%).

3. Патоморфологический метод исследования более достоверно выявляет больных лейкозом животных, чем другие методы, при диагностике лейкозов крупного рогатого скота, необходимо широко применять означенный метод.

4. Нами в изученных хозяйствах Грузинской ССР у крупного рогатого скота были установлены следующие формы лейкоза: лимфолейкоз, ретикулоз, лимфоретикулоз и лимфосаркоматоз. Более часто регистрировался лимфолейкоз (61,9%).

5. Патоморфологические изменения при лейкозе крупного рогатого скота, в основном, наблюдались в органах кроветворной, пищеварительной, мочеполовой, сердечно-сосудистой и некоторых других систем. Эти изменения носили гиперпластический характер лимфоретикулярной ткани вышеозначенных органов. В части случаев отмечались разрастания опухолеподобной ткани с наличием в ней недифференцированных клеток.

Л и т е р а т у р а

1. Н. Т. Васильев, П. В. Румянцев. Лейкозы сельскохозяйственных животных. М., Колос, 1975.
 2. Т. П. Кудрявцева. Современное состояние проблемы лейкозов сельскохозяйственных животных. Труды V Всесоюзной научно-методической конференции по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. М., 1973.
 3. В. Г. Мамателашвили, К. Г. Усеннашвили, Е. С. Абрамишвили. К вопросу изучения лейкоза крупного рогатого скота в Грузинской ССР. Труды V Всесоюзной научно-методической конференции по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. М., 1973.
 4. Г. А. Симомян. Ретикулосаркоматоз крупного рогатого скота. Ветеринария, № 2, 1974.
 5. В. В. Федоров. Материалы по лейкозам крупного рогатого скота. Труды второй Всесоюзной конференции по патологической анатомии животных. М., 1964.
 6. В. П. Шишков. Изучение лейкозов крупного рогатого скота в эксперименте. Материалы VIII научной конференции инфекционных и инвазионных заболеваний животных. М., 1962.
-



УДК 636.4.619:616—091.616—091.616.927.7

Д. Ш. АЛАВИДЗЕ

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ПАРАТИФЕ ПОРОСЯТ

Среди инфекционных заболеваний поросят наиболее распространенным является паратиф, который протекает в виде энзоотий и сопровождается снижением продуктивности, отставанием поросят в росте, развитии и падежом.

Заболевание протекает в острой, подострой и хронической форме.

Изучение паратифа поросят и мер борьбы с ним посвящены многочисленные работы как у нас в стране так и за рубежом, однако изменения происходящие в центральной нервной системе (ЦНС) до настоящего времени освещены недостаточно.

Целью настоящей работы являлось изучение структурных изменений в ЦНС, существующими нейростологическими методами.

Гистологические исследования проводили на патологическом материале от 48 поросят естественно заболевших паратифом, в том числе в острой форме 17 голов, в хронической — 31.

В качестве контроля были использованы клинически здоровые поросята (2 головы).

Гистологическому исследованию были подвергнуты головной и спинной мозг.

В головном мозгу исследовались — кора, мозговые извилины лобной, теменной, височной и затылочной областей и мозжечка; в подкорковых нервных узлах — продолговатый мозг, аммоновы рога, Варолиев мост, зрительный бугор и четыреххолмие.

В спинном мозгу — исследовались вырезки из шейного и грудного сегментов.

Срезы окрашивали следующими нейрористологическими препаратами Нисоля, Снесерова, Мийягава — в модификации Ядэровской, Кайзера.

В результате макроморфологических исследований при острой форме паратифа поросят нами установлено следующее: в головном мозгу твердая мозговая оболочка целая, капилляры мягкой мозговой оболочки переполнены кровью. На разрезе в белом веществе мозга (лобной и затылочной области) отмечены очажки кровоизлияний точечного характера.

При микроморфологическом исследовании острой формы паратифа установлено, что во всех случаях капилляры мягкой мозговой оболочки, а также прилегающее к ней серое вещество коры больших полушарий головного мозга и в подкорковых нервных узлах расширены и переполнены кровью. В отдельных случаях клетки эндотелия капилляров в состоянии набухания и сморщивания. В верхних и средних слоях коры были видны обширные периваскулярные кровоизлияния.

Во всех случаях, как в верхних так и в средних слоях коры нервные клетки находились в состоянии резкого отека, причем отек наблюдался и в отростках, где они были неравномерно утолщены по всей длине отростка и извилисты. Часть нервных клеток была в состоянии цитолиза и карноцитолза.

Большинство нервных клеток, преимущественно пирамидальные, находились в состоянии вакуолизации. Вакуоли напоминали длинные соты, ядра часто были расположены эксцентрично. Мелкими попадались клетки-тени и очаги запустения.

В мозжечке клетки Пуркиньи находились в состоянии набухания вместе с далековидными извитыми отростками.

В белом веществе коры больших полушарий головного мозга и в мозжечке и подкорковых нервных узлах вдоль капилляров отмечалось большое скопление фибринозных и волокнистых астроцитов.

В отдельных местах у фибринозных и волокнистых астроцитов была обнаружена фрагментация отростков. Вышеуказанные изменения в сегментах спинного мозга были выражены в более высокой степени.

В сером веществе коры больших полушарий головного мозга и в мозжечке, клетки микроглии находились в состоянии резкого гиперплазии и фрагментации отростков.

Во всех случаях и во всех отделах коры головного мозга, в подкорковых нервных узлах и сегментах спинного мозга наблюдалось резкое изменение аргирофильных волокон.

В отдельных местах аргирофильные волокна нежные и волнообразные, а в других огрубевшие и темно импрегнированные. Структура аргирофильных каркасов в некоторых капиллярах разрушена. Обнаруживаются лишь обрывки и коллагенизация аргирофильных нитей между капиллярами.

В макроструктуре при хроническом течении болезни обнаружено следующее: в головном мозгу — во всех случаях твердая мозговая оболочка целая и умеренно натянута, капилляры находящиеся в мягкой мозговой оболочке налиты кровью, последнее наиболее интенсивно выражено в лобной, височной и затылочной областях. Инъекция капилляров кровью отмечена и в основании мозга.

В большинстве случаев извилины уплощены, борозды сужены. На разрезе в белом веществе отмечались кровоизлияния точечного характера.

Резко выраженная инъекция была обнаружена и в сосудистом сплетении мозга.

В спинном мозге (шейный и грудной сегменты) капилляры расширены и переполнены кровью.

В результате микроморфологических исследований были установлены более тяжелые структурные изменения, которые выражались в следующем: капилляры, преимущественно венозные, находящиеся в мягкой мозговой оболочке налиты кровью. Эндотелиальные клетки капилляров в состоянии набухания и слущивания. Инъекция капилляров была отмечена и в веществе коры больших полушарий головного мозга, подкорковых нервных узлов, в мозжечке и в отдельных сегментах спинного мозга.

Множественные периваскулярные кровоизлияния были отмечены в веществе мозга и в мозжечке. В отдельных случаях наблюдали стазы, гиалиновые тромбы и базофильные коагулянты в капиллярах.

В подавляющем большинстве случаев во всех отделах коры больших полушарий головного мозга, в подкорковых нервных узлах, в мозжечке и сегментах спинного мозга нервные клетки находились в состоянии дистрофии. Последняя более интенсивно была выражена в коре головного мозга и мозжечке.

Нервные клетки в верхних и средних слоях коры были в состоянии отека и набухания. Иногда попадались набухшие нервные клетки с неравномерно извитыми отростками.

Во многих участках отмечены цитоллиз и кариоцитоллиз нервных клеток. Попадались сморщенные и склерозированные нервные клетки, последние более интенсивно были выражены в клетках.

Нередко цитоллиз, кариоцитоллиз и набухание наблюдались в клетках мозжечка в клетках Пуркинье.

Нервные клетки в верхних и средних слоях коры находились в состоянии вакуолизации, что наиболее интенсивно было выражено в пирамидных клетках, ядра в большинстве случаев были расположены эксцентрично, а часть вакуолизированных клеток напоминали пчелиные соты.

В верхних и средних слоях коры структура некоторых нервных клеток была нарушена и местами отмечались клетки-тени очаги опустошения, вследствие чего в отдельных местах границы слоев стерты.

Вышеописанные поражения в подкорковых нервных узлах и сегментах спинного мозга по сравнению с корой больших полушарий головного мозга и мозжечка выражены в меньшей степени.

В белом веществе коры больших полушарий головного мозга подкорковых нервных узлах и мозжечке вдоль сосудов большое скопление обычных фибринозных и волокнистых астроцитов.

Гиперплазия астроцитов более интенсивно была выражена в коре лобной и затылочной областях. Встречались и волокнистые астроциты, лишенные отростков, так называемые уродливые, аморфные формы. Местами в поле зрения попадались спенистые и дренажные олигодендроглиоциты.

В сером веществе коры больших полушарий головного мозга и мозжечке и сегментах спинного мозга, клетки микроглии находились в состоянии резкой гиперплазии, гипертрофии и фрагментации отростков. Последнее более интенсивно было выражено в мозжечке.

Во всех случаях и во всех отделах коры больших полушарий головного мозга, подкорковых нервных узлах, в мозжечке и сегментах спинного мозга установлено наличие огрубевших аргирофильных волокон и темной импрегнации.

Структура аргирофильных каркасов отдельных капилляров была разрушена, местами отмечалась коллагенизация аргирофильных нитей межкапилляров.

Выводы



1. В результате патоморфологических исследований, проведенных в различных отделах центральной нервной системы установлено, что более глубокие структурные изменения отмечены при хроническом течении паратифа поросят и выражались: в цитоллизе, кариоцитоллизе, вакуолизации, отеке и сморщивании нервных клеток.

2. В неврологии как при острой так и при хронической форме установлена резкая гиперплазия, гипертрофия и фрагментация отростков астроцитарной глии и микроглиоцитов.

3. Степень поражения центральной нервной системы более интенсивно были выражены в коре больших полушарий и в мозжечке, чем таковые в подкорковых нервных узлах и сегментах спинного мозга.

4. При хронической форме течения болезни характерным является резкое нарушение гемодинамики в тканях центральной нервной системы.

5. Все вышеперечисленные нами структурные изменения в ЦНС можно квалифицировать как дистрофические-энцефалопатические явления.



М. Н. МИРИАНАШВИЛИ, М. М. ШАВГУЛИДZE,
Р. А. ЧАЛАГАШВИЛИ

ИСПЫТАНИЕ НА ТОКСИЧНОСТЬ КОНСЕРВИРОВАННОГО СОКА ЗЕЛЕННОЙ МАССЫ ПРИ КОРМЛЕНИИ ТЕЛЯТ

Научные исследования по изучению технологии производства и применения в животноводстве сока, получаемого из зеленых кормов, проведенные работниками кафедры кормления Груз. ЗВУНИ (проф. С. Ермакманшвили, доц. А. Чубинидзе и др.) показали весьма заманчивую перспективу, т. к. сравнительно простая, легко доступная технология обеспечивает выделение сока из зеленой массы с переходом в него почти всех энергетических и многочисленных неэнергетических веществ питания, разумеется в растворимой коллоидной форме*.

Длительные опыты применения этого сока для кормления телят и поросят, в качестве заменителя молока, цыплят и несушек, как источника пополнения сухих кормосмесей протенином, широким комплексом солей макро- и микроэлементов, витаминами и биологически активными веществами открыли большую перспективу производства и применения в животноводстве, в особенности при выкармливании молодняка этого, нового корма — протениново-витаминного сока.

С целью удлинения продолжительности использования в животноводстве этого, сугубо сезонного корма, авторы испытали для консервирования сока различные препараты и, пришли к выводу, что консервирование сока вполне достигается применением 0,3% (по объему) муравьиной и салициловой кислоты, также пиросульфата натрия.

Мы задались целью (под руководством проф. В. И. Нанобашидзе) изучить влияние сока, консервированного названными пре-

* 76128 — «Сакартвелოს სოქლის მეურნეობა», № 5, 1973.

паратами, на организм молодняка с/х животных, с позиции токсикологических исследований. Опыты были поставлены на 12 телятах. Сок травы был использован с максимальным процентным (0,5%) содержанием консервантов.

Телята были разбиты на 4 группы (одна из них контрольная). Для каждой группы подопытных животных был использован только один, из названных выше консервантов.

На телятах как до начала кормления, так и в период кормления соком травы в 10 дней раз, по утрам, в общей сложности в течение 30 дней, были изучены следующие показатели: общее состояние животного, температура тела, количество пульса и дыхательных движений. В крови изучалось количество эритроцитов и лейкоцитов, процент гемоглобина, общий белок сыворотки крови, резервная щелочность и др.

Проведенные опыты и полученные по ним результаты отражены в приведенной таблице.

Как видно из представленной таблицы у телят, кормленных соком травы консервированным салициловой кислотой, пиросульфидом натрия и муравьиной кислотой в концентрациях 0,5%, отрицательного влияния на организм не имелось. Температура тела, количество ударов пульса и дыхательных движений сохраняются в пределах исходного уровня. То же самое можно сказать и относительно форменных элементов и биохимических показателей крови телят. Из таблицы явствует, что количество форменных элементов крови, процент гемоглобина, свертываемость и резервная щелочность крови, процент общего белка сыворотки крови и другие в течение всего периода опытов (30 дней) колеблются в пределах исходного уровня. Наблюдается увеличение живого веса телят. Увеличение живого веса наблюдается и у контрольных телят. По видимому, это указывает на то, что консерванты не задерживают рост и развитие телят которым скармливался консервированный сок травы.

Исходя из полученных результатов можно сделать вывод, что применение муравьиной, салициловой кислот и пиросульфита натрия для консервирования сока травы, предусмотренного в корм телят при консерванте в концентрациях 0,5% нарушений в организме не вызывает.

Показатели	Контроль	Дни после начала кормления на														
		Салицилов. к-той		Пиросульфатом натрия		Муравьиной к-той		Контроль	20			Контроль	30		Контроль	
		до опыта	на 10	до опыта	на 10	до опыта	на 10		Салициловой к-той	Пиросульфит натр.	Муравьиной к-той		Салицилов. к-той	Пиросульф. натр.		Муравьиной к-той
Температура тела	37,3	37,9	38,5	37,3	37,0	37,3	38,9	38,4	37,6	38,9	38,4	37,3	39,0	38,7	38,3	38,3
Количество пульса	62	60	65	60	65	58	60	65	60	60	60	63	68	70	67	70
К-во дыхательных движений	23	28	23	27	27	28	23	27	28	27	26	25	29	27	29	28
Свертываемость крови (сек.)	43*	45*	50*	38*	40*	43*	4*	42*	45*	43*	46	40*	44*	48*	46*	42*
Резервная щелочность (мг %)	400	400	430	420	40	350	400	420	410	430	400	410	420	420	400	420
Гемоглобин крови по Сали	48,2	47,8	43,0	53,0	55,0	48,0	49,1	48,2	50,0	54,0	50,0	48,0	50,0	55,0	50,0	48,5
К-во эритроцит. (мл)	8,81	8,57	8,74	8,55	9,70	8,50	8,70	8,90	8,69	8,60	8,6	8,31	8,40	9,75	8,05	8,82
К-во лейкоцит. (тыс.)	8,50	9,65	9,70	12,0	12,40	8,90	9,10	9,31	9,78	12,70	9,33	8,50	8,0	12,40	9,40	3,70
Общий белок сыв. крови (%)	6,75	7,29	7,58	7,39	7,59	7,29	7,59	7,00	7,60	7,63	7,65	7,08	7,50	7,68	7,62	7,06



УДК 619.2:616.982.15.619

Н. В. СТЕПАНОВ, А. З. ЦАЛКАЛАМАНИДZE,
М. Е. ГАЧЧИЛАДZE, Г. Л. БУРЧУЛАДZE,
М. И. ГОЧИАШВИЛИ

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ТЕРАПИЯ АКТИНОМИКОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Акτιномикоз — хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся образованием гранулематозных очагов в различных тканях и органах.

Это заболевание крупного рогатого скота наблюдается довольно часто, оно вызывается вследствие внедрения в ткани через раны паразиты широко распространенного в природе лучистого грибка «*Actinomyces bovis*» (Harz, 1877). Внедрение происходит в основном при приеме недоброкачественных (гнилых, заплесневших, сухих, грубых) кормов.

Акτιномикозный процесс часто развивается на языке, глотке, десне, в тканях нижних и верхних челюстей, околоушных слюнных желез.

Акτιномикоз мягких тканей резко снижает продуктивность животных и может вызвать даже смерть.

Правильное, научно обоснованное лечение актиномикоза представляет одну из важнейших задач современной ветеринарной хирургии.

Несмотря на существующие профилактические мероприятия противоактиномикоза (заготовка доброкачественных грубых кормов, встряхивание, проветривание, дробление и запаривание недоброкачественных грубых кормов перед дачей животным) в животноводческих хозяйствах Грузинской ССР все чаще встречается заболевание животных актиномикозом.

В современной ветеринарии для лечения актиномикоза мягких тканей радикальных средств не имеется.

Для лечения актиномикоза Томассен в 1885 г. предложил использовать иодистые препараты (иодистый калий, иодистый натрий). Они при инъекции в актиномикомы и даже внутрь в некоторых случаях дают хорошие результаты. В. Ф. Сушков (1951) рекомендует применять пенициллин. Актиниомикому промывают гипертоническим раствором хлористого натрия, а затем в опухоль вводят пенициллин: животным до 1 года — 100 тыс. ЕД, старше года — 200—400 тыс. ЕД. Лечение проводят 4—5 дней. Н. А. Спесивцева (1964) рекомендует применять растворы окситетрациклина на физиологическом растворе или дистиллированной воде. Животным до 1 года вводят 200 тыс. ЕД препарата в 5—10 мл растворителя, старше года 400 тыс. ЕД. В начальной стадии заболевания окситетрациклин следует вводить в опухоль в 2—3 местах, через 8—10 дней опухоль рассасывается. При наличии экссудата в актиниомикому антибиотик вводят в опухоль на границе со здоровой тканью. Через 8—10 часов гной отсасывают и повторно инъецируют как в полость актиниомикомы, так и вокруг нее. Курс лечения 4—6 дней. Выздоровление через 4—5 недель.

Н. П. Колушков (1965) применял комплексный метод — оперативное вмешательство и препараты иода (путем введения в яремную вену).

А. П. Косых (1966) рекомендует для терапии актиномикоза внутриартериальное введение антибиотиков и новокаина (пенициллин 200—400 тыс. ЕД разбавленного в 20—40 мл 0,25%-ного раствора новокаина).

С. Н. Вахидов, А. К. Малюков, Е. А. Гульянц и Г. А. Карманова (1967) применяли полимиксин растворенный в 0,5% (1.000.000 ЕД в 100 мл), в дозе от 300000 до 1.000.000 ЕД. Авторы считают, что полимиксин обладает высоким терапевтическим свойством при лечении актиномикоза.

Б. Я. Передера, А. В. Русинов (1967) для лечения актиномикоза применяли антибиотики (пенициллин, стрептомицин, мицерин, тетрациклин) не только вокруг актиномикозы, но и в ее толщу. Они лучший эффект наблюдали при комбинированной терапии, заключающейся в одновременном введении комплекса антибиотиков в сочетании с гомогенной или гетерогенной кровью.

С. Н. Вахидов (1973) наиболее эффективным средством при лечении актиномикоза считает пенициллин со стрептомицином в сочетании с оперативным вмешательством.

В медицинской практике при различных заболеваниях с успехом применяется ультразвуковая терапия.

Большинство исследователей считают, что ультразвук оказывает на организм механическое, термическое, физико-химическое и рефлекторное действие.

Петере, Польман, Акатов и др. считают, что разволакивающее действие ультразвука на уплотненную ткань при лечении рубцов, келоидов, склеродермии, контрактур и т. д. вызывает терапевтический эффект.

И. И. Гудивок опираясь на опыт работы Н. П. Крылова, В. И. Рокитянского, Е. М. Скублевского, М. М. Сменкальского и др. рекомендует ультразвуковую терапию применять при воспалительных инфильтратах, полиартритах, фурункулезе, карбункулезе, острых воспалительных процессах, маститах, флегмон, абсцессов и т. д.

Материал, методика работы и собственные наблюдения

Работа была проведена в хирургической клинике Грузинского зоотехническо-ветеринарного учебно-исследовательского института и в Крцанисском экспериментальном совхозе. Для лечения актиномикоза ультразвуком был использован ультразвуковой терапевтический аппарат УТП-3м. При использовании аппарата применялась постоянная частота ультразвука 2640 кгц, режим озвучивания непрерывный, продолжительность каждой процедуры пять минут, интенсивность 2 вт/см². Озвучивание актиномиком производилось через день.

Перед началом озвучивания животное и облучаемое поле подготавливались по принятым методам в физиотерапии. Методика исследования заключалась в сравнительном изучении ультразвука с обычными методами лечения.

Диагностика актиномикоза производилась на основе клинических данных, микроскопического исследования и аллергической реакции.

Для опытов были подобраны 25 голов больных животных актиномикозом. Из 25 больных животных 19 голов были выделены в первую группу, а 6 голов во вторую группу (контрольные).

Возрастной состав животных первой группы составлял от 11 до 24 месяцев, 18 голов были красностепной породы, а одно животное метис — красностепной с хевсурской породой, 15 бычков и 4 телки, живым весом от 105 до 180 кг.

У пяти голов подопытных животных актиномикомы находились на правой нижней челюсти, у 12 голов на левой нижней челюсти, а у 2-х в области гортани. Величина актиномикомы колебалась от $3,4 \times 2,6$ см до $5,1 \times 7,2$ см.

Актиномикомы подопытных животных первой группы лечились через день ультразвуковым озвучиванием.

Перед началом озвучивания участок актиномикомы выбривался; смывался мылом, высушивался полотенцем, протирался 70%-ным спиртом и смазывался 50%-ным водным раствором глицерина.

Опыты показали, что после второго озвучивания актиномикомы в объеме начали значительно уменьшаться. Полное выздоровление наступило у одного подопытного животного за пять дней, у восьми — за шесть дней, у двух — за семь дней, у двух — за восемь дней, у одного — за тринадцать дней, у одного — за четырнадцать дней, у двух — за шестнадцать дней, у одного — за семнадцать дней и у одного животного за восемнадцать дней.

Период выздоровления животных от актиномикоза при применении ультразвуковой терапии в среднем равен 9,3 дням.

Выздоровление животных после применения ультразвуковой терапии в разные сроки зависит от давности и объема актиномикомы. Чем меньшей давности и маленькая в объеме актиномикома, тем она легче поддается лечению и срок выздоровления таких животных короче, чем большей давности и большая в объеме актиномикома, тем она труднее поддается ультразвуковой терапии и срок выздоровления животных в таких случаях затяжной.

Из числа второй группы животных были все бычки, красной степной породы, в возрасте от 11 до 22 месяцев, величина актиномиком от $5,6 \times 5,4$ см до $10,5 \times 10$ см, живой вес от 102 кг до 153 кг. У двух животных актиномикомы помещались в области правого угла нижней челюсти, у двух в области межчелюстного пространства и у двух в области левого угла нижней челюсти.

Лечение животных контрольной группы производилось пенициллин-стрептомином, разведенным в 0,5%-ном растворе новокаина. Инъекции по 10 мл производились вокруг и толщу актиномикомы. При наличии флуктуации актиномикомы, до инъекции пенициллин-стрептоминового раствора производилась аспирация гноя и с помощью невынутой иглы из полости актиномикомы, производили введение раствора.

Полное выздоровление у одного подопытного животного произошло за двенадцать дней, у одного — за тринадцать дней, у двух

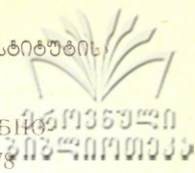
— за четырнадцать дней, у одного — за семнадцать дней и у одного — за восемнадцать дней. Период выздоровления животных от актиномикоза в этой группе равен 14,5 дням.

Проведенная работа позволяет сделать следующие выводы:

1. Применение ультразвуковой терапии при актиномикозе технически вполне возможно производить в животноводческих хозяйствах.
2. Для ультразвуковой терапии актиномикоза целесообразно применять ультразвуковую терапию интенсивности $2,0 \text{ Вт/см}^2$, продолжительностью 5 минут каждого сеанса.
3. Ультразвуковая терапия при актиномикозе сравнительно с пенициллино-стрептомициновой терапией, является более эффективным средством.
4. Период выздоровления при ультразвуковой терапии актиномикоза в среднем равен 9,3 дням, что является меньше на 5,2 дня сравнительно с пенициллино-стрептомициновой терапией.

Л и т е р а т у р а

1. В. А. Ака тов, В. А. Пар и ков. Применение ультразвука в ветеринарии и животноводстве. Тезисы докладов научной конференции Воронежского с/х ин-та, посв. 50-летию Совет. власти, Воронеж, 1967.
2. В. А. Ака тов, В. А. Пар и ков, А. Г. Не ж да н ов. Современное состояние вопроса и применение ультразвука в животноводстве и ветеринарии. Записки Воронежского с/х ин-та им. К. Д. Глинки, т. 37, в. 2, Воронеж, 1969.
3. С. Н. Ва х и дов, А. К. Ма лю ков, Е. А. Гу л ья н ц. Применение полимиксина при заболевании крупного рогатого скота актиномикозом. Материалы Всесоюзной межвузовской контеренции по вопросам вет. хирургии, Л., 1967.
4. А. В. Го ли ков. Актиномикоз крупного рогатого скота и антибиотикотерапия этого заболевания. Автореферат, М., 1963.
5. И. И. Гу д и в о к. Опыты ультразвуковой терапии некоторых воспалительных процессов. Советская медицина, т. VIII, 1964.
6. А. П. Ко сы х. Лечение актиномикоза крупного рогатого скота. Ветеринария, № 11, 1966.
7. И. С. Па нь ко, В. С. Ку ра ш ке в и ч. Опыт борьбы с актиномикозом крупного рогатого скота. Ветеринария, № 10, 1975.
8. А. П. С пе ра н с к и й. Лечебное применение ультразвука. Методические указания. М., 1969.
9. Н. А. С пе си в це ва. Микозы и микотоксикозы. М., 1964.



А. П. ДЖМУХАДЗЕ, Ц. Ш. МГАЛОБЛИШВИЛИ,
В. Ш. ТАБАТАДЗЕ

ИЗУЧЕНИЕ ФРАКЦИОННОГО СОСТАВА БЕЛКОВ И СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БАРАНЧИКОВ ПРИ СОЗДАНИИ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРОТИВ АУЕСКИ

Изучение биохимических показателей сыворотки крови дает возможность систематически контролировать уровень кормления и процесс создания иммунитета.

Известно, что белки являются чрезвычайно сложными органическими соединениями и в построении основных структурных элементов его молекулы важную роль играют аминокислоты, которые, помимо этого, выполняют большую роль в деле построения многих исключительно важных в биологическом отношении соединений.

Значение аминокислот в организме животных очень большое, так как благодаря им создаются и обновляются белки, разные гормоны и ферменты. Поэтому изучение белково-аминокислотного состава сыворотки крови сельскохозяйственных животных при создании иммунитета имеет исключительное значение.

Задачей нашего исследования являлось изучение роли белков и свободных аминокислот при создании поствакцинального иммунитета у баранчиков, после введения вакцины Ауески. Для этой цели под опыт были поставлены баранчики в количестве 10 голов, в возрасте 8 месяцев. Помещены они были в специальное помещение, куда было завезено сено луговое и комбикорм с расчетом обеспечения их до конца опыта. Сена давали по 1,500 г, а комбикорма по 200,0 г на голову.

Через 15 дней после соблюдения указанного режима кормления от баранчиков была взята кровь, для установления нормы, и в полученной сыворотке определяли количество общего белка, его фракции и количество свободных аминокислот.

Изучение фракционного состава белков проводилось путем разделения белков методом электрофореза на бумаге, а содержание свободных аминокислот в сыворотке крови определялось путем количественного определения их после хроматографического разделения на бумаге, в соответствующих растворителях, по модифицированной методике Т. С. Пасхиной.

При изучении биохимического состава сыворотки крови в норме было установлено, что общее среднее количество белков составляло 6,97г/%, альбуминов 42,60%, глобулинов 57,40%, в том числе α -глобулинов 21,00%, β -глобулинов 7,06% и γ -глобулинов 29,34%. Всего было определено 15 аминокислот, общее среднее количество их составило 6,40 мг/%, а количество отдельных аминокислот в мг/%-ах составляло: лизина 0,10, гистидина 0,33, аргинина 0,58, аспарагиновой кислоты 0,67, серина 0,96, глицина 0,20, глутаминовой кислоты 0,07, треонина 0,18, аланина 0,07, тирозина 1,07, триптофана 0,75, валина 0,40, фенилаланина 0,57, лейцина и изолейцина 0,64.

После установления нормы произвели вакцинацию баранчиков сухой вирусвакциной ГНКИ, серии № 68, изготовленной Ставропольской биофабрикой. Вакцину вводили двухкратно с интервалом 20 дней (согласно наставлению). После первой вакцинации у баранчиков была взята кровь 2 раза с интервалом 5 дней, и затем через 20 дней, после второй вакцинации, кровь брали 1 раз.

В результате проводимых исследований было установлено, что после вакцинации количество общего белка оставалось без особых изменений, количество альбуминов также не изменялось, а глобулины изменялись, но незначительно.

Большие изменения претерпевали в количественном составе свободные аминокислоты. Общее среднее количество их увеличилось в 2—3 раза и составило 16,47 мг/%, а отдельные аминокислоты: лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновая кислота, серин, глицин, глутаминовая кислота, треонин, аланин, триптофан, валин, лейцин и изолейцин увеличились от 3-х до 6 раз по сравнению с нормой.

Для установления корреляции между количественным увеличением свободных аминокислот и наличием иммунитета у баранчиков проводили исследование сыворотки крови их на активность путем постановки биологической пробы на морских свинках. В результате чего было установлено, что увеличение количества сво-

свободных аминокислот в 2—3 раза против нормы указывает о создании прочного иммунитета у баранчиков.

В результате проведенных исследований пришли к следующему заключению: некоторое изменение глобулиновой фракции и увеличение свободных аминокислот против нормы, указывает на создание прочного иммунитета в организме животного.

კ. რ. კორჩილავა, მ. დ. მესტირიშვილი

ФЕРМЕНТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗРЫВА ПЕЧЕНИ У ПРОДУЦЕНТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕБНЫХ СЫВОРОТОК

Как в отечественной, так и зарубежной литературе подробно освещен вопрос изменения печени продуцентов лечебных сывороток (Сипос, 1931; Дэркен, 1932; Летерер, 1934; Катон, 1935; Хаустов, 1937; Боль, 1938; Колесников, 1938; Бурксер, 1939; Щуревский, 1941; Хентингтон и Крумдик, 1943; Кузнецова и соавт., 1942; Глебова, 1946; Черкас, 1949; Гиндин, 1954; Перминов, 1952; Николаева, 1953; Рыжов и Майорова, 1958; Трухманов, 1960; Хлопков и соавт., 1960; Корчилава, 1964).

Из рассмотренных литературных данных выясняется, что печень лошадей-продуцентов лечебных сывороток подвергается глубокому изменению, вследствие чего нередко происходит разрыв ее и гибель животного. К сожалению, несмотря на большое количество исследований, посвященных данному вопросу, до сих пор в сыровоточном производстве, не внедрен такой метод исследования, который мог обнаружить начальную стадию разрыва печени и клинико-лабораторная диагностика разрыва печени лошадей-продуцентов до сих пор является нерешенной проблемой. Если принять во внимание, что обширным разрывом печени предшествуют и мелкие (Бурксер, 1939), а в легких случаях разрыва печени представление лошади абсолютного покоя и соответствующего ухода приводят к выздоровлению (Перминов, 1952), то понятно, какое большое практическое значение имеет диагностика начальной стадии разрыва печени.

За последние десять лет ферментология широко проникает в медицинскую клиническую практику. Увеличение активности отдельных ферментов в крови свидетельствует о структурных изменениях клеток, т. е. разрушения клеток, содержащие фермент или

на увеличение проницаемости стенки клеток и тем самым являются самыми чувствительными пробами ранней диагностики «повреждения» (Тодоров, 1968).

Так, при заболеваниях печени, сопровождающиеся некрозом печеночной паренхимы и др. наблюдается наиболее значительное повышение в сыворотке крови активности аланина-аминотрансферазы и других ферментов. Особенно большое клиническое значение при диагностике заболевания печени по данным медицинских авторов (Тодоров, 1968; Щеклик, 1969; Покровский, 1969 и многие другие) имеют определение уровня активности фруктозо-1-фосфатальдозы и сорбитолдегидрогеназы. Они являются специфическими для клеток печени и в нормальных условиях в сыворотке крови не бывает; увеличение их активности в сыворотке крови или обнаружения даже малых количеств, свидетельствует о повреждении печеночной паренхимы.

Исходя из литературных данных и из собственных исследований, мы задались целью с помощью ферментологической диагностики установить разрыв печени у лошадей-продуцентов. Было проведено определение активности аспартат и аланин-аминотрансферазы в сыворотке крови у 35 клинически здоровых лошадей до начала гипериммунизации и 147 лошадей-продуцентов. Активность фруктозо-1-фосфатальдозы и сорбитолдегидрогеназы — у 25 клинически здоровых лошадей до начала гипериммунизации и 50 лошадей-продуцентов. Определение активности указанных ферментов в сыворотке крови при разрыве печени проведено у 11 продуцентов.

Цифровой материал обрабатывался статистически.

В наших исследованиях у клинически здоровых лошадей активность аспартат-аминотрансферазы в сыворотке крови в среднем равнялось $114,2 \pm 3,7$ ед., аланин-аминотрансферазы — $15,7 \pm 0,6$ ед. коэффициент де Ритиса $\frac{AcAt}{AlAt}$ — $7,40 - 0,34$. Активность фруктозо-1-фосфатальдозы и сорбитолдегидрогеназы в сыворотке крови отсутствовала.

У лошадей-продуцентов за весь период эксплуатации увеличивались активность аспартат-аминотрансферазы, фруктозо-1-фосфатальдозы и сорбитолдегидрогеназы в сыворотке крови не наблюдались; активность же аланин-аминотрансферазы повышалась до $18,6 \pm 0,9 - 25,5 \pm 1,5$ ед.

Активность указанных ферментов в сыворотке крови резко увеличивалась при разрыве печени: аспартат-аминотрансферазы в среднем $187,0 \pm 2,3$ ед., аланин-аминотрансферазы — $62,0 \pm 3,4$ ед.

Отмечалось уменьшение коэффициента де Ритиса $\frac{AsAt}{AlAt}$ до $3,1 \pm 0,2$ ед.

Активность фруктозо-1-фосфат-альдолазы в среднем составляла $5,5 \pm 0,4$ ед., а сорбитолдегидрогеназы — $1,9 \pm 0,3$ ед.

Выше изложенное свидетельствует о том, что для разрыва печени лошадей-производителей в сыворотке крови характерно увеличение активности ферментов аланин-аминотрансферазы, фруктозо-1-фосфат-альдолазы, сорбитолдегидрогеназы и отчасти аспартат-аминотрансферазы.

Исследования активности указанных ферментов в сыворотке крови являются самым перспективным для диагностики начальной стадии разрыва печени среди лошадей-производителей лечебных сывороток и поэтому необходимо внедрить определение указанных ферментов в сывороточное производство.



УДК 591,4

И. С. КВАЧАДZE

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНАТОМИЯ НЕРВОВ СЕРДЦА ОВЦЫ, НУТРИИ,
 КРОЛИКА, МОРСКОЙ СВИНКИ, СЕРЕБРИСТО-ЧЕРНОЙ ЛИСЫ И КОШКИ**

Сравнительно-анатомическое исследование нервов сердца проведено на трупах 40 животных. Исследование проводилось «острой» препараткой в сочетании с падающей каплей воды по методу акад. В. П. Воробьева.

Для установления симпатических и парасимпатических нервов сердца на всех трупах были изучены с обеих сторон шейная и грудная части пограничного симпатического ствола и блуждающие нервы.

У овцы источниками симпатических нервов сердца являются: звездчатый узлы, подключичная петля, четвертый и пятый грудные симпатические узлы.

Звездчатый узел образуется слиянием трех грудных симпатических узлов. От левого и правого звездчатых узлов отделяются: сердечные, сосудистые и соединительные ветви к спинномозговым нервам, причем от левого звездчатого узла отделяются три-четыре сердечные ветви, а от правого — две-три.

Сердечные ветви левого звездчатого узла направляются краинно-вентрально, достигают области дуги аорты, рассыпаются на мелкие веточки, образуя правое венечное сплетение сердца. Часть ветвей этого сплетения переходят на заднюю поверхность правого желудочка сердца, другие ветви постепенно направляются к боковой и задней поверхности правого желудочка сердца, третья группа ветвей правого венечного сплетения вместе с ветвями левого звездчатого узла принимают участие в формировании левого венечного сплетения.

Сердечные ветви правого звездчатого узла поднимаются дорсально на основании правого предсердия, расщепляются на несколько ветвей, образуя основное экстракардиальное сплетение. Из этого сплетения две-три ветви ложатся на заднюю поверхность правого предсердия, а несколько ветвей своими разветвлениями образуют правое венечное сплетение сердца.

От левой подключичной петли сердечная ветвь достигает левого ушка сердца; пройдя под ней, отдает веточку левому предсердию и далее, проходит в венечной борозде, а сердечная ветвь от правой подключичной петли ветвится в правом предсердии, а ее нисходящие веточки достигают верхушки сердца.

У овцы в иннервации сердца помимо симпатических нервов принимают участие депрессорный нерв и сердечные ветви блуждающего нерва.

По данным М. А. Соколовой (1950) и Ш. И. Ибрагимова (1970) депрессорный нерв жвачных животных берет начало от краниального гортанного нерва.

На наших препаратах у овцы депрессорный нерв всегда отходил от сетевидного узла и в составе блуждающего нерва следовал в грудную полость.

В грудной полости левый депрессорный нерв отделяется от ствола блуждающего нерва на уровне первого ребра одной-двумя ветвями и достигает луковицы аорты. Правый депрессорный нерв отделяется от правого блуждающего нерва на уровне первого ребра и вместе с ветвью правой подключичной петли достигает основания сердца. Наши наблюдения о морфологии депрессорного нерва овцы полностью согласуются с данными Н. Ш. Шадиева по одноименному нерву каракульских овец.

От шейно-грудной части левого блуждающего нерва отходят две-три ветви, которые достигают левой половины сердца и вместе с ветвями звездчатого узла и третьего-четвертого грудных симпатических узлов принимают участие в образовании заднего сплетения сердца. От шейно-грудной части правого блуждающего нерва отходят одна-две сердечные ветви, которые вместе с ветвями грудных симпатических узлов участвуют в образовании основного экстракардиального сплетения, расположенного между устьями полных вен.

Унутри шейная часть симпатического ствола имеет два узла: краниальный и сердечный, а каудальный спаян с первыми двумя грудными узлами в звездчатый узел.

От правого и левого среднего шейного узла отходят по три-четыре ветви, из коих две направляются к сердцу, к которым присоединяется довольно крупная ветвь от звездчатого узла и блуждающего нерва. Этот комплексный нервный ствол представляет собой «толстый» или главный сердечный нерв.

Левый главный сердечный нерв образует левое заднее и левое венечное сплетение сердца, а некоторые их ветви участвуют в образовании правого заднего и правого венечного сплетения сердца. Нами прослежены перекрестные связи между ветвями правого и левого главных сердечных нервов. К сердечным сплетениям подходит объединение ветвей 4-го и 5-го грудных симпатических узлов.

Левый и правый депрессорные нервы внутри отделяются от соответствующего блуждающего нерва из области сетевидного сплетения.

Количество сердечных ветвей блуждающего нерва варьируется.

По одной ветви с каждой стороны участвует в формировании главного сердечного нерва, по две ветви справа и слева доходят до сердца, которые разветвляются в области луковицы аорты и в устьях полых вен.

У кролика шейная часть симпатического ствола содержит два узла: краниальный и сердечный, а каудальный всегда сливается с первыми грудными узлами в звездчатый узел, что согласуется с данными В. П. Тереньтева, В. Б. Дубинина (1953) и расходятся с данными В. Н. Жеденова и его соавторов (1957). Сердечные ветви кролика отходят от среднего шейного, звездчатого и от 2-го, 3-го и 5-го грудных узлов.

Главный «толстый» сердечный нерв кролика формируется слиянием по одной ветви звездчатого, среднего шейного узлов и блуждающего нерва.

Левый главный сердечный нерв своим разветвленным образует левое заднее и левое венечное сплетение сердца, а правый — на дорсо-латеральной поверхности правого предсердия делится на четыре ветви, которые образуют на каудо-дорсальной поверхности правого предсердия и желудочка и в правой венечной борозде односторонние сплетения сердца.

Левый и правый депрессорные нервы кролика отделяются от соответствующего блуждающего нерва из области отхождения от последнего краниального гортанного нерва и в составе блуждающего нерва доходит до входа в грудную полость. При входе в груд-

ную полость изолируется от блуждающего нерва, делится на две ветви, которые ветвятся в дуге аорты и на основании сердца. Сердечные (2—3) ветви блуждающего нерва участвуют в образовании «толстого» сердечного нерва и сердечных сплетений.

Наши исследования о нервах сердца кролика, в основном, согласуются с данными К. А. Багнюк на том же животном (1973).

У морской свинки, в отличие от кролика, основным источником симпатических нервов сердца является звездчатый узел.

Главные сердечные нервы у морской свинки, также как и у кролика, образуются слиянием по одной ветви звездчатого среднего шейного узлов и блуждающего нерва.

Ветвления главных сердечных нервов и сердечных ветвей блуждающего нерва морской свинки, в основном, сходны с ветвлениями одноименных нервов нутрии и кролика.

У морской свинки депрессорные нервы с обеих сторон, начиная от узлового ганглия до первого грудного позвонка проходят в составе соответствующего блуждающего нерва. Левый депрессорный нерв разветвляется в области дуги аорты, а правый — в устьях полых вен и в правом сердечном ушке.

У серебристо-черной лисы источниками симпатических нервов являются: средний шейный, звездчатый узлы, подключичная петля и передние грудные узлы симпатического ствола. Левый главный сердечный нерв образуется от трех источников: левого звездчатого узла, блуждающего нерва и подключичной петли. Ветвление этого нерва на задней поверхности левого предсердия образуется широкое копетлистое левое заднее сплетение сердца. В образовании правого главного сердечного нерва участвуют те же источники. Этот нерв между дугой аорты и краниальной полой веной вместе с ветвями 3-го, 4-го и 5-го грудных симпатических узлов образует экстракардиальное основное сплетение и левое венечное сплетение сердца, а также ветви правого главного сердечного нерва участвуют в образовании правого венечного сплетения сердца.

Депрессорные нервы, как правый, так и левый, берут начало от сетевидного узла и в составе блуждающего нерва входят в грудную полость. Левый депрессорный нерв отделяется от левого блуждающего нерва, в большинстве случаев, двумя корешками на уровне 7-го шейного позвонка, а правый — от правого блуждающего нерва у основания сердца. Левый депрессорный нерв разветвляется в стенке обеих предсердий, дуге аорты и далее прободает перикард, входит между аортой и легочной артерией и разветвляется

ся. Правый депрессорный нерв разветвляется в основании сердца. Сердечные ветви блуждающего нерва на основании сердца вместе с ветвями 3-го, 4-го и 5-го грудных симпатических узлов и звездчатого узла формирует заднее сплетение сердца.

Наши наблюдения о нервах сердца лисы, в основном, совпадают с данными Г. А. Благодатских на одноименных нервах собаки.

У кошки источниками экстракардиальных симпатических нервов являются: средний шейный и звездчатый узлы. Правый и левый сердечные нервы кошки формируются соединением по одной ветви из среднего шейного, звездчатого узлов и блуждающего нерва.

Левый главный сердечный нерв над основанием сердца делится на две ветви, разветвлением последних формируется широкопетлистое левое заднее и левое венечное сплетение, некоторые ветви левого главного сердечного нерва разветвляются в стенке аорты, левом сердечном ушке и левом предсердии.

Правый главный сердечный нерв проходит между дугой аорты и краниальной поллой веной, расщепляется на шесть ветвей, из которых две вместе с ветвями первых трех грудных симпатических узлов формируют экстракардиальное основное сплетение. Остальные ветви правого главного сердечного нерва участвуют в образовании правого венечного, правого заднего и левого венечного сплетения сердца.

Левый депрессорный нерв у кошки отделяется от блуждающего нерва в пределах 2—3 грудных позвонков, а правый — от соответствующего блуждающего нерва на уровне основания сердца. Ветвление и положение депрессорных нервов, в основном, сходно с таковыми у серебристо-черной лисы.

Сердечные ветви блуждающих нервов входят в сплетения сердца.

Выводы

На основании собственных исследований и некоторых литературных данных мы приходим к следующим выводам:

1. Иннервация сердца овцы, нутрии, кролика, морской свинки, серебристо-черной лисы и кошки осуществляется симпатическими и парасимпатическими нервами.

2. К источникам симпатических нервов относятся средний шейный, звездчатый узел, 3—6 передние узлы грудного симпатического ствола.

3. У овцы, нутрии, кролика, морской свинки, серебристо-черной лисы и кошки основным источником экстракардиального сплетения является главный «толстый» сердечный нерв.

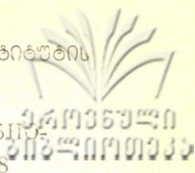
4. Главный сердечный нерв является комплексным нервом, образование которого принимают участие ветви от переднего шейного, звездчатого узла, блуждающего нерва, а иногда и из подключичной петли.

5. Парасимпатическая иннервация сердца осуществляется депрессорными нервами и сердечными ветвями блуждающего нерва.

6. Депрессорный нерв у всех исследованных животных отходит из области сетевидного узла и в составе блуждающего нерва направляется в грудную полость. Левый депрессорный нерв разветвляется в области дуги аорты, а правый — у основания сердца.

7. У исследованных животных от шейно-грудной части блуждающего нерва отделяются сердечные ветви от двух до восьми, которые либо самостоятельно, либо с ветвями симпатических узлов принимают участие в формировании экстракардиального сплетения.

8. Внеорганическое сердечное сплетение овцы, нутрии, кролика, морской свинки, серебристо-черной лисы и кошки по своему положению можно подразделить на пять сердечных нервных сплетений: одно экстракардиальное (основное), левое и правое венечные, левое и правое задние сплетения сердца.



УДК 591,4 : 599,325 . 1

მ. ჯვარცხელიანი

კურდღლის სახის ნერვის ანატომია

ყველა ქუთუმწოვარ ცხოველში თავის ტვინიდან გ. მოდის 12 წყვილი ნერვი, რომელიც თავის სასიათის მიხედვით სამ ჯგუფად იყოფა: ნერვოზიარე, მამოძრავებელი და შერეული.

ადრინდელი ნერვების ანატომია და ფიზიოლოგია შედარებით კარგად არის შესწავლილი ადამიანებში. თითქმის შეუსწავლელია სამრეწველო ბუნებრივი ცხოველების თავის ტვინის ნერვების შედარებითი ანატომია.

სახის ნერვი თავის ტვინის 12 წყვილ ნერვს შორის ერთ-ერთი რთული და კომპლექსური სასიათის ნერვია — მამოძრავებელი სახის (მიმიკური) ყველა კუნთისათვის და მგრძნობიარე-სეკრეტორული სინერჯიევი ჯირკვლებისათვის და ენის გემოვნების ბოლქვებისათვის.

სახის ნერვის ანატომიის შესახებ პირველ ცნობებს ვხვდებით ჯერ კიდევ 1559 წელს გამოცემულ ა. ვეზალის შრომებში (1954).

კურდღლის სახის ნერვის ანატომიის სკეტიხებზე მონაცემებს ვხვდებით პ. ვ. ტერენტიევის, ე. ბ. დუბინინის, ე. ა. ნოვიკოვის (1952), გ. ნ. ყელენოვის და თანაავტორების წიგნებში (1957), ე. ე. ბობინის (1964, 1965, 1966), მ. ლ. ბაღრიანსკაიას (1961, 1963) და სხვათა შრომებში.

კურდღელი მუხორცული და ტყავ-ბეწვის მომცემი ცხოველია. ამავდროს იგი ვეტერინარულ, ბიოლოგიურ და სამედიცინო პრაქტიკაში გამოყენებულია, შეიძლება ითქვას, კლასიკურ საცდელ ცხოველად და ამიტომ მის შესწავლას აქვს როგორც თეორიულ-შედარებითი-ანატომიური, ისე გამოყენებითი-პრაქტიკული მნიშვნელობა.

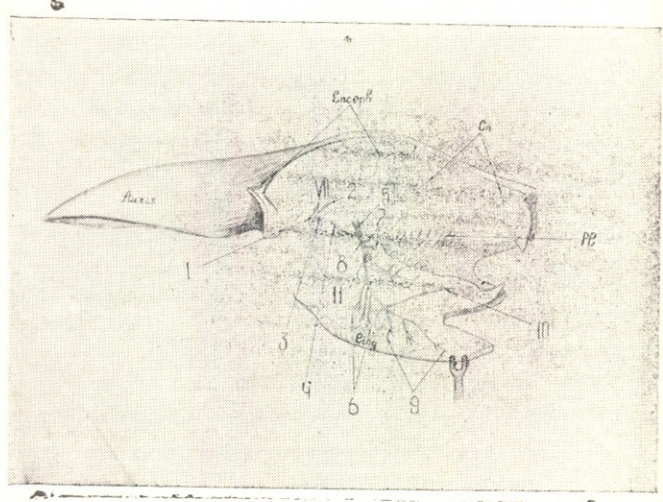
ჩვენ, პ. რ. ი. კვაჭაძის ხელმძღვანელობით შევისწავლეთ შინაური კურდღლის სახის ნერვის ანატომია, ტოპოგრაფია, სანერვაციო ზონები და კავშირები თავ-შურვის ტვინის ზოგიერთ ნერვთან.

კვლევის ობიექტად გამოყენებული იყო შინაური კურდღლის 15 ლემის მასალა. გამოკვლევები ჩატარებულია ანატომიური პრეპარირებით და აკად. ვ. პ. ვორობიოვის საქვეყნოდ ცნობილი მეთოდით. შესწავლილია

ყველა გამოყენებული ობიექტის როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა სახის ნერვი. შრომის დოკუმენტაცია-ილუსტრაციისათვის ვაწარმოებდით შეწავალი ნერვებს ნოტოგრაფირებას და ჩახატეხს.

კურდღლებში, ისე როგორც სხვა ძუძუმწოვრებში, სმენის შეფარება მოეწოდება ტვინის ტრამეციული სხეულიდან სმენა-წონასწორობის შუამდებარე ნერვთან ერთად (სურ. I—VII). იგი შედის შიგნითა სახის ნერვში. აქვე გამოიყოფა სმენის ნერვს და შუამდებარე ნერვთან ერთად გადადის სახის ნერვის ძვლოვან არხში. სახისა და შუამდებარე ნერვების ურთიერთმდებარეობაში აღინიშნება ერთგვარი ვარიაცია: 15-დან 12 პერცენტზე (80%), როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა სახის ნერვს შუამდებარე ნერვი ყოველთვის უნდა ეკიდებოდეს შიგნითა სამემ ნილში შესვლამდე დამის გ. მო მათთან მდებარეობს არის შეერთებული, 20%-ში კი — მათი ურთიერთდაკავშირება ხდება სახის ნერვის ძვლოვან არხში. პირველი ნაღრვის მიდამოში, შუამდებარე ნერვი მოთავსებულია სახისა და სმენის ნერვებს შორის.

სახის ნერვის ღერო სახის ნერვის ძვლოვან არხში წარმოქმნის ნაღრვს, რომელთა შორისაც თავსდება დამუხვებული კვანძი (სურ. 1—



სურ. 1
სახის ნერვის ქალას შიგნითა ნაწილი

Enceph — თავის ტვინი; Cn — ცხვირის ღრუ; Auris — ყური; PE — სას; ling — ენა; VII — სახის ნერვი; 1 — დამუხვებული კვანძი; 2 — დიდი ზედაპირული კვლოვანი ნერვი; 3 — ზუზანგის ნერვი; 4 — დაფის სიმი; 5 — სამწვერა ნერვის ენის ტოტი; 6 — ტოტები ენის ლორწოვან გარსში; 7 — სახის ტოტები; 8 — საერთო ღერო; 9 — ტოტები ენის ფოთლისებურ და სოკოსებურ ღვრილებში; 10 — ტოტები პირის ფარის ღრუს ძირისათვის; 11 — სამწვერა ნერვის ქვედა ყბის ალვეოლარული ნერვი.

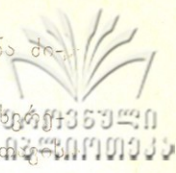
სახის ნერვის სახის არხში ნადრეკების, ანუ მუხლის წარმოქმნა მი-
 რთადად ერთნაირია. როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა მხარეს.

სახის ნერვი სახის ნერვის არხს ტოვებს სადგის-დვრილოსებრი სტრუქტურული
 ლის სამუალებით, რომელიც ყბ-ყურა ჯირკვლის სიღრმეში იყოფა
 საბოლოო ტოტებზე.

კურდღლის სახის ნერვი ანატომიურ-ტოპოგრაფიული წდებარეობით
 იყოფა ორ ნაწილად: ქალას შიდა ნაწილად — შიგნითა სასმენი ხერედი-
 დან სადგის-დვრილისებრ ხერეღამდე და ქალას გარეთა ნაწილად — სად-
 გის-დვრილისებრი ხერეღიდან მის საბოლოო დატოტიანებამდე.

სახის ნერვის ქალას შიგნითა ნაწილიდან გამოდიან: დიდი ზედაპი-
 რული კლდოვანი ნერვი, უზანვის კუნთის ნერვი და დაფის სიმი.

დიდი ზედაპირული კლდოვანი ნერვი — *n. petrosus superficialis
 maior* (სურ. 1—2). ჩვენ მიერ გამოკვლეული კურდღლის ყველა პრეპარა-
 ტე დასაწყისს იღებს პირველი ნადრეკის კრანიალური კიდიდან, რომე-
 ლც მიემართება კრანია-დორსალური მამართულებით. გაივლის საფეთქ-
 ლის კლდოვან ძვალში, რომელიც ფრთა-სასის კაუდალურ ხერეღში შესვ-
 ლამდე გაშირს. ამყარებს ორმა კლდოვან ნერვთან და წარმოიქმნება
 ფრთა-სასის ნერვი. ეს უკანასკნელი გაივლის ფრთა-სასის არხს და გამო-
 დის ფრთა-სასის ფოსოში და მთავრდება ფრთა-სასის კვანძში.



სურ. 2 -

სახის ნერვის ქ.ლას გარეთა ნაწილი

VII — სახის ნერვი; 1 — ყურის კაუდალური ნერვი; 2 — ორმუცელა კუნთის
 ნერვი; 3 — ყურის შიგნითა ნერვი; 4 — საფეთქლის ზედაპირული ტოტი; 5 — ყურ-
 კუთხის ნერვის ტოტი სამწვერა ნერვიდან; 6 — ლოყის დორსალურა ნერვი; 8 —
 ყურთვამცვლელი ტოტი ლოყის დორსალურ და ლოყის ვენტრალურ ნერვებს შო-
 ბის; 9 — ლოყის ვენტრალური ნერვი; 10 — სამწვერა ნერვის თავბუდის ქვედა ნერვი;
 11 — ყურის ტოტი; 12 — ნივთის წნული; 13 — ლოყის წნული; 14 — ყურ-ქუთუთის ნერვი.

მომხდებიან ქვედაყბის შიგნითა კიდეს ორალური მიმართულებით, რომელთა ტოტები ანერვირებენ ენის ძირის ლორწოიანი ფარსის, პირის ღრუს ძირის და ენის ძირზე არსებული ფოთლისებრი და სოკოსებრი დევერტიკულები (სურ. 1—8, 7, 6, 10, 9).

სახის წერვის ქალას გრავთა ნაწილიდან გამოდინან: ყურის კაუდალური წერტილები, ორმუცელა კუნთის, ყურის შიგნითა, ყურ-ქუთუთოს, ლოყის დორსალური, ლოყის ვენტრალური წერტილები და კისრის ტოტი.

ყურის კაუდალური წერტილის — *n. auricularis caudalis* (სურ. 2, 3—1) რაოდენობა 86,6% შემთხვევაში უდრის 2—3, ხოლო 13,5% შემთხვევაში აღნიშნებოდა ასიმეტრია: მარჯვენა მხარეს შეადგენდა — 5-ს, ხოლო მარცხენა მხარეს — 4-ს.

ჩვენი გამოკვლევების 33,3% შემთხვევაში კისრის წნულის ყურის დიდი წერტილი „ანასტომოზით“ უკავშირდება ყურის კაუდალურ წერტილს. როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა მხარეს.

ყურის კაუდალური წერტილის ტოტები ტოტიანდებიან ყურის ნიჟარის კრანო-დორსალურ და კაუდალ-დორსალური ნაწილის კანში და კუნთებში. ორმუცელა კუნთის წერტილი — *n. digastricus* (სურ. 2, 3—2) დასაწყისს იღებს სახის წერვის ვენტრალური კიდიდან, შედის ორმუცელა კუნთის უკანა მუცელში და ტოტიანდება.

ყურის შიგნითა წერტილი — *n. auricularis internus* (სურ. 2, 3—3) შედის შემთხვევაში გამოდის სახის წერვის დორსალური კიდიდან, ყურის კაუდალურ წერტილებთან ერთად, სპეციალური ხერხელით შედის ყურის ნიჟარის ფუძის მიდამოში და ტოტიანდება ყურის ნიჟარის შიგნითა ზედაპირზე.

ყურის შიგნითა წერტილის ქალაგარეთა ნაწილის (სურ. 2, 3—VII) ძირითად ტოტებს ეკუთვნის: ყურ-ქუთუთოს, ლოყის დორსალური, ლოყის ვენტრალური წერტილები და კისრის ტოტი.

53,3% შემთხვევაში როგორც მარჯვენა, ისე მარცხენა სახის წერვის დაყოფა ზემოთ აღნიშნულ ტოტებად, ხდება ერთდროულად, რაც ეთანხმება ვ. ბ. ტერენტიევისა და მისი თანაავტორების (1952) მონაცემებს. 46,7% შემთხვევაში სახის წერვის ღეროდან ჯერ გამოდის ყურ-ქუთუთოს წერტილი და კისრის ტოტი, რომელიც შემდეგ გრძელდება წინა საღებო კუნთის ზედაპირზე, შემდეგ იგი იყოფა ლოყის დორსალურ და ვენტრალურ წერტილებად, დაყოფის ასეთი ტიპი მოყვანილი აქვთ თავიანთ შრომაში ვ. ნ. ყედენოვს და თანაავტორებს (1957).

ყურ-ქუთუთოს წერტილი — *n. auriculo-palpebralis* (სურ. 2, 3—14) შედის შემთხვევაში დასაწყისს იღებს სახის წერვის დორსალური კიდიდან, 86,6% შემთხვევაში — 1 ტოტით, 13,3%-ში კი — 2 ტოტით.

66,6% შემთხვევაში ყურ-ქუთუთოს წერტილი კარგად იყო განვითარებული და აღწევდა ცხვირისა და შუბლის საზღვრამდე (სურ. 2, 3—6).

33,4% შემთხვევაში ყურ-ქუთუთოს ნერვი სუსტად იყო განვითარებული იგი არ აღწევდა შუბლისა და ცხვირის საზღვრამდე. მსგავსი მონაცემები აქვთ ვ. ვ. ბობინს (1960) და ბაგრიანსკაიას (1961, 1963) ყურ-ქუთუთოს ნერვს გამოეყოფა საფეთქლის ნერვის ტოტები (სურ. 2, 3—7). 73,3% შემთხვევაში ორივე მხარეს აღნიშნულ ტოტს უერთდება სამწვერა ნერვის ყურ-საფეთქლის ნერვის ტოტები (სურ. 2, 3—7).

ზოგიერთ პრეპარატზე აღინიშნებოდა აგრეთვე კავშირები ყურ-ქუთუთოს ნერვსა და ლოყის დორსალურ ნერვს შორის (სურ. 2,3).

ყურ-ქუთუთოს ნერვი თავის მსვლელობის გზაზე აძლევს მთელ დორსალურ და ვენტრალურ ტოტებს ყურის ნიჟარის წინა, საფეთქლის შუბლის, ყვრიმალის, თვალის ირგვლივ და ცხვირ-ტუჩის ამწვერა კუნთების ლოყის დორსალური ნერვი — *n. buccalis dorsalis* (სურ. 2, 3—6).

66,6% შემთხვევაში გამოდის სახის ნერვიდან ერთი ფესვიც, 33,4% — 2 ფესვიც. 53,3% შემთხვევაში ლოყის დორსალურ ნერვს შემავსებელ ტოტს აძლევდა სამწვერა ნერვის ყურ-საფეთქლის ნერვი. ამ კავშირებში ადგილი აქვს ერთგვარ ვარიაციას: 6,25% შემთხვევაში კავშირი აღნიშნებოდა ორივე მხარეს, ხოლო (37,5%) მარჯვენა მხარეს, 1 შემთხვევაში კი მხოლოდ მარცხენა მხარეს. ლოყის დორსალური ნერვის ტოტებს ზედა ტუჩის მასაში უერთდება სამწვერა ნერვის თვალბუდის ქვედა ნერვის ტოტები და წარმოიშობა ფართო მარყუჟოვანი თვალბუდის ქვედა წნული (სურ. 2, 3—10).

ლოყის დორსალური და ვენტრალური ნერვები ურთიერთგამკვლელობით შემავსებელი ტოტებით (სურ. 2, 3—8) უკავშირდებიან ერთიმეორეს და წარმოქმნიან ლოყის წნულს (სურ. 2, 3—13).

ლოყის დორსალური ნერვიდან გამოსული ტოტები ტოტადდება ყვრიმალის, ქვედა ქუთუთოს ამწვერა, ლოყის და ზედა ტუჩის კუნთებში.

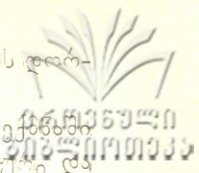
ლოყის ვენტრალური ნერვი — *n. buccalis ventralis* (სურ. 2, 3—11) მიემართება კრანო-ვენტრალურად ნიკაპის მიდამოსაკენ.

5 პრეპარატზე (33,3%) აღინიშნებოდა ყბა-ინის ნერვის კავშირი ლოყის ვენტრალურ ნერვთან. საღეჭი კუნთის წინა კიდის ვენტრალურ ნერვთან (სურ. 2, 3). ლოყის ვენტრალური ნერვი ქვედა ტუჩის მიდამოში 1—5 შემავსებელი ტოტით დაკავშირებულია აგრეთვე სამწვერა ნერვის ნიკაპის ნერვთან. ნერვთა ურთიერთკავშირით წარმოიქმნება ნიკაპის წნული (სურ. 2, 3—12).

ლოყის ვენტრალური ნერვი თავის მსვლელობის გზაზე აძლევს ტოტებს ლოყისა და ქვედა ტუჩის კუნთებს.

ჩვენი მასალების მიხედვით კარდელის ლოყის წნულის შექმნა აღინიშნება 4 ვარიანტი:

I ვარიანტი — წნულის შექმნაში მონაწილეობენ: სახის ნერვის ლოყის დორსალური და ვენტრალური ნერვის ტოტები, ყბა-ინის ნერვის და სამწვერა ნერვის ლოყის ტოტები.



II ვარიანტი — როცა წნულის შექმნაში მონაწილეობენ ლოყის დორსალური და ვენტრალური ნერვის და ყბა-ინის ნერვის ტოტები.

III ვარიანტს მიეკუთვნება ის შემთხვევა, როცა წნულის შექმნაში მონაწილეობენ სახის ნერვის ლოყის დორსალური და ვენტრალური და საწვერა ნერვის ლოყის ტოტები.

IV ვარიანტის დროს ლოყის წნული შექმნილია მხოლოდ ლოყის დორსალური და ვენტრალური ნერვების ურთიერთშემეპერთებელი ტოტებით.

კისრის ტოტი — r. colli (სურ. 2, 3—11) დასაწყისს იღებს სახის ნერვის ვენტრალური კვიდან. მიემართება კაუდო-ვენტრალურად ან სინიო-ვენტრალურად და იყოფა კრანიალურ და კაუდალურ ტოტებზე. ამილებიც ტოტიანდებიან კისრის კანქვეშა კუნთში. რაც ძირითადად შეხვევა მ. ფ. ბაგრიანსკაიას (1963) მონაცემებს თანამოსახელე ნერვული ტოტის შესახებ.

დასკვნა

1. კურდღლის სახის ნერვი ანატომიურ-ტოპოგრაფიული მდებარეობის ხედვით შეიძლება გავყოთ ქალას შიდა ნაწილად — შიგნითა სასმენი ტოტიდან სადგის-დვრილისებრ ხერვლამდე და ქალას გარეთა ნაწილად — სადგის-დვრილისებრ ხერვლიდან მის საბოლოო დატოტიანებაში.

2. სახის ნერვი ზედა ყბის თანამოსახელე არხში ქმნის ორ ნადრეკს, რომელთა შორის მდებარეობს დამუხვლილი კვანძი.

3. ნერვის ქალას შიგნითა ნაწილიდან გამოდიან დიდი ზედაპირულ-დლოვანი ნერვი, უზანგის კუნთის ნერვი და დაფის სიმი. ნერვის ქალას გარეთა ნაწილიდან გამოდიან ყურის კაუდალური, ორმუცელა კუნთის, ყურის შიგნითა, ყურ-ქუთუთოს, ლოყის დორსალური, ლოყის ვენტრალური ნერვები და კისრის ტოტი.

4. კურდღლის სახის ნერვისა და მის ცალკეულ ტოტებს აქვს მუდმივი და არამუდმივი კავშირები თავის ტვინის ზოგიერთ სხვა ნერვებთან და ზურგის ტვინის კისრის ნერვებთან. ა) მუდმივი კავშირი აღინიშნება: სენის ნერვთან — შიგნითა სასმენი მილში, ცდომილი ნერვის ყურის ტოტთან — ძლოვან არხში. სამწვერა ნერვთან — თვალბუჯის ქვედა ნერვი-სა და ნიკაპის ნერვის მეშვეობით. ბ) არამუდმივი კავშირები გვხვდება: სამწვერა ნერვთან — ყურ-საფეთქლის ნერვის და ყბა-ინის ნერვის მეშვეობით, კისრის განივ ნერვთან და ყურის დიდ ნერვთან ყურის კაუდალური ნერვის მეშვეობით.

5. კურდღლის ლოყის წნული, მის შექმნაში მონაწილე ნერვების მიხედვით, იყოფა 4 ვარიანტად.



Р. С. ДАМИАНОВА

ВПРОСЫ ПОЛУЧЕНИЯ НАСТОЕВ, ЭКСТРАКТОВ И ДЕЙСТВУЮЩИХ НАЧАЛ ИЗ ПОДОРОЖНИКА БОЛЬШОГО

В народной медицине и в настоящее время часто употребляют подорожник при лечении ран, поносах, кровохарканьях и многих других заболеваниях. Хотя он нашел широкое применение, но еще очень мало используется в медицинских и ветеринарных клиниках, несмотря на то, что уже имеются соответствующие рекомендации. Пользоваться растением не всегда удобно и поэтому было решено выискать методы экстракции и кристаллизации действующих фармакологических активных начал.

Учитывая широкое распространение и положительную оценку лечебных свойств специалистами разного профиля, мы сочли необходимым изготовить из него настои, экстракты и вывести его активные начала в сухом виде.

Впервые эксперименты в этом направлении проводились с целым растением, а затем с отдельными его частями.

В качестве экстрагирующих веществ мы брали воду, спирт (60—90%), эфир и ацетон. Все растения и отдельные части его, предварительно высушенные до постоянного веса, измельчали и в точно отвешенных количествах помещали в перкаляторы. Там растительный материал смачивали извлекающей жидкостью так, чтобы весь он был пропитан и вместе с тем не было свободной жидкости. Через 4—6 часов всю массу уплотняли и заливали дополнительно извлекающей жидкостью с таким расчетом, чтобы уровень ее был на 40—50 см выше растительного материала. Спустя сутки после настаивания жидкость выпускали через нижний кран перколятора. Обычно вытекала 1/2—1/3 часть залитой жидкости. После этого полученный экстракт оставляли, а в материал дополнитель-

но наливали извлекающую жидкость. Через сутки повторяли ту же самое. Таким образом поступали несколько раз.

Из каждой пробы перколятора брали небольшое количество (20%) жидкости и испытывали на активность, а всю остальную массу сливали вместе и испаряли до получения количества, соответствующего весу заложенного в перколятор растительного материала.

Обычно количество полученного экстракта при испарении извлекающей жидкости уменьшалось в 8—12 раз. Следовательно, концентрация действующих начал увеличилась примерно в 10 раз.

В этом виде экстракты так же подвергались исследованию.

В связи с тем, что глюкозиды не стойкие, они при перколяции теряли свою активность, но в приготовленных водных экстрактах (экстемпоре) глюкозиды сохранялись. Химические реакции на глюкозиды и сапонины с указанными экстрактами дали отрицательный результат.

В отличие от этого все общие качественные реакции на алкалоиды были положительными, поэтому кристаллический препарат, полученный из подорожника, мы условно назвали суммой алкалоидов подорожника.

Кроме суммы алкалоидов, мы готовили и экстракты подорожника. Количественные реакции на алкалоиды оказались непостоянными, поэтому мы вынуждены были определить активность экстрактов на лабораторных животных. Для этого мы взяли клинически здоровых белых мышей весом 20—24 г. Препараты вводили орально и определяли симптомы токсического действия. опыты показали, что во всех случаях, когда мы брали в качестве извлекающей жидкости воду, экстракты не действовали токсически. Это позволило сделать вывод, что вода при данных условиях не извлекает действующих начал. В последующих опытах мы пробовали готовность декоктов по Г. Н. Никонову и др.

Наблюдения показали, что при нагревании часть действующих начал извлекается водой, извлечение действующих начал спиртом показало, что полученные экстракты уже обладают значительной активностью, но эта активность проявлялась по разному в зависимости от того, какую часть растения мы использовали. Легче всего извлекались действующие начала из цветов и листьев.

Лучшим средством для извлечения действующих начал из подорожника оказался эфир. Самым активным были эфирные экстракты цветов. Несколько слабее экстракты из листьев и на последнем месте экстракты из корней.



36136940
3084091033

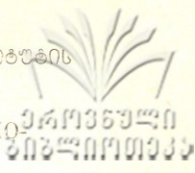
Нами было применено комбинированное экстрагирование действующих начал из подорожника эфиром, спиртом и ацетоном.

При извлечении эфиром, каждую порцию эфира повторно заливали в перколятор 5 раз и только на 6—7 день давали жидкость, не бывшую в употреблении. Полученные эфирный экстракт оставляли, а затем растительный материал перколировали по этому же принципу со спиртом. Через следующие 7 дней заканчивалось экстрагирование спиртом и весь процесс повторялся только с применением ацетона, затем извлекающие жидкости испаряли до получения 1:10 первоначального веса и все 3 экстракта смешивали между собой.

В результате получалась сметанообразная тягучая жидкость, темнокоричневого цвета, медленно растворяющаяся в воде, частично растворяющаяся в спирте и образующая эмульсию с водой и изотоническим раствором хлорида натрия. После получения экстракта умеренным нагреванием в открытом сосуде (чашки Петри) испарялась извлекающая жидкость и масса становилась густой и вязкой. Для получения однородной массы удобной для экспериментов, она растворяется в воде в концентрации 1:7.

Проведенные исследования дают основания сделать следующие выводы:

1. Действующие начала подорожника большого извлекаются эфиром, ацетоном и спиртом. В небольших количествах они могут извлекаться водой, но только при подогревании.
2. Комбинированное применение эфира, спирта и ацетона позволяет извлекать полностью все действующие начала как из цветов и листьев, так и из корней.
3. Из экстракта методом очистки можно получить кристаллическую массу, которая дает характерные реакции с реактивами на алкалоиды.



Н. В. МАТИКАШВИЛИ И. В. ЦОМАЯ

ОЗДОРОВЛЕНИЕ ВОСТОЧНОЙ ГРУЗИИ ОТ ПИРОПЛАЗМИДОВ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Пироплазмидозы мелкого рогатого скота распространены в Грузии главным образом в плоскостных и предгорных районах в восточной части республики до высоты 1500 м н. у. м., то есть до верхней границы распространения Рипицефалюс бурса — основного переносчика заболеваний. Наибольшее практическое значение имеет бабезиоз овец. Отмечается также смешанная инвазия бабезиомами и пироплазмами. Пироплазмоз в чистом виде был обнаружен нами во время осенней вспышки при массовом нападении на овец клещей Гемафизалис отофила. Сезон заболеваний овец бабезиозом со второй половины апреля до конца июня. Болеют в основном животные отгонного содержания и завозные овцы. В прежние годы пироплазмидозы овец наносили большой ущерб овцеводческим хозяйствам Восточной Грузии (заболевало 40% овцепоголовья и больше с отходом 8% и выше). Особенно большая вспышка бабезиоза была отмечена в 1951 г.

С 1952 г. стали проводиться широкие плановые мероприятия против бабезиоза овец на большой территории, включая овечьи зимние пастбища Кахетии и ряд других районов Восточной Грузии, связанных общей трассой перегонов на летние пастбища Трицетского массива (внутриреспубликанские пастбища), зонально свободные от клещей Рипицефалюс бурса. Был предложен и введен в практику комплекс мероприятий, включающий весенние противклещевые купания всего овцепоголовья против имаго Р. бурса, химиофилактические обработки овец, своевременный и правильно организованный отгон овец с зимних пастбищ и поголовные купания овец и обработки крупного рогатого скота осенью против личинок и нимф Р. бурса.

Применяя акарицидные средства — мышьяковистые растворы, а позже гексахлоранокреолиновые эмульсии — мы установили, что для эффективной борьбы с имаго *P. бурса* на крупном и среднем рогатом скоте следует применять более высокие концентрации АДВ по сравнению с теми, что указаны в инструкциях. Поэтому с 1953 г. с разрешения Главного управления ветеринарии МСХ СССР, в Грузии стали применять для весенних купаний овец гексахлоранокреолиновые эмульсии, содержащие 0,04—0,05% гамма изомера гексахлорана, с интервалом между купаниями 6—7 дней и только для осенних купаний против личинок *P. бурса*, менее стойких к действию акарицидов, разрешалось пользоваться эмульсиями с 0,03% гамма изомера гексахлорана. Осенние купания проводились двукратно с 10—15 дневным интервалом.

Осенние купания овец и обработки крупного рогатого скота представляют собой уже оздоровительные мероприятия так как направлены на уничтожение клещей на определенной территории тогда как купания весной имеют целью лишь предупредить присасывание имаго, передающих бабезий, и таким образом, профилировать бабезиоз.

Несмотря на то, что по целому ряду причин, организовать осенние обработки крупного рогатого скота против переносчиков бабезиоза овец полностью не удалось все же борьба с *P. бурса* путем применения акарицидных препаратов имела решающее значение в комплексе мероприятий — численность клещей-переносчиков *P. бурса* и ряда других видов резко снизилась на значительной территории, в частности на овечьих зимних пастбищах Кахетии в настоящее время клещи на овцах почти не встречаются и на путях перегонов овец на летние пастбища клещей находим только единичными экземплярами, что имеет большое практическое значение в деле оздоровления территории от бабезиоза овец и для проведения других мероприятий, входящих в комплекс борьбы с бабезиозом овец.

В комплексе профилактических мероприятий против бабезиоза овец химиофилактика занимает видное место в условиях отгонного овцеводства, приобретая особо важное значение в отдельные годы при неблагоприятных погодных условиях, когда в период весенних перегонов овец возникает опасность массовых заболеваний бабезиозом.

Одним из авторов (И. В. Цомая) в 1950 году был предложен метод внутримышечного введения цитрированного раствора трипа-

флавиана. В настоящее время этот метод широко применяется в практике для профилактики и лечения бабезиоза овец. Однократная обработка овец обрывает начавшуюся вспышку бабезиоза и предохраняет овец от заболевания на срок до 12-ти дней. С профилактической целью берут 1 мл 5%-ного раствора триафлавина на взрослую овцу, а с лечебной целью — 2 мл. Готовится цитрированный раствор следующим образом: 5 г триафлавина растворяют в 100 мл подогретой до 75—80° дистиллированной или обыкновенной кипяченой воды и добавляют к этому раствору 1 г лимоннокислого натра.

В настоящее время в целях профилактики бабезиоза овец применяется наряду с цитрированным раствором триафлавина 1%-ный раствор гемоспоридина в период начавшейся вспышки бабезиоза. Цитрированный раствор вводится в двуглавый мускул бедра (сзади). Чтобы облегчить профилактические обработки овец в период весенних перегонов указанные растворы изготавливаются заблаговременно и расфасовываются в ампулы или флаконы.

Одной из мер профилактики пироплазмидозов овец является своевременный и правильно организованный отгон овец на летние высокогорные (зонально свободные от клещей-переносчиков) пастбища. В прежние годы считалось обязательным отгонять овец с зимних пастбищ до 5-го мая и выдерживать их некоторое время на переходных пастбищах. В настоящее время ввиду отсутствия переходных пастбищ отгон овец совершается почти на месяц позже, т. е. в разгар клещевого сезона. Более ранний отгон невозможен из-за неготовности летних пастбищ. Кроме того, ранний отгон при неустановившейся погоде нередко приводит к простудным заболеваниям и рецидивам латентной инвазии у овец-паразитоносителей. Организовать перевозки овец на специально оборудованном транспорте (автомашины) пока не удалось. Поэтому перегон совершается уже тогда, когда погода установилась и овцы прошли одно-два или более противоклещевых купаний. Поздний отгон предупреждает летние пастбища от преждевременной пастбы, и лучше используется травостой на зимних пастбищах. Кроме того намного уменьшается опасность рецидивов пироплазмидозов в период перегонов. Однако ввиду того, что период весенних перегонов самое ответственное время для сохранения овцепоголовья, ежегодно организуются бригады ветеринарных специалистов, ведущих тщательный надзор за состоянием здоровья перегоняемых животных.

Указанный комплекс мероприятий дал высокий эпидемиологический эффект: там, где заболело до проведения мероприятий большое количество овец (40% и больше), теперь заболеваемость не превышает 0,01—0,02% от числа овец, оздоравливаемых районов Восточной Грузии. Резко снизилась численность клещей-переносчиков Рипицефалус бурса и других видов, что имеет большое значение для оздоровления территории и от других заболеваний. Например, с уничтожением клещей-переносчиков туляремии это заболевание практически ликвидировано в районах, где проводятся плановые противоклещевые мероприятия против пироплазмидозов овец.

Одним из результатов поголовных противоклещевых купаний овец и коз является ликвидация потерь от чесотки овец.

Практические предложения

Как показал опыт борьбы с бабезиозом и другими кровопаразитарными болезнями овец, предлагаемый нами комплекс вполне оправдал себя и может быть рекомендован для дальнейшего проведения оздоровительных мероприятий.

Проведение указанных выше мер борьбы с бабезиозом овец должно продолжаться в прежнем объеме ввиду того, что на отдельных территориях имеются клещи-переносчики, которые могут оказаться инвазированными ввиду способности сохранять в себе бабезии овец на протяжении многих лет. При нападении же на овец этих клещей может возникнуть большая вспышка бабезиоза, тем более, что большинство овец уже не имеет иммунитета к данному заболеванию вследствие длительного периода отсутствия реинвазии.

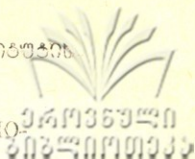
Несмотря на достигнутое благополучие (отсутствие заболеваний на протяжении последних лет) ветеринарные специалисты и руководители хозяйств не должны снижать внимания к проводящимся мероприятиям учитывая наличие отгонной системы овцеводства, при которой возможно нападение клещей на путях прогонов через те районы, где еще имеются клещи-переносчики.

В целях более качественного проведения противопироплазмидозных мероприятий необходимо тщательно исследовать на наличие клещей не только мелкий, но и крупный рогатый скот, так как известно, что Рипицефалус бурса могут сохранять возбудителя бабезиоза овец на протяжении многих последующих поколений, даже

в тех случаях, если клещи будут питаться на животных, невосприимчивых к бабезиозу овец (например, на крупном рогатом скоте).

Нельзя исключать из комплекса мероприятий осенние купания овец, хотя осенью овцы бабезиозом не болеют, так как это мероприятие является по существу оздоровительным — уничтожается запас клещей-переносчиков на пастбищах. Весенние купания только профилактируют заболеваемость овец, так как направлены против взрослых клещей, передающих возбудителя болезни, а осенние — уничтожают клещей в менее стойких фазах (личинки и нимфы).

В связи с изложенным, авторы считают необходимым пересмотреть существующую Инструкцию по борьбе с кровопаразитарными болезнями овец, особенно по вопросу оздоровления районов неблагополучных по этим заболеваниям при отгонном содержании животных.



UDK 619:636.5:619.616.981-45;615-779-9;615

М. С. САМАДАШВИЛИ, Д. М. ГЕЛОВАНИ,
Г. В. ДАВИТУЛИАНИ, Г. Г. ТАБАТАДЗЕ,
Д. И. ДИХАМИНДЖИЯ, К. А. ПАЛАВАНДИШВИЛИ

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ И НЕКОТОРЫХ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ПАСТЕРЕЛЛЕЗЕ ПТИЦ

При развитии промышленного птицеводства некоторые заболевания потеряли свой грозный характер, а некоторые из них все еще наносят большой ущерб птицеводству, среди которых необходимо отметить пастереллез.

Современная ветеринария располагает различными методами в борьбе с пастереллезом птиц, среди которых большое значение имеют химиотерапевтические препараты, однако методы их применения являются трудоемкими, не соответствуют промышленному птицеводству и оказывают на птиц стрессовое воздействие, вызывая этим понижение их продуктивности и понижение резистентности организма.

В связи с внедрением в практику нового метода ведения птицеводства важное значение в борьбе с инфекционными заболеваниями приобретает разработка новых, массовых методов применения противопастереллезных химиотерапевтических препаратов, не оказывающих на птицу стрессовое воздействие.

Учитывая вышеизложенное мы задались целью:

1. Упростить метод применения антибиотиков и химиотерапевтических препаратов против пастереллеза птиц, путем создания противопастереллезного комбикорма.
2. Изучить наиболее эффективные синергидные комбинации противопастереллезных препаратов при экспериментальном пастереллезе птиц.

Для решения поставленной в работе задачи опыты были проведены на белых мышах и курах белой русской породы, в возрасте 4 и более месяцев. Изучалась лечебная и профилактическая эффективность различных сочетаний антибиотиков и химиотерапевтических препаратов.

С профилактической целью в начале опытным курам давались исследуемые сочетания препаратов, а затем через определенное время производилась инъекция смертельной дозой возбудителя пастереллеза птиц.

Для изучения лечебной эффективности исследуемые сочетания препаратов давались после их заражения смертельной дозой возбудителя пастереллеза птиц.

Каждая серия опытов сопровождалась контрольными группами птиц, которым вводилась только смертельная доза возбудителя пастереллеза птиц.

Критерием эффективности служило количество павших кур отдельных групп. Эффективной лечебной и профилактической дозой мы считали дозу исследуемых сочетаний препаратов, которая предохраняла от заболевания или вылечивала всех кур опытной группы, при 100%-ной смертности контрольных кур.

Белые мыши использовались для предварительного изучения лечебной и профилактической эффективности различных сочетаний антибиотиков и химиотерапевтических препаратов.

Исследуемые препараты вносились в состав комбикорма в значительную многоступенчатую методу смешивания, т. е. смешивались в несколько приемов. Для этого определенная доза сочетаний антибиотиков и химиотерапевтических веществ, вначале смешивалась с 100 граммами комбикорма, полученная смесь в дальнейшем тщательно смешивалась вначале с 1000 граммами комбикорма, а затем с 5000 и 10000 граммами. Комбикорм обогащенный антибиотиками и химиотерапевтическими веществами использовался для кормления кур опытной группы. Курам контрольной группы давали тот же комбикорм не содержащий каких-либо лекарственных веществ.

Кормление, уход и содержание кур и контрольных групп было одинаковым.

Проведенными экспериментальными исследованиями была установлена полная возможность в борьбе с пастереллезом птиц применением простого, массового метода противопастереллезных препаратов путем их включения в состав комбикорма. Для пригото-

Для противобактериального комбиокма наиболее рациональным является обогащение комбиокма для птиц противобактериальными химиотерапевтическими препаратами и антибиотиками непосредственно на комбиокмовых заводах микродозаторами. Ручной, многоступенчатый метод смешивания противобактериальных препаратов с комбиокмом, кроме того, что является трудоемким, при нем не достигается равномерное распределение химиотерапевтических препаратов в комбикорме.

Обогащение комбикорма различными антибиотиками и химиотерапевтическими препаратами, обладающими различным механизмом антимикробного действия, дает возможность предотвратить образование устойчивых форм микробов возбудителя заболевания. При этом значительно удлиняет срок эффективности этих препаратов.

На основании анализа результатов проведенных экспериментов, а также литературных данных можно сделать следующие выводы:

1. Изучена возможность использования в промышленном птицеводстве упрощенного, массового метода применения антибиотиков и химиотерапевтических препаратов против пастереллеза кур, путем введения их в состав комбикорма.

2. Для равномерного распределения в комбикорме небольших доз антибиотиков и химиотерапевтических препаратов, обогащение комбиокма этими препаратами должно производиться на комбиокмовых заводах. В крайнем случае для изготовления противобактериального комбикорма на месте может быть использован ручной многоступенчатый метод перемешивания.

3. Для приготовления лечебно-профилактического противобактериального комбикорма из испытанных сочетаний антибиотиков и химиотерапевтических препаратов наиболее экономичным для практического применения являются сочетания: окситетрациклин с левомицетином, окситетрациклин с норсульфазолом и левомицетин с норсульфазолом.

Что же касается различных сочетаний ампициллина, то несмотря на их хорошую эффективность, в связи с высокой стоимостью препарата пока является экономически невыгодным.

4. С целью изготовления противобактериального комбиокма сочетаний антибиотиков и химиотерапевтических препаратов должны быть взяты в следующих дозах за 1 тонну комбикорма: окси-

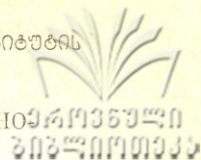
тетрациклин 400 грамм, левомицетин 600 грамм, норсульфазол килограмм и ампициллин 1 килограмм.

5. С лечебно-профилактической целью противопастереллезного комбикорм должен быть дан в корм птице в день один раз, в дозе 50 грамм на 1 кг веса птицы, в течение не менее 5—10 дней.

6. Перед лечебным и профилактическим применением противопастереллезного комбикорма необходимо из общего стада выделить больных, слабых и с отсутствующим аппетитом птиц и их лечить путем инъекции пролангированными антибиотиками или убить в установленном порядке.

7. Наряду с применением противопастереллезного комбикорма в неблагополучных по пастереллезу птицеводствах необходимо проводить и другие мероприятия предусмотренные инструкцией в борьбе с пастереллезом птиц.

8. Так как эти выводы сделаны из результатов экспериментальных исследований для окончательного установления их эффективности требуется проведение широких производственных опытов в птицеводствах неблагополучных по данному заболеванию при вспышке пастереллеза.



УДК 576.8

П. С. БУРТИКАШВИЛИ

САРКОЦИСТОНОСИТЕЛЬНОСТЬ ОВЕЦ В ГРУЗИНСКОЙ ССР И ЕГО ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Изучением саркоцистоза овец в Советском Союзе занимались С. А. Лубянецкий, Н. Г. Левченко, А. С. Степанян, Н. А. Колабский, Г. В. Кононенко, М. М. Мутаходжаев, М. С. Даньшина и другие исследователи. Однако в Грузинской ССР этим вопросом до нас никто не занимался.

Исследования на саркоцистоносительство овец проводили на мясокомбинатах и бойнях Восточной Грузии; для этой цели использовались также бараньи туши, доставленные на мясо-молочных и пищевых контрольных станциях колхозных рынков г. Тбилиси.

Мясо и органы овец в начале осматривались органолептически на наличие макроскопических форм саркоцист. При их обнаружении определялась степень поражаемости и качество мяса.

Для установления микроскопических форм саркоцист пробы брали из передних и задних частей туши, а также диафрагмы и сердца. Из каждой пробы мышц приготавливали шесть-двенадцать срезов (в зависимости от количества проб), величиной овсяного зерна, шириной 2—3 мм; срезы укладывали на предметное стекло компрессорным методом, раздавливали покровным стеклом и исследовали под малым увеличением микроскопа или под трихинеллоскопом. В необходимых случаях мышечные срезы исследовали и после окрасивания метиленовой синькой.

В зависимости от количества обнаруживаемых саркоцист мы условно применяем следующий принцип инвазированности мясных туш: **слабопораженные** — когда в шести срезах мышечной ткани обнаруживаем 11 и более микросаркоцист (в 24 срезах 41 и более паразитов). Такую оценку считаем условным тем соображением,

что при этом необходимо учитывать не только количества, но и причину и токсические свойства саркоцист.

На наличие **макроскопических форм саркоцист** было исследовано 6952 туши овец, среди которых саркоцистозное поражение было выявлено в 12 случаях (0,17%); все саркоцистозные туши были с легким поражением. Единичные саркоцисты были найдены преимущественно в брюшных, межребренных, лопаточно-плечевых, шейных и бедренных мышцах. Пораженные туши органолептически были нормальными, преимущественно средней и ниже средней упитанности. Пробы пораженных туш были испытаны на токсичность заражением белых мышей. При скормливании саркоцистозным мясом 6 мышей, все мыши остались живыми и не проявляли отклонений от нормы. При интраперитонеальном заражении 6 белых мышей мясным экстрактом (приготовленном в физиологическом растворе, разведением 1:4) все мыши остались живыми, без отклонений от нормы и только две мыши пали после дополнительного скормливания тем же мясом, содержащим кроме макроскопических форм саркоцист и микроскопические формы этих паразитов. Следовательно, слабopоpаженные макросаркоцистозные мясные туши, при наличии единичных небольших паразитов, оказались нетоксичными для белых мышей и санитарного значения не имеют.

На наличие **микроскопических форм саркоцист** нами исследовано 1461 мясные туши овец, из которых саркоцистоносительство было установлено в 1171 случае (80,09%). Экстенсивность заражения мясных туш овец микросаркоцистами по годам составляла: в 1968 году — 76,84%; в 1969 году — 97,76%, в 1970 году — 68,70% и в 1971 году — 82,14%.

Саркоцистоносительство овец по некоторым районам Грузинской ССР колебалось от 62,60 до 100,0 процентов. Сто процентная микросаркоцистозная инвазированность наблюдалась в Богдановском, Болнисском, Казбегском, Каспском, Марнеульском, Ахалкалакском и Дманисском районах. По другим районам инвазированность составляет: Ахметский район — 71,08%, Гардабанский — 79,21%, Гурджаанский — 74,75%, Ленингорский — 62,60%, Тинетский — 92,64%, Сагареджойский — 95,85%, Сигнахский — 80,0% и Цителцкаройский — 90,28%.

По возрастному состоянию на наличие микроскопических форм саркоцист нами исследовано 114 мясных туш молодых животных и 1347 туш взрослых овец.

Из 114 мясных туш молодых животных (возрастом от трех месяцев до одного года) микросаркоцистами были инвазированы 72 туши (63,16%), из них: со слабым поражением 31 туша (43,05%) и с сильным поражением 41 туша (56,95%). Следовательно, более половины саркоцистозных туш были сильно инвазированы.

Из 1347 мясных туш взрослых овец микросаркоцистами были инвазированы 1103 туши (81,88%), среди которых со слабым поражением были 556 туш (50,40%), а с сильным поражением — 547 туш (49,60%).

Эти данные показывают, что экстенсивность инвазии микросаркоцистами овец с повышением возраста увеличивается, а интенсивность поражения сильнее выражено у молодых животных и в меньшей степени у взрослых.

По состоянию здоровья овец нами было исследовано 1119 мясных туш клинически здоровых и 342 туши вынужденно убитых животных.

Из исследованных 1119 мясных туш клинически здоровых овец микроскопические формы саркоцист обнаружены в 871 случае (77,83%), в том числе: слабopораженные были 514 туш (59,01%), а сильнопораженные — 357 туш (40,99%). Среди сильнопораженных туш многочисленные саркоцисты были обнаружены в 82 случаях (23,0%), что наблюдалось преимущественно у тощих овец.

Из исследованных 342 мясных туш **вынуждено убитых** овец микроскопические формы саркоцист обнаружено в 301 случае (88,01%), в том числе: со слабым поражением были 70 туш (23,26%), а сильным поражением — 231 туш (76,74%). Среди сильнопораженных туш, многочисленные (более 100) саркоцисты были обнаружены в 127 случаях (55,41%).

Вышеприведенные данные показывают, что состояние здоровья оказывает существенное влияние на степень инвазированности микросаркоцистами мышечной ткани овец. Если микросаркоцистная инвазированность клинически здоровых овец составляет 77,83 процента и преимущественно имеет место слабое поражение, то инвазированность микросаркоцистами мышечной ткани вынужденно убитых овец составляет 88,01 процент, т. е. на 10,18 процентов больше, чем у здоровых животных, и преимущественно имеет сильное поражение. Особенно характерным для вынужденно убитых овец является сильное саркоцистозное поражение мышечной ткани (76,74%), среди которых превалирует наличие множественного обсеменения паразитами (рис. 1, 2, 3) и, по-видимому, является причиной вынужденного убора животного.

С целью изучения зависимости саркоцистозности мяса от упитанности животного, нами исследовано 125 мясных туш овец высшей упитанности, 184 — средней, 223 — нижесредней, 179 туш тощей упитанности и 156 туш истощенных овец (таблица 1).

Таблица

Саркоцистозность овец по состоянию их упитанности

Упитанность животного	Количество исследованных туш	Обнаружены единичные микроцисты		Обнаружены микросаркоцисты					
		к-во туш	%	всего		слабое поражение		сильное поражение	
				к-во туш	%	к-во туш	%	к-во туш	%
Высшая	125	1	0,80	80	64,00	61	76,25	19	23,75
Средняя	184	3	1,63	141	76,63	78	55,32	63	44,68
Нижесредняя	223	3	1,34	203	91,00	129	63,53	74	36,47
Тощая	179	—	—	177	98,88	17	9,60	160	90,40
Истощенная	156	—	—	152	97,45	4	2,63	148	97,45

Из таблицы 1 мы видим, что чрезвычайно слабое макросаркоцистозное поражение мышечной ткани овец (0,8—1,63%) наблюдалось при упитанностях высшей, средней и нижесредней, совершенно не наблюдалось у тощих и истощенных овец. Микросаркоцистозное же поражение мышечной ткани наблюдалось у овец: при высшей упитанности в 64,0%-ных случаях, при средней — в 76,63, при нижесредней — в 91,0, при тощей упитанности — в 98,88 и у истощенных овец — в 97,40%-ных случаях. Эти данные наглядно показывают, что чем ниже упитанность животного, тем чаще регистрируется микросаркоцистозное поражение и наиболее высокая инвазированность наблюдается у тощих и истощенных овец. С понижением упитанности животного увеличиваются также случаи сильной инвазированности мышечной ткани. Если при высшей упитанности животного из всего количества исследованных туш сильная инвазированность мышц составляет 23,75 процента, то при тощей упитанности сильная инвазированность мышц составляет 90,40 процента, а при истощении сильная инвазированность (с преобладанием наличия многочисленных саркоцист) еще выше

Наши исследования показывают, что для выявления сильной инвазированности туши достаточно исследовать одну или две пробы — 97,37 процента. Следовательно, главной причиной пониженной питательности и истощения овец можно считать сильную микросаркоцистозную инвазированность мышечной ткани.

Инвазированность различных мышц туши овец, пораженных микросаркоцистами, показаны в таблице 2.

Таблица 2

Инвазированность различных мышц туши овец, пораженных микросаркоцистами

Наименование мышц	К-во исслед. проб	Обнаружены микросаркоцисты							
		всего		слабой степени		сильной степени			
		кол. проб	%	кол. проб	%	кол. проб	%	в т.ч. множественно	
								кол. проб	%
Шейные	55	51	92,74	22	43,12	29	56,88	14	48,27
Передней конечности	156	131	83,97	61	46,56	70	53,44	15	21,43
Задней конечности	155	137	87,82	70	51,09	67	48,91	19	28,35
Брюшные	74	69	93,24	11	15,03	53	84,07	17	29,31
Диафрагма	78	57	73,07	26	45,61	31	54,39	9	29,03

Из таблицы 2 видно, что по частоте выявляемости микросаркоцист на первом месте стоят брюшные мышцы (93,24%), на втором шейные мышцы (92,72%), на третьем — мышцы задней конечности (87,82%), на четвертом — мышцы передней конечности (83,97%) и на последнем — пятом месте стоят мышцы диафрагмы (73,07%).

По сильной микросаркоцистозной инвазированности первое место занимают опять брюшные мышцы (84,07%), второе место — шейные мышцы (56,88%), третье — мышцы диафрагмы (54,39%), четвертое — мышцы передней конечности (53,44%) и пятое место занимают мышцы задней конечности (48,91%).

При сильном микросаркоцистозном поражении туши саркоцисты обнаруживаются во всех мышцах в 100-процентных случаях и любая проба мышц при этом может служить критерием санитарной оценки мяса.

бы из вышеупомянутых частей туши. Для выявления же слабой инвазированнойности мяса необходимо исследовать различные мышечные передних и задних частей туши, так как при слабой пораженности во всех мышцах обнаруживаются микросаркоцисты.

При исследовании мышечных срезов компрессорным методом микросаркоцисты обнаруживали как в мышечных волокнах, так и в межмышечных пространствах. При приготовлении сильно инвазированной мышечных срезов, некоторые саркоцисты часто выпядали вне мышечных волокон в виде удлиненных саркоцист заостренным концом с одной стороны и утолщенным концом — с дру-

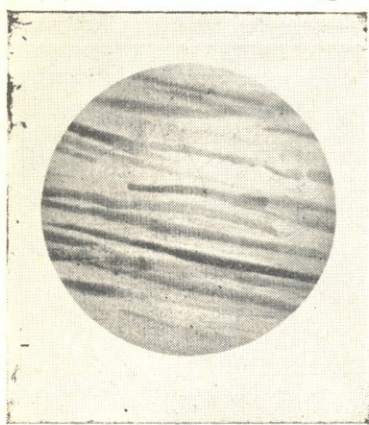


Рис. 1, 2, 3. Микрофотоснимки мышечной ткани овец, обсемененных множеством микросаркоцистами различной величины (окрашены метиленовой синькой). Оригинал.

гой. Саркоцисты встречались разнообразной формы (рис. 1, 2, 3) — короткые — овальные, сигаревидные, узкие; или удлиненные —

веретенообразные, изогнутые, пилovidные, крючковидные, или же
столстые — бесформенные, грушевидные и др.

Для определения токсичности микросаркоцистозного мяса бы-
ли заражены скормливанием 9 белых мышей. Установлено, что
сильносаркоцистозное мясо является токсичным, в течение 2—3
дней с момента заражения пали от интоксикации 6 мышей, а три
мыши, зараженные из одной пробы мяса, проявляли болезненное
состояние с нервными явлениями (зуд) и беспокойством, которые
через три дня внешне выздоровели, но погибли через 2 месяца от
сильносаркоцистозного поражения.

Выводы и предложения

1. Саркоцистозительство овец в Грузинской ССР впервые
изучено нами.

2. В Восточной Грузии саркоцистоз овец имеет сильное распро-
странение (80,09%) и причиняет определенный ущерб овцеводству
и понижает качество мяса.

3. Мясо овец, поражается как макроскопическими, так и мик-
роскопическими формами саркоцист.

Более опасными и вредными являются микроскопические фор-
мы саркоцист, которыми поражаются мышечные волокна, вызыва-
ют понижение упитанности и падеж овец. Опасность увеличивается
еще тем, что микроскопические формы саркоцист у овец не диаг-
ноцируются и сильнопораженное мясо нередко выпускается в пи-
щу людям без всяких ограничений.

4. На основании органолептических и лабораторных исследова-
ний мы приходим к выводу, что слабое саркоцистозное поражение
мяса клинически здоровых животных санитарного значения не име-
ет и такое мясо не подлежит ограничению; поэтому при нормаль-
ной органолептике и хорошей упитанности мяса нет необходимости
микроскопически исследовать каждую тушу на наличие микросар-
коцист. Но при отклонении органолептических признаков мяса и
при вынужденном убое животного, когда лабораторным исследова-
нием исключается инфекционное заболевание, для установления
причин убоя животного и объективной санитарной оценки мяса,
необходимо провести также микроскопическое исследование мы-
шечной ткани и наличие саркоцист компрессорным методом. При
этом совершенно достаточно исследовать пробы мышц передних и
задних конечностей приготовленным по 6—12 чрезов (величиной
овсяного зерна) из каждой пробы.

5. Мы рекомендуем в комплекс лабораторных исследований мяса вынужденно убитых животных включить саркоцистоскопию компрессорным методом, с использованием мышечных проб передних и задних конечностей. Если при микроскопическом исследовании обнаружатся множественные саркоцисты (рис. 1, 2, 3), то делается заключение, что причиной вынужденного убоя животного могло быть саркоцистозное поражение. Такую мясную тушу, в зависимости от органолептических и лабораторных показателей, необходимо обезвреживать проваркой или направлять для технической утилизации.

6. Ввиду того, что мясо тощих овец часто (98,88%) и сильно (99,40%) обсеменено микросаркоцистами, рекомендуем на бойских предприятиях такое мясо (без саркоцистоскопии) замораживать с доведением температуры в толще мышц до минус 20°C и выдержке не менее суток (Кононенко Г. В.) и затем направлять для изготовления вареных и варено-копченых колбас высоким температурным режимом обработки, или же использовать для изготовления мясных хлебов, согласно «Правил ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов» (пункт 137-а), утвержденных 30 июня 1954 года.

7. Установить, что на мясо-молочных и пищевых контрольных станциях колхозных рынков тощую баранину обязательно исследовать на наличие микросаркоцист компрессорным методом. С этой целью достаточно отбирать две пробы из шейных и брюшных мышц, произвести исследование методом трихинеллоскопии (компрессорный метод) и в случае обнаружения множественных саркоцист поступить также, как указано в пятом пункте настоящей статьи.

8. Для предупреждения заражения овец мышечными саркоцистами и устранения обострения болезненного процесса саркоцистозных носителей, необходимо: а) улучшить санитарно-гигиенические условия содержания и кормления животных; б) при резкой перемене климата, животных содержать в помещениях и кормить высококачественными (концентрированным) кормом.

9. После пастбищного нагула, в осенний период года, животных нижней и тощей упитанности целесообразно направлять на мясокомбинаты для убоя, так как исхудание их в основном вызвано болезненным состоянием организма, сильным саркоцистозным поражением и при малейшей перемене климата или недостатке корма такие животные не выдерживают зимовку и нередко погибают.



ДК 619:916.002.5.

О основных мероприятиях оздоровления неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота хозяйств. Н. С. Леквициани.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41, стр. 3—8.

Исходя из многолетнего собственного опыта автор для оздоровления неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота хозяйств рекомендует применить метод периодического исследования животных на туберкулез с проведением остальных ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий.

Библ.—1.

ДК 619:334.4

Вопросу изучения дизентерии свиней. Г. Г. Беделашвили, Д. И. Бабакишвили, Т. И. Никурадзе.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41, стр. 9—15.

Проводившие дианестические исследования в Грузинской ССР, впервые в республике установили дизентерию свиней в 1967 году. Последующие годы это заболевание обнаружено в 25 хозяйствах 12 районов из разных географических зон Грузии. В 25 хозяйствах дизентерия оказалась — вибриозной этиологией в 2-х хозяйствах и балантидозного характера в 4-х хозяйствах.

Библ.—1, Библ.—3.

ДК 616.932.17:636.4

Эпизоотические особенности рожи свиней и экономическая эффективность проводимых мероприятий в условиях ГССР. В. П. Шатава.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41, стр. 17—22.

Изучена рожа свиней в ГССР. Материалом для эпизоотологического исследования послужило 34 случая вспышек.

Кoeffициент экономического ущерба, заболевания в пересчете на одну заболевшую голову, составляет 18 руб. 96 коп., коэффициент потери мяса — 9,6 кг.

Библ.—1.

ДК 576.802.7.

Патогенные клостридий в паренхиматозных органах клинически здоровых убойных животных. Б. В. Парцвания, Дж. В. Накебия, Т. Г. Гуджабидзе.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41, стр. 23—30.

Авторы изучили распространение патогенных клостридий в паренхиматозных органах клинически здоровых убойных живот-

ных (крупный рогатый скот, овцы, свиньи). Материалом для бактериологического исследования служили пробы паренхиматозных органов (печени, селезенки, почек, легких, мезентериальных лимфоузлов) в количестве 5301 взятие 389 голов крупный рогатый скот 147 голов, овцы 119 голов, свиньи 123 голов. Исследования проводились по общепринятой методике.

Библ.— 19.

УДК 677:595.787

О возможности замены сывороток теплокровных животных гемлимфой гусениц тутового шелкопряда, при работе с культурой клеток белковой железы улитки. Г. А. Лежава, О. И. Бахташвили, М. П. Бортишвили.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41, стр. 37—38.

Авторы доказали, что при работе с клеточной культурой можно заменить сыворотку крупного рогатого скота и лошадей гемлимфой гусениц тутового шелкопряда; при этом в полученной культуре ткани присутствие вирусов контаминантов теплокровных исключено.

УДК 619.616—074

Лабораторный метод диагностики чумы свиней. О. А. Мегреладзе.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41, стр. 39—44.

Автор предлагает новый метод диагностики чумы свиней. Работа проводилась в отделе биохимии и зооанализа комплексно отделом по изучению болезней мелких животных в период 1967—1975 гг. Диагноз на чуму свиней ставится по реакции мочи больных или вынуждено прирезанных животных. Всего исследована моча 143 больных чумой свиней и в 92,3% случаев получен положительный результат.

Табл.— 1, Библ.— 6.

УДК 619.616—074.

Опыт применения лабораторной диагностики чумы свиней и биопроба при чуме. О. А. Мегреладзе, Т. И. Никурадзе.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41, стр. 45—48.

Авторы описывают эпизоотию чумы свиней, имеющей место в одном из районов Восточной Грузии. Диагноз был поставлен на основании клинических признаков и течения болезни, а также на основании патанатомических изменений. В момент эпизоотии в трех хозяйствах было взято 5 проб мочи от больных свиней. Все пять проб мочи дали положительную реакцию на сенсibilизацию золя конго. Впоследствии правильность диагноза на чуму

и правильность показанной реакции мочи была подтверждена биологической.

Табл.— 1. Библ.— 1.

УДК 619:636.3:616.912

Экспериментальное изучение степени иммунитета овец при одновременной вакцинации против оспы, бруцеллеза и бродзота. Ф. И. Михайлова, Т. Ф. Глонти, К. Д. Гесландзе, Д. И. Бабакишвили, М. Ш. Жвания, К. М. Лежава, В. Ш. Петрашвили.

Труды Груз. ЗВУИИ. 1978, т. 103, вып. 41. стр. 49—53.

В течение 2-х лет проводились две серии опытов. Животные первой группы были одновременно вакцинированы против оспы, бруцеллеза и бродзота. Третья группа (контрольная) прививалась только против оспы. Применялись стандартные вакцины в дозах согласно инструкции. Напряженность иммунитета к оспе у овец одновременно вакцинированных против оспы, бруцеллеза и бродзота, а также вакцинированных только против оспы, проверялась экспериментальным заражением их через 149 и 159 дней после вакцинации.

Табл.— 1.

УДК 619:616.935:636.4

Анаэробная дизентерия поросят в Грузии. Н. Г. Беденашвили.

Труды Груз. ЗВУИИ. 1978, т. 103, вып. 41. стр. 55—58.

В Грузии анаэробная дизентерия поросят впервые была установлена нами в апреле—мае месяце 1974 года на свиноводческих фермах совхозов сел. Земо-Алвани и Квемо-Алвани Ахметского района.

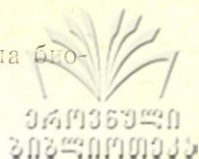
Возбудитель заболевания—Кл. перфрингенса типа В выделял из органов павших поросят и из молока свиноматок. В качестве лечебно-профилактических средств сравнительно лучшие результаты дали антибиотики с глюконатом кальция и сыворотка против дизентерии ягнят.

УДК 619:636.5:619.616.981.49:576.858.9

Дальнейшее усовершенствование препарата «Антибиофага» и повышение его лечебно-профилактической эффективности при пуллорозе-тифе птиц». М. С. Самадашвили, Д. М. Геловани, Г. В. Давитулиани.

Труды Груз. ЗВУИИ. 1978, т. 103, вып. 41. стр. 59—62.

Изучена лечебно-профилактическая эффективность совместного действия пуллорного бактериофага с левомицетином, ампициллином и фуразолидоном, в виде кормо-препарата на крупке зерна



желтой кукурузы при пуллорозе-тифе цыплят.

УДК 630:576.8

Адаптация тест-штаммов *S. pullorum-gallinarum* к полусинтетическим пенициллинам. З. З. Капашвили.

Труды Груз. ЗВУИИ. 1978, т. 103, вып. 41. стр. 63—65.

Автор изучил адаптацию тест-штаммов *S. pullorum-gallinarum* к полусинтетическим пенициллинам. Опыты проводились на 5 культурках.

Определяли возможность привыкания к одному из трех изучаемых антибиотиков — ампициллину.

УДК 630:576.8

Эффективность полусинтетических пенициллинов при пуллорозе-тифе в экспериментальных условиях. З. З. Капашвили.

Труды Груз. ЗВУИИ. 1978, т. 103, вып. 41. стр. 67—69.

В борьбе с пуллороз-тифом важное значение имеет рациональный выбор наиболее эффективных химиотерапевтических средств.

Автор изучил и установил лечебно-профилактическую активность препаратов из группы полусинтетических пенициллинов (ампициллин, оксациллин, метициллин) как в отдельности, так и в сочетании с сульфатипридазином.

Табл.— 1.

УДК 639.330

Результаты изучения эпизоотической ситуации инфекционных заболеваний рыб в прудовых хозяйствах Грузии. А. Маглакелидзе.

Труды Груз. ЗВУИИ. 1978, т. 103, вып. 41. стр. 71—73.

В прудовых хозяйствах Грузии в разное время наблюдали вспышки плавательного пузыря, брахиомикоз, инфекционную анемию форелей, савроле из, краснуху карпов.

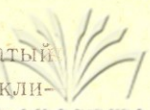
В Джаланском рыбхозе объявлен карантин и ведутся оздоровительные мероприятия.

УДК 619:616—036.446:636.2

Патоморфологические изменения и формы лейкоза у крупного рогатого скота в условиях Грузинской ССР. В. Г. Маматадзе и Г. В. И. Е. С. Абрамшвили.

Труды Груз. ЗВУИИ. 1978, т. 103, вып. 41. стр. 127—135.

Авторы изучали патоморфологические изменения и формы лейкоза у крупного рогатого скота в условиях Грузинской ССР. Материалом для изучения означенных вопросов служили больные лейкозом крупный рогатый скот из разных хозяйств республики. На основе клинико-гематологических и патоморфологических ис-



საქართველოს
საქართველოს

следований был выявлен больной лейкозом крупный рогатый скот, возраст которых колебался от 2 до 14 лет. Результаты клинико-гематологических и патоморфологических исследований всегда совпадали.

Рис.— 7, библ.— 6.

Патоморфологические изменения в центральной нервной системе при паратифе поросят. Д. Ш. Алавидзе.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41. стр. 137—141.

Изучение структурных изменений в центральной нервной системе нейростологическими методами. Исследованию были подвергнуты поросята болевшие как острой, так и хронической формой.

УДК 619.2:616.982.15.619

Ультразвуковая терапия актиномикоза крупного рогатого скота Н. В. Степанов, А. З. Цалкаламанидзе, М. Е. Гачечиладзе, Г. Л. Бурчуладзе, М. И. Гочнашвили.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41. стр. 147—151.

Диагностика актиномикоза производилась на основе клинических данных, микроскопического исследования и аллергической реакции.

Лечение животных контрольной группы производилось пенициллин-стрептомицином, разведенным в 0,5%-ном растворе новокаина. Инъекции по 10 мл производились вокруг и толщу актиномикомы.

Ультразвуковая терапия при актиномикозе сравнительно с пенициллино-стрептомициновой терапией является более эффективным средством.

Библ.— 9.

УДК 591.4

Сравнительная анатомия нервов сердца овцы, нутрии, кролика, морской свинки, серебристо-черной лисы и кошки. И. С. Квачадзе.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41. стр. 161—166.

Сравнительно-анатомическое исследование нервов сердца проведено на трупах 40 животных. Исследование проводилось «острой» препаровкой в сочетании с падающей каплей воды по методу акад. В. П. Воробьева.

Внеорганное сердечное сплетение овцы, нутрии, кролика, морской свинки, серебристо-черной лисы и кошки по своему положению можно подразделить на пять сердечных нервных сплетений: одно экстракардиальное (основное), левое и правое венечные, левое и правое заднее сплетение сердца.

УДК 591,4:599.325.1

Анатомия лицевого нерва кролика. В. М. Квачрелишвили.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41. стр. 167—173.

Анатомическое исследование лицевого нерва кролика. Исследование проводилось «острой» препаратом нервов с сочетанием с падающей каплей воды по методу В. П. Воробьева.

Рис.—3.

УДК 619:636.5:619.616.981.45:615.779.9:615

Изучение эффективности комбинированного применения антибиотиков и некоторых химиотерапевтических препаратов при пастереллезе птиц. М. С. Самадашвили, Д. М. Геловани, Г. В. Давитулиани, Г. Г. Табатадзе, Д. И. Дихаминджия, К. А. Палавандишвили.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41. стр. 185—188.

Проведенными экспериментальными исследованиями было установлено полная возможность в борьбе с пастереллезом птиц с использованием в промышленном птицеводстве простого группового метода применения противопастереллезных препаратов путем включения в состав комбикорма в различных сочетаниях.

УДК 576.8

Саркоцистоносительство овец в Грузинской ССР и его ветеринарно-санитарное значение. П. С. Буртикашвили.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1978, т. 103, вып. 41. стр. 189—196.

В статье рассматриваются вопросы; распространение саркоцистоза овец в Восточной Грузии, степень поражения баранины макро- и микросаркоцистами в зависимости от возраста, состояния здоровья и упитанности животного; морфология паразита; токсичность и ветеринарно-санитарная оценка саркоцистозного мяса; даются рекомендации по диагностике и профилактике данного заболевания.

Табл.—2.



1. И. С. Левквешвили — Об основных мероприятиях оздоровления неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота хозяйств	3
2. Г. Г. Беденашвили, Д. И. Бабакишвили, Т. И. Никурдзе — К вопросу изучения дизентерии свиней	9
3. В. П. Шаматава — Эпизоотологические особенности рожи свиней и экономическая эффективность проводимых мероприятий в условиях СССР	17
4. Б. В. Парцвания, Д. В. Начкэбий, Т. Г. Гуджабидзе — Патогенные клостридий в паренхиматозных органах клинически здоровых убойных животных	23
5. К. С. Кананадзе — К вопросу истории ящура	31
6. Г. А. Лежава, О. И. Бахутанвили, М. И. Бортишвили — О возможности замены сывороток теплокровных животных гемелимфой гусениц тутового шелкопряда, при работе с культурой клеток белковой железы улитки	37
7. О. А. Мегреладзе — Лабораторный метод диагностики чумы свиней	39
8. О. А. Мегреладзе, Т. И. Никурдзе — Опыт применения лабораторной диагностики чумы свиней и биспроба при чуме	45
9. М. Ф. Михайлова, Т. М. Глопти, К. Д. Геслаидзе, Д. И. Бабакишвили, М. И. Жвания, К. М. Лежава, В. Ш. Петришвили — Экспериментальное изучение степени иммунитета овец при одновременной вакцинации против оспы, бруцеллеза и бродзота	49
10. ბ. ბედენაშვილი — გოქის ანატომული დანერგვის საქართველოში	55
11. М. С. Самаданвили, Д. М. Геловани, Г. В. Давитулиани — Дальнейшее усовершенствование препарата «антибиофага» и повышения его лечебно-профилактической эффективности при пуллорозе-тифе птиц	59
12. З. Капишвили — Адаптация тест-штаммов <i>S. pullorum</i> -галиларум к полусинтетическим пенициллинам	63
13. З. Капишвили — Эффективность полусинтетических пенициллинов при пуллорозе-тифе в экспериментальных условиях	67
14. А. В. Маглакелдзе — Результаты изучения эпизоотической ситуации инфекционных заболеваний рыб в прудовых хозяйствах Грузии	71
15. И. Г. Харебадзе — Изучение чувствительности штаммов кишечной палочки выделенных от больных колибактериозом телят к антибиотикам и нитрофурановым препаратам	75
16. В. В. Дженраишвили, О. Ш. Гогнишвили — Электро-микрокопическое исследование патогенной <i>E. coli</i>	83
17. Л. Н. Дерзibashev — Воздействие реакции иммунного прилипания микроорганизмов к эритроцитам (РИП) на усиление фагоцитоза и диссоциацию бруделл	91
18. გ. სამხარაძე, ნ. ლეკვიშვილი, გ. მაღლაკელიძე — სისხლში ლიზოციმების განსაზღვრის მოდიფიცირებული მეთოდი	97
19. Г. И. Годердзинвили — Некоторые вопросы эпизоотологии авителлиноза овец в Грузинской ССР	101
20. Ю. Ф. Садатерашивили — К вопросу о степени зараженности промежуточных хозяев макраканторинхов личинками гельминта в условиях Восточной Грузии	105

21. ბ. ლუღუნაშვილი, ნ. კორკოტაშვილი, ე. შენგელია —
ოღოღუნის ეფექტობა ქათმის სინჯამონის დროს
 22. Д. М. Геловани, Т. П. Бериташвили — Разработка рациональных методов борьбы с кокцидиозом цыплят в промышленном птицеводстве
 23. Н. В. Матикашвили, И. В. Цомаё, Ф. Э. Келамашвили —
Дальнейшие наблюдения по эпизоотологии тейлериоза крупного рогатого скота в Цителцикарройском и Сигнахском районах Грузинской ССР
 24. В. Г. Мамателашвили, Е. С. Абрамишвили — Патоморфологические изменения и формы лейкоза у крупного рогатого скота в условиях Грузинской ССР
 25. Д. Ш. Алавидзе — Патоморфологические изменения в центральной нервной системе при паратифе поросят
 26. М. Н. Мирианашвили, М. М. Шавгулидзе, Р. А. Чалаганшвили — Испытание на токсичность консервированного сока зеленой массы при кормлении телят
 27. Н. В. Степанов, А. З. Цалкаманидзе, М. Е. Гачечиладзе, Г. Л. Бурчуладзе, М. И. Гочиашвили —
Ультразвуковая терапия активомикоза крупного рогатого скота
 28. А. П. Джмухалдзе, Ц. Ш. Мгалоблишвили, В. Ш. Табатадзе — Изучение фракционного состава белков и свободных аминокислот в сыворотке крови баранчиков при создании поствакцинального иммунитета против аусеки
 29. К. Р. Корчилава, М. Д. Мествиришвили — Ферментологическая диагностика разрыва печени у производителей лечебных сывороток
 30. И. С. Квачадзе — Сравнительная анатомия нервов сердца овцы, нутрии, кролика, морской свинки, серебристо-черной лисы и кошки
 31. ა. ქაჯიშვილი — კობლას სახის ხერხის ანტიბიოტიკების გამოყენება
 32. Р. С. Дамианова — Вопросы получения настоев, экстрактов и действующих начал из подорожника большого
 33. Н. В. Матикашвили, И. В. Цомаё — Оздоровление Восточной Грузии от цитоплазмидозов мелкого рогатого скота
 34. М. С. Самадашвили, Д. М. Геловани, Г. В. Давитулиани, Г. Г. Табатадзе, Д. Н. Дихамиджия, К. А. Палавандишвили — Изучение эффективности комбинированного применения антибиотиков и некоторых химиотерапевтических препаратов при пастереллезе птиц
 35. П. С. Буртикашвили — Саркоцистопосительство овец в Грузинской ССР и его ветеринарно-санитарное значение
- Грузинской ССР и его ветеринарно-санитарное значение
- Рефераты

შეკვ. 326

ტე 6:538

ტ. 500

გაღეცა წარმოებას 25/III-78 წ. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 27/VI-78 წ. ანა-
წყობის ზომა 6,5 X 10,5. სასტამბო თაბახთა რაოდენობა 107,5. სააღრიცხვო-საგამომ
ტემლო თაბახთა რაოდენობა 10 ა.

ფასი 1 მან. 53 კაპ.

სსს-ის სტამბა, თბილისი—31, დიღომი

Тип. Груз. СХИ Тбилиси—31, Дигომი.

სარედაქციო-საგამომცემლო განყოფილების
რედაქტორები: ე. ხარაზიშვილი, რ. ვაჩნაძე,
მ. დოლიძე, მ. თორელაშვილი

ა. 3/8



1 355. 89 333.