

619
P631

Т. И. Рожков

**ИНФЕКЦИОННАЯ
АНЕМИЯ
ЛОШАДЕЙ**



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ
ЛИТЕРАТУРЫ

1949

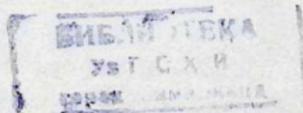
45366

Г. И. РОЖКОВ

619
P 631

ИНФЕКЦИОННАЯ
АНЕМИЯ
ЛОШАДЕЙ

49254



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Москва—194.

К

ОТ АВТОРА

Современные теории инфекции страдают многими существенными недостатками принципиального значения. В этих теориях есть много такого, что идёт вразрез с действительностью, и потому они не служат интересам практики и не освещают путей её научного развития.

Основной недостаток современных теорий инфекции состоит в том, что они основываются не на широких биологических принципах, а на узком этиологизме, где самодовлеющая роль приписывается одному лишь инфекту. Существующие представления об инфекции, как о процессе взаимодействия и взаимоборьбы между микро- и макроорганизмом, по сути дела, исключают активную роль многогранного воздействия на макроорганизм окружающих условий и факторов внешней среды, что ставит эти представления вне общей теории развития и даёт неправильную ориентацию практике. Поэтому существующие ныне теории инфекции не могут претендовать на строгую научность.

Трудами русских биологов И. В. Мичурина, Т. Д. Лысенко со всей очевидностью раскрыта и показана вся несостоятельность, беспринципность и бесплодность «научных» работ и «теорий» сторонников вейсманизма-морганизма, стоящих на позициях отрицания активной роли окружающей среды в формировании, развитии и жизни животных и растительных форм. Августовская сессия Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина, в свою очередь, вскрыла аналогичные недочёты и формализм во многих других отраслях биологической науки, в том числе и в учении об инфекции, и показала конкретные пути дальнейшего плодотворного

развития всех без исключения биологических наук на основе творческого дарвинизма, на основе учения И. В. Мичурина, Т. Д. Лысенко и их последователей.

Настоящая работа является попыткой приложить к проблеме инфекционной анемии лошадей широкий биологический принцип, на его основе показать причинно-следственную зависимость инфекции от условий внешней среды и наметить пути эффективной защиты животных от инфекции путём создания таких условий, при которых инфекция либо совсем не развивается, либо её развитие затормаживается.

Эта работа построена на 17-летнем опыте изучения инфекционной анемии. Она охватывает огромный фактический материал, и, кстати сказать, в ней нет ни одного факта, который был бы известен только одному автору. Скорее наоборот, рождение данной работы обязано не только собственному многолетнему опыту автора, но и большому опыту работавших рука об руку с автором многих десятков врачей-практиков. Иначе говоря, настоящая работа является обобщением коллективного творчества многих врачей, сделанным с позиций мичуринского учения. Результаты этой работы позволяют нам развивать и представить новые взгляды на этиопатогенез, возникновение и распространение инфекции вообще и инфекционной анемии лошадей в частности. Наблюдаемым фактам мы дали собственную оценку, толкуя их по собственному разумению, в разрезе указанной выше проблемы причинно-следственной зависимости инфекции от организма-хозяина в связи с окружающими его условиями и воздействием на него факторов внешней среды.

10 ноября 1948 г.

Г. И. Ротсков

КРАТКИЕ ДАННЫЕ О СОВРЕМЕННОМ СОСТОЯНИИ ВОПРОСА ОБ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ ЛОШАДЕЙ

Инфекционная анемия—заразное заболевание однокопытных, главным образом, лошадей. Из животных других видов крупный и мелкий рогатый скот, собаки, кошки, кролики, морские свинки, а также птицы невосприимчивы к этой инфекции. Свиньи же, повидному, иногда могут заболеть ею при парэнтеральном заражении. Описаны два случая заболевания человека.

Заболевание, в зависимости от тяжести инфекционного процесса, сопровождается лихорадкой или интермиттирующего или, реже, постоянного типа, поражением сердечно-сосудистой системы, в различной степени выраженными изменениями в состоянии крови, явлениями геморрагического диатеза. Переболевшие лошади длительное время (практически пожизненно) остаются вирусоносителями.

Инфекционная анемия впервые была описана во Франции в 1841 г. С тех пор это заболевание было установлено почти во всех западноевропейских государствах, а также в Японии, США, Африке, Индии. Толчком к широкому распространению инфекционной анемии послужила первая мировая война 1914—1918 гг.

В 1904 г. было установлено, что возбудителем инфекционной анемии лошадей является фильтрующийся вирус. Рядом исследователей было найдено, что вирус инфекционной анемии находится в тесной связи с белками, главным образом, альбуминами. При фильтрации вирус проходит через свечи Зейтца. Фильтрация через мелкопористые фильтры в некоторой степени снижает вирулентные свойства вируса. Краль относит возбу-

дителя инфекционной анемии к числу неультрафильтрующихся вирусов. Исследованиями установлено, что в организме больного животного основным депо вируса является кровь.

Устойчивость вируса анемии в отношении физических факторов значительна. При комнатной температуре он сохраняет вирулентность до 7 месяцев (Семёнов), при 0°—до 2 лет. Нагревание вирулентной сыворотки крови при 58° С в течение 1 часа не убивает вируса. Нагреванием при 60° в течение 2 часов вирус разрушается. Кипячением вирус убивается в несколько минут. Замораживание консервирует вирус. Солнечный свет при температуре 20° обезвреживает вирус за 1—2 часа. По старым литературным источникам, инфицированный фураж (сено) считается опасным для скармливания в течение 7—8 месяцев, но по более поздним данным, сено, при обычных условиях хранения, не содержит вируса инфекционной анемии уже через 1½—2 месяца.

Устойчивость вируса в отношении химических факторов воздействия также значительна. Этиловый алкоголь, эфир, хлороформ, толуол, карболовая кислота, мыльно-крезоловый раствор, марганцевокислый калий, жжёная и хлорная известь и др. в обычных концентрациях для дезинфекции, не обезвреживают вируса в течение нескольких часов. 2—4% раствор едкого натра и 5% раствор каменноугольного креолина убивают вирус через 10—15 минут. Указанные два препарата являются наиболее надёжными средствами обеззараживания вируса инфекционной анемии. Формалин является активным дезинфектором лишь в условиях закрытой дезинфекции при температуре не ниже 10°.

Установлено, что при экспериментальном (парентальном) заражении лошади любого возраста, независимо от породы и пола, в одинаковой степени восприимчивы к инфекции. Однако в естественных условиях, по нашим наблюдениям, молодые лошади в возрасте до 5 лет, особенно жеребята, более устойчивы к инфекционной анемии, нежели лошади старших возрастов. Парентеральное заражение животных достигается не только инокуляцией больших количеств вируса, но и введением малых доз его. Пероральное заражение требует массивных количеств и неоднократного введения вируса.

Инфекционная анемия лошадей наблюдается преимущественно в местностях с малопроницаемой почвой и подпочвой, часто по ходу рек, в лесистых, полуболотистых и низких местах, где она, в отличие от заносной инфекции, наблюдается из года в год, принимая характер стационарного распространения. Наибольшая заболеваемость падает, главным образом, на летне-осенние месяцы (июль-октябрь). При этом инфекция часто проявляется в острой и подострой формах. В зимний период наблюдаются преимущественно хронические формы.

Инфекционная анемия проявляется в виде спорадических случаев, энзоотий и эпизоотий. В стационарных очагах смертность достигает от 10 до 30%, в свежих же случаях, а также при обострении инфекции—50—70%.

Содержащийся в больном организме вирус инфекционной анемии выделяется во внешнюю среду с экскрементами и секретами: мочой, калом, истечениями из носа, конъюнктивальной слезью, слюной, молоком. Наиболее обильное выделение вируса происходит в периоды лихорадочного состояния.

Пути проникновения вируса в организм лошади многообразны. Установлено заражение через повреждённую и неповреждённую кожу, слизистые оболочки, через пищеварительный тракт, при употреблении корма и питьевой воды, загрязнённых вирусом. Опытами доказано алиментарно-контактное заражение. Крайне придаёт большое значение в распространении инфекционной анемии неаккуратным и нечистым манипуляциям с кровью при серо- и гемотерапии, при взятии крови и т. д. Эпизоотологические наблюдения указывают на большую роль в распространении инфекции кровососущих насекомых (слепни, мухи-жигалки, комары и др.).

Инкубационный период при инфекционной анемии, как в случаях экспериментального заражения, так и при спонтанной инфекции, длится от нескольких дней до 3 месяцев, в среднем 14—25 дней.

Клинически инфекционная анемия проявляется в трёх формах: острой, хронической и латентной. Некоторые авторы различают ещё так называемые сверхострые и подострые формы.

Сверхострая форма наблюдается редко и характеризуется внезапным подъёмом температуры тела до 40—42°, с летальным исходом в течение 1—2 суток.

Острая форма встречается часто. Постоянным признаком её является высокая температура, около $40-42^{\circ}$, на протяжении до 7, иногда до 10—15 дней. Ремиссии при этой форме непродолжительны—от нескольких часов до нескольких (1—5) дней. Болезнь заканчивается летально или переходит в хроническую форму. Среди симптомов обращает внимание нарастающая общая слабость и прогрессирующее исхудание. Жажды обычно не наблюдается. Аппетит в начале болезни часто снижается, но нередко он сохраняется. Отмечается вялость, ослабление чувствительности, в ряде случаев расстройство координации движения, слабость зада, иногда парез задних конечностей.

Несмотря на повышенную температуру тела, пульс, в общем, невысок—54—70 ударов в минуту. Сердечный толчок стучащий; нередко аритмия и эндокардиальные шумы. На конечностях, в области подгрудка и живота появляются отёки. Конъюнктивы первоначально отёчна и гиперемирована, затем становится грязно-желтушной, желтушной, бледной и, наконец, фарфоровобелой, если заболевание сопровождается быстро нарастающей анемией. На слизистых влажлища, нижней поверхности языка, на губах и носовой перегородке часто обнаруживаются точечные, полосчатые и разлитые кровоизлияния. В отдельных случаях отмечается кровавый пот, кровавая моча, кровавый понос. Моча, как правило, содержит белок. Животные быстро и сильно худеют. При исследовании обнаруживаются резкие изменения в состоянии крови. Число эритроцитов падает до 4—2 млн. и ниже. Содержание гемоглобина снижается до 30—15%. РОЭ резко ускоренная. В формуле белой крови в первые дни чаще отмечается нейтрофилия с простым ядерным сдвигом влево, затем резко нарастающий лимфоцитоз без заметного колебания в сторону увеличения числа лейкоцитов. Продолжительность болезни, в среднем, от нескольких дней до $1-1\frac{1}{2}$ месяцев. На протяжении этого срока животное либо погибает, либо болезнь принимает хроническое течение.

Подострая форма инфекции мало чем отличается от острой. Болезнь принимает более затяжной характер, чем при острой; отмечается 2—3 непродолжительные ремиссии; в один из приступов лихорадки животное погибает; или болезнь переходит в хроническую форму.

Хроническая форма инфекционной анемии — одна из наиболее распространённых форм инфекции. Продолжительность болезни — от нескольких месяцев до нескольких лет. При этой форме периодически наблюдаются приступы лихорадки, сменяющиеся продолжительными ремиссиями от 2—3 недель до нескольких месяцев и даже лет. Приступы лихорадки обычно непродолжительны, максимум 5—7 дней, минимум несколько часов, в среднем 2—3 дня. Температура тела в пределах 39—40°, реже выше. Во время рецидивов отмечается нарастание признаков, свойственных анемии: бледность слизистых оболочек, кровоизлияния, расстройство сердечной деятельности, явления отёчности, исхудание. Гемопоказатели отличаются большой лабильностью. Уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в периоды рецидива и возвращение к норме в периоды длительных ремиссий. В формуле белой крови, как правило, отмечается лимфоцитоз. В периоды ремиссий животные сохраняют работоспособность, аппетит и почти ничем не отличаются от здоровых. При неудовлетворительных условиях кормления, содержания и эксплуатации, болезнь часто обостряется и заканчивается смертельным исходом.

Латентная форма инфекции клинически ничем не проявляется. Приступов лихорадки не наблюдается, состояние крови без заметных отклонений от нормы. Эта форма инфекции может быть диагностирована только постановкой биопробы на жеребят.

При патолого-анатомическом вскрытии животных, болевших острой и хронической формами инфекционной анемии, обнаруживаются изменения, свойственные остроуму или хроническому сепсису. Гистологическая диагностика хотя и не выявляет специфических изменений, но с определённой постоянностью устанавливает в паренхиматозных органах деструкции, дистрофии, лимфоидные и гистиоцитарные скопления клеток, наличие железосодержащего пигмента в печени и другие изменения.

Постановка диагноза на инфекционную анемию основана на комплексе показаний, включающих эпизоотологические и клинические данные, результаты гематологических исследований, секции и гистологического исследования паренхиматозных органов. Диагностика этой инфекции, особенно хронических форм, трудна и во многом ещё не разработана.

Специфических средств профилактики, диагностики и терапии пока не найдено. Защита животных от инфекции основана на проведении общего комплекса профилактических мероприятий: изоляции больных и подозрительных, дезинфекции, карантинном режиме и т. п.

Большой научно-практический интерес представляют так называемые «лёгкие», «стёртые» и инаппарантные, латентные формы инфекции, их удельный вес среди клинически ярких форм заболевания, значение их в эпизоотологии инфекционной анемии и т. д. Эти вопросы, к сожалению, чрезвычайно слабо разработаны и почти не освещены в литературе.

Многолетний опыт изучения инфекционной анемии в самых разнообразных экспериментальных и естественных условиях возникновения и распространения этой болезни убеждает нас в том, что современные представления об инфекционной анемии в том виде, как они изложены в литературе (Коляков, Краль, Поддубский и др.), в корне неправильны. Отсюда и построенная на этих представлениях система борьбы с инфекционной анемией также неправильна в своей основе и потому применение её на практике оказалось безрезультатным.

Тот же многолетний опыт изучения инфекционной анемии и борьбы с ней привёл нас к совершенно новым взглядам на проблему этой инфекции, которые и представлены в настоящей работе.

О ВИРУСОНОСИТЕЛЬСТВЕ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ

Из литературных данных известно, что в течении большинства инфекционных болезней, наряду с острыми, клинически яркими формами инфекции, наблюдаются хронические, а также легко протекающие «стёртые» и латентные формы инфекции. Очевидно, животные, находящиеся, казалось бы, в совершенно одинаковых условиях жизни, а следовательно, в одинаковой мере подверженные опасности заразиться и заболеть, могут относиться к инфекции весьма различно: одни заболевают, другие нет, или у одних инфекция протекает клинически ярко, у других — в «стёртой» или латентной форме.

Медицинская и ветеринарная практика богата примерами, когда так называемые «стёртые» и латентные формы

инфекции в одних случаях не проявляют себя годами, в других же случаях, наоборот, под влиянием каких-то факторов скрытая инфекция превращается в явную, спорадические случаи перерастают в массовое заболевание—энзоотию или эпизоотию. В литературе, в зависимости от природы и характера инфекции, эти явления объясняются следующими причинами:

1) понижением защитных сил организма на почве недостаточного питания, переохлаждения, переутомления, нервно-психических травм, интеркуррентной инфекции и др.; эти факторы чаще всего оцениваются как отягчающие и провоцирующие инфекцию обстоятельства;

2) потерей коллективного иммунитета в промежутки между эпидемиями—эпизоотиями;

3) накоплением вируса в природе и усилением его инфекциозности;

4) усилением действия фактора передачи специфического возбудителя;

5) несовершенством методов специфической диагностики, профилактики и терапии инфекционных болезней и др.

Хотя все эти причины играют важную роль в возникновении и распространении инфекции, всё же ими нельзя объяснить, с нашей точки зрения, явления угасания и нарастания инфекции, появления клинически ярких и скрытых форм инфекции. К подробному рассмотрению этих вопросов мы вернёмся, однако, ниже.

Анализ литературных данных показывает, что вирусоносительство—довольно широко распространённое явление в природе. Известно, что при ряде бациллярных и вирусных инфекций вирусо-и бациллоносителями бывают не только больные и выздоровевшие, но и неболевшие индивидуумы, причём, в зависимости от характера и биологических особенностей возбудителя, а также и от состояния организма-хозяина, срок вирусоносительства может исчисляться неделями, месяцами и даже годами.

Многие патогенные микробы могут быть обнаружены в почве, например, анаэробная группа, микробы сибирской язвы, бациллярной рожи свиней и др. Этот фактор, как и вирусоносительство, играет, повидимому, важную роль в распространении и в поддержании перманентного характера соответствующих инфекций.

Данные о формах инфекции и о вирусоносительстве при инфекционной анемии приведены для того, чтобы на их основе проследить, в чём сходство и в чём различие между инфекционной анемией лошадей и рядом других инфекций с точки зрения явлений вирусоносительства, появления клинически ярких и бессимптомных форм заболевания, как часто встречаются последние при экспериментальном и спонтанном заражении животных.

Клинически недиагностируемые формы инфекционной анемии при парентеральном заражении. Наш экспериментальный материал охватывает 268 случаев заражения инфекционной анемией, из которых 241 приходится на жеребят и 27 на взрослых лошадей. Для опытов жеребята отбирались в возрасте от 8 месяцев до 2 лет, а лошади — от 5 до 14 лет, из хозяйств, считавшихся благополучными по инфекционной анемии. Заражение производилось, в большинстве случаев, подкожно, реже интрамускулярно и интравенно, 50—100 мл нативной крови больных лошадей, чаще в виде фильтрата сыворотки крови, реже целой сыворотки или свежесвятой крови. Заражались равным количеством одного и того же вируса по два животных (в некоторых опытах одновременно заражалось по три жеребёнка). Условия кормления, ухода и содержания каждой группы подопытных животных были одинаковы. Все заражённые подопытные животные заболевали инфекционной анемией. Первые признаки заболевания появлялись через разные промежутки времени после заражения, причём заметной разницы в этом отношении между жеребятами и лошадьми не наблюдалось. Минимальная наблюдавшаяся нами продолжительность инкубационного периода равнялась 5 дням (один случай), а максимальная — 72 и 87 дням (два случая). Большинство заражённых заболевало через 12—25 дней после введения вируса.

Больные жеребята и лошади были под наблюдением от 3 до 5 и более месяцев. Всех больных трижды в день термометрировали с одновременным подсчётом пульса и дыхания, а также подвергали систематическому клиническому осмотру и гематологическим исследованиям.

Результаты экспериментального заражения: из 268 заражённых животных заболело острой и подострой формами 49 (19%), хронической формой 168 (62,7%), «стёртыми» формами 43 (15,3%) и латентной формой 8 (3%).

К острой и подострой формам инфекционной анемии мы относили случаи клинически яркого течения болезни (один или несколько сильных приступов лихорадки, значительные изменения в состоянии крови), которая на протяжении 1—1½ месяцев или заканчивалась летальным исходом или после некоторого улучшения принимала хроническое течение. Ввиду отсутствия отчётливой разницы в проявлении клинико-гематологического синдрома и в сроках течения острой и подострой форм болезни, нам кажется целесообразным сохранить для них одно название «острая форма». Укажем кстати, что этой форме инфекции, в отличие от хронической, предшествует более короткий инкубационный период, обычно не свыше 15—25 дней. Более продолжительный срок инкубации—явление сравнительно редкое.

К хронической форме инфекционной анемии мы причисляли случаи клинически менее яркого течения инфекции, с обычно непродолжительными (2—3 дня), но повторяющимися приступами лихорадки. Изменения в состоянии крови и клиническом синдроме при этой форме лабильны (нарастание в периоды рецидивов и возвращение к норме в периоды ремиссий). Срок инкубации более продолжительный, обычно свыше 25 дней. Наблюдениями установлена интересная закономерность: чем длиннее инкубационный период, тем легче процесс, тем больше хронических форм инфекции.

«Стёртыми» формами инфекционной анемии мы считали случаи самого лёгкого течения инфекции, когда единственным признаком болезни служил кратковременный, 1—3 дня, приступ лихорадки (39—40°), без проявления в клинико-гематологическом синдроме каких-либо других заметных отклонений от нормы.

К латентной инфекции нами отнесены случаи, когда на парэнтеральное введение вируса животные не отвечали никакими уловимыми клинико-гематологическими отклонениями от нормы.

Две последние формы инфекции («стёртая» и латентная) изучались нами дополнительно. Кровь, взятая от 10 животных, заболевших «стёртой» формой, была введена здоровым жеребяткам. Во всех случаях пассажа получено заражение жеребят инфекционной анемией. 8 случаев латентной инфекции тоже проверялись биопробами. При этом на 4 жеребятках, находившихся под

наблюдением от 7 месяцев до 1½ лет, биопробы ставились через 3—7—16 месяцев. Все биопробы дали положительный результат, что характеризует стойкое вирусоносительство при латентной инфекции. Для иллюстрации приводим краткие извлечения из протокольных записей на 4 жеребят.

Восьмимесячным жеребяткам № 3 и 8 было введено под кожу по 60 мл смеси сывороток крови от трёх лошадей, подозреваемых в заболевании инфекционной анемией. На 20-й день после заражения жеребёнок № 8 заболел инфекционной анемией. На 50-й день он пал. Клинические и гематологические данные, а также вскрытие и гистологическое исследование подтвердили диагноз. Жеребёнок же № 3, как не проявивший клинических признаков инфекционной анемии, через 45 дней был подвергнут повторному заражению вирусом анемии путём подкожного введения 90 мл целой крови, полученной от жеребёнка № 8 в период температурного взлёта.

После повторной инокуляции вируса жеребёнок № 3 находился под наблюдением более 3 месяцев, и за этот срок также не проявил никаких уловимых признаков инфекционной анемии. Мы, однако, предполагали, что этот жеребёнок болеет латентной формой инфекции. Для выяснения вопроса 25 мл нативной крови жеребёнка № 3 было введено под кожу жеребёнку № 9. Через 12 дней жеребёнок № 9 заболел, а спустя 19 дней после заражения пал от острой формы инфекционной анемии. Жеребёнок же № 3 продолжал оставаться внешне здоровым. Через 7 месяцев с его кровью была поставлена вторая биопроба на вирусоносительство анемии на жеребёнке № 15. Эта биопроба дала такой же результат, как и в первом случае: через 26 дней после заражения жеребёнок № 15 заболел инфекционной анемией. Жеребёнок № 3 продолжал оставаться под наблюдением более года и за этот период не проявил никаких уловимых признаков инфекционной анемии, т. е. был клинически здоров, хорошей упитанности, имел нормальные показатели крови и температуры тела.

Второй случай латентной инфекции нами был установлен на подопытном жеребёнке № 18. Этому жеребёнку одновременно с подопытным жеребёнком № 21 ввели под кожу 100 мл фильтрата сывороток крови двух лошадей, подозреваемых в заболевании инфекционной анемией.

На 10-й день жеребёнок № 21 заболел, а через 20 суток пал от острой формы инфекционной анемии. Диагноз подтверждён вскрытием и гистологическим исследованием. Жеребёнок же № 18 находился под наблюдением около 4 месяцев и за это время не проявил никаких признаков болезни. После 4 месяцев наблюдения, от него был заражён жеребёнок № 20, который на 72-й день заболел инфекционной анемией. После положенного срока наблюдения жеребёнок был уничтожен. Вскрытием и гистологическим исследованием диагноз подтвердился. Жеребёнок же № 18 продолжал находиться под наблюдением более 7 месяцев, не проявляя никаких видимых признаков инфекционной анемии, оставался клинически здоровым, хорошо упитанным и имел нормальные показатели крови и температуры тела.

Третий и четвёртый случай латентной инфекции установлены на подопытных жеребят № 36 и 52. Результаты этого опыта принципиально ничем не отличались от результатов двух первых. Как и в предшествующих случаях, заражённые жеребят № 35 и 54 через надлежащий инкубационный срок заболели инфекционной анемией и пали. Вскрытие и гистологическое исследование подтвердило правильность прижизненного диагноза. Жеребят же № 36 и 52 продолжали казаться внешне здоровыми. Через 5 месяцев жеребёнок № 36 и через 6 месяцев жеребёнок № 52 были проверены биопробами на вирусоносительство анемии. И тот и другой оказались носителями вируса инфекционной анемии.

Из приведённых данных видно, что при экспериментальной (парэнтеральной) инфекции процент клинически недиагностируемых форм инфекции довольно высокий. К этой группе мы относим две формы: латентную (в нашем опыте 3%) и «стёртую» (15,3%). По отношению к числу клинически диагностируемых случаев они составляют 18,3%. Попутно укажем, что эти формы почти не поддаются и гистоморфологической диагностике: из 43 уничтоженных животных со «стёртыми» формами инфекции лишь у 17 были обнаружены слабо выраженные изменения в органах (незначительный лимфоидный ретикулоэндотелиоз и следы железосодержащего пигмента в печени), дающие основания поставить только сомнительный диагноз на инфекционную анемию. В остальных 26 случаях гистоморфологических изменений типа инфекционной

анемии не наблюдалось. У четырёх из восьми уничтоженных животных с латентной формой инфекции гистодиагноз показал отрицательный результат на инфекционную анемию.

Но у нас в данном случае был эксперимент, и мы заранее знали, с чем имели дело; в случаях же спонтанного заражения, животные с латентной формой остались бы вне поля зрения и, очевидно, считались бы свободными от инфекции.

Бессимптомное вирусоносительство при спонтанной инфекции. Наши многолетние наблюдения показывают, что и при спонтанной инфекции, так же как и при экспериментальной, наряду с клинически яркими, острыми и хроническими формами инфекционной анемии, нередко встречается весьма лёгкая «стёртая», клинически недиагностируемая форма. Каков, однако, удельный вес этой формы среди других форм инфекционной анемии, как часто встречается «стёртая форма», — в литературе нет ясных указаний. Хотя Коляков, например, «на основании личного опыта» утверждает, что «среди различных форм клинического проявления инфекционной анемии превалируют хронические формы, зачастую протекающие в виде «стёртых» или лёгких форм, весьма трудно поддающихся точной и своевременной диагностике», а в другом месте указывает, что «индекс латентных заболеваний вряд ли меньше, чем все остальные формы», но каких-либо конкретных данных или ссылок на исследования этот автор не приводит. Поэтому мы надеемся, что нижеприводимые данные могут внести в этот вопрос некоторую ясность.

Из 12 обслуживаемых нами хозяйств были удалены все явно больные и подозрительные в заболевании инфекционной анемией лошади. Среди оставшихся в хозяйствах лошадей у значительной части наблюдалась кратковременная лихорадка. В большинстве случаев это выражалось одним-двумя (кратковременными) взлётами температуры (1—3 дня), без каких-либо заметных отклонений от нормы в клинико-гематологических показателях. Животные находились под наблюдением от 3 до 10 месяцев (ежедневное двукратное измерение температуры тела) и внешне ничем не отличались от здоровых. Этим кратковременно лихорадивших лошадей мы исследовали на вирусоносительство инфекционной анемии. Смесью

профильтрованных сывороток от каждых 5—15 лошадей заражалось по 2 жеребёнка (биопробы ставились по существующей методике). Из 12 поставленных биопроб 10 показали положительный и 2 отрицательный результат на инфекционную анемию. Из этого факта мы сделали предварительный вывод о том, что лошади с указанными выше кратковременными лихорадками в абсолютном большинстве являются вирусоносителями инфекционной анемии.

Чтобы выяснить, как велика эта группа лошадей в условиях спонтанного проявления инфекции, нами в восьми хозяйствах, через $1\frac{1}{2}$ —2 месяца после прокатившейся волны летне-осенней энзоотии инфекционной анемии, произведён учёт каждой формы клинического проявления инфекции. Подострые формы инфекции мы объединили с острыми, затем учли хронические формы и, наконец, лошадей с кратковременными лихорадками. Сводные данные представлены в таблице 1.

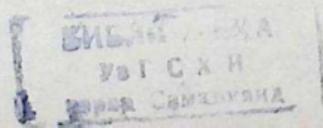
Т а б л и ц а 1

Формы клинического проявления инфекц. анемии	Количество заболевших инфекционной анемией лошадей в 8 хозяйствах									
	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5	№ 6	№ 7	№ 8	всего	%
Острые . . .	5	7	16	24	31	56	62	97	298	25
Хронические .	8	17	32	50	68	99	205	201	680	57,5
Кратковременно лихорадящие лошади .	4	8	11	19	23	50	43	46	204	17,5
Итого . .	17	32	59	93	122	205	310	344	1182	100

Из таблицы видно, что среди наблюдавшихся форм клинического проявления инфекционной анемии падает в среднем на острую форму 25%, хроническую 57,5% и на лошадей с кратковременными лихорадками 17,5%.

Совершенно очевидно, что поставленные нами 12 групповых биопроб на инфекционную анемию от лошадей с кратковременными лихорадками недостаточны для решения вопроса: как часто среди этой группы животных обнаруживается вирусоносительство? Чтобы получить более точный ответ, мы провели специальные опыты.

Из двух хозяйств, стационарно неблагополучных по инфекционной анемии, нами было отобрано 7 лошадей



с кратковременными лихорадками. От каждой из лошадей в отдельности ставилась биопроба на инфекционную анемию (опыты Рожкова и Мещанинова)¹. Опыт ставился по существующей методике.

Приводим краткие выписки из истории болезни подопытных лошадей и результаты биопроб.

1. Лошадь Рамка—выделена 6 октября по случаю повышения температуры тела. Продолжительность лихорадки—2 дня (до 40°). Клиническое исследование: общее состояние удовлетворительное, пульс учащён (64). На третий день, при нормальной температуре тела, на слизистой оболочке нижней поверхности языка—единичные мелкоточечные кровоизлияния, которые вскоре исчезли. В крови отклонений от нормы не обнаружено. Наблюдения за лошадью продолжались почти год, и за это время рецидивов лихорадки не отмечалось. 22 сентября следующего года, т. е. почти через год, от лошади была поставлена биопроба на вирусоносительство анемии. Биопроба показала положительный результат.

2. Лошадь Сухарь—выделена в октябре по случаю трёхдневного взлёта температуры (39—40°). Предположительный диагноз—пироплазмоз, однако гемоспородия в мазках крови не обнаружено; после введения трипанбляу температура снизилась до нормы. При клиническом исследовании отмечены: незначительное угнетение, стучащий толчок сердца, пульс 62. Состояние крови без особых изменений. За 11 месяцев наблюдения клинически (внешне) вполне здорова, работоспособна. В сентябре следующего года поставлена биопроба, которая дала положительный результат на инфекционную анемию.

3. Лошадь Оказия—выделена 6 июля по случаю однодневного взлёта температуры (утром 39,4°, вечером 39°). Упитанность неудовлетворительная. Кроме учащения сердечной деятельности (пульс 68), других отклонений от нормы не наблюдалось. РОЭ ускоренная, эритроцитов 3810 тыс. Взята на учёт и поставлена на усиленное питание. После 3 месяцев наблюдения, в течение которых лошадь казалась внешне здоровой и работоспособной, была поставлена биопроба на инфекционную анемию. Результат положительный.

¹ Рукопись, 1944 г.

4, 5, 6 и 7. Четыре лошади—Особенный, Разбойник, Пробка и Набат, по своей компрометации аналогичные лошадям Рамка и Сухарь, проверялись такими же биопробами на вирусоносительство анемии. Пробы от двух первых лошадей дали положительные результаты, а от двух последних—отрицательные. Таким образом, из семи поставленных биопроб от лошадей с кратковременными лихорадками пять дали положительный результат на инфекционную анемию и две отрицательный.

Эти наши исследования более или менее определённо устанавливают, что лошади с кратковременными лихорадками в условиях хозяйств, неблагополучных по инфекционной анемии, в абсолютном большинстве являются вирусоносителями анемии. В сущности, заболевание этой группы лошадей по своей компрометации почти ничем не отличается от случаев «стёртых» форм описанной нами выше экспериментальной инфекции.

Теперь несколько слов о латентной инфекции в естественных условиях.

В вышеприведённых экспериментальных исследованиях нами было обнаружено после парэнтерального заражения 3% латентной инфекции. Вполне возможно допустить такой же, если не больший, процент инфекции и при спонтанном заражении, тем более что в естественных условиях инфицирование осуществляется мельчайшими дозами вируса. Факт такой инфекции подтверждается, впрочем, многочисленными литературными источниками. О возможности же существования скрытого вирусоносительства инфекционной анемии среди здоровых лошадей в условиях благополучных по инфекционной анемии хозяйств в литературе нет указаний. Мы имеем в виду здоровое вирусоносительство по типу бацилло- и вирусоносительства tbc, гриппа, пастереллёза, колипаратифозной группы микробов и др., нередко широко распространённое среди здоровых людей и животных. Некоторые наблюдения убедили нас в том, что такое вирусоносительство инфекционной анемии не только теоретически допустимо, но и в действительности существует. Приведём факты.

В одно обслуживаемое нами хозяйство весной были завезены лошади из местности, благополучной по инфекционной анемии. Пастбищем животные на новом месте не пользовались. На протяжении года хозяйство

числилось благополучным по инфекционной анемии. Спустя год среди лошадей зарегистрированы единичные случаи заболевания пироплазмозом и нутталлиозом. Установлено, что клещи-переносчики гемоспориidióзов попадали на животных с травы, привозившейся с опушек леса для кормления. Факт же вирусносительства инфекционной анемии в данном хозяйстве был установлен при следующих обстоятельствах. Одна из лошадей—Нейрон—заболела нутталлиозом. При микроскопировании мазков крови найдено от 25 до 30 крупных нутталлий в одном поле зрения. После лечения трипафлавином животное выздоровело. В последующем рецидивов нутталлиоза не наблюдалось. Через 5 месяцев после переболевания кровь от лошади Нейрон была введена двум здоровым лошадям, Таре и Тигру, для биопробы на нутталлиоз (опыты Рожкова и Гололобова). В момент взятия крови для заражения у лошади Нейрон найдено 1—2 мелких нутталлии на 100 полей зрения. Заражение подопытных лошадей производилось нативной кровью, подкожно, в количестве 40 мл каждой. Через 10 дней у Тары зарегистрирован приступ лихорадки, продолжавшийся 6 дней, с температурой до 40°. Количество нутталлий—1—2 на 100 полей зрения. Лошадь вскоре выздоровела, хотя и не подвергалась лечению. В последующий период рецидивов не наблюдалось.

У Тигра первый взлёт температуры был отмечен через 19 дней после заражения. При микроскопическом исследовании крови найдено, как и у Тары, 1—2 паразита на 100 полей зрения. Затем, ещё через 18 дней, был зарегистрирован второй, позднее—третий и четвёртый приступы лихорадки, продолжительностью от 4 до 15 дней каждый. Так как количество паразитов в исследованной крови продолжало оставаться на прежнем уровне—1—2 нутталлии на 100—200 полей зрения, а болезнь, несмотря на принятые меры лечения, продолжала развиваться, у нас явилось подозрение, что причиной ухудшающегося состояния животного является инфекционная анемия. Для уточнения диагноза была поставлена биопроба. Заражение подопытного жеребёнка производилось сывороткой крови, профильтрованной через фильтр Зейтца. Биопробой установлена инфекционная анемия. Поставленная биопроба от лошади Нейрон дала также положительный результат на анемию.

Данный случай феноменального вирусоносительства инфекционной анемии остался у нас без всякого объяснения. Хотя лошадь Нейрон клинически и не имела компрометирующих данных в отношении инфекционной анемии, она была всё же уничтожена, и хозяйство продолжало попрежнему считаться благополучным по инфекционной анемии. И только спустя год среди лошадей этого хозяйства была констатирована вспышка инфекционной анемии.

Второй случай аналогичного вирусоносительства был установлен при следующих обстоятельствах. Для одного эксперимента (опыты Рожкова и Божанова)¹ мы получили 7 лошадей из хозяйства, считавшегося благополучным по инфекционной анемии. Так как по условиям эксперимента требовалось исключить среди подопытных животных вирусоносительство инфекционной анемии, то мы составили из полученных 7 лошадей две группы—в 3 и 4 лошади, и смесью профильтрованных сывороток крови, взятой от каждой группы лошадей, заразили по одному жеребёнку. В итоге, биопроба, поставленная от первой группы (3 лошади), дала положительный результат на инфекционную анемию, а вторая группа—отрицательный. После этого все подопытные лошади около 5 месяцев находились под наблюдением, и ни одна из них не проявила клинически уловимых признаков инфекционной анемии. Изменений в состоянии крови также не наблюдалось. Появилась или нет инфекционная анемия среди лошадей этого хозяйства в дальнейшем, нам проследить не удалось.

В процессе экспериментальной работы нами была поставлена ещё одна биопроба на вирусоносительство инфекционной анемии от лошади Зритель, принадлежавшей хозяйству, числившемуся благополучным по инфекционной анемии с момента его основания (3 года назад). Лошадь Зритель содержалась в условиях, одинаковых с условиями содержания других лошадей этого хозяйства, и ничего примечательного собой не представляла. 100 мл фильтрата сыворотки крови этой лошади были введены под кожу жеребёнку (опыты Рожкова и Мещанинова). Так как биопроба дала положительный результат на инфекционную анемию, то нами предложено было изолировать лошадь Зритель и установить за ней

¹ «Алиментарная дистрофия лошадей». Рукопись, 1943 г.

специальное наблюдение. Однако в правильности наших выводов в то время усомнились, и лошадь не была изолирована, т. е. продолжала находиться на общих основаниях среди других лошадей хозяйства. Внешне она казалась вполне здоровой. Через 8 месяцев Зритель, после выполнения тяжёлых работ вместе с другими лошадьми, заболел острой формой инфекционной анемии и пал. Вскоре заболела и пала ещё одна лошадь. Вскрытием и гистологическим исследованием в обоих случаях установлена инфекционная анемия.

Приведённых наблюдений, возможно, недостаточно для широких выводов. Однако факт вирусоносительства инфекционной анемии среди здоровых лошадей мы считаем принципиально доказанным. После этого нетрудно разгадать причины внезапных вспышек инфекционной анемии в условиях, исключающих занос инфекции со стороны, а также появления в хозяйствах повторных вспышек инфекции после проведения оздоровительных мероприятий и снятия карантинного режима. На более подробном рассмотрении этих вопросов мы остановимся ниже.

Оставаясь же пока в пределах наблюдаемых фактов, укажем, что:

1) как при экспериментальном (парэнтеральном), так и при спонтанном заражении животных инфекционной анемией широко распространены клинически недиагностируемые формы инфекции («стёртые» и латентные); вероятно, они составляют около 20% к числу случаев клинически яркой инфекции;

2) бессимптомное вирусоносительство (латентное состояние инфекции) может наблюдаться не только у переболевших, но и среди здоровых животных.

Проникновение в организм лошади вируса не всегда приводит к клинически выраженному заболеванию.

ПОВЕДЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМии В СВЯЗИ С ВНЕШНИМИ ВРЕДНОСТЯМИ

Наблюдениями установлено, что инфекционная анемия возникает и легко распространяется в условиях неблагополучных хозяйств на фоне каких-либо неблагоприятных воздействий. При всех прочих равных условиях жизни, животные, подвергавшиеся вредным воздей-

ствиям, поражаются инфекционной анемией значительно чаще, чем животные, не испытывавшие вредных воздействий.

Прежде чем коснуться обстоятельств возникновения спонтанной инфекции, при которой мы порой не знаем, с чем имеем дело, остановимся на некоторых фактах и наблюдениях, где мы сталкивались с заранее известными определённо вредными воздействиями на уже инфицированных животных. Наблюдать эти факты нам пришлось при решении поставленной нами задачи: обратить скрытое, латентное состояние инфекционной анемии в клинически яркую инфекцию. Для решения этой задачи мы (Рожков, Слесарев, Гололобов) провели два опыта на жеребятках, у которых нами в своё время была экспериментально вызвана латентная инфекция, точнее, было получено латентное состояние инфекции.

В первый опыт вошли уже известные нам два жеребёнка №№ 3 и 18 (см. стр. 14—15). Напомним, что оба жеребёнка с момента их заражения до проведения настоящего опыта не проявили никаких клинически уловимых признаков анемии: первый—в течение более одного года, второй—более 7 месяцев.

На протяжении указанного периода оба жеребёнка содержались строго изолированно, в условиях, которые в сильной степени ограничивали связь животных с внешним миром. Суточный рацион кормления обычный: овса 3 кг, сена и воды вволю. Упитанность животных хорошая. Возраст к началу опыта: жеребёнок № 3—2 года 4 мес., жеребёнок № 18—1 год 5 мес. Сущность данного опыта заключалась в следующем. Оба жеребёнка были поставлены на полуголодный суточный рацион: овса и сена—по 1 кг. Воду для питья жеребёнка получали вволю. Оба жеребёнка работали на корде 2 часа в день, до состояния сильного потения. Результаты эксперимента следующие: через 13 дней после начала опыта жеребёнок № 3 и через 17 дней № 18 залихорадили. С началом лихорадки каждый из них был поставлен в прежние (доопытные) условия кормления и содержания. За время опыта животные заметно похудели. У жеребёнка № 3 первый приступ лихорадки с температурой до 39,9° длился 4 суток. Через 32 дня приступ повторился. Затем были ещё два приступа лихорадки продолжительностью в 3 и 7 дней. На 68-й день от начала опыта жеребёнок

пал. У жеребёнка № 18 было зарегистрировано три взлёта температуры, продолжительностью от 3 до 15 дней каждый. После третьего приступа жеребёнок был уничтожен. Клинико-гематологические данные в обоих случаях весьма демонстративны для инфекционной анемии. Секцией и гистоморфологическим исследованием диагноз инфекционной анемии подтверждён.

Спустя год был поставлен второй, аналогичный опыт, в котором участвовали упоминавшиеся выше (стр. 15) жеребята-вирусоносители инфекционной анемии под №№ 36 и 52. К началу опыта жеребёнок № 36 находился в состоянии латентной инфекции 1 год 4 мес., а № 52—7 мес. В течение указанного времени оба жеребёнка находились в условиях жизни, тождественных условиям, в которых содержались жеребята, участвовавшие в предыдущем опыте. Возраст жеребёнка № 36—2 года и № 52—1 год 4 мес. Суть эксперимента заключалась в следующем.

Оба жеребёнка были поставлены на неполное водное голодание, получали в сутки всего по 2 л воды. Рацион кормления не изменялся. Кроме того, была введена работа на корде по 2 часа в день, до состояния сильного потения. Через 7 дней после установления нового режима у жеребёнка № 36 начался приступ лихорадки. С первого дня повышения температуры жеребёнок был переведён на прежний, доопытный режим. У жеребёнка № 52 первый приступ лихорадки отмечен на 16-й день опыта. С первого дня лихорадки и этого жеребёнка перевели на доопытный режим. За период опыта животные заметно похудели, особенно жеребёнок № 52. Жеребята не съедали даже одной трети суточной дачи корма. Один вид ведра приводил животных в состояние сильнейшего возбуждения. За время опыта было зарегистрировано у одного жеребёнка два, у другого—четыре приступа лихорадки. Клинико-гематологические показатели обоих жеребят характерны для инфекционной анемии. Когда животные были уничтожены, гистологическим исследованием диагноз инфекционной анемии подтверждён.

Эти опыты доказывают, что посредством алиментарно-бытовой травмы латентное состояние инфекции было обращено в явную инфекцию. В отличие от парэнтеральной инфекции, при которой развитию инфекции способствует наличие на месте инъекции механически травмированных тканей, в последних опытах фактором,

способствовавшим развитию инфекции, является ослабление всего организма голоданием и усиленной мышечной работой. Притаившийся индифферентный, на протяжении длительного срока «безвредный» для своего хозяина инфект был как бы разбужен и приведён в активное состояние действием алиментарно-бытовой травмы. Иначе говоря, эта причина явилась как бы катализатором в превращении вирусносительства в явную инфекцию.

Рассмотрим данный вопрос подробнее.

Из приведённых материалов видно, что подопытные животные большую часть своей жизни находились в условиях специального режима: получали определённый кормовой рацион, были строго изолированы от многих случайных воздействий окружающей среды. Строгие условия изоляции совершенно лишали жеребят моциона, в результате чего жеребята разучились даже ходить. Как бы ни оценивались эти условия жизни с точки зрения зоогигиены, но животные, очевидно, приспособились к этим условиям; они стали для животных новой «нормой». Наступает опытный период, и сразу же эти привычные, сложившиеся многими месяцами условия жизни в корне ломаются. Животные ставятся в новые, непривычные, незнакомые, резко ухудшенные условия существования, т. е. в условия вредного воздействия.

Естественно, что такое воздействие в короткий срок вызвало у животных вредные, а возможно, и патологические изменения; парализовало способности нормальной сопротивляемости тканей, чем собственно и обусловилась активность специфического возбудителя. Другими словами, активность инфекта всецело зависела от активности алиментарно-бытовой травмы. Из приведённых опытов мы вправе заключить, что:

1) действием на организм вредного фактора (неполное водное и пищевое голодание, фактор работы) скрытая инфекция обращена в явную;

2) специфический возбудитель приобретает повышенную активность в присутствии и при непосредственном воздействии на макроорганизм вредного фактора; без этого фактора инфект оставался пассивным «нахлебником» организма-хозяина; наконец, из первых двух выводов вытекает третий;

3) воздействие вредного фактора не просто усиливает инфекцию, но является одной из ведущих причин её.

Иначе говоря, обращение скрытой инфекции в явную обязано всецело воздействию внешней вредности.

Теперь о спонтанной инфекции.

Многолетние эпизоотологические наблюдения показывают, что в основе спонтанной инфекции лежат причинно-следственные факторы, общие с факторами экспериментальной инфекции. Разница лишь в том, что экспериментальная инфекция вызывается известными, подчас простыми комбинациями причин, тогда как в естественных условиях действуют более сложные и не всегда поддающиеся анализу и учёту комбинации этих причин.

Попытаемся показать это на фактах спорадической инфекции в хозяйствах, стационарно неблагополучных по инфекционной анемии.

Лошадь Листовая, как и все лошади хозяйства, находилась в обычных условиях кормления и содержания. Некоторое, довольно продолжительное время не работала, а затем в течение 6 дней использовалась на тяжёлой работе по трелевке леса. Через 9 дней зарегистрирован приступ лихорадки, длившийся трое суток. Потом отмечено ещё два рецидива. Клинико-гематологические данные характерны для инфекционной анемии. Лошадь пала. Вскрытием и гистологическим исследованием диагноз инфекционной анемии подтверждён.

Лошадь Едун. В течение 5 дней, работая вне хозяйства на срочной вывозке грузов, получала очень мало корма. По возвращении в хозяйство зарегистрирован взлёт температуры, продолжавшийся 6 дней. В последующем было отмечено ещё три рецидива. Диагноз: инфекционная анемия.

Лошадь Парус. Работала не систематически. Через 2 дня после 120-километрового перехода начался приступ лихорадки, продолжавшийся 8 дней. Спустя 2 дня—рецидив, длившийся 5 дней. Лошадь пала. Секцией и гистологическим исследованием установлена инфекционная анемия.

Лошадь Жёрдочка. После сильного ушиба карпального сустава наблюдались три приступа лихорадки продолжительностью от 3 до 8 дней. Клинико-гематологические данные характерны для инфекционной анемии. Лошадь пала. Секцией и гистологическим исследованием диагноз подтверждён.

Лошадь Пиявка. Во время нахождения на излечении по случаю сильного ушиба в области скакательного сустава с повреждением кожи и сухожилия зарегистрирована не свойственная данному процессу рецидивирующая лихорадка. При клинических и гематологических исследованиях отмечалось прогрессирующее истощение, кровоизлияние на слизистых, расстройство сердечной деятельности, резкое ускорение РОЭ, снижение гемоглобина и числа эритроцитов, лимфоцитоз. Клинико-гематологический диагноз: инфекционная анемия. Лошадь пала. Секцией и гистологическим исследованием диагноз подтверждён.

Лошадь Нива. По окончании тяжёлой работы сразу же была вымыта холодной водой. Через 7 дней отмечен приступ лихорадки, продолжавшийся 5 дней. Через 2 недели—рецидив в течение 9 дней. Клинико-гематологические данные характерны для острой формы инфекционной анемии. Лошадь уничтожена. Секция и гистологическое исследование: инфекционная анемия.

Лошадь Розжок. Переболела широплазмозом. Диагноз подтверждён микроскопически. После лечения трипанбляу выздоровела. Через 17 дней—приступ лихорадки до $40,5^{\circ}$, длившийся 4 суток. Затем два рецидива, продолжавшиеся 3 и 5 дней. Гемоспоридий в мазках крови не обнаружен. Клинико-гематологические данные типичны для инфекционной анемии. Лошадь пала. В кляч-препаратах из печени и селезёнки кровепаразиты не обнаружены. Секция и гистологическое исследование: инфекционная анемия.

Лошадь Милок. В тяжёлой форме переболела мытом. Лечилась симптоматически и мытным антивирусом; выздоровела. Через 22 дня приступ лихорадки до 41° , длившийся 5 дней. Затем ещё два взлёта температуры в течение 4 и 7 дней. Клинико-гематологические данные типичны для инфекционной анемии. Лошадь уничтожена. Секция и гистологическое исследование: инфекционная анемия.

Лошадь Ласточка. В лёгкой форме переболела ларингофарингитом. Через 14 дней по выздоровлении начался приступ лихорадки с температурой до 40° , продолжавшийся 11 дней. Клинико-гематологический диагноз: острая форма инфекционной анемии. Лошадь пала. Секцией и гистологическим исследованием диагноз подтверждён.

Лошадь Чердак. После поедания большого количества зелёной травы появился профузный понос. Спустя 3 дня понос прекратился. Через 10 дней приступ лихорадки, длившийся 6 дней, затем рецидив в продолжение 8 дней. Диагноз: острая форма инфекционной анемии. Лошадь пала. Вскрытием и гистологическим исследованием диагноз подтверждён.

Лошадь Пароль. С профилактической целью, как и другим лошадям, вводился столбнячный анатоксин. Спустя 2 недели введён трипанбляу (химиопротектика пироплазмоза). Через 13 дней—приступ лихорадки, продолжавшийся 3 дня. Затем повторный приступ в течение 8 дней. Клинико-гематологический диагноз: инфекционная анемия. Лошадь пала. Вскрытием и гистологическим исследованием диагноз подтверждён. В этом же хозяйстве через 2 недели после прививок столбнячного анатоксина и химиопротектики пироплазмоза была отмечена энзоотическая вспышка инфекционной анемии.

Лошадь Идиллия. Заболела ревматическим воспалением копыт. После лечения выздоровела. Спустя 6 дней—приступ лихорадки до 41° , продолжавшийся 10 дней. Клинико-гематологический диагноз: острая форма инфекционной анемии. Лошадь пала. Исследованиями диагноз подтверждён.

Жеребец Тюлень. Произведена кастрация. Заживление ран нормальное. Спустя 2 недели приступ лихорадки в продолжение 5 дней. Затем еще три рецидива. Клинико-гематологические данные характерны для инфекционной анемии. Лошадь уничтожена. Секцией и гистологическим исследованием диагноз инфекционной анемии подтверждён.

Из числа многих наблюдавшихся нами фактов спорадической инфекции достаточно будет этих для того, чтобы показать, что и в естественных условиях возникновение инфекции сопряжено с неизменным участием в этом процессе неблагоприятных или вредных воздействий. Несомненно, в условиях неблагополучных по инфекционной анемии хозяйств контакт между микро- и макроорганизмом был не только возможным, но и неизбежным, однако инфекция возникала не хаотично, а в связи с наличием внешних вредностей.

В процессе наблюдений установлена интересная закономерность: если фактор внешней вредности падает

на отдельные индивидуумы, — инфекция протекает спорадически; если же этот фактор распространяется на группу животных, — инфекция принимает характер энзоотической вспышки.

Приведём факты.

Из одного хозяйства, стационарно неблагополучного по анемии, в июле было направлено на заготовку сена в другой район 45 лошадей. Место заготовки сена находилось вдали от населённых пунктов, и, кроме указанных 45 лошадей сенокосной бригады, других животных там не было. Лошади были размещены на примитивных коновязях, слегка защищённых от солнца ветками кустарника. Температура воздуха 25—37° С. Местность низкая, заболоченная. Растительность — преимущественно травы осоковой формации и мелкие кустарнички. Корм — овёс по норме и зелёная трава вволю. Упитанность лошадей по прибытии к месту работы хорошая. Длительность рабочего дня от 7 до 10 часов (лошади в работу не втянуты). Жалящих и кровососущих насекомых (слепней, мух, комаров, мошки) — огромное количество. При изнуряющей жаре активность насекомых исключительно высокая. На 2—3-й день, в результате массовых покусов насекомыми, у животных появились воспалительные отёки на подгрудке, животе и конечностях. В последующие дни у многих лошадей развились дерматиты. В результате причиняемого насекомыми беспокойства животные отказывались от корма и быстро худели. Через 9 дней начали выделяться лихорадящие лошади. К 20-му дню их было выделено 26; 8 из них пало с признаками острой формы инфекционной анемии. Несмотря на изоляцию больных и подозрительных, выделение новых больных не прекращалось. К концу августа из 45 лошадей заболела 31; 15 из них пало. Среди же лошадей, оставшихся в хозяйстве, вспышки инфекционной анемии не наблюдалось.

Факты возникновения инфекционной анемии среди лошадей сенокосных бригад, находящихся в условиях, сходных с условиями данной местности, — весьма частое явление.

Другой факт.

В хозяйство, неблагополучное по инфекционной анемии, поступила значительная новая партия лошадей. Поскольку эти животные поступили из местности, благополучной по анемии, то на протяжении года новых

лошадей содержали отдельно от старых лошадей хозяйства. Но через год, в октябре, среди вновь прибывших лошадей начали появляться больные с признаками поражения верхних дыхательных путей. Мы квалифицировали это заболевание как инфекционный катар верхних дыхательных путей. Одновременно наблюдалась и бронхопневмония, которая в ряде случаев протекала в довольно тяжёлой форме. В течение октября и ноября переболело инфекционным катаром верхних дыхательных путей свыше 65% вновь прибывших лошадей. Падежа среди животных не наблюдалось. В ноябре же сначала из числа переболевших инфекционным катаром верхних дыхательных путей, а затем и из группы не болевших до этого лошадей стали выделяться больные с повторными приступами лихорадки, и начался падеж. Клинико-гематологическими исследованиями установлена инфекционная анемия. С ноября по февраль было выделено 37,4% лошадей больных и подозрительных в заболевании инфекционной анемией, из них 9,1% пало.

Среди же старого состава лошадей этого хозяйства вспышки инфекционной анемии не наблюдалось.

Ещё факт.

В другое хозяйство, тоже неблагополучное по инфекционной анемии, осенью поступило 60 лошадей из отдалённой местности, считавшейся благополучной по анемии. Прибывшие животные были размещены в отдельной конюшне. Вследствие резкой перемены климата и условий жизни (в частности, кормления), среди прибывших лошадей отмечалось почти поголовное расстройство желудочно-кишечного тракта (катар, в ряде случаев с явлениями профузного поноса). Из-за долгого пребывания в пути (около 30 дней) и вследствие болезней пищеварительного тракта, до 70% лошадей пришло в состояние сильного истощения. Спустя 3—4 недели по прибытии, среди привозной группы животных начали выделяться лихорадящие лошади, из которых вскоре 2 пало. На основании клинико-гематологических исследований поставлен диагноз на инфекционную анемию. Через 4 месяца из 60 лошадей 41 заболела анемией. 21 из заболевших пала. За тот же период среди старого состава лошадей этого хозяйства наблюдались лишь спорадические случаи инфекционной анемии.

Ещё один факт.

В одном и том же районе были четыре хозяйства, из которых одно было в сильной степени неблагополучно по инфекционной анемии (за последние 3 года заболеваемость от 15 до 25%), в другом инфекция наблюдалась спорадически (заболеваемость за последние 3 года — от 5 до 10%) и два хозяйства числились благополучными по инфекционной анемии. Последние два хозяйства никакого контакта с неблагополучными хозяйствами не имели. С осени конскому составу всех четырёх хозяйств суточная дача овса была снижена с 4—5 кг до 1—2 кг. Грубые корма, вследствие неблагоприятных метеорологических условий (дожди), погибли или подверглись сильной порче. В результате лошади на протяжении осени, зимы и весны получали в суточном рационе 1—2 кг овса и 3—4 кг недоброкачественного, частично сгнившего и поражённого плесенью сена. Естественно, что на таких кормах общее состояние животных не могло быть удовлетворительным, и к весне до 70% лошадей стали истощёнными. С появлением подножного корма (конец мая) лошадей перевели на пастбищное содержание. Но с наступлением лета на пастбищах появилась масса кровососущих насекомых, что значительно снижало возможность нормального использования пастбищ. В итоге, во всех четырёх хозяйствах в конце июня и начале июля возникли острые энзоотические вспышки инфекционной анемии. К концу года в первых двух хозяйствах заболело 22%, а в последних двух 27% общей численности лошадей. Мы считаем, что среди здоровых лошадей двух благополучных хозяйств были вирусоносители инфекционной анемии.

Итак, на примерах спонтанного проявления инфекции видно, что в основе её возникновения весьма активную роль играют различные вредные воздействия внешней среды на организм животных. Инфицированные животные, подвергавшиеся вредному воздействию, заболевают чаще и скорее, чем животные инфицированные, но не подвергавшиеся вредному воздействию.

В этой связи причин и следствий инфекционной анемии бесполезно коснуться, хотя бы в немногих словах, некоторых принципиальных понятий об инфекции вообще, которые в какой-то степени распространяются и на инфекционную анемию, но которые, с нашей точки зрения, далеко неполно объясняют и даже неправильно-

но освещают причинно-следственную сущность инфекции.

Современная теория, исходя из основ узкого этиологизма, определяет понятие об инфекции, как о процессе взаимодействия между микро- и макроорганизмом, как о процессе от начала и до конца специфическом, который берёт начало от момента внедрения в макроорганизм инфекта.

Однако опыт показывает, что одного лишь проникновения специфического агента в организм животного недостаточно для возникновения инфекции. Для этого необходимо ещё дополнительное воздействие ряда причин (внешние факторы), которыми микро- и макроорганизм приводятся в активные отношения, обуславливающие инфекционный процесс.

Инфекционный процесс зиждется на широких биологических основах. Подобно тому как прорастание семени обуславливается притоком строго определённого числа внешних воздействий, так и инфекционный процесс возникает и развивается на основе комбинированного действия на макроорганизм внешних факторов и инфекта.

На приведённых выше примерах было показано, что внешний фактор инфекции может выступать в самых разнообразных формах. Из этих примеров хорошо видна огромная роль алиментарно-бытовых травм, неполноценного питания, переутомления, переохлаждения, перемены климатических условий, изнуряющей жары, масового воздействия кровососущих насекомых, расстройства питания, интеркуррентных заболеваний и других воздействий. В какой бы форме эти воздействия ни выступали, в итоге они приводили к одним и тем же последствиям: организм животного лишался способности противостоять инфекции и заболел. Совершенно очевидно, что внешние вредности вызывают в организме те или иные патологические изменения и расстройства, которые и приводят микро- и макроорганизм к конфликту. При этом повышенная чувствительность инфекции обуславливается активностью внешнего фактора вредных воздействий, от которого и берёт начало инфекция. Отсюда мы делаем вывод: инфекция—широкий и глубокий биологический процесс, который нельзя представлять только как процесс взаимодействия и взаимоборьбы между микро-

и макроорганизмом. Мы утверждаем, что отправной точкой для инфекции является внешний фактор болезни, что для возникновения инфекции необходимы не только проникновение инфекта в макроорганизм, но и одновременное действие внешнего фактора болезни, под влиянием которого инфект приобретает способности инициатора специфического инфекционного процесса.

В этом находят свое объяснение многие случаи загадочного возникновения и распространения инфекции. В самом деле, всякий врач хорошо знает случаи, которые не укладываются в понятия об инфекции, как о процессе, который зависит только от одного лишь инфекта. Разве не вызывают удивления и недоумения факты, когда, например, среди значительного числа животных, находящихся в одинаковой эпизоотологической обстановке, одни заболевают, другие нет?

Создаётся впечатление, что инфекция как бы выбирает свои жертвы, когда в одних хозяйствах она поражает десятки и сотни животных, в других—заболевают лишь единицы; когда при совершенно равных условиях жизни, а следовательно, при одинаковом риске заразиться, одни животные заболевают, другие нет; когда в одних хозяйствах, несмотря на самое тщательное соблюдение правил профилактики, инфекция широко распространяется, а в других несоблюдение элементарных мер предосторожности проходит без всяких последствий; когда в одних местах инфекция гнездится из года в год, принимая характер стационарного заболевания, в других же на протяжении ряда лет не наблюдается; когда в определённые годы инфекция протекает в форме энзоотий и эпизоотий, в других же или вовсе не наблюдается, или протекает спорадически и т. д.

На подробном рассмотрении этих вопросов мы остановимся ниже.

ВРЕДНЫЕ ВНЕШНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ КАК ДЕТОНИРУЮЩИЙ ФАКТОР ИНФЕКЦИИ

Чтобы составить себе более ясное понятие о действительных причинах возникновения инфекции, рассмотрим подробнее некоторые положения теории инфекции, которые, как было уже указано, должны распространяться и на инфекционную анемию лошадей.

Современная теория усматривает три ведущих фактора возникновения и распространения инфекции:

1) резервуар специфического патогенного возбудителя, который можно обозначить как «семя», или паразитический фактор;

2) передающий фактор, или «сеятель», и

3) фактор чувствительного индивидуума, или хозяина, который может быть обозначен как «почва» (Сталлибрасс).

Когда эти три фактора, по Сталлибрассу, имеются налицо и действуют вместе, возникает заболевание, а когда цепь этих причин разрывается, — инфекция прекращается. Взаимодействие между этими тремя звеньями инфекции схематически выглядит так.

Для возникновения инфекции необходим, прежде всего, определённый источник (резервуар) патогенного возбудителя. Главным источником инфекции принято считать больных и заражённых животных. Резервуаром инфекции могут служить также птицы, грызуны, насекомые, загрязнённые вирусом почва, водоёмы, корм, пастбища, помещения и т. п.

Принято думать, что чем больше таких источников, тем больше шансов на инфицирование животных, тем больше данных для распространения болезни. Это — одно звено инфекции.

Однако, чтобы произошло заражение, необходимо, чтобы инфект был перенесён от источника на здоровое животное. Считается установленным, что передача инфекта практически осуществляется посредством прямого и непрямого контакта животных с источником вируса, например, при употреблении инфицированных корма и питьевой воды, соприкосновении больных со здоровыми, укусах насекомыми и т. д. Это — второе звено инфекции.

И, наконец, чтобы заболевание осуществилось, необходима восприимчивость организма к данной болезни. Это — третье звено инфекции.

В результате взаимодействия этих трёх звеньев следует вспышка инфекции, эпизоотическая (эпидемическая) волна. Фактор передачи является связующим звеном между микро- и макроорганизмом; на этот фактор падает главная ответственность за распространение инфекции.

«С распространением болезни, — по Сталлибрассу, — увеличивается и количество резервуаров её возбудителя,

и поэтому, при прочих равных условиях, число случаев заболевания растёт в геометрической прогрессии».

Далее автор указывает, что подобное нарастание инфекции возможно «только до тех пор, пока не установится известное, определённое отношение между количеством восприимчивых индивидуумов и общим количеством населения». Тогда, по Сталлибрассу, «болезнь распространяется лишь с трудом или вовсе не распространяется».

Отсюда понятны попытки Сталлибрасса представить распространение инфекции в форме законов, чуть ли не укладывающихся в рамки математической формулы. Мы не имеем оснований утверждать, что все рассуждения Сталлибрасса лишены всякой почвы. Если бы приведённая выше схема Сталлибрасса соответствовала реально существующим отношениям между факторами инфекции, если бы в этиологии инфекции действительно лежал только специфический возбудитель, то эти представления были бы вполне логичны и основательны. Но из приведённых нами экспериментов и наблюдений видно, что в действительности возникновение и распространение инфекции происходит по более сложным законам и что, кроме общепризнанных деятелей этого процесса, в нём принимает обязательное и решающее участие фактор, находящийся вне макро- и микроорганизма, — фактор внешней среды.

Если бы дело обстояло так, как учит Сталлибрасс, то достаточно было бы найти резервуар специфического возбудителя, установить передающий фактор и затем устранить одну из этих причин (источник вируса или фактор передачи), чтобы остановить распространение инфекции. На самом деле бывает не так. История эпидемий и эпизоотий знает немало примеров, когда активным вмешательством, т. е. устранением одной из этих причин, угроза распространения инфекции всё же не снималась и, наоборот, когда инфекция прекращалась сама по себе, без всякого активного вмешательства человека. Сталлибрасс в таком случае не прочь приписать подобные факты «элементу случайности». Мы полагаем, что за этим «элементом случайности» скрывается как раз одна из ведущих причин инфекции — внешний фактор болезни.

Заметим, однако, что роль фактора внешней среды при инфекции, как показывает анализ литературы,

большинством исследователей не отрицается. Некоторые авторы придают этому фактору даже центральное значение—«ведущее» (Верещагин), «решающее» (Барыкин), рассматривая его, правда, своеобразно: то как провоцирующее и отягощающее инфекцию обстоятельство, то как фактор, который оказывает определённое влияние на биологию микро- и макроорганизма и в какой-то степени определяет пути движения инфекции (Барыкин).

Мы считаем эти объяснения неудовлетворительными и утверждаем, что инфект без параллельного участия внешнего фактора болезни—не актуальная, а лишь потенциальная причина инфекции. Внешний фактор в этом процессе, если этот фактор вышел за пределы оптимальных для организма границ, выступает уже не вообще, а в форме конкретной причины, действием которой потенциальные силы инфекта обращаются в актуальные.

Уместно привести здесь одно очень существенное замечание акад. Т. Д. Лысенко, относящееся к генетике. «С того времени,—пишет Т. Д. Лысенко,—как появился дарвинизм, с неизменяемостью живой природы довольно быстро было покончено. Теперь не найдётся на земном шаре серьёзного учёного, который бы утверждал, что живая природа неизменна. Изменяемость живой природы и возможность ее изменения признаются. Но до сих пор в науке причины и конкретные пути изменения природы организмов не известны настолько, чтобы по заданию можно было направленно изменять наследственность организмов. Поэтому современная генетика, абстрактно признавая изменяемость живой природы, практически ведёт свои исследования и делает из них выводы и заключения, исходя из неизменяемости наследственности организма от условий его жизни. Этим самым такая наука говорит о невозможности условиями жизни влиять на изменяемость природы растений и животных в нужную нам сторону».

Это указание Т. Д. Лысенко полностью относится и к науке об инфекции. Современная теория, формально признавая роль внешней среды при инфекции, практически ведёт свои исследования и делает из них выводы и заключения, исходя лишь из основ узкого этиологизма, из концепции макроорганизм+инфект.

Иначе говоря, становление инфекции представляется как биоценотический процесс микро- и макроорганизма,

в котором самодовлеющая роль принадлежит инфекции. Условиям же существования животных, т. е. воздействиям внешней среды, в действительности не уделяется никакого внимания. Доказательством тому могут служить рекомендуемые наукой (эпизоотологией) профилактические мероприятия. В основе их лежит, как известно, разрыв контакта между микро- и макроорганизмом, т. е. предупредительные мероприятия только в отношении инфекта, об изменении же условий жизни животных, устранении внешнего фактора болезни нет и речи. Если бы современная теория на деле признавала активную роль внешней среды в развитии инфекции, то содержание профилактики должно было бы заключаться в создании таких условий жизни, при которых инфекция либо совсем не развивается либо её развитие затормаживается.

В теориях инфекции весьма сильно влияние научно-исторических традиций. Понятие об инфекции, как о биоценотическом процессе микро- и макроорганизма, сложилось прежде всего под влиянием известных идей Пастера, создавшего микробиологию. В то время истинные выдающиеся открытия Пастера сразу приковали внимание врачей к микробам, как возбудителям патологических процессов, в результате внимание к другим сторонам этих процессов ослабело. Не случайно поэтому, что существовавшие тогда в науке другие направления (Мажанди—Клода Бернара), искавшие сущность болезни в патогенезе, не получили должного признания и остались на многие годы в тени.

Изучение инфекции продолжало развиваться в направлении от микроба к макроорганизму, т. е. по пути, наметенному Пастером. Но жизнь показала, что указанные Пастером, а позже и другими исследователями, возможности и пути борьбы с инфекцией оказались несравненно уже, чем можно было ожидать. Причина заключалась, очевидно, в том, что этиопатогенез инфекции в такой постановке исследования оставался всё же неразрешённым. Отсюда естественна неудовлетворённость пониманием инфекции, как процесса взаимодействия между микро- и макроорганизмом, и спрос на новые теории и обобщения.

В настоящее время всё более и более выясняется, что в основе инфекции лежит далеко не один специфический возбудитель; что в этом процессе такая же решающая роль принадлежит и самому макроорганизму

(А. Д. Сперанский, Ф. Р. Дунаевский и др.). Ни проникновение вируса в макроорганизм, ни факт заболевания, ни иммунобиологические реакции, ни процесс выздоровления, ни порознь, ни вместе взятые, ещё не составляют сущности инфекции. Развитие инфекции стоит в прямой зависимости от общей реактивной способности самого макроорганизма, где этиологический фактор, переплетаясь с патогенетическим, образует единую причинно-следственную цепь, которая и порождает болезнь.

Наши наблюдения позволяют обосновать новую концепцию о ведущей роли внешнего фактора болезни в этиопатогенезе инфекционной анемии. Опыт показывает, что инфекция возникает и легко развивается лишь на подготовленной почве, лишь в случаях нарушения цельности организма-хозяина в каком-нибудь его звене, т. е. лишь в патологически изменённом организме. В абсолютном большинстве случаев к такому состоянию приводят те или иные внешние вредности. Мы считаем, что инфекция — процесс сопряжённый; в основе его лежат две главные причины: внешний фактор болезни — следствие тех или иных вредных воздействий, и специфический агент. Многопричинный характер природы инфекции влечёт за собой скачкообразный, многостадийный характер развития инфекционного процесса. В становлении этого процесса мы различаем две главные стадии: 1) стадию прединфекции и 2) стадию собственно инфекции.

Первая стадия характеризуется функциональными и биодинамическими расстройствами организма. Под действием тех или иных внешних вредностей патологически изменяются отдельные ткани, физиологические системы и организм в целом.

Наблюдаемые факты ориентируют прежде всего на значение расстройства обмена веществ, значение явлений дистрофии, изменений в гемодинамике и химизме крови и тканей, изменений в нервной системе, нарушений архитектоники и протоплазмопластики клеток, расстройств гормоно- и ферментообразования и т. д. Всеми этими явлениями ослабляются защитные приспособления организма, нарушается гармония физиологических систем; они перестают нормально служить друг для друга и оберегать цельность всего организма (И. П. Павлов). В результате падает уровень физиологической резистентности, и организм приводится как бы в известное состояние «готов-

ности заболеть». Отсюда мы квалифицируем процесс изменения (ослабления) организма под влиянием вредных воздействий на него, как внешний фактор болезни, как стадию прединфекции.

Стадия собственно инфекции является следствием и продолжением прединфекции, точнее, финалом или заключительным звеном того процесса, который начинается внешним фактором болезни. Эта причина как бы автоматически включает в процесс этиологический фактор специфического возбудителя, энергией которого иллюминруется и архитектурно оформляется в единый тон вся сумма впереди идущих процессов, и инфекция приобретает тогда свой естественный «абсолютный» облик. Внешний фактор болезни выступает здесь как бы детонатором—возбудителем, энергией которого микро- и макроорганизм приводятся в столкновение, в конфликт. Подобно тому как гремучая ртуть служит детонатором-возбудителем для пироксилиновой шашки и взрыв ртути вызывает взрыв шашки, так и внешний фактор болезни, непосредственно действуя на макроорганизм, побочно приводит в действие инфект, обращая его потенциальные силы в актуальные, обуславливая, таким образом, процесс становления инфекции.

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

ПОВЕДЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ В СВЯЗИ С ПРИРОДНО-ГЕОГРАФИЧЕСКИМИ УСЛОВИЯМИ МЕСТНОСТИ

Эпизоотологические наблюдения показывают, что степень распространения инфекционной анемии находится в определённой связи с характером природно-географических условий местности. Ряд авторов (Краль, Коляков, Родионов и др.) проводит принципиальное различие

между местностями, где инфекционная анемия либо не наблюдается, либо встречается там спорадически, и местностями, где инфекционная анемия встречается стационарно. Большинство авторов согласно в том, что стационарное распространение инфекционной анемии наблюдается преимущественно в лесистых, полуболотистых, часто заливаемых водой местах. Краль указывает, что во Франции инфекционная анемия отмечается по реке Марне; в Италии—в Ломбардской низменности, в окрестностях Милана и Кремоны; в Чехословакии—в районе Пардубиц и т. д. Однако к сказанному необходимо сделать одно существенное добавление, а именно: и в местностях стационарного распространения поведение инфекционной анемии далеко не одинаково. Наши многолетние эпизоотологические наблюдения показывают, что:

1) в хозяйствах с аборигенным (местным), стабильным конским поголовьем инфекция ограничивается, главным образом, спорадическими случаями заболевания или вовсе не наблюдается;

2) в хозяйствах, периодически пополняемых привозными, неакклиматизированными лошадьми, т. е. с нестабильным поголовьем, заболеваемость принимает широкое распространение, инфекционная анемия встречается то в виде жёстких энзоотий, то нередко в форме эпизоотий.

Попытки найти и объяснить причины стационарного распространения инфекционной анемии хотя и предпринимаются некоторыми исследователями, но таких попыток, к сожалению, мало.

Краль высказывает предположение, что количественно недостаточное и, главным образом, качественно неполноценное питание могло бы объяснить многие стороны стационарности инфекционной анемии в районах, заливаемых водой, где почва оказывается бедной известью.

Родионов предполагает, что «химический состав почвы в местностях с широким распространением анемии имеет отклонения, которые способствуют появлению болезни. Возможно, здесь играют роль такие вещества, только следы которых обыкновенно содержатся в почве, однако их присутствие необходимо для жизни». Автор, повидимому, имеет в виду недостаточное содержание в почве каких-то веществ, отсутствие которых, само по себе

не вызывая болезни, снижает защитные способности организма, что и приводит к инфекции.

Карлстрем и Ярре пытаются объяснить появление инфекционной анемии кормлением лошадей сеном с недостаточным содержанием витаминов из группы В, что снижает резистентность организма к вирусу анемии. Прибавление к рациону из такого сена 50—100 г пивных дрожжей, согласно этим авторам, заметно повышает резистентность к инфекционной анемии (цит. по А. С. Солуну).

Ряд авторов (Семёнов и др.) объясняет причины стационарного распространения инфекционной анемии своеобразной природой этой инфекции: продолжительным вирусоносительством, наличием хронически и латентно больных животных, которые, сами годами оставаясь не выявленными, рассеивают вирус, перманентно поддерживая на протяжении многих лет инфекцию.

Какое из этих объяснений наиболее вероятно, трудно сказать. Мы полагаем, что все они мало вероятны, и считаем, что причины стационарного распространения инфекции нужно искать в комплексе факторов внешних воздействий.

Хорошо известно, что лесистые, болотистые и низменные районы, которые, как указывалось выше, считаются местами стационарного распространения инфекционной анемии, не являются единственными местами её нахождения. Эта инфекция может успешно развиваться и в условиях равнины, и в условиях горнолесистой местности, и в местах с другими природно-географическими особенностями. Очевидно, суть вопроса лежит не в топографическом характере самой местности, а в её природно-географических комплексах, в том, насколько полно эти комплексы удовлетворяют нормальные жизненные потребности животных. Опыт показывает, что инфекция может возникнуть и долго удерживаться на любом фоне причин, если они окажутся вредными, если они будут выходить за пределы оптимальных границ жизненного уровня животных.

В целях экономии места и времени, приступим сразу к разбору самих фактов, к характеристике природно-географических комплексов местности, где инфекционная анемия встречается постоянно, и сравним их с аналогичными условиями местности, где инфекционная анемия не наблюдается.

Таблица 2

Наименование	Распределение по месяцам												Средне-годовая	Число лет наблюдений
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
	Средняя месячная температура воздуха . . .	-7	-5,3	0,1	8,4	16	19,6	22,2	20,7	14,6	8,1	1,1		
Влажность воздуха (в %)	84	86	85	76	69	72	71	70	79	85	86	87	79	2
Число дней без солнца	19	13	11	3	1	1	1	1	2	7	15	18	92	2
Среднемесячное количество осадков (в мм)	26	27	32	36	50	62	58	36	34	35	38	35	469	2

Наши исследования охватывают один довольно обширный район в западноевропейской части Союза. Его северо-западная зона была стационарно неблагоприятной по инфекционной анемии, а юго-восточная считалась по этой болезни благополучной.

В северо-западной зоне на протяжении ряда лет насчитывалось 34 неблагоприятных по анемии хозяйства. Территориально это неблагоприятие распространялось в радиусе примерно 60 км. Климат местности умеренный, мягкий. Основные гидрометеорологические данные о районе сведены в таблицу 2.

Местность — широкая равнина, которую пересекают две небольшие реки. По ходу последних — много ручьёв, озёр и балок, поросших кустарниками. Почти все неблагоприятные хозяйства расположены по берегам рек или вблизи от них. Почвы преимущественно чернозёмные и суглинистые, подпочвенный горизонт — тяжёлые глины. pH почвы — в пределах 4,5—5,8. Сенокосных и пастбищных угодий много. Луга, в основном, заливные, местами сильно за-

болочены. Преобладающей формацией луговой растительности является формация осоковых лугов. Сено грубое, малопитательное, с большим содержанием клетчатки. Природно-географические условия местности благоприятствуют широкому распространению в природе кровососущих насекомых (слепней, комаров, мух, пастбищных клещей и др.). Животноводство развито интенсивно. Хозяйства преимущественно племенного направления; местные лошади улучшены орловскими рысаками. Кормление лошадей крайне одностороннее: сено, овёс. Обилие сенокосных угодий позволяет использовать в качестве грубого корма только сено.

В результате такого одностороннего кормления, в зимне-весенний период обычно широко распространена худоконность. Наблюдается массовое извращение вкуса (копрофагия, грызение стен, кормушек). Жеребье часто абортывало на почве паратифозной инфекции, но в большинстве случаев абортывания были не инфекционного происхождения. С наступлением пастбищного периода все эти отклонения от нормы самопроизвольно прекращаются.

Иная картина наблюдалась в благополучных по инфекционной анемии хозяйствах юго-восточной зоны. Расстояние, отделяющее благополучную зону от неблагополучной, равно примерно 250—300 км. На таком расстоянии резкой разницы в климатических условиях между зонами не может быть. Так, среднегодовое количество осадков в северо-западной зоне составляет 469 мм, а в юго-восточной зоне—442 мм; число пасмурных дней в первой зоне 92, во второй—85.

Вся территория юго-восточной благополучной зоны представляет широкое плоскогорье, простирающееся с северо-запада на юго-восток примерно на 500—600 км. Это—район интенсивного сельского хозяйства (технические культуры, овощеводство, садоводство). Неосвоенных земель почти нет. Естественных луговых угодий и лесов тоже очень мало. Почвы чернозёмные, супесчаные, влагоёмкие. Подпочва богата солями кальция. рН почвы в пределах 5,0—7,0. В недрах земли—огромные залежи фосфорных месторождений и железной руды. На десятки километров простираются залежи меловых и известковых пород. Основные питьевые водоемы—колодцы. Вода жёсткая, с содержанием кальция обычно свыше 150 мг/л.

Лошади, главным образом, пользовательного назначения, беспородные. Кормление очень разнообразное: резка из соломы зерновых культур с отрубями, корнеплоды, силос, различная полова (мякина), вико-овсяная солома и концентраты: овёс, ячмень, вика. Животные всегда хорошей упитанности и работоспособности.

Несмотря на наличие хозяйственных связей между благополучной и неблагополучной по анемии зонами (завоз в юго-восточные районы племенных производителей из неблагополучной северо-западной зоны), инфекционной анемии в юго-восточной зоне не наблюдалось. Подтверждением этому может служить низкая заболеваемость и смертность лошадей в хозяйствах этой зоны. По данным статистического учёта, ежегодные потери лошадей от всех болезней в юго-восточной зоне не превышали 3—5%, в северо-западной зоне в неблагополучных хозяйствах за 5 лет потери от одной только инфекционной анемии составили 34%.

Сопоставление комплекса природных условий и условий кормления и содержания лошадей юго-восточной зоны с природным комплексом и условиями жизни животных северо-западной зоны указывает на ряд существенных различий между этими зонами. В благополучной по анемии юго-восточной зоне весь комплекс условий значительно благоприятнее для жизни животных, нежели в неблагополучной северо-западной зоне. В последней из всех прочих условий жизни с особенной ясностью выступает фактор одностороннего, качественно неполноценного питания животных. Совершенно очевидно, что сено-овсяный рацион, при низком кормовом достоинстве осокового сена, вряд ли удовлетворяет нормальные потребности лошади в питании, особенно в витаминном и минеральном.

В конечном счёте длительное воздействие этого внешнего фактора (неполноценного кормления) приводило к расстройству обмена веществ, а отсюда—к снижению реактивной способности организма со всеми вытекающими из него последствиями.

Теперь попытаемся показать роль внешней среды при инфекционной анемии на других, весьма показательных эпизоотологических наблюдениях, относящихся к другой местности—к одному из районов восточной части Союза.

Эпизоотологические наблюдения показали, что заболеваемость инфекционной анемией встречается здесь, главным образом, среди привозных, неакклиматизированных лошадей. Однако, если эти лошади прибывали даже в неблагополучные по анемии хозяйства и находились в условиях кормления и содержания, одинаковых с условиями, в которых содержались неблагополучные животные этих хозяйств, то всё же вновь прибывшие лошади приобретали склонность к заболеванию инфекционной анемией не сразу после прибытия, а спустя определённый срок, по нашим данным, не ранее одного-двух лет. Из многих наблюдавшихся нами фактов ограничимся пока двумя.

В два сильно неблагополучных по инфекционной анемии хозяйства в мае поступили неакклиматизированные, преимущественно тяжёлого типа, лошади.

В одном хозяйстве к концу года общий отход от инфекционной анемии среди старого состава лошадей составил 12,2%, а среди вновь завезённых лошадей заболело лишь две лошади—0,3%.

В другом хозяйстве среди старого состава лошадей общий отход от инфекционной анемии составил 9,5%, а среди вновь поступивших лошадей инфекционной анемии не наблюдалось. На второй год, в июле, в том и другом хозяйстве среди привозных лошадей была зарегистрирована острая вспышка инфекционной анемии. В первом хозяйстве заболело 32%, во втором—23% от общего числа привозных лошадей. Среди же старого состава животных число больных инфекционной анемией было почти в три раза меньше.

В зимне-весенний период эпизоотия инфекционной анемии затихла, но на следующее лето, т. е. на третий год пребывания неакклиматизированных лошадей в условиях данной местности, инфекция повторилась вновь. На этот раз эпизоотия инфекционной анемии в первом хозяйстве унесла 19%, а во втором—22% общего числа лошадей. И ещё через три года от указанных неакклиматизированных лошадей почти ничего не осталось.

Второй факт. В октябре в район описанного выше второго хозяйства прибыло из отдалённых областей несколько сот лошадей. На протяжении последующих 3 лет это хозяйство лошадьми не пополнялось. Почти весь первый год оно числилось благополучным по инфекци-

онной анемии. В сентябре следующего года, т. е. через 11 месяцев после прибытия, среди лошадей были установлены первые случаи инфекционной анемии, а в октябре и ноябре зарегистрирована острая вспышка инфекции, в результате которой заболело 17% общей численности лошадей. В течение последующих 3 лет выделение больных было почти непрерывным на протяжении всех сезонов года, хотя наибольшая кривая падала всё же на период с июля по октябрь (от 65 до 80% общего годового выделения больных). В итоге, через 1 год пребывания было выделено 17%, через 2—24%, через 3—19% и через 4—7%, а всего за 4 года—67% от общего числа лошадей.

Совершенно иная картина наблюдалась в хозяйствах, имеющих местных, аборигенных лошадей. В этих хозяйствах инфекционной анемии либо вовсе не наблюдалось, либо она протекала спорадически. Близкое соседство и даже постоянный контакт этих хозяйств с неблагополучными хозяйствами так называемых «привозных лошадей» не изменяло эпизоотологической ситуации данных хозяйств. Практиковавшийся в последующее время «подлив» к местным лошадям неакклиматизированных «привозных» лошадей наглядно подтвердил указанное правило поведения инфекционной анемии: инфекция поражала и здесь исключительно или главным образом неакклиматизированных лошадей.

Широкое распространение инфекционной анемии среди лошадей указанной местности побудило нас внимательнее изучить это явление. Первый установленный нами факт состоял в том, что инфекция принимала характер стационарного распространения, главным образом, среди хозяйств с привозным, неакклиматизированным конским составом.

Приступая к анализу причин наблюдавшейся нами стационарной инфекции, мы полагаем, что он одновременно станет анализом и вопроса о том, почему неакклиматизированные лошади в большей степени поражаются инфекционной анемией, нежели аборигенные?

Для удобства рассмотрения, условно разделим территорию стационарного неблагополучия по инфекционной анемии на две зоны—северную и южную. Обе зоны в одинаковой мере неблагополучны по инфекционной анемии, но в северной зоне на протяжении многих лет очень широко была распространена ещё и остеомалация лошадей, тогда

как в южной зоне остеомалация встречалась лишь спорадически. Этот факт, собственно, и послужил основанием разделить указанную территорию на две зоны.

В обеих зонах, в соответствии с существующими положениями, проводились единые мероприятия по борьбе с инфекционной анемией. Однако число неблагополучных по анемии пунктов не только не сокращалось, но и из года в год увеличивалось. Мы объясняли это периодическим завозом неакклиматизированных лошадей.

Посмотрим, что показывает изучение заболеваемости в северной зоне.

Эта зона, как уже указано, отличалась не только стационарным распространением инфекционной анемии, но и широким распространением остеомалации. Практически все хозяйства были поражены этим заболеванием. В ряде хозяйств остеомалация протекала чрезвычайно злокачественно и приносила огромный экономический ущерб. Так, например, в одном из хозяйств на протяжении 4 лет заболело остеомалацией 57% общей численности лошадей, из которых пало 90% и выписано с неустраняемыми последствиями 10%.

В другом хозяйстве этой зоны за 3 года заболело 30% лошадей. 85% заболевших пало и 15% выписано с неустраняемыми последствиями.

По остальным хозяйствам ежегодные потери составили не менее 5—12%.

Анализом заболеваемости в этой зоне выявлена одна важная закономерность: местные, аборигенные лошади остеомалацией, как правило, не страдали, а привозные, неакклиматизированные в сильной степени поражались этим заболеванием. При этом болезнь развивалась не сразу после поступления неакклиматизированных лошадей в хозяйство, а спустя некоторый срок, по наблюдениям, около одного-двух лет.

Максимальная заболеваемость отмечалась между 2-м и 5-м годами после привоза. В последующие годы случаи заболевания наблюдались лишь спорадически.

Из сказанного видно, что остеомалация возникает не внезапно, а в результате более или менее продолжительной стадии предшествования. Эта стадия характеризуется постепенным нарастанием различных расстройств и изменений. Первоначально животное отказывается от употребления овса, но охотно поедает сучочную дачу сена. Затем

развивается извращение вкуса. Животные страдают кожной фазией, лизухой, грызут стены, кормушки, хвосты, поедают землю и т. д. При выполнении работ наблюдается повышенная утомляемость. В большинстве случаев в сильной степени расслабляется связочно-мышечный аппарат, появляются «беспричинные» хромоты. На видимых слизистых оболочках рта, носа и др. довольно часто обнаруживаются кровоизлияния. Наблюдаются расстройства сердечной деятельности, желудочно-кишечного тракта и многие другие. Стадия предшествия постепенно перерастает в открытый процесс остеомаляции, который характеризуется уже размягчением и ломкостью костей.

Широкое распространение остеомаляции среди лошадей в хозяйствах северной зоны поставило нас перед необходимостью проведения оздоровительных мероприятий. Характер самой болезни уже показывал, что она сопряжена с расстройством обмена веществ, прежде всего фосфорно-кальциевого. Нужно было найти и устранить причины, лежащие в основе расстройства обмена веществ, приводящие к остеомаляции.

В этиологической основе этой болезни мы (Рожков, Богатов) заподозрили две причины:

- 1) неполноценность сена и питьевой воды по содержанию кальция и
- 2) недостаточное содержание витаминов в суточном рационе.

Произведёнными химическими анализами (проф. Н. И. Шохор) было установлено, что сено действительно чрезвычайно бедно кальцием. Вместо нормальных 0,60—0,70 г%, в данном сене количество кальция не превышало 0,068 г%, т. е. было почти в 10 раз ниже нормы, при содержании фосфора 0,245 г%. В питьевой воде количество кальция не превышало 5—20 мг/л, вместо нормального содержания кальция 120—130 мг/л. Естественно, что такое незначительное содержание кальция в сене и в питьевой воде, при большой диспропорции в соотношениях между P и Ca в сене (3,60 вместо нормального отношения 0,50—0,65) не могло не привести к расстройству минерального питания животных.

Исходя из местных возможностей, указанную неполноценность корма и питьевой воды по содержанию кальция было решено восполнить введением в суточный рацион лошади 40—50 г древесной (берёзовой) золы и 50 г размо-

лотового природного известняка. В качестве витаминной добавки давалось 200—300 г проращённого овса и 1,5—2 кг берёзовых веников.

Через 6—10 месяцев после введения в рацион этих минерально-кальциевых и витаминных добавок выделение больных остеомалацией стало резко убывать, и спустя 2 года в хозяйствах северной зоны заболевание остеомалацией повсеместно прекратилось. В процессе этой работы нами была установлена следующая важная закономерность: по мере устранения остеомалации, постепенно пошла на убыль и инфекционная анемия; резко сократилось выделение больных; почти прекратился падеж. Факторы защиты животных от остеомалации стали одновременно и факторами защиты животных от инфекционной анемии. На протяжении 1—2 лет энзоотическое течение инфекционной анемии было сведено к редким случаям спорадической инфекции.

Покажем это некоторыми данными статистического учёта. В 9 неблагополучных по инфекционной анемии хозяйствах до устранения остеомалации ежегодные потери лошадей от инфекционной анемии составляли, в среднем, от 8 до 14,7%. После ликвидации остеомалации ежегодные потери от инфекционной анемии не превышали 1,8—3,1%. Эти цифры показывают, что минерально-кальциевая и витаминная добавки в рационе лошади сыграли важную положительную роль и в предупреждении инфекционной анемии.

Совершенно иная картина наблюдалась в южной зоне.

В отличие от северной зоны, здесь не проводили предупредительных мероприятий в отношении остеомалации. Прокатившаяся в тот же период волна энзоотий и эпизоотий инфекционной анемии за 3 года унесла около 42% общей численности лошадей. Этот факт побудил нас и в южной зоне искать причину инфекционной анемии в самом организме лошади в связи с воздействием на него внешних факторов.

В самом деле, если инфекционная анемия «гнездится» и принимает характер стационарного распространения в определённых местах, то самый факт «очаговости» уже говорит о том, что природно-географический комплекс условий этой местности благоприятствует инфекции. Попытаемся на примере тех же двух зон стационарного

неблагополучия по инфекционной анемии проанализировать эти условия.

Прежде всего отметим, что природные условия данной местности характеризуются довольно разнообразным строением поверхности, различным положением элементов рельефа в отношении уровня моря, разнообразием почвенной фауны и флоры. Горные хребты, склоны, увалы и долины простираются на десятки и сотни километров. На склонах гор и в долинах обильно растут пихта, ель, лиственница, осина, берёза, ясень, тополь и другие деревья, а также многочисленные кустарники боярышника, ивы, орешника (лещины), шиповника и т. п. Площадь сенокосных угодий и пастбищ занимает около 70 млн. га (С. П. Смелов).

Кормовая растительность представлена, в основном, злаками и осоками. Среди злаков доминирующее место занимает вейник Лангсдорфа (в среднем от 40 до 50%), а среди осок—осока Шмидта (от 30 до 40% всех кормовых трав). По данным Некрасовой, Пипко и др. злаки в различные сроки вегетации занимают от 28,4 до 70%, а осоки—от 6,5 до 59% всех трав. Остальная растительность (от 5 до 38,5%) представлена разнотравно-полынными и бобово-разнотравными растениями. Иначе говоря, кормовая растительность представлена, главным образом, вейниково-осоковой и осоково-вейниковой формациями лугов. По данным Костина, Корнева и Сорокина, луга здесь сильно засорены вредными и ядовитыми травами (от 2,4 до 9%).

Почвы исследованы недостаточно. По данным Новака, их можно отнести к двум основным типам: торфяно-подзолистому и торфяно-болотному. Первый тип—подзолистые, торфяно-подзолистые и подзолисто-глеевые почвы, мало влагоёмкие, сравнительно небогатые питательными веществами и потому нуждающиеся в систематическом удобрении, вполне пригодны для возделывания сельскохозяйственных культур. Второй, торфяно-болотный тип, это—болотные, торфяно-болотные, оторфованные по раскисленной глине, выщелоченные и мало влагоёмкие почвы, пригодные для возделывания сельскохозяйственных культур только после мелнирации. Внесение в такие почвы извести значительно повышает урожайность. Большая часть этих почв кислые и слабокислые, рН в пределах 3,5—5,2.

Климат резко континентальный, своеобразный. Лето тёплое, обильное осадками, влажное и облачное. Зима суровая, морозная, с частыми ветрами и буранами. Весна холодная и сухая. Основной причиной своеобразия климата является то, что он носит черты континентально-морского комплекса, где элементы юга и севера, тесно переплетаясь между собой, порождают муссоны,—периодические ветры, летом дующие преимущественно с юга и востока, а зимой—с севера и запада. Летом они несут с собой тепло и влагу Тихого океана, зимой—холод и сухость суровой Якутии. Влияние моря больше всего сказывается летом, что видно из цифр распределения атмосферных осадков, числа ясных и пасмурных дней, температуры и влажности воздуха.

Основные гидрометеорологические данные по сезонам распределяются следующим образом.

Осадки: зима—почти бесснежная, 16 мм; весна—сухая, 82 мм; лето—обильно осадками, 308 мм; осень—сухая, 130 мм. В процентном выражении на зиму падает 3 %, на весну—15 %, на лето—58 % и на осень—24 % годового количества осадков. Влажность воздуха колеблется в больших пределах. Конец осени и зима сравнительно сухи и безоблачны, весна сильно суха, лето влажное и облачное. Средняя температура воздуха за период зимы—19°, за период лета +19°, среднегодовая температура +1°.

Описанный выше континентально-морской характер климата сказывается резкими колебаниями суточных температур, особенно весной и в начале лета (до 15 и более градусов), и быстрой сменой погоды. Ночью например, холодно, температура минус 1—2°, днем 15—17° тепла; или утром туман, в полдень солнце, затем дождь, а к вечеру опять солнце. Снега, как показано выше, выпадает мало, да и тот, вследствие сухости воздуха и сильных ветров, быстро высыхает, а остатки сдуваются в овраги. Почти незащищённая земля промерзает на глубину до 2 и более метров, покрываясь то массой мелких расщелин, то значительными трещинами. Глубоким промерзанием, повидимому, вызывается продолжительное сохранение в почве в весенний период отрицательных температур.

Повышение температуры воздуха наступает довольно медленно. В марте и апреле ещё холодно, в мае и первой половине июня температура поднимается постепенно, во второй половине июня быстро и в первой декаде июля

достигает максимума. С первой декады сентября температура резко падает.

Стечение таких метеорологических условий, как большое количество осадков и высокая температура почвы и воздуха, создает в июле и в августе весьма благоприятные, почти тепличные условия для роста трав и последние в это время очень быстро развиваются, достигая в короткий срок гигантских размеров; например, вейник Лангдорфа за 20 дней вегетации (с 20 июля по 10 августа) вырастает более чем на 1 метр.

Но это же стечение метеорологических условий создаёт благоприятные условия к развитию и широкому распространению, особенно в болотистых и сырых долинах, неисчислимого множества жалящих и кровососущих насекомых. До июля их сравнительно мало. Правда, пастбищные клещи часто встречаются уже в мае и июне. В июле же почти одновременно появляется огромное количество слепней, мух, комаров, мошки и др. В жаркие безоблачные дни они кружатся тучами. Более всего страдают от насекомых домашние животные. На пастбищах и полевых работах животные, преследуемые насекомыми, не в состоянии нормально питаться; они сильно худеют, расчёсывают до крови тело; на нём появляются диффузные отёки и воспалительные процессы кожи и подкожной соединительной ткани. Иногда изнурённые животные гибнут.

Хотя охарактеризованные нами в общих чертах природные, климатические, метеорологические и другие условия мест стационарного распространения инфекционной анемии относятся и к южной и к северной зоне, но последняя имеет и некоторые отличительные черты. Более северное положение этой зоны обуславливает и большую суровость её климата. Лето здесь значительно короче, зима продолжительнее и холоднее (среднегодовая температура северной зоны -1° , а южной $+1^{\circ}$). Количество осадков в северной зоне несколько меньше летом и несколько больше осенью и зимой. Но общегодовое количество осадков в обеих зонах почти одинаково. В северной зоне, правда, значительно больше туманов и пасмурных дней. Эти особенности, возможно, являются дополнительными причинами, которые обуславливают более резкую неполноценность по содержанию минеральных веществ и витаминов в кормах северной зоны по сравнению

с южной. Отсюда и более широкое распространение в северной зоне остеомалации.

Теперь сделаем попытку глубже проанализировать некоторые условия жизни животных в связи с указанными особенностями природы данной местности. Прежде всего напомним, что состав лошадей в обеих зонах неоднороден по происхождению: одни хозяйства укомплектованы местными, акклиматизировавшимися лошадьми, в других конское поголовье составляют лошади, поступившие из других областей, привозные, неакклиматизировавшиеся.

Корма, особенно в хозяйствах с привозными лошадьми, крайне однообразные: сено и овёс. Сено вейниксоосокое, грубое и малопитательное. Так как во время уборки сена в июле и августе часто идут дожди, то сенокос обычно затягивается на всё лето и даже на осень и получается сено выщелоченное, плесневелое, подгнившее, перестойное и малопитательное.

Учитывая всё это, а также имея в виду резко улучшившуюся обстановку в отношении остеомалации и инфекционной анемии в хозяйствах северной зоны после введения в рацион минерально-кальциевой и витаминной добавок, мы решили начать наш анализ с условий кормления животных в южной зоне.

Как известно, сено считается едва ли не главным источником таких биогенных элементов, как калий и фосфор, роль которых для жизни животных исключительно велика (Лондон и др.).

Чтобы составить себе представление по данному вопросу, мы произвели исследование 20 образцов сена, собранного из различных районов интересующей нас местности. Сено хранилось в стогах в течение 6—10 месяцев. Исследование производилось на содержание Са и Р.

Анализами найдено, что наибольшее содержание Са в сене характеризуется цифрой 0,480, наименьшее—0,068, а средняя арифметическая составляет 0,260 г% Са к абсолютно сухому веществу. Аналогичные данные были получены А. К. Росляковым¹ по 11 и Н. Ф. Пипко² по 4 образцам сена. По данным же литературы (Попов, Томмэ и др.), луговое сено среднего качества содержит этого элемента не менее 0,60—0,70 г%.

¹ А. К. Росляков. Анализы образцов сена за 1941—1944 гг.

² Н. Ф. Пипко. Рукопись, 1940 г.

Следовательно, сено рассматриваемой нами местности содержит Са в $2\frac{1}{2}$ раза меньше, чем обычное среднелуговое сено. Отсюда нетрудно высчитать, что в условиях данной местности животное недополучает с каждым килограммом употребляемого сена Са 4—5 г, а в суточном рационе — около 20—30 г. Кроме того, вместо указываемого литературой наиболее целесообразного отношения Р : Са = 0,5—0,65, это отношение для преобладающего числа образцов сена в условиях данной местности выше 1, а среднее близко к 1. Отсюда, сено интересующей нас местности отличается не только неполноценностью по содержанию Са, но и неправильным отношением Р : Са, что, надо полагать, ещё более усугубляет эту неполноценность и ещё резче сказывается на расстройстве обмена веществ.

Так как овёс отличается почти одинаковым содержанием зольных элементов, независимо от места произрастания, то влияние овса на минеральный обмен в обеих зонах нужно считать одинаковым.

Минеральное питание частично удовлетворяется также посредством питьевых вод. Систематическим многократным исследованием одних и тех же водосточников (колодцы, реки, ручьи и озёра) в разные периоды года установлено, что воды отличаются незначительным содержанием кальция и относятся к числу мягких вод.

Исследованиями установлено, что содержание в этих водах солей Са незначительно. Среднее арифметическое показывает величину жёсткости всего лишь в 1,5 градуса, что соответствует 10,68 мг/л Са. По данным же современной гидрохимии, за константную величину средней жёсткости принята жёсткость воды в 18 градусов, что в переводе на элементарный Са соответствует 128,5 мг/л.

Таким образом, воды рассматриваемой нами местности содержат Са в 10—11 раз меньше, чем воды с нормальным пределом средней жёсткости. Отсюда мы вправе заключить, что недостаточное содержание Са в корме и питьевой воде ставит животное в условия хронического кальциевого голодания со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Позднейшими исследованиями А. А. Костина, И. С. Корнева и П. А. Сорокина установлена более глубокая неполноценность сена не только по содержанию Са, но и по другим минеральным веществам, а также недостаточное содержание в сене витаминов и питательных веществ. Исследования этих авторов ценны ещё и тем, что они дают

возможность произвести некоторые весьма интересные сопоставления. Авторы на протяжении 2 лет подвергали всестороннему изучению корма (сено), с одной стороны, из двух районов описываемой нами местности стационарного неблагополучия по инфекционной анемии, с другой — в качестве контроля, сено одного из районов средневропейской части Союза, стабильно благополучного по инфекционной анемии. Образцы сена брались в разные сроки вегетации: в начале и в конце цветения и в период плодоношения, при ускоренной и при обычной сушке. Кроме того, подвергалось исследованию сено, заготовленное самими хозяйствами, со сроком хранения в стогах в течение 9—10 месяцев. Всего исследовано 104 пробы сена.

Химический состав собранного сена изучался:

а) на содержание питательных веществ — протеина, белка, жира, клетчатки и безазотистых экстрактивных веществ (БЭВ);

б) на содержание золы и минеральных веществ: кальция, натрия, калия, фосфора, железа, хлора, серы, магния, марганца и кремния;

в) на содержание витаминов — В₁, С и каротина.

Результаты химического анализа представлены в таблице 3 (стр. 56).

Итак, если принять сено из района, стабильно благополучного по инфекционной анемии, по содержанию питательных, минеральных веществ и витаминов за 100% (самими авторами сено отнесено по качеству к среднему луговому сену: злаков 43%, разнотравья 27%, бобовых 12%, осок 6%), то сено 2 районов интересующей нас местности стационарного неблагополучия по инфекционной анемии содержит питательных веществ меньше (в среднем): протеина на 25%, белка на 30%, жира на 53% и БЭВ на 3%. Иначе говоря, животные в условиях данной местности с каждым килограммом сена недополучают наиболее ценных питательных веществ — протеина 25,7 г, белка 27,3 г, жира 17,4 г и БЭВ 15,2 г, а клетчатки, т. е. самой непитательной части корма, наоборот, получают на 20%, или на 61,9 г больше.

Из таблицы видно также, что сено данной местности, по сравнению с сеном из европейского района СССР, содержит в 2 раза меньше кальция, магния и серы, на 30—35% меньше калия, натрия, фосфора и марганца и несколько

Средние данные о содержании в 1 кг сена питательных и минеральных веществ (в граммах на абсолютно сухое вещество) и витаминов (в миллиграммах на воздушносухое вещество).

Наименование веществ	Местность стационарно неблагополучная по инфекц. анемии			Местность стабильного благополучия по инфекц. анемии	Разница (+ -)
	1-й район	2-й район	в среднем		

1. Питательные вещества

Протеин	79,3	75,2	77,7	103,4	-25,7
Белок	70,2	64,3	67,2	92,5	-27,3
Жир	18,6	12,4	15,5	32,9	-17,4
Клетчатка	342,6	335,1	363,8	301,9	+61,9
БЭВ	485,7	451,3	471,0	436,2	-15,2

2. Минеральные вещества

Калий	15,58	13,73	14,68	22,43	- 7,75
Натрий	2,21	2,80	2,59	3,48	- 1,00
Кальций	6,10	3,79	4,95	10,10	- 5,15
Фосфор	2,16	2,05	2,10	3,01	- 0,91
Сера	0,93	1,05	1,00	1,87	- 0,87
Хлор	1,50	3,99	2,75	2,35	+ 0,49
Кремний	19,67	21,15	20,41	14,15	+ 6,26
Железо	0,038	0,132	0,140	0,081	+ 0,059
Магний	0,760	0,727	0,743	1,66	- 0,887
Марганец	0,523	0,712	0,632	0,911	- 0,279
Зола	74,68	70,06	72,46	73,75	- 1,29

3. Витамины

Каротин	4,53	1,20	2,86	8,88	- 6,02
B ₁	0,55	0,44	0,50	0,93	- 0,43
C	37,20	17,50	27,35	37,70	-10,35

¹ А. А. Костин, И. С. Корнев, П. А. Сорокин, Рукопись, 1946 г.

больше кремния, железа и хлора. Общее же количество золы почти одинаково.

Витаминов в данном сене, сравнительно с европейским сеном, также значительно меньше: каротина на 68%, В₁ почти на 50% и С на 28%.

Согласно тем же авторам (А. А. Костин, И. С. Корнев, П. А. Сорокин), сено обычной хозяйственной заготовки беднее питательными, минеральными веществами и витаминами, нежели специально убранный сено с опытных участков при искусственной сушке. Обычное сено особенно бедно такими важными элементами, как кальций, натрий, фосфор, сера и хлор. Наблюдается некоторое снижение питательных веществ—белка, жира и на 20—50%—каротина и витамина В₁. Потери указанных веществ авторы объясняют утратой, в процессе уборки и транспортировки сена, наиболее богатой питательными веществами части растения—листьев. Интересно отметить, что сено, хранившееся 9—10 месяцев в стогах, каротина не содержало.

Те же авторы отмечают, что содержание в сене питательных веществ, а равно витаминов и минеральных солей, сильно колеблется и обуславливается рядом причин: ботаническим составом, местом обитания растений, стадией вегетации, сроками укоса, условиями сушки, продолжительностью хранения и др.

К сказанному необходимо добавить следующее.

Объём приведённых здесь исследований далеко не полно отражает химический состав корма. Очень возможно, что корм страдает недостаточностью и многих других веществ. Совершенно очевидно, что витаминное питание животных не может быть удовлетворено лишь тремя витаминами: В₁, С и каротином. Насколько же велико содержание в корме других витаминов—D, E, K, холина и др., пока нет данных. Так же обстоит дело и с вопросом о минеральном питании.

В настоящее время установлено (Лондон, Мак-Коллум, Дьяков и др.) глубокое жизненное значение не только минеральных веществ, встречающихся в организме в больших количествах: кальция, фосфора, натрия, калия, хлора, но и микроэлементов: иода, меди, марганца, магния, цинка, кобальта, никеля, фтора, алюминия, бора, брома, мышьяка, титана и др., встречающихся в организме в малых количествах, то-есть в миллиграммах и меньше. Если не считать некоторых данных о содержании в сене интересующей

нас местности марганца и магния, то о содержании остальных микроэлементов пока ничего неизвестно. Работами последних лет точно доказано, что микроэлементы, как и макроэлементы, являются необходимым условием нормальной жизнедеятельности организма. И, наконец, многие из них (медь, цинк, марганец и др.) играют весьма существенную роль в регулировании витаминного питания.

Несмотря, однако, на эти пробелы в исследованиях, мы всё же вправе заключить, что корм (сено), в условиях исследованной нами местности стационарного распространения инфекционной анемии является качественно неполноценным по содержанию ряда веществ: питательных (белка, жира, БЭВ), витаминов (С, В₁, каротина) и минеральных (кальция, фосфора, натрия, калия, хлора, магния, марганца и др.).

Совершенно очевидно, что эта неполноценность создаёт глубокие противоречия между нормальными потребностями организма и возможностями удовлетворения этих потребностей в данных веществах. Вынужденное ограничение организма в употреблении ряда органических и неорганических веществ приводит к нарушению ритма нормальных жизненных процессов, к расстройству и понижению процессов питания и обмена. Поэтому не случайно, что неакклиматизированные в этой местности лошади через определённый срок пребывания в новых для них условиях отвечают на них рядом патологических расстройств и вредных изменений организма. Среди этих расстройств и изменений чаще всего отмечаются следующие: явления истощения, извращения вкуса, катаральное состояние желудочно-кишечного тракта, аномалии кожи (шелушение эпидермиса, неправильная линька), геморрагические диатезы, уменьшение резервной щёлочности крови, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина и др.

Наряду с фактором неполноценного питания, причинами, приводящими к снижению жизнеспособности организма, могут служить и многие другие неблагоприятные воздействия внешней среды. К ним, в первую очередь, нужно отнести изнуряющую летнюю жару при высокой влажности воздуха и пониженном атмосферном давлении, массовое воздействие кровососущих насекомых и тому подобные условия, нарушающие нормальное отправление основных физиологических функций, в том числе и важнейшей из них — питания, что в сильной степени ослабляет

защитные способности организма и лишает его нормальной сопротивляемости болезнетворным агентам. Вредное действие этих факторов внешней среды особенно сильно сказывается на привозных животных, неакклиматизировавшихся в данном районе. Не соответствуя прежним условиям онтогенетического развития этих животных, противореча им, новые условия способны вызвать в организме патологические изменения и создать таким образом благоприятную почву для развития инфекции. Расчленив, однако, какой из факторов внешней среды действует сильнее, и установить степень ответственности каждого из них за патологическое расстройство, а затем и за инфекцию, весьма трудно.

Ниже мы, по возможности, глубже рассмотрим роль этих факторов. Пока же акцентируем внимание на значении кормового фактора, поскольку наиболее тесной и обязательной связью организма с окружающей средой является связь через известные химические вещества, постоянно поступающие в организм с пищей и водой.

По Т. Д. Лысенко: «Живое тело состоит как бы из отдельных элементов внешней среды, превратившихся в элементы живого тела. Для роста отдельных частей и крупинок живого тела требуются те же условия внешней среды, путём ассимиляции которых организм впервые построил эти части и крупинки своего тела». И далее: «Путем управления условиями жизни можно включать в живое тело новые условия внешней среды или исключать те или иные элементы из живого тела» (Т. Д. Лысенко).

Из этого можно заключить, что неудовлетворение нормальных потребностей организма в нужных ему условиях существования приводит к противоречиям между организмом и окружающей средой. Отсюда — различные расстройства тканей, органов и функций организма. Наглядным примером последствий такого противоречия являются приведённые нами выше факты распространения остеомаляции и инфекционной анемии лошадей.

В наших случаях устранение этих противоречий путём «включения» в живое тело нужных для жизни условий привело одновременно и к устранению заболеваний. Поэтому следует считать, что ведущим фактором возникновения инфекционной анемии является не природа самой инфекции, а внешняя среда, те условия данной местности,

которые приводят организм к патологическим расстройствам, способствующим развитию данной инфекции. Таким образом, стационарной инфекции в действительности не существует. Имеются лишь известные факторы внешней среды, в причинно-следственной связи с которыми стоит инфекция и которые, в сущности, и поддерживают стационарный характер распространения инфекции.

В последующем мы попытаемся подтвердить это положение новыми фактами и наблюдениями.

ПОВЕДЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМии В СВЯЗИ С ФАКТОРОМ КРОВСОСУЩИХ НАСЕКОМЫХ

В настоящее время в литературе накопился огромный материал и утвердилось мнение о важной роли летающих насекомых-гематофагов в распространении инфекционной анемии лошадей. Подтверждением этой мысли служат как чисто научные эпизоотологические эксперименты, так и массовые наблюдения ветеринарных врачей-практиков. Литературные источники и практические наблюдатели обращают внимание на приурочение эпизоотий инфекционной анемии к летне-осеннему сезону, на сравнительно невысокую контагиозность инфекции в условиях стационарного содержания животных и, наконец, наблюдающуюся связь инфекции с лесисто-болотистыми местностями, которые отличаются, как известно, широким распространением насекомых. Всё это вместе взятое послужило основанием многим исследователям стать сторонниками теории переноса инфекционной анемии кровососущими насекомыми и считать последних главными виновниками распространения инфекции в летне-осенний период. «Исследования последних лет, — указывает Коляков, — дают нам право выступить сторонником теории переноса инфекционной анемии насекомыми-гематофагами, что, по нашему мнению, является ведущим фактором (среди других способов распространения инфекции) в развитии вспышек эпизоотий инфекционной анемии».

Но как бы, однако, ни категорично было это утверждение, справедливость требует сказать, что есть немало исследователей, которые не разделяют этой теории. Краль, например, указывает, что инфекция «при посредстве насекомых» происходит менее всего.

Таким образом, в литературе имеется много доказательств как в пользу того, что насекомые—главные переносчики и распространители инфекции, так и в пользу того, что насекомые не играют существенной роли в передаче и распространении инфекционной анемии. На чьей же стороне истина? Чтобы разобраться в этом сложном вопросе, рассмотрим некоторые экспериментальные данные сторонников того и другого направления, из которых авторы делали свои выводы и на которых строили соответствующие теории.

Вот экспериментальные данные сторонников теории переноса инфекции кровососущими насекомыми.

Родионов проводил опыт в районе одного анемохозяйства. Для эксперимента было взято 5 здоровых лошадей и 5 лошадей—доноров, больных инфекционной анемией. Все опытные лошади в дневное время, т. е. в период наибольшего лёта насекомых, ставились у особых коновязей, причём 5 больных лошадей имели общую коновязь, 3 здоровых находились от неё на расстоянии 120 м и 2 здоровых на расстоянии 200 м от коновязи больных. Всякий иной способ заражения, кроме передачи насекомыми, был исключён. Начиная с 6 июля опыт длился 103 дня. За это время лёт насекомых наблюдался в течение 60 дней (в июле 18 дней, в августе 24, в сентябре 13 и октябре 5). Через 43 дня после начала опыта инфекционной анемией заболела одна из трёх подопытных лошадей, размещавшихся в 120 м от лошадей, больных инфекционной анемией. Для подтверждения диагноза была поставлена биопроба на жеребятах, которая показала положительный результат. Остальные четыре лошади инфекционной анемией не заболели. В продолжение опыта с подопытных лошадей было произведено 87 сборов летающих насекомых. Среди собранных насекомых были слепни, комары и мухи-жигалки. Наиболее вероятными переносчиками инфекции автор считает слепней.

Почти аналогичный результат переноса инфекционной анемии кровососущими насекомыми был получен в одном из опытов японской комиссии. Сущность опыта заключалась в следующем: в двух загонах, находящихся один от другого на расстоянии 12 м, содержались лошади, в одном—здоровые, в другом—больные инфекционной анемией. Организацией опыта исключалась возможность заражения алиментарно-бытовым путём. Здоровые лошади

заболели инфекционной анемией. Поскольку на опытном поле среди множества насекомых более всего наблюдалось слепней, авторы опыта считают их переносчиками инфекции на здоровых лошадей.

Фортнер своими опытами подтверждает факт переноса инфекционной анемии слепнями. В одном опыте у него из 4 здоровых лошадей заболело 2 и в другом — из 10 лошадей заболело 6 (цит. по Колякову).

Есть сообщение о заражении здоровых лошадей инфекционной анемией посредством мух *Stomoxys calcitrans* и слепней *Tabanus septentrionalis*. Автор сообщения указывает, что для того чтобы вызвать заболевание, необходимо от 39 до 104 укусов мухи и несколько меньше укулов слепня (по Колякову).

На перенос инфекционной анемии насекомыми в естественных условиях указывают и другие авторы. Одни из них придают важное значение комару *Anopheles*, другие — мухе-жигалке и т. д.

Теперь приведём данные авторов, которые отрицают роль насекомых в распространении инфекционной анемии. Среди них весьма показательны исследования Авраменко и Курапова. Эти авторы провели серию опытов и получили следующие результаты.

Опыт с комарами методом подсадки. В опыте было 2 здоровых жеребёнка. Одному из них на протяжении 2 дней было подсажено 45, а другому — 39 комаров, сосавших кровь жеребёнка, больного инфекционной анемией. Оба жеребёнка не заболели.

Опыт с комарами методом свободного лёта. В один денник изолятора было поставлено 2 здоровых жеребёнка, а в смежный денник — жеребёнок, больной инфекционной анемией. Устройство денников предусматривало свободный доступ комаров от больного к здоровым и обратно. На протяжении 2 недель в денники было впущено около 3 тыс. комаров. Оба жеребёнка не заболели инфекционной анемией.

Опыт с мухами-жигалками. В опыте было 2 здоровых жеребёнка. Мухи первоначально подсаживались на больных инфекционной анемией жеребят, а затем переносились на здоровых. Одному подопытному жеребёнку за два раза, с интервалом в 5 дней, было подсажено 308, а другому 118 инфицированных мух. Оба жеребёнка не заболели инфекционной анемией.

Опыт со слепнями. В опыте было 2 здоровых жеребёнка. Одному из них было подсажено 17 слепней, которые многократно переносились с больного на здорового жеребёнка и обратно. За 3 дня число укусов слепней было доведено до 70 (подсадка слепней производилась по методу Олсуфьева: насекомые после обрезки крыльев подсаживались на животных и в таком состоянии сосали кровь). В процессе опыта к данному жеребёнку был поставлен другой здоровый жеребёнок. Оба жеребёнка не заболели инфекционной анемией.

Авраменко и Курапов, получив отрицательные результаты заражения животных посредством кровососущих насекомых, пришли к выводу: «Учитывая существующие по этому вопросу противоречивые литературные данные, а также возможность в естественных условиях комбинированного влияния всевозможных факторов, понижающих или повышающих резистентность организма животных, вопрос о роли переносчиков при инфекционной анемии лошадей нельзя считать окончательно решённым».

Аналогичные результаты были получены в одном из опытов японской комиссией. Авторы ловили на больных инфекционной анемией лошадях слепней, комаров, москитов, мух, снимали клещей. Собранных таким образом насекомых подсаживали на здоровых лошадей. Во всех опытах получен отрицательный результат: лошади не заболели инфекционной анемией.

Таким образом, результаты экспериментальных исследований, полученных разными авторами, прямо противоположны.

В чём причина этих противоречий? Почему в одних случаях посредством кровососущих насекомых осуществляется инфекция, в других не осуществляется? Ответ на данный вопрос нужно искать, по нашему мнению, не в насекомом-передатчике вируса, а в тех последствиях, которые вызывает воздействие насекомых на животных. Критический анализ литературных данных показывает, а опыт подтверждает, что насекомые не такие уж безобидные существа, как обычно принято думать. В действительности в насекомом кроется нечто большее, чем простой механический передатчик инфекции. Попытаемся подробнее разъяснить этот предмет нашего исследования.

Прежде всего отметим, что как сторонники, так и противники теории переноса инфекции кровососущими насекомыми, исходя из одних и тех же основ узкого этиологизма в происхождении инфекции, имеют в виду при изучении проблемы один лишь вирус инфекционной анемии. Иначе говоря, авторы в том и другом случае искали в насекомом лишь возможного механического передатчика инфекции, пытаюсь выяснить, внедряется или не внедряется в макроорганизм вирус посредством насекомого. Мы же считаем, что значение насекомых заключается не только в механической передаче инфекта, но и в тех разнообразных механических и биохимических воздействиях, которые испытывает животное со стороны массы жалящих и кровососущих насекомых.

Ведь само по себе проникновение в организм вируса, как было показано выше, без участия внешнего фактора болезни не достаточно для развития болезни. Лишь параллельное участие этой неспецифической причины приводит в действие вирус и тогда развитие инфекции становится неизбежным. Речь, следовательно, идёт о вредных изменениях в макроорганизме под воздействием кровососущих насекомых. Поставим вопрос: в чём выражается воздействие насекомых? является ли оно безразличным для организма животного? Обратимся к фактам.

Хорошо известно, что практически нет такой местности, которая в тёплое время года была бы свободна от кровососущих и жалящих насекомых. Степень их распространения обычно сопряжена с природными и бытовыми условиями. Особенно много насекомых в низких лесисто-болотистых местностях.

Беспокойство, причиняемое насекомыми человеку и животным, огромно. Кто не испытал на себе чувство острой боли, жжения и зуда в результате укусов слепнями, мухами, комарами, мошками, москитами и другими насекомыми? Наибольшую активность насекомые проявляют в жаркие, безветренные и солнечные дни. Особенно сильно страдают от насекомых животные. Постоянное беспокойное движение головой и хвостом, резкие удары конечностями, непрерывное топтание, катание по земле, иногда сильное потение ясно свидетельствуют о том, каких усилий стоит животным защита от нападения насекомых.

В периоды пастбищного содержания, а также и на летних работах в условиях лесисто-болотистой местности мы довольно часто наблюдали у лошадей, подвергшихся нападению гнуса¹, болезненные разлитые опухоли в области головы, подгрудка, живота, препуция и конечностей, нередко с кровавистым выпотом на коже. У многих животных поражается конъюнктура глаз с образованием на ней диффузных кровоизлияний. Лошади отказываются от поедания корма, быстро худеют, теряют работоспособность. У некоторых развиваются явления сильной депрессии, а слабые и больные нередко погибают. Сильно зудящие опухоли часто расчёсываются животными до крови; в итоге у многих лошадей появляются травматические повреждения и развиваются дерматиты. Это патологическое состояние в значительной степени усиливается частыми летними дождями, в результате которых развивается мацерация кожи, часто осложняющаяся флегмонами и абсцессами. Почти во всех хозяйствах в условиях полевого содержания животных отмечается от 15 до 50 и более процентов лошадей с поражением кожи и подкожной соединительной ткани. Особенно сильно страдают от насекомых привозные, непривычные к гнусу лошади.

Рассмотрим в общих чертах, из каких элементов складывается вредное воздействие кровососущих насекомых.

Из прикладной энтомологии известно, что изнуряющая сила насекомых-гематофагов складывается, главным образом, из двух моментов. С одной стороны, насекомое своим колющим ротовым аппаратом наносит механическое повреждение тканям, с другой—вместе с укусом в ранку впрыскивается слюна, которая обладает, как известно, токсическими свойствами. Правда, пока неизвестны ни природа этих токсинов, ни степень ядовитости слюны того или другого вида насекомых. Но, поскольку укусы и укусы слепней, комаров, мошки, жигалок и других обычных представителей «гнуса» вызывают у животных, в той или иной степени, воспалительные процессы, мы вправе заключить, что в основе их происхождения лежит не только механическое воздействие (укол), но и

¹ Гнус—совокупность двукрылых кровососущих и жалящих насекомых (слепней, жигалок, комаров, мошек и др.).

ядовитое действие слюны. За счёт последнего в особенности нужно отнести случаи тяжёлого клинического состояния животных, испытавших налёт насекомых. Наблюдающиеся иногда при этом явления тяжёлой депрессии дают повод предполагать, что слюна насекомых может обладать не только местным, но и общим токсическим действием.

Интересные наблюдения приводят акад. Е. Н. Павловский и его сотрудники. Они указывают, что укусы слепней рода *Tabanus*, по сравнению с другими двукрылыми-гематофагами: жигалками, мошками, комарами и др., наиболее болезненны, почти нестерпимы. Болезненность укула эти авторы объясняют двумя причинами: с одной стороны, механическим повреждением ткани — слепень своим мощным ротовым аппаратом довольно глубоко ранит кожу, проникая даже в мышечный слой; с другой стороны, болезненность, повидимому, зависит от токсических свойств слюны, которую слепень одновременно с укусом впрыскивает в ранку. В результате одиночного укула слення, авторы наблюдали развитие воспалительных процессов тканей (в отдельных случаях — разлитые опухоли), которые подвергались обратному развитию лишь спустя 2—4 дня.

Теперь представим себе не одиночные укусы одного вида насекомых, а нападение, например, на лошадь многих десятков и сотен сленней да нескольких тысяч других насекомых. В результате животному наносится огромное количество мелких вульгарных травм, сопровождаемых впрыскиванием в тело такого же количества доз ядовитой слюны.

Взглянем на это явление пристальнее.

Исходя из высоких природных потенций сложного организма нейтрализовать, точнее, смягчать внешние вредности различными адаптивными реакциями, можно считать, что воздействие одиночных насекомых, повидимому, не имеет для организма особых вредных последствий. Напротив, массовое и притом продолжительное, на протяжении нескольких дней и даже недель, воздействие насекомых необходимо должно вредно отразиться на общем состоянии животных. Опыт позволяет утверждать, что соединённое действие сотен и тысяч мельчайших вульгарных травм, всякий раз дополняемое таким же количеством дробных доз ядовитой слюны, в корот-

кий срок может привести организм животного к самым глубоким патологическим расстройствам и вредным изменениям.

Массовое воздействие насекомых, бесспорно, вредно для животных. По изложенным выше соображениям, мы квалифицируем это воздействие как внешний фактор болезни и считаем, что он, в отличие от других внешних вредностей, имеет большую силу и играет важную роль в развитии инфекции. В подтверждение сказанного приведём некоторые наши эпизоотологические наблюдения, при внимательном рассмотрении которых устанавливается причинно-следственная зависимость инфекции от насекомых, как от источника внешней вредности. Мы полагаем, что нам удастся методом сравнительного анализа этих данных разрешить существующие ныне противоречия в вопросе о роли фактора насекомых в распространении инфекционной анемии.

Вопрос, о котором мы предполагаем здесь говорить, касается распространения инфекционной анемии, с одной стороны, среди животных, находящихся в условиях полевого содержания, т. е. при неограниченном воздействии насекомых, с другой—среди лошадей, находящихся в условиях стационарного содержания, т. е. при ограниченном воздействии насекомых. При этом, мы имеем в виду местность с широким распространением насекомых в природе. Из многих фактов приведём лишь наиболее достоверные.

Из одного хозяйства, в недавнем прошлом неблагополучного по инфекционной анемии, в конце июня было выделено две группы лошадей на заготовку сена. На один участок было отобрано 45 лошадей, на другой участок—52 лошади. До выхода на сенокос в хозяйстве на протяжении последних 6 месяцев выделения больных и подозрительных в заболевании анемией не наблюдалось. Все лошади были в одинаковой мере работоспособны, хорошей и удовлетворительной упитанности. Лошади находились в упряжке во время уборки сена по 6—8 часов в день. Расстояние между первым и вторым сенокосными участками—18 км. Местность обоих участков почти одинаково заболочена и одинаково густо заселена насекомыми-гематофагами, главным образом, слепнями, мошками, комарами и жигалками. В продолжение дня животных преследовали целые тучи сленней, мух и мошки.

а к вечеру массы комаров почти сплошь покрывали тело каждого животного.

На первом участке в свободное от работы время лошади либо размещались на открытых коновязях, либо довольствовались пастбищным содержанием. И в том и в другом случае животные подвергались массовому, неограниченному нападению насекомых. Уже через 3—5 дней у абсолютного большинства лошадей были обнаружены болезненные отёки в области подгрудка, живота и препуция, у многих сильные отёки конечностей, у 6 лошадей значительное опухание век и губ. У многих лошадей в результате массовых укулов слепней тело почти сплошь покрывалось кровоточащими ранками, что приводило почти к сплошному склеиванию волоса. В итоге, спустя 10—15 дней, до 50% животных были сильно истощены и потеряли работоспособность. С 10 июля, т. е. через 10 дней после выхода на сенокос, началось массовое выделение температурающих лошадей и начался падёж. Клинико-гематологическими исследованиями была установлена инфекционная анемия. Из группы в 45 лошадей на 25 августа заболело инфекционной анемией 37; из них 21 лошадь пала.

На втором участке в отличие от первого, заранее были построены примитивные шалаши для размещения лошадей. В свободное от работы время, особенно в самую сильную жару, лошади не паслись, а находились в этих затемнённых шалашах. В вечернее время и ночью разводились костры-дымокуры. Основная работа на лошадях осуществлялась рано по утрам и в вечернее время, т. е. в периоды наименьшего лёта и наименьшей активности насекомых. В результате такого режима вредное воздействие насекомых было сведено почти к нулю, и это резко положительно сказалось на состоянии животных: лошади оставались в состоянии хорошей и удовлетворительной упитанности и работоспособности. Из 52 лошадей этой группы на 25 августа, т. е. к концу сенокоса, было выделено лишь 4 лошади, дававшие основание подозревать их в заболевании инфекционной анемией.

Другой пример.

В одном хозяйстве с широким распространением инфекционной анемии произвели выделение части условно здоровых лошадей (подозреваемых в заражении) в одну отдельную группу. Вся эта работа была осуществлена в январе-феврале, в период наибольшего затухания

инфекции. В июне из этой выделенной группы (наиболее благополучной по анемии) 47 лошадей было выделено на заготовку сена для всего хозяйства. Эпизоотологическая обстановка по инфекционной анемии на июнь в хозяйстве была следующая. Среди основной, неблагополучной массы лошадей хозяйства ежемесячно выделялось от 1 до 7 больных и подозрительных; всего за первое полугодие их было выделено 18. Из лошадей, выделенных в отдельную группу (условно здоровых), за тот же период было выделено подозрительных по заболеванию 3 лошади. Для удобства при дальнейшем рассмотрении разделим всех лошадей хозяйства на три группы. К первой отнесём всех, оставшихся в хозяйстве после осуществления перегруппировки неблагополучных по анемии лошадей; ко второй—всех условно здоровых лошадей, сведённых в отдельную группу (за вычетом лошадей сенокосной бригады), и к третьей—47 лошадей сенокосной бригады.

Первые две группы лошадей на протяжении всего года оставались в условиях стационарного содержания, пастбищем не пользовались. Рабочая нагрузка незначительная. Лошади не систематически, не более 2—3 раз в месяц, использовались на различных лёгких хозяйственных работах.

Третья группа лошадей 25 июня была направлена на заготовку сена. Район сенокоса, как и в предыдущем случае, отличался большим обилием кровососущих насекомых. Течение инфекционной анемии среди этой группы лошадей резко отличается от течения инфекции среди лошадей первых двух групп. Данные заболеваемости инфекционной анемией по хозяйству приведены в таблице 4.

Таблица 4

Наименование групп лошадей	Выделено больных и подозрительных						Всего	
	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	абсол. колич.	%
1-я группа	4/1	9/4	13/5	7/1	2/2	1	36/13	7/36
2-я группа	2	3/2	5/4	1/1	1	1	13/7	7,5/54
3-я группа	13/7	24/16	3/5	0/7	1/2	—	41/37	87,2/90

Числитель—количество выделенных больных и подозрительных в заболевании инфекционной анемией.

Знаменатель—количество павших из числа выделенных больных и подозрительных.

Из таблицы видно, что сенокосная команда лошадей за период 2-месячного пребывания в полевых условиях почти вся погибла от инфекционной анемии. Среди же лошадей первых двух групп, находившихся в условиях стационарного содержания, заболеваемость инфекционной анемией была в 12 раз ниже заболеваемости лошадей сенокосной бригады.

Несомненно, ведущую роль в распространении инфекции и в данном случае играли кровососущие насекомые. Значение этого фактора усиливалось ещё тем, что лошади находились более продолжительное время в упряжи (рабочий день для этой группы был удлинён), т. е. более долгое время подвергались воздействию насекомых. К тому же, лошади до выхода на покос продолжительное время бездействовали, т. е. не были подготовлены к выполнению тяжёлой работы. Животные же первых двух групп ничего подобного не испытывали и потому были мало поражены инфекционной анемией.

Из аналогичных наблюдений приведём ещё один факт.

Два сильно неблагополучных по инфекционной анемии хозяйства осенью сдали около 80% своих лошадей в третье хозяйство. Вскоре оба хозяйства были укомплектованы привозными лошадьми и на протяжении 9 месяцев считались благополучными по инфекционной анемии. На зиму хозяйства не полностью были обеспечены сеном, вследствие чего к весне наблюдалась худоконница (до 30% общей численности). В начале мая лошади были выпущены на пастбище, но во второй декаде июня, т. е. с момента появления в природе кровососущих насекомых, выпас был прекращён, и лошади поставлены в условия стационарного содержания.

Необходимо было приступить к заготовке сена. Для этой цели из одного хозяйства было выделено 87, а из другого—36 лошадей. Выделенные лошади опять перешли на пастбищное содержание 20—25 июня; отмечено массовое появление двукрылых гематофагов—слешей, комаров мошек, жигалок. С 5 июля начался сенокос. В конце июля среди рабставших на заготовке сена лошадей была зарегистрирована острая вспышка инфекционной анемии. На 25 октября из 123 лошадей двух сенокосных бригад было выделено 65 лошадей, больных и подозрительных в заболевании инфекционной анемией; 32 из них

пало. За то же время среди лошадей, снятых с пастбищного содержания до появления в природе кровососущих насекомых, наблюдались лишь редкие спорадические случаи этой инфекции.

Важно отметить, что особенно сильно страдали от воздействия насекомых животные со слишком коротко подстриженными хвостами и гривами, т. е. лишённые своих естественных средств защиты от насекомых. У лошадей этой группы наблюдались наиболее сильное общее изнурение и поражения кожи. Эти же лошади чаще остальных заболели и инфекционной анемией.

Приведённые факты не нуждаются в подробном объяснении. Они скорее сами являются наглядным объяснением того, что инфекция в данном случае есть результат не только переноса насекомыми вируса, но также результат массового механического повреждения кожи животных насекомыми и такого же массового введения в кожу токсической слюны. Комбинация этих воздействий и вызывает общее патологическое состояние животного. Большое отрицательное значение имеет и то обстоятельство, что окружённые нападающими насекомыми животные не в состоянии нормально питаться, т. е. практически нападение насекомых сопровождается недокормом, более или менее резко выраженным недоением животных, а стало быть, и ослаблением их организма. Таким образом, роль насекомых в возникновении и распространении инфекционной анемии двойная: 1) они — переносчики инфекта, так сказать, внутреннего, специфического фактора болезни, и 2) они же являются фактором, ослабляющим животное, понижающим сопротивление макроорганизма инфекции, т. е. внешним, неспецифическим фактором болезни. Роль этого последнего фактора тем значительнее, чем большая масса насекомых принимает участие в воздействии на лошадей.

Отсюда и различное поведение инфекции у разных животных: инфекция развивается только тогда, когда воздействие насекомых, во-первых, приобретает значение вредного внешнего фактора болезни, во-вторых, когда одновременно совершается перенос инфекта. Наоборот, если насекомые выступают только в роли механического передатчика вируса, не оказывая на организм других вредных воздействий, — инфекция не развивается, заболевание не наступает.

В свете такого анализа, противоречивые данные о роли кровососущих насекомых при инфекции находят себе полное объяснение. Вопрос о том, почему в одних случаях насекомые «переносят», в других «не переносят» инфекции, в нашем исследовании решается следующим образом. Анализ экспериментальных данных показывает, что одни авторы проводили опыты, приблизив их к условиям естественной обстановки, т. е. в условиях неограниченного воздействия насекомых, другие проводили опыты в сугубо искусственных условиях, т. е. при ограниченном воздействии насекомых. В первом случае массовое, неограниченное воздействие насекомых влекло за собой вредные последствия, и тогда обычно развивалась инфекция, во втором—ограниченное, спорадическое воздействие насекомых оставалось для организма лошади без особых последствий, и в этих опытах, как правило, инфекция не развивалась.

Из сказанного вытекает, что инфект вступает в активные отношения с макроорганизмом не вообще при воздействии вредности, а лишь при определённой «дозировке» её.

На основании всего вышеизложенного не трудно сделать вывод, что дозировка внешней вредности в данном случае зависит, в основном, от двух причин: от количества насекомых и степени их активности. Последняя же в естественных условиях несравненно выше, чем активность насекомых, находящихся в искусственных условиях лабораторной обстановки. По нашим наблюдениям, неволя, даже кратковременная, сильно подавляет их активность. Значит, в экспериментах, проводившихся в условиях лабораторной обстановки, авторы, в сущности, имели дело с насекомыми, активность которых была весьма низкой. Ведь уже сами по себе такие действия, как ловля насекомых, принудительные посадки их к животным, даже при соблюдении необходимых правил предосторожности, неизбежно приводят к травмированию насекомых, к угнетению их инстинктов, к коренному изменению образа жизни, питания и т. д. Мы не говорим уже о том, что у слепней, например, в опытах Авраменко и Курапова и др., обрезались крылья, что в сильной степени угнетало активность слепней.

Отсюда и прямо противоположные результаты, полученные в экспериментах разных исследователей: поло-

жительные у работавших в условиях свободного лёта насекомых и отрицательные у работавших с насекомыми, искусственно подсаживаемыми на животных.

Все вышеприведённые соображения убедительно показывают, что в развитии инфекции насекомые играют более важную, сложную и ответственную роль, чем та, которая отводится им в обычных банальных представлениях о насекомых как о механических передатчиках инфекционного начала. Не отрицая важности и этой побочной роли насекомых, мы со всей резкостью обращаем внимание на огромную роль насекомых как внешнего фактора болезни, действием которого макроорганизм приводится в известное состояние «готовности заболеть» и к развитию инфекции. Полагаем, что переоценка и уточнение существующих взглядов на роль насекомых в распространении инфекции будет способствовать дальнейшему развитию научной мысли об изыскании средств защиты животных от инфекции.

ПОВЕДЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ АНЕМИИ В СВЯЗИ С ФАКТОРОМ РАБОТЫ (ЭКСПЛУАТАЦИИ) ЖИВОТНЫХ

Современные представления об инфекции весьма бедны конкретными данными о влиянии на степень распространения инфекции фактора эксплуатации, если не считать сложившихся в науке и практике априорных взглядов о том, что нерациональная эксплуатация может в какой-то степени снижать резистентность организма, отягощать и осложнять течение инфекции. В подобных воззрениях эксплуатации животного отводится роль пассивного фактора, который, как бы наслаиваясь на инфекцию, усугубляет её течение. Нам такое объяснение кажется неудовлетворительным.

Наши многолетние наблюдения по эпизоотологии инфекционной анемии позволяют утверждать, что в развитии этой инфекции фактор эксплуатации животных играет не пассивную, а активную роль. Доказательством тому могут служить, с одной стороны, многие факты вспышек инфекционной анемии после усиленной эксплуатации, особенно среди неподготовленных, не втянутых в работу лошадей, с другой стороны, тот факт, что хорошо натренированные в работе лошади, при всех прочих

равных условиях жизни, в меньшей степени поражаются инфекционной анемией, нежели нетренированные. Всё это говорит о том, что здесь, повидимому, играет существенную роль не сама по себе работа, а её последствия для животного, её отражение на физиологическом состоянии животного. Последствия работы, очевидно, различны у лошадей тренированных и нетренированных.

В чём же заключаются различия в физиологических последствиях акта работы у тренированной и нетренированной лошади и какое влияние эти последствия оказывают на инфекцию? Попытку найти ответ на эти вопросы сделаем после того, когда осветим, хотя бы в общих чертах, другой вопрос: что представляет собой эксплуатация (тренинг) с биологической точки зрения?

В настоящее время полезность спорта как способа физической закалки организма является общепризнанной. Хорошо известно, что постоянная всесторонняя физическая тренировка приводит к выработке выносливости, к укреплению и развитию всего организма.

В широком биологическом понимании тренировка представляет собой очень сложный биологический процесс, в котором физическая выносливость организма является лишь конечной целью тренировки. Тренировка, несомненно, приводит к глубоким изменениям в структуре тканей и функциональной деятельности органов, к глубоким изменениям в нервной системе, в гемодинамике, в химизме крови и тканей и т. д.

В основе тренинга лежит, как известно, мобилизация и развитие потенциальных возможностей организма, его внутренних творческих способностей. Это развитие находится в прямой зависимости от направленности и активности тренинга.

Тренинг является одним из наиболее активных способов направленного усовершенствования организма не только в его фенотипе, но и в фило-и онтогенезе животных. Поэтому тренинг издавна использовался как один из активных методов усовершенствования и выведения пород домашних животных. Сошлёмся на известные слова Ч. Дарвина: «Без постоянной дрессировки английские скаковые лошади и борзые собаки также никогда не могли бы улучшиться до своей теперешней высокой степени превосходства». Говоря об эволюции организмов, Дарвин снова указывает на значение упражнения: «Изменчи-

вость управляется многочисленными и сложными законами: соотношением развития, компенсацией, усиленным упражнением или его отсутствием и определённым воздействием окружающей среды» (Разрядка моя.—Г. Р.).

Н. С. Черепанов характеризует тренинг как поступательный процесс, протекающий по спирали, где живое тело, приведённое в движение, уже не возвращается в своё исходное положение. Упражнение, не переставая эволюционизировать и изменять организм в определённом направлении, становится как бы одним из условий его существования, такой же потребностью, как и многие другие потребности жизни.

Тренинг, как метод биологического воздействия, имеет весьма важное значение в жизни и развитии организма лошади. Главной целью тренинга является воспитание выносливости, повышенной работоспособности—необходимого качества лошади, как орудия производства. Под понятием «выносливости» мы имеем в виду способность организма длительное время выполнять разнообразную по своему характеру и напряжению работу без видимых признаков утомления. Это качество приобретается путём длительной и систематической тренировки. Иначе говоря, выносливость воспитывается систематическим испытанием организма на утомление. Проще всего это достигается применением определённой системы средних по нагрузке упражнений, вызывающих физиологически допустимую степень утомления. В итоге предупреждается угроза острого общего утомления и достигается выработка выносливости без ущерба для здоровья организма.

По мере ассимиляции упражнений, вырабатывается повышенная «готовность» выполнять ещё большую работу, возрастает потребность в повторении упражнений, возрастает и работоспособность лошади. Хорошее общее состояние организма позволяет постепенно увеличивать дозировку рабочей нагрузки. Последняя может быть повышена за счёт усиления качественной и количественной сторон упражнения, например, ускорением марша, удлинением дистанции, увеличением груза и т. д., а также за счёт усложнения условий выполнения упражнений, например, работа в сложных экологических условиях (в ненастную погоду и др.). В зависимости от направленности

упражнения, можно выработать «силовую» выносливость, «скоростную», «комбинированную» и т. д.

Чем же отличается тренированная лошадь от нетренированной?

Хотя этот вопрос, по оценке ряда авторов (Н. С. Черепанов и др.), изучен недостаточно, тем не менее имеется ряд данных, которые позволяют констатировать некоторые существенные различия между такими организмами. Несомненно, эти различия сильнее выражены во внутреннем строении организма, чем во внешнем виде его, хотя и внешний вид тренированной лошади во многом отличается от нетренированной. Тренированная лошадь имеет хорошо развитую мускулатуру, отличается уверенностью и координированностью движений, при работе меньше потеет и утомляется, пульс и дыхание во время работы у тренированной лошади реже, нежели у нетренированной. Особенно показательны различия во внутреннем строении организма. Они касаются буквально всех его органов и всех систем. Тренинг, прежде всего, совершенствует и развивает рефлекторную нервную деятельность, на основе которой, в сущности, совершенствуется и развивается весь организм.

Тренинг неизбежно сопряжён с расширением границ эколого-физиологических связей, что побуждает организм к выработке новых нервных отношений, к совершенствованию и обогащению рефлексов новыми нервными связями, позволяющими организму более тонко анализировать внешние раздражения и по-новому реагировать на воздействия внешней среды.

Упражнение, по Черепанову, «совершенствует рефлекторную деятельность в направлении, главным образом, координирования движений, производимых скелетной мускулатурой, и согласованных функций других вспомогательных аппаратов, из которых более ответственную работу при движении коня выполняют дыхательная и сердечно-сосудистая системы, а затем, по-видимому, эндокринная система, органы выделения и т. д.»

Благодаря упражнению, каждый орган и каждая система приобретают повышенную способность работать с предельным напряжением. В результате такой мобилизации сил, организм приобретает целый ряд преимуществ и полезных изменений. Наибольший интерес представ-

ляют сдвиги в работе кроветворных органов, что видно из изменений в состоянии крови.

По данным Черепанова, у тренированной лошади, в отличие от нетренированной, возрастает количество форменных элементов крови—эритроцитов и лейкоцитов—на 20—30%, значительно увеличивается количество гемоглобина, замедляется реакция оседания эритроцитов, повышается резервная щёлочность, каталаза, нарастает сдвиг влево в лейкоцитарной формуле и т. д. Повышенное содержание гемоглобина и эритроцитов увеличивает, в свою очередь, количество транспортируемого кровью кислорода.

Тренинг развивает дыхательную мускулатуру и увеличивает объём лёгких, чем обеспечивает повышенную лёгочную вентиляцию и улучшает обмен веществ. Сердце тренированной лошади приспособлено к продолжительной усиленной работе без резкого учащения пульса.

Выше было сказано, что тренинг сопряжён с систематическим испытанием тканей организма на утомление. Реальной причиной утомления принято считать избыточное накопление в крови вредных продуктов обмена. Среди этих продуктов наибольшая ответственность падает на углекислоту, молочную кислоту, продукты распада белков и другие биодериваты, действующие угнетающим образом на нервномышечный аппарат, как только они начинают поступать в кровь в избыточном количестве. Отсюда мы вправе думать, что в процессе тренинга испытание организма идёт в условиях повышенного содержания в крови и тканях вредных продуктов обмена.

Следует допустить, что, в результате систематического испытания тканей организма на утомление, т. е. тренировки клеток в условиях повышенного содержания в крови и тканях вредных продуктов обмена, клетки и организм в целом получают способность отвечать на действие вредностей соответствующими приспособительными реакциями, т. е. развивают в себе способность противостоять этим вредностям. Иначе говоря, тренинг приводит к снижению возбудимости клетки, что делает её резистентной к вредностям.

Должно быть полезно также усложнять тренинг различными неблагоприятными условиями жизни и неблагоприятными экологическими воздействиями. Упражнения функций в таких условиях побуждает развиваться

организм в центробежном направлении, что неизбежно должно привести к максимальному расширению границ эколого-физиологических связей, обуславливая таким образом наиболее полное приспособление организма к природе и наиболее полезное изменение его не только в различных направлениях, но и в различных комбинациях (Дарвин). Наоборот, при продолжительном бездействии или недостаточном упражнении организма, при недостаточной тренировке функций, ткани организма подвергаются атрофии, т. е. таким структурным изменениям, которые обуславливают функциональную недостаточность органов со всеми вытекающими отсюда вредными последствиями. Тканевые клетки такого организма должны отличаться пониженной жизнеспособностью, пониженными приспособительными реакциями и, стало быть, повышенной чувствительностью к вредным воздействиям. Аргумент можно утверждать, что у нетренированного организма (в отличие от тренированного) обычные воздействия внешней среды могут вызвать необычные ответные реакции и превратиться в источник вредных последствий и биологической деградации.

Охарактеризовав в общих чертах тренинг как метод биологического воздействия, остановимся на значении и вредных последствиях нерегулярной эксплуатации, как на одной из причин, обуславливающих инфекцию. Проще всего это показать на фактах.

Анализом многих вспышек инфекционной анемии установлено, что возникновению энзостий этой инфекции предшествует усиленная эксплуатация лошадей. При этом подмечена другая интересная закономерность: нетренированные, не втянутые в работу лошади чаще и сильнее поражаются инфекционной анемией, чем регулярно используемые, хорошо натренированные в работе лошади. В подтверждение сказанного приведём некоторые наши эпизоотологические наблюдения.

Одно хозяйство, с большим количеством лошадей, числилось около года благополучным по инфекционной анемии. Условия содержания и кормления лошадей обычные: тёплые, хорошо оборудованные конюшни, индивидуальный уход, рацион—4—5 кг овса, 5 кг сена. Животные отличались хорошим общим состоянием. Всю зиму и почти всю весну лошади не использовались в работе. В мае всех лошадей направили на полевые работы в усло-

вия горно-таёжной местности. Работа на лошадях продолжалась не менее 8—10 часов в день. Условия содержания—полевые, на «открытых» коновязях, при неблагоприятных метеорологических условиях (дожди с сильными холодными ветрами). За 2 недели пребывания в таких условиях лошади сильно исхудали, до 10% было освобождено от работы по причине переутомления. По возвращении в хозяйство среди животных стали наблюдаться простудные заболевания. В конце июня отмечено массовое выделение больных лошадей с рецидивирующей лихорадкой, и начался падеж. Диагноз—инфекционная анемия. К 1 октября, т. е. через 3 месяца после возвращения с полевых работ, заболело инфекционной анемией 9,8% общей численности лошадей.

В ноябре все больные и подозрительные в заболевании анемией лошади были удалены из хозяйства, и выделение больных прекратилось. *В осенне-зимний период лошади опять не использовались в работе.* В марте около 50% конского состава снова было выведено на полевые работы в ту же горно-таёжную местность сроком на 10 дней. Условия работы, кормления и содержания были такими же, как и в предыдущем году. *По возвращении с работ этой группы лошадей, среди них была зарегистрирована повторная вспышка инфекционной анемии лошадей.* За 2-месячный период (после возвращения с работ) было выделено больных и подозрительных 6,5% общей численности лошадей. *Среди же лошадей, не выводившихся на работы, инфекционной анемии не наблюдалось.*

Второй аналогичный пример.

С конского состава данного хозяйства в феврале был снят карантинный режим по инфекционной анемии. В продолжение карантинного срока, т. е. осенью и зимой, а также и в весенний период, лошади почти не использовались в работе. В мае животные выведены на полевые работы, продолжавшиеся около 3 недель. Район работ—горно-таёжная местность. Погода в сильной степени неблагоприятная—холодные ветры, дожди. Ежедневная рабочая нагрузка—не менее 8—10 часов. При большой затрате энергии, суточный рацион был крайне скудным: 1—2 кг овса и 4—5 кг сена. В продолжение 10—15 дней лошади сильно исхудали, отмечались явления переутомления, простудные заболевания. По возвращении с работ животные в течение непродолжительного срока

(10—15 дней) содержались на пастбище. В июне была отмечена энзоотия пироплазмоза. В первых числах июля зарегистрирована острая вспышка инфекционной анемии. За лето и осень общие потери от инфекционной анемии составили 23,7% общей численности лошадей.

Из приведённых данных видно, что для нетренированной, не втянутой в работу лошади более или менее напряжённая работа влечёт за собой изменения в физиологическом состоянии животного, понижающие резистентность организма и повышающие его чувствительность к инфекции. И, наоборот, многие наблюдения показывают, что закалённые, втянутые в работу лошади отличаются высокой степенью устойчивости к спонтанной инфекции. Покажем это на примерах.

В одном районе было пять хозяйств, которые на протяжении 4 лет числились в сильной степени неблагополучными по инфекционной анемии. Уклад этих хозяйств не позволял использовать этих лошадей как рабочую силу, поэтому животные почти круглый год находились в бездействии или использовались на сезонных работах. В этой же местности, среди указанных пяти неблагополучных хозяйств, находился один производственный комбинат, который обслуживался 70 лошадьми. По условиям производства, животные использовались в работе на протяжении круглого года, кроме выходных дней, работая по 7—10 часов в сутки. Летом, в дни отдыха, содержались на пастбище. Лошади отличались хорошим общим состоянием, отличной упитанностью, большой выносливостью и работоспособностью. Несмотря на почти постоянный контакт лошадей этого производства с неблагополучными лошадьми соседних хозяйств, инфекционной анемии среди 70 лошадей данного хозяйства не наблюдалось. Ежегодные потери животных в этом хозяйстве составляли не больше 3—5% (главным образом, от пироплазмоза), тогда как в пяти соседних, неблагополучных по анемии хозяйствах одни лишь потери от инфекционной анемии составляли от 10 до 17% в год.

Ещё аналогичный факт.

Одна строительная организация имела конный парк из 50 лошадей. В течение трёх лет хозяйство считалось благополучным по инфекционной анемии. Животные систематически использовались на работах, были очень выносливы и работоспособны. Осенью в соседнее хозяйство

поступила из отдалённой области группа лошадей, размещённая в близком соседстве с указанными 50 лошадьми строительной организации. Прибывшие животные тоже числились благополучными в отношении инфекционной анемии. В отличие от животных строительной организации, вновь прибывшие лошади всю осень, зиму и весну совершенно не использовались в работе. В июне же эти лошади были сразу пущены в тяжёлую работу в условиях лесисто-болотистой местности, отличающейся к тому же обилием кровососущих насекомых. В первые же дни после начала работ до 20% лошадей сразу выбыли из строя по причинам потери работоспособности и переутомления. В июле среди этих лошадей началась острая вспышка инфекционной анемии, от которой к концу года пало около 50% лошадей. Лошади же строительной организации, несмотря на постоянный, в течение более 2 лет, контакт с больными лошадьми, продолжали оставаться в отношении инфекционной анемии благополучными.

Заслуживает упоминания также следующий интересный факт. На основании данных многолетней статистики установлено, что распространение инфекционной анемии в период между ноябрём и маем обычно затухает, и заболеваемость животных нередко полностью прекращается. Такое состояние часто создавало впечатление полного оздоровления животных от инфекционной анемии и служило основанием для снятия карантинного режима и объявления хозяйств благополучными по инфекции. Однако это благополучие оказывалось обманчивым. С наступлением весенних полевых работ в хозяйствах снова появлялась инфекционная анемия. В качестве обуславливающей инфекцию причины здесь выступают те же последствия работы на неподготовленной лошади после продолжительного осенне-весеннего отдыха. Не случайно поэтому, что среди некоторой части людей, имеющих отношение к лошадям, сложилось такое представление, что стоит только на лошадях основательно поработать, как они заболевают инфекционной анемией.

Итак *фактор работы играет весьма существенную роль в распространении инфекции*. В одних случаях он обуславливает её широкое распространение, в других — подобно тормозу, задерживает распространение инфекции. Убедительнее всего громадная роль фактора эксплуатации

выявляется на животных, которые поражены «стёртыми» и латентными формами инфекционной анемии. Предмет, о котором мы предполагаем здесь говорить, имеет принципиальное значение и касается следующего.

В ряде неблагополучных по инфекционной анемии хозяйств за ряд лет накопилось значительное количество лошадей, «скомпрометированных» по инфекционной анемии. К их числу относились, во-первых, лошади с кратковременными лихорадками, во-вторых, освобождённые из преданемоизолятора.

У первых (с кратковременными лихорадками) было зарегистрировано по одному (очень редко по два) кратковременному взлёту температуры (1—3 дня в пределах 39—40,0°), без каких-либо других клинических и гематологических данных на инфекционную анемию. Вторые (освобождённые из преданемоизолятора)—это лошади, находившиеся в своё время в изоляции по случаю подозрения на инфекционную анемию, но, за недостаточностью улик (отсутствие характерного клинко-гематологического синдрома), освобождённые из изолятора.

Согласно существующему положению, лошади первой группы (с кратковременными лихорадками) в неблагополучных по инфекционной анемии хозяйствах содержатся на общих основаниях среди условно здоровых (подозреваемых в заражении) животных, а лошади второй группы концентрируются в отдельные бригады. Приходится сожалеть, что в литературе нет никаких указаний о том, насколько эти животные действительно свободны от вирусносительства инфекционной анемии.

Перманентное неблагополучие ряда хозяйств по инфекционной анемии, и прежде всего большие потери от заболеваемости инфекционной анемией среди указанных выше компрометированных лошадей, возбудили у ряда врачей и хозяйственников мысль возложить главную ответственность за распространение инфекционной анемии и перманентное поддержание её в хозяйствах именно на указанных лошадей с кратковременными лихорадками и освобождённых из преданемоизолятора.

На основе этих предположений была выдвинута новая идея оздоровления хозяйств, неблагополучных по инфекционной анемии. Сущность идеи сводилась к удалению из неблагополучных по инфекционной анемии хозяйств не только животных, клинически явно больных анемией,

но и всех лошадей с кратковременными лихорадками и освобождённых из преданемоизолятора.

По замыслу авторов, мероприятия, связанные с осуществлением этой идеи, должны были положить конец перманентному распространению инфекционной анемии.

Идея такой «конструктивной борьбы» была реализована постановкой широкого эксперимента. В ходе выполнения этого эксперимента лошади с кратковременными лихорадками и освобождённые из преданемоизолятора были удалены из хозяйств и сконцентрированы в отдельных хозяйствах, получивших название «спецхозяйств». Животные направлялись в эти «спецхозяйства» своим ходом, преодолевая расстояния, в среднем, от 70 до 180 км без отдыха, если не считать кратковременных привалов (1—2 часа) на кормление и водопой. И тут снова установлена громадная роль фактора работы, как способа обращения клинически «стёртых» форм и латентного состояния инфекции в клинически яркие—острые и подострые формы инфекции. Учёт фактора работы одновременно пролил яркий свет и на действительное состояние лошадей с кратковременными лихорадками и освобождённых из преданемоизолятора, с точки зрения их благополучия в отношении инфекционной анемии. Продолжим рассмотрение фактов.

В одном спецхозяйстве было сконцентрировано 117 лошадей, освобождённых из преданемоизолятора. До отправки в спецхозяйство эти лошади, после снятия с них подозрения в заболевании инфекционной анемией, по соображениям осторожности, содержались всё же изолированно от других лошадей хозяйства, отдельными группами. В работе они не использовались по 3—10 и более месяцев. Лошади отличались хорошим общим состоянием и упитанностью и внешне выглядели даже лучше, чем рабочие лошади.

В последней декаде марта всю группу лошадей направили в спецхозяйство. Путь следования (от 70 до 180 км) был проделан своим ходом и преодолен почти без отдыха. Этот фактор внезапной работы на неподготовленных лошадях изменил, если так можно сказать, эпизоотологическую обстановку этих животных, и среди них возникла острая вспышка инфекционной анемии. С 5-го дня по прибытии лошадей в спецхозяйство началось массовое выделение больных с клинически яркими формами анемии.

Максимум заболеваемости наблюдался на 15—20-й день. Выделение больных распределялось следующим образом: за первую декаду выделено 8, за вторую 21, за третью 5, за четвёртую 6 и за пятую 2 лошади. Всего за 50 дней из 117 лошадей было выделено больных 42. Эта спонтанная вспышка инфекции интересна тем, что напоминает собой черты экспериментальной инфекции; например, сроки выделения больных соответствуют инкубационным срокам экспериментальной (парэнтеральной) инфекции.

Но сейчас для нас важно то, что в данном случае *вспышка инфекционной анемии может быть поставлена в тесную связь с внезапным и сильным воздействием фактора утомления на совершенно непривычных даже к небольшим переходам животных*. Конечно, перегон без отдыха на расстояние, в среднем, свыше 100 км не мог не сказаться резким снижением жизнеспособности животных, что и привело к изменению эпизоотологической обстановки участвовавших в этом перегоне лошадей в сторону её ухудшения. Результат—острая вспышка инфекционной анемии.

Почти такой же результат был получен и в другом спецхозяйстве, куда в первой декаде апреля было направлено значительное количество лошадей, освобождённых из преданемоизолятора. Условия перевода и сами лошади были тождественны условиям первого спецхозяйства. На протяжении 40 дней после поступления животных в это хозяйство было выделено больных с клинически яркими формами инфекционной анемии 51%. Больше половины заболевших вскоре погибло.

В третьем спецхозяйстве было сконцентрировано 140 лошадей с кратковременными лихорадками. История их до концентрации в спецхозяйстве аналогична истории предыдущей группы лошадей, освобождённых из преданемоизолятора. Разница состояла лишь в том, что лошади, собранные в это спецхозяйство, не подозревались в заболевании инфекционной анемией. По прибытии в спецхозяйство лошади были разбиты на две бригады и через 2—3 дня пущены в работу. Одна бригада работала на заготовке и подвозке леса, другая—на строительных работах (вывозка земли). Ежедневная рабочая нагрузка 7—10 часов. Через 8 дней после прибытия в спецхозяйство среди лошадей была отмечена острая вспышка инфекционной

анемии, охватившая к 27-му дню 45% общей численности животных.

Сходное поведение инфекционной анемии отмечалось в семи других подобных спецхозяйствах после укомплектования их лошадьми с кратковременными лихорадками.

Чтобы внести в вопрос полную ясность и более к нему не возвращаться, дополним приведённые наблюдения ещё одним интересным фактом.

Из одного преданемоизолятора намечалось освободить от изоляции и направить в отдельную хозяйственную бригаду 18 лошадей. Эти лошади находились в условиях изолированного содержания от 3 до 5 месяцев и в продолжение всего этого времени совершенно не использовались в работе. Перед выделением животных в отдельную бригаду, на них был поставлен опыт провоцирования инфекционной анемии фактом работы. Животные были разбиты на две разные группы: 9 опытных и 9 контрольных лошадей. Сущность эксперимента заключалась в следующем. Опытная группа лошадей ежедневно по 2 часа работала (езда верхом по сильно пересечённой местности, переменным аллюром) до состояния сильного потения. Контрольная группа лошадей, при всех прочих равных условиях жизни, не работала. На 10-й день в опытной группе была обнаружена одна лошадь с повышением температуры тела. В тот же день работа на всех лошадях была прекращена. Через 3 дня из этой группы залихорадило две других лошади, а ещё через 2 дня — ещё одна лошадь. Лихорадка продолжалась от 4 до 10 дней. У всех четырёх больных лошадей обнаружены типичные клинико-гематологические признаки инфекционной анемии. Одна из них на 9-й день пала с признаками острой формы инфекционной анемии. За тот же период из контрольной группы не было выделено ни одной больной лошади.

Отметим, что выделение больных носило далеко не случайный характер. Из 9 опытных лошадей заболели, или, точнее, проявили себя больными инфекционной анемией, именно те, у которых после работы наблюдались явления биодинамических расстройств и утомления, например, угнетение, отказ от корма (на 2—4 часа), вялость движений, повышение температуры тела (на один-два градуса), учащение пульса (свыше 70—80) и др. Наоборот, животные

не проявлявшие или проявлявшие слабые, скоропроходящие явления расстройств и утомления после работы, обычно не заболели, точнее, не проявляли признаков заболевания инфекционной анемией.

Та же закономерность в выделении больных установлена и среди лошадей, скомпрометированных по инфекционной анемии, при концентрации их в спецхозяйства. Заболели преимущественно именно те лошади, которые после работы проявляли клинически видимые признаки утомления.

Наряду с указанным отрицательным, вредным действием фактора работы на неподготовленных лошадей, отмечается и другая закономерность: *благоприятное действие фактора работы, точнее, его последствий, на систематически работающих лошадей.* По мере тренировки, т. е. по мере регулярного воздействия на организм и ассимиляции им фактора работы, повышенная чувствительность организма к инфекции перерастает в свою противоположность, в повышенную устойчивость к инфекции. В этом случае, при всех прочих равных условиях жизни, тренированная лошадь в меньшей степени поражается инфекционной анемией, нежели нетренированная.

Теперь несколько слов о самой идее «конструктивной» борьбы с инфекционной анемией, поскольку о ней здесь уже упомянуто. Встаёт вопрос: оправдала ли эта идея себя на практике, удалось ли оздоровить неблагополучные по инфекционной анемии хозяйства путём удаления из них не только больных клинически яркими формами инфекции, но и лошадей с кратковременными лихорадками и освобождённых из предаемизолятора? К сожалению, в только что описанном широком эксперименте эта заманчивая идея не нашла своего подтверждения. Многолетние наблюдения показали, что кривая инфекционной анемии продолжала оставаться почти на одинаковом уровне эпизоотического напряжения как в хозяйствах, откуда указанные лошади удалялись, так и в хозяйствах, не удалявших таких животных.

Этот факт лишней раз подчёркивает, что заболевание инфекционной анемией обязано своим происхождением далеко не одному специфическому агенту—вирусу, как это принято думать. Идея же «конструктивной» борьбы с инфекцией была основана на концепциях узкого этиоло-

гизма, без учёта обуславливающих факторов внешней среды и широты распространения вирусносительства анемии в природе. Не удивительно поэтому, что в такой постановке идея «конструктивной» борьбы не нашла подтверждения на практике и не завоевала права на существование.

Возвращаясь к предмету своего исследования, снова подчёркиваем, что *фактор работы играет весьма активную роль в развитии инфекции*. Поставим вопрос: чем объяснить, что нетренированные лошади в большей степени поражаются инфекционной анемией, чем тренированные? С нашей точки зрения, причиной этому служит то, что фактор работы вызывает у нетренированной лошади целый ряд таких вредных последствий, которые не возникают у лошадей тренированных.

Из многих разнотипных, различных по степени и глубине вредных последствий работы неподготовленной лошади обращает на себя внимание утомление. Совершенно очевидно, что у подготовленной лошади фактор работы, если он не выходит за пределы её природной работоспособности, не приводит к явлениям утомления. Скорее наоборот, подобно тому, как ассимилируемые организмом питательные вещества составляют обязательное условие жизни данного организма, так и *ассимилированное управление становится одним из условий существования животного*, такой же потребностью, как потребность в питательных веществах. Неподготовленную же лошадь тот же фактор работы приводит к явлениям утомления, т. е. к вредным последствиям.

В основе этих вредных последствий лежит, прежде всего, изменение условий внутренней среды для тканей. Иначе говоря, у нетренированной лошади фактор работы, изменяя обмен веществ, приводит к изменению химизма крови и тканей, что, в свою очередь, приводит, очевидно, к изменению скорости и направления протекающих в организме реакций, к изменению проницаемости и физиологической активности клеток, а возможно, даже к физиологическому повреждению последних. В итоге ослабляется жизнеспособность тканей и организма в целом, со всеми вытекающими отсюда последствиями.

У тренированной лошади характер ответных реакций клеток организма на фактор работы иной. В результате систематического общения клеток с вредными продуктами

обмена, т. е. систематического испытания на утомление, клетки постепенно вырабатывают способность отвечать на вредность адаптивно-приспособительными реакциями и переносить даже значительные вредные воздействия без ущерба для своего существования. Кроме того, у тренированной лошади работа, повидимому, порождает меньше вредных продуктов обмена, нежели у нетренированной лошади. В этом, с нашей точки зрения, ещё одно преимущество тренированной лошади.

Возможно, что наши рассуждения нуждаются в некоторых поправках, но если приводимые нами факты удовлетворительно объясняются этими рассуждениями, автор вправе выступить с ними, чтобы конкретизировать проблематику дальнейших исследований. Наконец, суть дела даже не в толковании, а в самих фактах. Ведь, как бы вопрос ни толковался, одно ясно: тренированные, закалённые в работе лошади поражаются инфекционной анемией меньше, чем лошади нетренированные. И в этом, по нашему мнению, нет ничего таинственного. В первом случае тренинг, как метод биологического воздействия, развивает в организме в центробежном направлении эколого-физиологические связи, что позволяет ему наиболее прочно и наиболее полно приспособиться к своему месту в природе и наиболее полно использовать её ресурсы для преодоления противоречий в борьбе за сохранение материальной цельности организма. Такие животные, как показывают эпизоотологические наблюдения, проявляют высокую степень устойчивости к спонтанному заболеванию инфекционной анемией.

Та же работа у неподготовленной к ней лошади приводит к ряду вредных последствий, ослабляет её организм, нарушает материальную цельность организма и понижает его жизнеспособность. Эти животные чаще подвержены заболеваемости инфекционной анемией. Более того, опыт показывает, что фактор нерегулярной работы является одной из причин, посредством которой поддерживается перманентный характер распространения инфекционной анемии.

Таким образом, факты говорят, что упражнение занимает важное место в общем фонде условий, из которых складывается оптимальный уровень жизни. Многогранная полезность упражнений хорошо известна также из вековой истории филогенетического развития животных.

И тем не менее, тренинг не только мало используется как средство воспитания здорового, жизнеспособного организма, но нередко превращается даже в источник вредных последствий и биологической деградации. Отсюда вытекает неотложная задача уже теперь более внимательно подойти к вопросам правильной организации эксплуатации и к выявлению всех возможностей максимального использования тренинга, этого могучего средства против преждевременного износа и калечения лошади. Это мероприятие одновременно станет и методом воспитания резистентности, средством защиты животных от инфекции.

Необходимо помнить, что широкое внедрение техники в сельское хозяйство ни в какой мере не исключает такого же широкого развития коневодства. В социалистическом хозяйстве многогранная потребность в лошади не отпадает, а наоборот, возрастает. Не случайно поэтому Правительством поставлена задача в значительной мере увеличить поголовье лошадей. Естественно, что разрешение этой задачи требует всестороннего внимания к биологическим запросам лошади и, прежде всего, организации правильного кормления, ухода, содержания и эксплуатации. Лишь при таком сочетании условий можно рассчитывать на успех в разведении здоровых и жизнеспособных лошадей.

КРАТКОЕ ОБОБЩЕНИЕ ИЗЛОЖЕННОГО И РАЗВИТИЕ ОСНОВНЫХ ПОЛОЖЕНИЙ

Всё предыдущее изложение посвящено, главным образом, вопросу взаимодействия микро- и макроорганизма в связи с окружающими условиями. Многочисленные факты позволяют нам сделать вывод о том, что во всех случаях контакта микро- и макроорганизма развитие инфекции происходит под воздействием внешних условий. Специфический процесс развития инфекции начинается лишь в том случае, если макроорганизм под влиянием тех или иных вредных воздействий выведен из состояния равновесия с окружающей средой и приведён, таким образом, пусть даже на непродолжительный срок, в состояние повышенной чувствительности к инфекции.

В естественных условиях это состояние может быть достигнуто почти бесконечно разнообразными путями

и прежде всего воздействием внешних вредностей. Мы уже неоднократно обращали внимание на значение вульгарных—физических и химических—травм, на неполноценное питание, последствия нерегулярной эксплуатации (перевтомление), на насекомых-гематофагов, несвойственные условия жизни в результате изменения природных комплексов, на различные инфекционные и неинфекционные заболевания и др.

В какой бы форме, однако, ни выступали эти воздействия и что бы за собой ни влекли: анатомические ли повреждения или физико-химические нарушения тканей, расстройство обмена веществ и др., в итоге все они приводят к одним и тем же последствиям: к физиологическому повреждению либо отдельных участков тела, либо всего организма. Исходя из этих предпосылок, все травмы, независимо от природы их происхождения, мы квалифицируем по форме воздействия как физиологические травмы, а по содержанию—как внешний фактор болезни, как специфические причины инфекции, которые мы вперемежку называли: детонирующими, реализующими или обуславливающими причинами, или, просто, вредными последствиями неблагоприятных воздействий. Иначе говоря, *внешний фактор болезни—результат необычного воздействия окружающей среды, результат противоречий между организмом и окружающей средой.*

Ещё раз сделаем уточнение: *инфекция осуществляется не непосредственно внешними вредностями, а микроорганизмом через посредство внешнего фактора болезни. От активности последнего зависит и активность инфекта.* Физиологическая травма макроорганизма как бы приводит инфект в действие. В причинно-следственной цепи явлений, приводящих к развитию инфекции, специфический агент нельзя рассматривать отдельно от физиологической травмы, ибо он может вызвать то, чего не может вызвать физиологическая травма, а физиологическая травма может быть причиной явлений, не свойственных природе инфекта. В механизме возникновения и развития инфекции обе причины взаимосвязаны, друг друга дополняют и в одинаковой степени ответственны за этот процесс.

Инфекция, в сущности, есть результат соединённого действия физиологической травмы и специфического агента, развивающегося на основе первой причины, на основе проти-

воречий между организмом-хозяином и окружающей средой. К сожалению, эти противоречия и вытекающие из них физиологические травмы нередко обнаруживаются с большим трудом. Многообразие фактов окружающей среды обычно нивелирует и заслоняет собой физиологическую травму, не позволяя одним взглядом окинуть обе причины инфекции одновременно. Поэтому, несмотря на реальное существование физиологической травмы, формально даёт о себе знать только инфект, который всегда лежит на поверхности внешнего фактора болезни, легко обнаруживается и потому обычно рассматривается как монофакториальная причина инфекций. Ему, специфическому агенту, приписывается и то, что впоследствии производит инфект, и то, что производит предварительно внешний фактор болезни и чего инфект в стдельности произвести не может.

Таким образом, чем подробнее мы будем анализировать предмет нашего исследования, тем сомнительнее становится роль специфического агента, как монофакториальной причины инфекции, и тем очевиднее становится ведущая роль *внешнего* фактора болезни.

В обычных условиях жизни физиологическая травма, как уже сказано, может быть нанесена бесконечно разнообразными путями. В одних случаях она может быть мгновенным актом, в других—длительным, но последствия того и другого могут быть одинаковыми. Правда, повседневность многих явлений в сильной степени затрудняет решение вопроса об участии этих явлений в нанесении физиологической травмы, не позволяет точно проследить, в какой форме физиологическая травма выступала, как глубоко воздействовала на организм и в какой степени изменился организм под воздействием травмы. Это, в свою очередь, в сильной степени затрудняет проведение границы между теми физиологическими травмами, от которых берёт начало инфекция, и теми, которые не оказывают существенного влияния на жизнь организма-хозяина.

Многие наблюдения позволяют нам притти к заключению, что отдельно взятые физиологические травмы обычно сами по себе незначительны и не имеют существенного влияния на развитие инфекции. В огромном большинстве случаев мелкие физиологические травмы соединяются друг с другом, и уже сумма их даёт такую

комбинацию физиологических травм, которая не может оставаться лишённой значения.

Если для развития инфекции наличие физиологической травмы можно считать обязательным и твёрдо установленным, то вопрос о том, какая сила, какая степень выражения этой травмы может вызвать инфекцию, решается различно. Множество фактов и наблюдений показывает, что одна и та же доза внешней вредности в одних случаях снижает резистентность, приводит к физиологической травме и обуславливает инфекцию, в других она, при всех прочих равных условиях жизни, остаётся без особых последствий. Возникает вопрос: чем обуславливаются индивидуальные отклонения в резистентности, чем объясняется неодинаковое отношение животных к действию окружающей среды и неодинаковое поведение инфекции? Мы полагаем, что ответ на вопрос нужно искать в самих условиях жизни, из которых складывается и формируется резистентность организма, т. е. в условиях внешней среды.

На большом числе наблюдений уже было показано, что лошади, воспитание которых осуществляется в условиях неограниченной ассимиляции всех присущих данной местности природно-экологических воздействий, отличаются высокой степенью приспособленности к условиям данной природы. В этом случае на здоровье животных меньше сказывается перенесение различных невзгод, и лошади проявляют высокую степень устойчивости к инфекционной анемии. Наоборот, *лошади, изнеженные воспитанием*, при всех прочих равных условиях, *слабо противостоят действию внешних невзгод* и чаще других заболевают, являясь первыми жертвами инфекции и предвестниками нарастающей энзоотии.

Из этого факта с достоверностью вытекает, что индивидуальные отклонения в степени резистентности и неодинаковое отношение животных к действию окружающих условий обусловлены разнообразием методов выращивания, содержания и эксплуатации животных, т. е. усиленной или ограниченной ассимиляцией ими тех или иных условий существования, усиленным или ограниченным упражнением и многими другими частностями онтогенетического порядка. В итоге, каждый организм содержит в себе нечто своё, индивидуальное, что отличает его от других животных и что обуславливает индивидуальную

резистентность и, следовательно, неодинаковое отношение животных как к действию окружающей среды, так и к действию инфекта. По сути дела, резистентность, т. е. иммуногенез, управляется теми же законами, что и изменчивость. «Изменчивость, — по Дарвину, — управляется многочисленными и сложными законами: соотношением развития, компенсацией, усиленным упражнением или его отсутствием и определённым воздействием окружающих условий» (разрядка моя—Г. Р.).

Таким образом, условия жизни определяют уровень существования организмов, выступая в одном случае строительным материалом для них, в другом—катализатором жизненных функций, в третьем—и тем и другим вместе, одновременно являясь и индикатором оптимальных границ жизни, в обе стороны от которых существование чревато отрицательными последствиями.

Советские биологи: И. В. Мичурин и его последователи—Т. Д. Лысенко и др. установили, что от потребления растениями тех или иных условий внешней среды стоят в прямой зависимости природа, наследственность и направленность в развитии этих организмов. По Т. Д. Лысенко: «Требования растениями условий жизни не есть их прихоти, капризы. Требования условий для жизни и развития являются природными, наследственными свойствами, исторически сложившимися в процессе развития данного живого тела». И дальше: «В тех случаях, когда организмы не находят нужных им условий и бывают вынуждены ассимилировать условия внешней среды, в той или иной степени не соответствующие их природе, получают организмы или отдельные участки тела данного организма, более или менее отличные от предшествующего поколения». Когда, по Т. Д. Лысенко: «оно их (новые условия—Г. Р.) впитало в себя, ассимилировало, то получилось тело с новыми свойствами, с новой природой».

Из геоботаники и зоогеографии известно, что в естественной обстановке биотипы вида развиваются и успешно размножаются, если они хорошо приспособлены к среде, в которой они обитают, если они возможно полнее используют её ресурсы и одновременно хорошо защищены от её вредных влияний. Искусственный отбор направляется человеком в строгом соответствии со средой; на этом основано районирование сортов растений и пород домашних животных.

Д. Н. Кашкаров указывает, что «распределение по лицу земли колоссального разнообразия растительных и животных форм связано с распределением различных условий; что условия эти создают специфичность видов, к ним приспособленных; что растения и животные, населяющие страны с различными условиями, отличаются признаками морфологическими, физиологическими и признаками поведения, имеют различный внешний облик (как говорят, «физиономию»), различные темпы роста, время размножения, по-разному относятся к температурным условиям, к влажности и т. д.».

Уже из приведённых высказываний видно, что растительные и животные организмы не настолько совершенны, чтобы переносить любые условия жизни без ущерба для своего существования. Наоборот, насколько данные организмы являются совершенными и приспособленными в одних условиях жизни, настолько они бывают несовершенными и неприспособленными в других. Наглядным примером тому может служить огромная разница в поведении инфекции, с одной стороны, среди привозных, неакклиматизированных животных, с другой — среди местных, акклиматизированных животных. Этот вопрос уже частично рассмотрен нами, когда мы анализировали частные случаи инфекции. Теперь же возникает необходимость дать надлежащее освещение вопросу в целом.

На основании значительного числа эпизоотологических наблюдений, мы сделали вывод, что привозные, неакклиматизированные в условиях данной конкретной местности лошади проявляют большую склонность к заболеваемости инфекционной анемией, нежели аборигенные. В одной и той же местности, в одном и том же населённом пункте, привозные лошади погибают, а местные либо вообще не болеют инфекционной анемией, либо поражаются ею очень редко. Хозяйства, периодически пополняющиеся неакклиматизированными лошадьми, обычно бывают в сильной степени неблагополучными по инфекционной анемии, причём заболеваемость проявляется в форме жёстких энзоотий и эпизоотий. Хозяйства же с местными, акклиматизированными животными, пополняющиеся за счёт воспроизводства своих животных, отличаются более или менее стабильным благополучием. Достаточно, однако, «подлить» в такие благополучные

хозяйства с местными животными неакклиматизированных лошадей, как через некоторый период времени (1—2 года) в этих хозяйствах «загорается» инфекционная анемия и они уже становятся неблагополучными по этой болезни. При этом жертвами инфекции становятся преимущественно неакклиматизированные привозные лошади. В то же время среди местных лошадей инфекция наблюдается лишь при очень высокой активности внешних вредностей. По сути дела, стационарным распространением болезни, т. е. перманентным неблагополучием по инфекционной анемии, определённые хозяйства обязаны именно перманентному поступлению привозных животных.

С прекращением завоза лошадей, постепенно угасает и инфекционная анемия; через 5—7 лет выделение больных — редкое явление.

Насколько широко инфекционная анемия поражает именно неакклиматизированных лошадей, видно хотя бы из следующих фактов.

В одном районе пять крупных хозяйств на протяжении 10 лет пять раз пополнялись завозными лошадьми. За указанный период до половины завезённых лошадей пали от инфекционной анемии. В пяти аналогичных хозяйствах другого района с таким же составом неакклиматизированных лошадей, потери от инфекционной анемии за 10 лет составили около 0,4 общей численности лошадей. В одном местечке по восьми крупным хозяйствам, тоже пополнявшимся завозными лошадьми, потери от инфекционной анемии только за 3 года составили свыше $\frac{1}{3}$ общей численности лошадей. Большие потери наблюдались и по многим другим подобным хозяйствам.

Многолетние наблюдения над эпизоотологией инфекционной анемии среди неакклиматизированных лошадей позволяют нам сформулировать следующие основные положения.

1. Лошади приобретают повышенную чувствительность к инфекции не сразу после прибытия, а спустя определённый срок (многочисленные факты указывают на период между одним и двумя годами); состояние повышенной чувствительности к инфекции держится сравнительно долго, на протяжении, в среднем, 2—5 лет, а затем животные становятся более устойчивыми и через 5—7 лет после завоза если и болеют инфекционной анемией, то

сравнительно редко. Проиллюстрируем это некоторыми наблюдениями.

Приводим динамику распространения инфекционной анемии в пяти хозяйствах в зависимости от срока завоза лошадей.

Таблица 5

№ хозяйства по порядку	Заболело по прибытии на место (в процентах)							
	на протяжении одного года	Через 1 год	Через 2 года	Через 3 года	Через 4 года	Через 5 лет	Через 6 лет	Сбщая заболеваемость
1	—	5,4	15,3	18,2	10,9	5,0	3,7	58,5
2	—	48,0	14,4	5,9	1,23	0,32	—	69,9
3	—	3,5	13,4	16,3	8,5	5,6	2,1	49,4
4	—	7,8	16,3	12,4	9,0	4,7	3,6	53,8
5	—	2,5	10,9	17,1	10,0	7,8	5,1	54,0

Из таблицы видно, что все хозяйства на протяжении первого года были благополучны по инфекционной анемии. Через год во всех, без исключения, хозяйствах установлена вспышка инфекционной анемии. Наибольшая заболеваемость падает (за исключением хозяйства № 2) на период между 2 и 3 годами, затем она постепенно идёт на убыль и через 6 лет принимает характер спорадического течения или вовсе прекращается.

Однако это правило имеет исключения. В ряде хозяйств, правда, редко, заболеваемость появляется не через год, как здесь указано, а раньше, и кривая инфекции не ограничивается 5—6 годами, а растягивается до 7 и даже 9 лет. Различный эпизоотический потенциал инфекции объясняется в нашем исследовании различным потенциалом внешнего фактора болезни. Разъясним это самими фактами.

На фоне, например, указанных выше пяти хозяйств поведение инфекции в хозяйстве № 2 является исключением. В этом хозяйстве, в отличие от других, уже через год убыль от инфекционной анемии составила почти 50% общей численности животных, тогда как в остальных четырёх хозяйствах в тот же период инфекция только разгоралась. Спрашивается, что лежит в основе этого исключительного поведения инфекции? Совершенно оче-

видно, что ответ на данный вопрос можно получить только в результате сопоставления фактов.

Прежде всего укажем, что лошади всех пяти хозяйств однородны по своему составу и происхождению и прибыли в данную местность одновременно, осенью. Однако по прибытии животные были поставлены в различные условия. Разница в условиях жизни животных заключалась в следующем. Лошади хозяйства № 2 разместились на окраине деревни. Конюшен не было, и животные были размещены в наскоро сделанные холодные времянки, которые не вполне защищали животных даже от ветров и снега. Источником питьевой воды служило болото. Зимой оно почти насквозь промерзало, воды не хватало, и лошади систематически недопаивались. Иногда для водопоя приходилось оттаивать снег и лёд. Несмотря на полное отсутствие работы и нормальный рацион питания, среди животных довольно широко была распространена худоконность. К весне от 50 до 70 % лошадей имели неудовлетворительную упитанность.

Лошади же хозяйств № 1, 3, 4 и 5, размещавшиеся в пригороде, зимовали в совершенно иных условиях. Все они были размещены в тёплых, благоустроенных конюшнях; с водопоем и кормлением не было никаких осложнений. Несмотря на суровость зимы, животные к весне отличались хорошим общим состоянием и вполне удовлетворительной упитанностью. Во всех четырёх хозяйствах худоконности не отмечалось.

С наступлением лета (июль), лошади всех пяти хозяйств были переведены в другой район на полевые работы. Местность в новом районе была сильно заболочена, покрыта мелкими кустарниками и изобиловала кровососущими насекомыми (мухи, комары, слепни, мошка). В июле среди лошадей всех пяти хозяйств установлена вспышка инфекционной анемии, своеобразное течение которой в хозяйстве № 2 описано выше.

Факт особого поведения инфекции в данном случае, кажется, не нуждается в дополнительном разъяснении. Ясно, что причины развития инфекции заключались в самих условиях жизни, в тех неблагоприятных воздействиях, которым подвергались животные задолго до проявления признаков инфекции. В хозяйстве № 2 эта причина выступала особенно активно, в форме особенно глубокой алиментарно-бытовой травмы, в остальных же

четырёх хозяйствах она выступала в менее активной форме. Уровень жизненных условий в этих хозяйствах в течение зимы был несравненно благоприятнее, нежели в хозяйстве № 2, хотя он, вероятно, далеко не удовлетворял нормальным потребностям привозных лошадей. В итоге, в хозяйстве № 2 накопление «готовности» организма-хозяина к развитию инфекции происходило более быстрым темпом и в более сжатые сроки, чем в хозяйствах № 1, 3, 4 и 5. Отсюда и разный характер эпизоотических кривых. В первом случае кривая отличается «кучным», массовым поражением животных и сжатыми сроками течения, во втором — диссеминированным поражением животных и более растянутыми сроками течения.

2. Таким образом, *привозная лошадь* с течением времени, по мере акклиматизации и приспособления, приобретает повышенную устойчивость к инфекции. При этом подмечено, что нарождающееся на новом месте поколение таких животных обладает ещё большей устойчивостью к инфекции, чем их родители. Влияние онтогенетического возраста на степень устойчивости организма-хозяина и на характер поведения инфекции выглядит приблизительно так: чем дольше индивидуум находится в условиях данной конкретной природы, чем шире используются в воспитании его организма природно-экологические комплексы, присущие данной природе, тем лучше приспособляется организм к условиям данной природы, тем полнее используются им её ресурсы в борьбе за сохранение материальной цельности организма, и тем больше он приобретает способности противостоять вредностям и инфекции.

Мы располагаем многими фактами, когда, например, в разгар напряжённых эпизоотий инфекционной анемии заболевали и погибали от инфекции только привозные, неакклиматизированные лошади, потомство же этих животных и акклиматизированные лошади, при всех прочих равных условиях жизни, за редким исключением, не поражались инфекционной анемией.

Из многих наблюдений приведём здесь лишь одно. В четырёх анемохозяйствах на протяжении 7—10 лет выращивались от лошадей-анемохроников в массовом количестве жеребята. Огромные по размеру хозяйства пополнялись за последние годы преимущественно путём выращивания жеребят от лошадей-анемохроников. Пове-

дение выращенных животных, по данным многолетней статистики, ничем не отличается от поведения животных в хозяйствах, благополучных по инфекционной анемии. Среди этих лошадей не наблюдается падежа от инфекционной анемии. Мы не знаем, правда, как широко распространено вирусоносительство анемии среди таких лошадей в условиях этих «анемохозяйств». По всей вероятности, оно распространено широко, но это не лишает данный пример доказательности.

О чем говорят все эти факты?

О том, что организм, обладая по природе своей высокой степенью лабильности, в каждый данный период и в каждом конкретном условиях существования всё же не бывает бесконечно изменчив. По мере акклиматизации, впитывая по нужде в своё тело необычные условия внешней среды, организм перестраивается в соответствии с новыми требованиями условий и вступает, таким образом, в общий строй данной природы. Необычные условия жизни перерастают, если так можно сказать, в свою противоположность, становятся обычными, нормально потребными для жизни организма. Мы можем вспомнить здесь известное выражение К. А. Тимирязева о том, что организм животного «обращает в свою пользу враждебные силы природы».

Таким образом, вопрос о повышенной устойчивости к инфекции аборигенных и акклиматизированных животных по сравнению с неакклиматизированными находит своё объяснение в сложных явлениях изменчивости и приспособления, в качественных отличиях самой материальной основы аборигенного организма. В результате постоянного взаимодействия с данной внешней средой, такой организм приобретает как бы ряд специфических свойств (химических, физиологических, морфологических и др.), дающих этому организму возможность реагировать на всякие воздействия внешней среды наилучшим для себя образом.

О том, насколько велико значение отдельных преимуществ для существования индивидуума, видно из следующего высказывания Ч. Дарвина: «Самое слабое преимущество некоторых особей, обнаруживающееся в известном возрасте или в известное время года и дающее им перевес над тем, с кем они приходят в состязание, или хотя в ничтожной степени делающее их более

приспособленными к окружающим физическим условиям, может со временем склонить весы в их сторону».

Из всего изложенного со всей очевидностью вытекает, что проблема инфекции связана прежде всего с системой корреляций организма-хозяина в связи с окружающими условиями. Инфекция не является самостоятельным процессом, управляемым только специфическим агентом. Она является выражением триединства: организма-хозяина, окружающей среды и инфекта, причём центральная роль принадлежит организму-хозяину. Как явствует из всего вышесказанного, в *этиологической основе инфекции лежит не одна причина—инфект, а две: с одной стороны—неспецифическая причина—физиологическая травма организма-хозяина, с другой—специфическая—инфект*. При этом активность первой обуславливает активность второй, или, иначе говоря, *инфекция осуществляется лишь в том случае, если материальная основа организма-хозяина в каком-нибудь его звене повреждена*.

Эти обобщения позволяют нам представить причинно-следственный круг инфекции в форме следующих **п р а в и л**.

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

2. *Если контакт микро- и макроорганизма обеспечен, но внешний фактор болезни отсутствует, — причинно-следственный круг инфекции остаётся разомкнутым, инфекции не наступает, но она возможна с приходом физиологической травмы.*

3. *Если организм-хозяин не обсеменён специфическим возбудителем, но внешний фактор болезни имеется и действует, — причинно-следственный круг инфекции остаётся разомкнутым, инфекции не наступает, но она возможна с приходом инфекта.*

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

Только при учёте этих связей теория инфекции приобретает глубокое содержание и стройность, а практика — могучую возможность эффективной защиты животных от инфекции.

АНАЛИЗ ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ. ВНЕШНИЙ ФАКТОР БОЛЕЗНИ КАК ЭПИЗООТО- ЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР

Теория инфекции, особенно в представлениях зарубежных авторов, построена почти от начала до конца на основах узкого этиологизма. В генезе инфекции эти теории усматривают, по сути дела, одну причину — специфический возбудитель, который и признаётся главным и единственным «виновником» инфекции, но для возникновения и распространения инфекции считается необходимым сочетание ряда обязательных условий, которые должны составить так называемую эпизоотическую (эпидемическую) цепь.

Известный английский теоретик-эпидемиолог Сталлибрасс указывает: «при инфекции имеют значение три основных фактора: 1) резервуар специфического патогенного возбудителя, который можно обозначать как «семя», или паразитический фактор; 2) передающий фактор или «сеятель», и 3) фактор чувствительного индивидуума, или хозяина, который может быть обозначен как «почва». Каждый раз, когда цепь этих факторов замыкается, возникают новые заболевания, и в результате следует вспышка эпидемического или пандемического характера». На позициях этой теории стоит и эпизоотология. Исходя из той же цепи факторов, Ганнушкин пишет: «борьба с эпизоотическими заболеваниями, в сущности, заключается в том, чтобы разорвать эту цепь, нарушить её непрерывность, причём в каждом конкретном случае приходится, в зависимости от условий, воздействовать на то или иное звено сразу».

В нашу задачу не входит разбор общих закономерностей. Но поскольку все или большинство инфекций, в том числе и инфекционная анемия, как принято считать, подчиняются общим законам инфекции, представляет интерес проследить, хотя бы в общих чертах, из каких элементов складывается эпизоотологический эксперимент, в том числе и при инфекционной анемии, и пути подхода к выведению эпизоотологических закономерностей.

Анализ различных литературных источников по эпизоотологии инфекционных болезней показывает, что непременно объектами едва ли не всех эпизоотологических экспериментов являются три основных фактора инфек-

ции: инфект, фактор передачи и организм-хозяин. При этом эпизоотологический эксперимент преследует четыре главных цели: 1) выявить источник, «резервуар» специфического возбудителя; 2) установить конкретный фактор передачи; 3) установить пути заражения животных и на этой основе 4) найти средства защиты животных от инфекции.

В отношении инфекционной анемии, эпизоотологически экспериментами изучаются: парэнтеральное заражение, заражение через слизистые оболочки, через употребление инфицированного корма и питьевой воды, заражение пастбища, роль насекомых, грызунов и других животных как переносчиков инфекции и т. д. В зависимости от результатов эксперимента, делаются выводы о путях заражения и распространения инфекции в естественных условиях, намечаются пути профилактики и т. д.

Но если поставить вопрос о том, какие конкретные достижения имеются в области изучения эпизоотологических закономерностей инфекционной анемии, которые можно было бы приложить к практике защиты животных от инфекции, то объективный анализ литературных источников показывает, что при всём разнообразии и множестве экспериментальных данных, результаты их настолько противоречивы, и толкования о способах заражения, о путях передачи и распространения инфекционной анемии так несогласны друг с другом, что о закономерностях пока что говорить не приходится. С нашей точки зрения, причиной всех этих противоречий, к анализу которых мы вернёмся позже, является не сама по себе трудность проблемы инфекционной анемии, а неправильный подход к её разрешению. Одно дело—решать задачу с позиций узкого этиологизма, искать причину инфекции только в инфекте, т. е. решать задачу метафизически, другое дело—решать ту же задачу с позиций широкой действительности, искать причину инфекции в её истоке, в организме-хозяине, во всём многообразии его жизненных функций в связи с окружающими условиями, т. е. решать задачу диалектически. Анализ современного состояния вопроса показывает, что проблема инфекционной анемии до сих пор решалась именно метафизически, как процесс, зависящий только от инфекта, без учёта потенциальных возможностей самого организма-хозяина и влияния на весь ход процесса окружающих условий. Наглядным примером тому могут служить изложенные выше концепции Стал-

либасса и Ганнушкина, в которых организм-хозяин изображается по сути дела, пассивной средой, «почвой», инфект рассматривается как «семя», которое, попадая на эту «почву» и размножаясь, проявляет своё патогенное действие, а передающий фактор представлен посредником между микро-и макроорганизмом, и на этот последний фактор возлагается ответственность только за масштаб распространения инфекции.

Таким образом, инфект представляется современным эпизоотологам осью, вокруг которой вращаются два других звена инфекции и вся теория в целом. Но в такой форме теория инфекции проста и убедительна только внешне. Но не так она возникает в действительности, не так осуществляется и не так она, следовательно, должна пониматься.

Превратность такого представления особенно рельефно выступает на фоне фактов спонтанного проявления инфекционной анемии.

На многих примерах уже было показано, что один лишь «чистый» контакт микро-и макроорганизма не приводит к инфекции. Во всех случаях такого контакта дальнейшее поведение инфекта определяется макроорганизмом, в связи с окружающими условиями, в зависимости от «дозы» и активности реализующей инфекцию причины, которую мы выше определили как физиологическую травму, как внешний фактор болезни. Активную роль этой причины нетрудно, впрочем, обнаружить и в эпизоотологических экспериментах, к рассмотрению которых мы и приступаем. Легче всего проследить роль физиологической травмы на острых экспериментах парентеральной инфекции.

Из многочисленных экспериментальных данных известно, что при парентеральном (интравенном, кожном, подкожном, мышечном и др.) введении в организм здоровой лошади вирусной крови и других вирусосодержащих веществ животные через определённый срок инкубации поражаются инфекционной анемией, повторяя типичный синдром этой болезни. Эффективность парентеральной инфекции настолько высока, что этот принцип принят почти во всех странах мира, как метод биологической диагностики инфекционной анемии. Но одно дело — лабораторный эксперимент, другое — спонтанная инфекция. Вряд ли можно механически перенести принципы паренте-

рального заражения на спонтанную инфекцию, а тем более объяснить им массовые случаи инфекции, в которых парэнтерального заражения можно менее всего ожидать. Так или иначе, но пути спонтанного распространения инфекции ждут ещё своего объяснения. В поисках решения этой задачи пытались приблизить лабораторный эксперимент к естественным условиям, избрав для этого объектом исследования кожу, как «входные ворота» инфекции.

Приведём несколько наиболее типичных примеров.

1. Некоторые исследователи повреждали у подопытной лошади кожу посредством коагуляции раскалённым железом. После отпадения струпа рану обрызгивали 15 раз кровью и сывороткой лошадей, больных инфекционной анемией. На 27-й день после последнего орошения подопытное животное заболело.

2. В другом опыте авторы использовали лошадь с повреждением кожи (рана) сбруей. Рана несколько раз смазывалась сывороткой крови больной анемией лошади. Подопытная лошадь заболела анемией на 31-й день после последней аппликации вируса.

3. Один из авторов повреждал кожу подопытной лошади надрезами бритвой и затем на рану ежедневно наносил по одной капле крови, взятой от больной лошади. Спустя 10 суток после последней аппликации вируса животное заболело инфекционной анемией (цит. по Колякову).

Ряд других аналогичных экспериментов был проведён различными исследователями с такими же, примерно, результатами.

На основании этих экспериментальных данных, авторы делают вывод о том, что и в естественных условиях перкутанная инфекция занимает одно из главных мест. «В естественных условиях,—по Колякову,—кожа становится особо благоприятными воротами инфекции при наличии на её поверхности мелких повреждений (царапины, ссадины, раны)». Боснич, обращая внимание на факты высокой заражаемости лошадей на пастбищах, пытается объяснить её катанием лошадей на заражённой почве, причём инфекцию может просочиться через небольшие повреждения кожи (цит. по Колякову).

Маннинггер считает, что даже неповреждённая кожа не является преградой для проникновения вируса инфек-

ционной анемии. Отсюда—утверждение Колякова о том, что «заражение вполне возможно путём переноса вируса насекомыми-гематофагами».

Иначе ставят вопрос сторонники теории алиментарной инфекции. В основе спонтанной инфекции они усматривают алиментарный (энтеральный) путь заражения. По данным этих авторов, распространение инфекционной анемии в естественных условиях несовместимо с перкутаным способом заражения. Хотя среди сторонников этой теории нет единства взглядов, однако, несмотря на противоречивость экспериментальных данных по этому вопросу, при алиментарной инфекции наметились всё же две следующие интересные закономерности:

1) введение *per os* больших количеств вируса или многократное введение вируса мелкими дробными порциями обычно приводит к заболеванию;

2) при введении незначительных разовых доз вируса заражение обычно не приводит к заболеванию инфекционной анемией.

Наиболее убеждёнными сторонниками алиментарной инфекции являются французские исследователи Карре и Валле. Приводим их данные.

В одном случае этим авторам удалось заразить здоровую лошадь, скормив ей 20 мл дефибринированной (вирусной) крови. Спустя 18 суток после скармливания лошадь заболела инфекционной анемией. В другом опыте эти авторы вливали лошадям *per os* инфицированную мочу. В течение 4 суток подопытная лошадь получала ежедневно по 200 мл мочи. Спустя 12 суток после последнего скармливания лошадь заболела инфекционной анемией.

Маннингер заражал инфекционной анемией двух лошадей путём введения вирулентного материала в желудок через носоглоточный зонд. Одной лошади было введено 1 500 мл дефибринированной крови и другой—1 500 мл инфицированной мочи. В обоих случаях лошади заболели инфекционной анемией.

Троицкий и Климов заражали инфекционной анемией двух жеребят через фистулу слепой кишки. Каждому жеребёнку вводилось сразу по 250 мл вирусной сыворотки. В обоих случаях жеребята заболели инфекционной анемией. В другом опыте авторы заражали двух жеребят (возрастом 6 мес.) *per os*. В обоих случаях им сразу было задано по 100 мл цитрированной крови,

взятой от остробольной анемией лошади. Кровь предварительно разбавлялась водопроводной водой и в таком виде заливалась в ротовую полость. Один жеребёнок голодал 18 часов до заражения и столько же времени после заражения, другой заражался накормленным. В день заражения животных не поили. На 16-й и 17-й дни после заражения жеребята заболели инфекционной анемией.

Коляков приводит случаи заболевания двух жеребят инфекционной анемией после скармливания одному (в три приёма) 60 мл цитрированной крови, взятой от остробольной анемией лошади, другому — после скармливания 60 мл вирулентной крови дробными порциями, по 3 мл ежедневно, на протяжении 20 суток. В другом опыте этот автор скармливал здоровому жеребёнку мелкими порциями мочи, взятую от остробольных анемией лошадей. По данным этого автора, первоначально жеребёнку было введено в желудок через носоглоточный зонд 5 мл мочи. За период 30-дневного наблюдения подопытный жеребёнок анемией не заболел. После указанного срока жеребёнку было скармлено дробными порциями ещё 90 мл мочи, которая бралась от четырёх лошадей, больных инфекционной анемией в период рецидивов. Срок хранения мочи — от 18 до 120 часов, а в одном случае — 164 часа. Во всех порциях мочи, использованной для опыта, был установлен белок. После скармливания 90 мл мочи, жеребёнок заболел инфекционной анемией.

На основании своих опытов Коляков сделал два вывода:

1. «Описанные эксперименты по скармливанию опытным лошадям вирулентной крови, сыворотки и мочи дают нам основание *подтвердить возможность алиментарной инфекции*, как одного из звеньев контактного способа заражения инфекционной анемией лошадей» (курсив мой — Г. Р.).

2. «Эти опыты не только помогли нам принципиально разрешить вопрос о *возможности алиментарной инфекции*, а также и наметить в известной степени её связь с дозой вируса» (курсив мой — Г. Р.).

Совершенно иная картина получается при скармливании вируса в незначительных количествах. Большинство авторов согласно в том, что при таком способе заражения чаще всего не удаётся вызвать заболевания инфекционной анемией.

Коляков приводит данные о скармливании жеребёнку ежедневно по 1 мл активного вируса (в виде сыворотки с пойлом) на протяжении 35 дней. Жеребёнок не заболел инфекционной анемией.

В другом опыте подопытному жеребёнку вводили 5 мл мочи, взятой от жеребёнка, больного острой формой инфекционной анемии. Подопытный жеребёнок не заболел анемией.

Коляков же приводит данные американца Стерна (опыты лаборатории Бюро животноводческой индустрии США) о скармливании животным больших количеств высоковирулентной сыворотки с отрицательным результатом.

Краль указывает, что «при введении инфицированной крови per os, для заражения необходимо значительно большое количество крови, а нередко вообще не удаётся вызвать реакции, несмотря на то что у контрольных лошадей, инфицированных той же кровью подкожно или интравенно, реакция легко получается. Такие же результаты имели и опыты многих других авторов (Гемпель, Остертаг и др.). К таким же результатам мы пришли и при инфицировании конъюнктивы. Поэтому во всех наших исследованиях с вирусом анемии различной вирулентности мы всегда применяли один и тот же метод введения его—подкожный».

Ещё более интересны данные о контактном способе заражения.

По мнению большинства авторов, прямой контакт, путём непосредственного соприкосновения больных анемией лошадей со здоровыми, чаще всего не приводит к заболеванию последних.

Американские исследователи Францис и Марстеллер содержали здоровую лошадь среди больных на протяжении 2 лет, и она не заразилась.

Краль с сотрудниками в течение более 3 лет наблюдал несколько случаев, когда больная лошадь помещалась среди здоровых и здоровая помещалась среди больных инфекционной анемией в острой, хронической и латентной формах,—и подопытные животные ни в одном случае не заразились инфекционной анемией.

В другом случае, лошадь, находившаяся в контакте с экспериментально заражёнными лошадьми в течение 6 лет, не заболела инфекционной анемией (по Колякову).

Горячев на протяжении 3 месяцев содержал четырёх здоровых лошадей среди больных инфекционной анемией — лошади не заразились.

И лишь немногим авторам (Коляков, Лактионов) удалось констатировать отдельные случаи контактной инфекции, «хотя точных доказательств, — указывает Краль, — которые определённо исключали бы возможность иного инфицирования, до сих пор не имеется».

Приведённые нами данные не исчерпывают, разумеется, всего разнообразия эпизоотологических экспериментов. Имеются указания о возможности заражения животных через слизистые оболочки и через половой акт. Изучалась роль пастбищ и питьевых водоемов. Большое внимание уделено жалящим и кровососущим насекомым, как механическим переносчикам инфекции, и многим другим. Но взгляды исследователей, как уже показано, отличаются большими противоречиями.

Главные расхождения касаются основного вопроса — путей заражения и распространения спонтанной инфекции. Коляков, Родионов, Люрс, Фортиер и другие исследователи придерживаются теории переноса инфекции кровососущими насекомыми, который является, по Колякову, «ведущим фактором (среди других способов распространения инфекции) в развитии вспышек эпизоотии инфекционной анемии».

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

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

Выводы и других авторов по эпизоотологии инфекционной анемии также противоречат друг другу. Но как бы вопрос ни решался, одно совершенно ясно, что все эти противоречивые толкования не удовлетворяют теоретика с точки зрения теории, а практика — с точки зрения практики. В самом деле, почему в одном случае контакт микро- и макроорганизма приводит к инфекции, а в другом нет? Почему один и тот же способ заражения в руках одного экспериментатора даёт положительные результаты, а в руках другого отрицательные? Почему в адекватных условиях опыта одни животные заражаются, а другие не заражаются? Почему по вопросу о распространении инфекционной анемии одни авторы придерживаются одних точек зрения, а другие являются сторонниками иных точек зрения? Почему при постановке одних и тех же эпизоотологических экспериментов авторам не удаётся достичь повторяемости результатов и многие сотни проведённых экспериментов не приблизили нас к разрешению проблемы о главных путях распространения спонтанной инфекции?

Хотя ответов на эти вопросы в книгах много, но ответы эти так разноречивы, что разобраться в них, найти в них зерно истины почти невозможно. Скорее, это даже не ответы, не объяснения, а тавтология, превратившаяся у ряда исследователей в своеобразную квадратуру круга. Мы решили освободиться от подобных мнений и подойти к решению вопроса своим, прямым путём, избрав объектом исследования и приняв за первоисточник не чужое толкование фактов, а сами факты в их естественном виде.

Исследование вопроса в такой его постановке позволяет нам категорически отвергнуть превратное мнение о том, что экспериментальная инфекция в своей основе является повторением спонтанной и что постоянство этой повторяемости в каждом конкретном случае зависит от способа заражения, от «дозы» вируса (Краль, Коляков и др.). Объективный анализ экспериментальных данных тех же авторов и, тем более, анализ спонтанной инфекции говорит о другом и доказывает следующее.

1. *Лабораторный эксперимент не повторяет феномена спонтанной инфекции а, скорее, создаёт инфекцию, в природе не существующую.*

2. *Повторяемость инфекции в каждом конкретном случае не зависит или мало зависит от способа заражения, от дозировки вируса.*

Наши исследования показывают, что повторяемость инфекции зависит от повторяемости параллельно действующей неспецифической причины — физиологической травмы и сопряжена с нею. *Контакт микро- и макроорганизма в «чистом» виде, т. е. без участия физиологической травмы, не приводит к инфекции.* И наоборот, контакт микро- и макроорганизма, сопряжённый с действием физиологической травмы, независимо от дозировки вируса и способа заражения, приводит к инфекции. В каждом конкретном случае контакта микро- и макроорганизма инфекция реализуется действием внешнего фактора болезни, выступающего в форме той или иной физиологической травмы.

Предметом настоящего рассмотрения являются лабораторные эксперименты, на которых мы и попытаемся проследить действие физиологической травмы. Наиболее показательна в этом отношении парэнтеральная инфекция, поскольку при ней наблюдается более или менее строгая повторяемость результатов. Посмотрим ближе, чем она объясняется.

Поставим вопрос прямо: правильно ли утверждение, что в этиологической основе инфекции при парэнтеральном заражении лежит только инфект? Мы полагаем, что неправильно. Ведь парэнтеральное заражение в эксперименте начинается не прямо с введения инфекта в макроорганизм, т. е. не прямо с установления контакта инфекта с макроорганизмом, а с предварительного повреждения тканей макроорганизма самим экспериментатором, вмешательство которого почему-то сбрасывается со счетов при учёте факторов, обуславливающих инфекцию.

Наиболее распространённые методы парэнтерального введения вируса: подкожный, затем интравенный, интрамускулярный и др. Уже сама по себе инокуляция вируса влечёт за собой, по сути дела, комбинированную вульгарно-химическую травму. С одной стороны, она выступает в виде физического повреждения тканей в результате разрыва их иглой и разъединения внедрением между ними определённого (чаще довольно большого) объёма вирусосодержащих веществ, с другой — в форме физико-химического изменения тканей под действием тех же вирусосодержащих веществ: крови, сыворотки и др. Естественно, что уже одно такое воздействие, даже без участия специфического агента, влечёт за собой определённые вредные по-

ледствия, в форме хотя бы воспалительного процесса тканей в местах их повреждения. Нечего и думать о безвредности этого процесса, если к нему присоединяется специфический возбудитель, оказывающий, в свою очередь, определённое вредное воздействие на макроорганизм. Именно этот толчок извне и есть та причина, которая приводит в действие инфект.

Но это не все. Физиологическая травма вследствие инокуляции вируса дополняется в процессе опыта рядом других неблагоприятных воздействий, например, условиями изолированного содержания животных, в свою очередь, неизбежно сопряжёнными с различными ограничениями, систематическими взятиями крови и т. п. Мы уже не говорим о том, что в подготовительный период, еще задолго до заражения, животное по воле экспериментатора подвергается различного рода испытаниям и ограничениям.

Всеми перечисленными «мелочами» пренебрегают авторы теорий инфекции, признающие инфект единственной причиной инфекции при параэнтеральном заражении.

От субкутанной инфекции мало чем отличается инфекция перкутанная, при которой введение инфекта тоже связано с действием физиологической травмы. В самом деле, можно ли считать безвредными и безразличными для организма животного, например, каутеризацию живого тела раскалённым железом (опыты Рамона и Леметайе), повреждение кожи надрезами бритвой (Фор) и т. д.? Мы полагаем, что на этот вопрос можно ответить только отрицательно.

Но в связи с предыдущим возникает другой вопрос: будет ли эффективным заражение без повреждения здоровых тканей, или, иначе говоря, приведёт ли к инфекции контакт микро- и макроорганизма «в чистом виде», т. е. без физиологической травмы? Ответ на этот вопрос даёт алиментарная (энтеральная) инфекция.

При алиментарном заражении, в отличие от параэнтерального, не наблюдается строгой повторяемости результатов эксперимента: в одних случаях заболевание наступает, в других — нет. При этом подмечено, что заболевание наступает при употреблении больших количеств вируса (100 — 1 500 мл крови, сыворотки, мочи и др.), а употребление незначительных количеств вируса, за редким исключением, не приводит к заболеванию.

Внимательное рассмотрение экспериментального материала указывает, что разгадка данного вопроса лежит опять-таки не в количестве израсходованного при заражении вируса, а в действии той же неспецифической причины инфекции — физиологической травмы.

Эта причина *при алиментарном заражении выступает в форме вынужденного употребления веществ, несоответствующих природе животного организма.* Совершенно очевидно, что дача лошадям крови или сыворотки крови, да притом в больших количествах, не только несовместима с представлением о нормальном питании этих животных, но и противоестественна по природе своей. Что значит скормить лошади или жеребёнку 200 — 1 500 мл крови или сыворотки (опыты Маннингера, Троицкого, Климова и др.)? В этом случае, надо думать, достигается не только контакт микро- и макроорганизма, но и нечто большее. А priori можно утверждать, что это несвойственное для нормы употребление указанных веществ не только не безвредно, но и в большей или меньшей степени вредно, и ассимиляция их, по всей вероятности, приводит к общему токсикозу, болезни.

Сказанное в ещё большей степени относится к опытам с заражением животных дачей им мочи от больных. В экспериментах разных авторов скармливалось лошадям и жеребяткам от 200 до 1 500 мл мочи (Карре и Валле, Маннингер, Троицкий и Климов и др.), в ряде случаев — неоднократно (Карре и Валле). Некоторые использовали в опытах мочу с большим сроком хранения её (Коляков).

Даже неспециалисту понятно, что в естественных условиях подобное явление не может наблюдаться, авторы же вводили этот заведомо вредный биодериват в огромных количествах. Вряд ли можно сомневаться, что скармливание таких больших количеств мочи даже в чистом виде, т. е. без вируса, должно привести организм животного к патологическому состоянию. Безусловно, моча и кровь способны не только вызвать у лошадей воспаление желудочно-кишечного тракта, но и привести к общему токсикозу и к другим вредным последствиям.

В постановке экспериментов играют важную роль многие другие частности. Возьмём хотя бы фактор возраста. Ведь опыты обычно проводятся на жеребятках в возрасте 6 — 8 месяцев, т. е. на животных, которые должны бы ещё продолжать питаться материнским молоком, а им делают

фистулы, скапливают мочу, кровь и т. д. Протiwоестественность всего этого совершенно очевидна. Но странно и вредно для дела исследования, что это грубое вмешательство самого экспериментатора не принимается в расчёт при обсуждении результатов опыта. Более того, авторы с полным сознанием своей правоты делают из этих опытов выводы о дозировке вируса, необходимой для заражения, о путях распространения инфекции в естественных условиях, устанавливают эпизоотологические закономерности и т. д.

В нашу задачу не входит широкая полемика. Мы делаем попытку доказать, что алиментарное заражение большими количествами вирусосодержащих веществ (кровь, моча) приводит к физиологической травме, т. е. к вредным последствиям, и что повторяемость этой инфекции, как и при парентеральном заражении, обусловлена повторяемостью физиологической травмы, или, иначе говоря, при энтеральном контакте микро- и макроорганизма инфекция обязана своим происхождением физиологической травме, внешнему фактору болезни.

Отсюда нетрудно понять, почему обычно не достигается заражение энтеральным путём незначительными дозами вируса. Это явление находит себе объяснение в том, что употребление незначительных количеств крови, мочи и других вирусосодержащих веществ хотя и приводит микро- и макроорганизм к контакту, но не приводит к вредным последствиям, к физиологической травме. В итоге причинно-следственный круг инфекции остаётся разомкнутым, и заболевания не наступает. Эти факты со всей резкостью подчёркивают, что цельность материальной основы организма-хозяина является серьёзным препятствием на пути к инфекции.

Аналогичная картина вырисовывается и при других видах контактного заражения; например, непосредственное соприкосновение больных со здоровыми обычно не приводит к заболеванию.

В таком же аспекте решается вопрос и о роли кровососущих насекомых при инфекции. В предыдущих рассматриваниях было показано, что при незначительной плотности распространения насекомых, в результате, иначе говоря, одиночных или немногочисленных укусов насекомыми, у животных не образуется физиологической травмы; и в этих случаях и в опытах не достигалось инфекции.

И наоборот, при высокой плотности насекомых, высокой активности их и массовых укусах достигается физиологическая травма, и в этих случаях контакт микро- и макроорганизма приводит к инфекции.

Таким образом, главная опасность насекомых состоит в том, что они при массовом воздействии становятся внешним фактором болезни, причиной, действием которой потенциальные возможности инфекта обращаются в актуальные. Но с этой, главной ролью внешнего фактора болезни насекомые могут сочетать ещё и роль механического передатчика специфического возбудителя инфекции; в этом случае опасность кровососущих насекомых удваивается.

Теперь мы можем остановиться на тех опытах, в процессе постановки которых отдельным авторам всё же удавалось констатировать факт инфекции, как следствие контактного заражения «в чистом виде», без повреждения здоровых тканей. Приведём эти опыты.

Маннингер двум подопытным лошадям в области пута накладывал на кожу полоски ваты, смоченные вирусом. Для одной лошади в качестве вируса испытывалась дефибринированная вирулентная кровь, для другой — моча от лихорадящей явно больной лошади. Пропитанная вирусом вата накладывалась на кожу пута (поочерёдно на все четыре конечности на протяжении 4 дней) и фиксировалась марлевыми бинтами. Продолжительность контакта (для каждой конечности) — одни сутки. Обе лошади заболели инфекционной анемией. На основании указанного автор приходит к заключению, «что нанесение крови или мочи больной лошади на неповреждённую кожу здоровой лошади может вызвать заболевание инфекционной анемией» (цит. по Колякову).

Кулаков заражал подопытного жеребёнка путём введения в конъюнктивальный мешок 3 капель вирулентной сыворотки (инфицирование производилось дважды). Жеребёнок заболел инфекционной анемией.

В другом опыте автор к трём экспериментально зараженным инфекционной анемией жеребятам подставлял трёх здоровых жеребят. Один из них через 12 дней от момента совместного содержания заболел инфекционной анемией, а два других жеребёнка, один на протяжении 58, другой — 124 дней совместного содержания, не заболели анемией.

Коляков обосновывает контактную инфекцию следующими опытами. Из пяти поставленных автором в инфицированную конюшню жеребят, которые содержались в последней на протяжении 4 месяцев, один жеребёнок заболел инфекционной анемией. В другом опыте автор содержал больного и здорового жеребёнка в одной конюшне. Через 25 дней от момента контакта жеребёнок заболел инфекционной анемией.

Из приведённых данных, казалось бы, можно сделать вывод о том, что, хотя контактная инфекция в экспериментальных условиях — сравнительно редкое явление, тем не менее она отмечается.

Но в таком случае возникает вопрос: как разместить эти факты среди развиваемых нами представлений о сопряжённости инфекции с внешними вредностями? Не идут ли эти факты и в самом деле вразрез этим представлениям? Нам кажется, что этот вопрос чрезвычайно прост и не нуждается в подробном объяснении. С нашей точки зрения, и эти факты контактной инфекции не являются исключением из общего правила сопряжённости фактов инфекции. Взгляд на инфекцию как на результат «чистого» контакта микро- и макроорганизма находит себе объяснение в неполноте эпизоотологических наблюдений. Ведь в рассмотренных нами эпизоотологических экспериментах предметом наблюдения являлись, в сущности, один лишь инфект и точки соприкосновения его с животным организмом. Авторы акцентировали своё внимание на заражении, интересуясь одним: заболевает или не заболевает животное в результате того или иного контакта, в результате проникновения вируса через ту или иную ткань в организм животного (кожа, слизистые оболочки). А само животное, во всём многообразии его жизненных условий, в связи с которыми стоит резистентность его тканей и всего организма в целом, оставалось как бы забытым. В итоге, эпизоотологическая летопись, как при экспериментальной так и при спонтанной инфекции, страдает почти полным отсутствием данных о роли самого организма-хозяина как целого, непрерывно эволюционирующего, постоянно меняющего свою активность в связи с внешними воздействиями. Таким образом, из поля зрения эпизоотологических наблюдений выпадает основное: организм-хозяин и окружающая его среда, от условий которой зависит уровень физиологической резистентности организма.

Мы же, признавая специфического возбудителя инициатором инфекции, не оставляем открытым вопрос и о том, какое значение, наряду с ним, следует придавать и другим причинам инфекции. Говоря об инфекте, мы не можем оставлять в стороне вопрос о макроорганизме в связи с окружающей средой. Говоря, наконец, об активности инфекта, мы не должны забывать и о причинах, которые побуждают его к активности. Поэтому попытки возложить ответственность за инфекцию в целом на одного лишь специфического возбудителя, в том числе и при контактной инфекции, должны считаться неосновательными.

Тот факт, что в лабораторном эксперименте при одинаковых условиях заражения, и даже при введении вируса в больших количествах, в одном случае достигается инфекция, в другом не достигается, свидетельствует о том, что для возникновения инфекции недостаточно одного лишь инфицирования, т. е. проникновения вируса в организм хозяина.

Ещё более ярким доказательством тому может служить спонтанная инфекция. Если в лабораторном эксперименте животное заражается граммами и даже килограммами вирусосодержащих веществ и повторяемости инфекции всё же не достигается, то в естественных условиях о подобном роде заражения и речи не может быть. Тем не менее, инфекция, закономерно повторяясь, достигает нередко грандиозных размеров распространения. Отсюда ясно, что и причину этой повторяемости нужно искать не в инфекте, а в тех же воздействиях внешней среды, во внешнем факторе болезни. Всё это убедительно говорит о сопряжённом характере инфекции, об огромнейшей ответственности фактора внешних воздействий.

Спрашивается: почему мы не можем допустить действия внешнего фактора болезни и в экспериментах с той же контактной инфекцией? Нам кажется, мы вправе допустить такое воздействие и вправе обосновывать возникновение инфекции побочным действием окружающей среды. Очень возможно, что в опытах Маннингера, Кулакова, Колякова и др. внешние вредности выступали в форме резкой перемены условий жизни животных, в форме воздействия кровососущих насекомых, в форме неполноценного питания или в какой-либо другой форме. Нежелание экспериментаторов замечать эти факты и считаться с ними

ни в какой мере не отрицает наличия самих факторов и их действия, как реальной причины инфекции. Авторы, впрочем, даже не упоминают в своих работах об обстановке, в которой жили животные перед опытом и в период опыта, что могло бы в определённой степени пролить свет в каждом конкретном случае на роль внешних воздействий. Вероятно, это можно объяснить тем, что внешние вредности сами по себе, «в чистом виде», т. е. не дополненные инфектом, не приводят к инфекции и потому не считаются вредностями.

Данные экспериментальной и спонтанной инфекции вкуче показывают, что само по себе одно лишь внедрение инфекта в здоровый организм не обуславливает инфекции, но вторжение в этом случае внешней вредности, в форме той или иной физиологической травмы, приводит к инфекции. При этом повторяемость последней, в каждом конкретном случае контакта микро- и макроорганизма, всецело зависит от повторяемости физиологической травмы. Отсюда и проблема «главных путей» в распространении инфекции находит разрешение в проблеме физиологической травмы, в проблеме внешнего фактора болезни.

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

В такой интерпретации становятся понятными хаотичность и противоречивость результатов и истолкований экспериментальной инфекции, расшифровывается эпизоотологическая взаимобусловленность спонтанной инфекции, исчезает, наконец, бессмысленное расхождение между теорией и практикой, и обе вместе они создают

плодотворную базу для разработки проблемы в целом и эффективных мер защиты животных от инфекции в частности.

* * *

Сделанные обобщения в области эпизоотологии инфекционной анемии нуждаются в некотором дополнительном освещении вопроса о специфическом возбудителе. Рамки нашей работы позволяют коснуться лишь одной эпизоотологической стороны этого вопроса.

С точки зрения теории и практики представляет интерес вопрос о том, как широко распространён в природе вирус инфекционной анемии. Прежде всего, укажем, что данный вопрос чрезвычайно слабо разработан сам по себе и крайне скудно освещён в литературе. Принято думать, что основным источником вируса в природе является больное животное. Всякое возникновение заболевания или вспышка инфекции в благополучном хозяйстве обосновываются заносом инфекта со стороны, из неблагополучного по инфекционной анемии хозяйства. Мы полагаем, что это не совсем так. В действительности, распространение вируса в природе не ограничивается одним лишь кругом больных или переболевших животных, а несомненно имеет место вирусоносительство и среди некоторой части здоровых лошадей, как результат контакта в прошлом с больными животными. Такое носительство вируса имеет место, главным образом, в местах стационарного неблагополучия по инфекционной анемии.

В предыдущих рассмотренных по этому вопросу были приведены соответствующие фактические данные. Напомним хотя бы лошадей Зритель и Нейрон (стр. 20—21). Обе они принадлежали хозяйствам, стабильно благополучным по инфекционной анемии, содержались на общих основаниях среди остальных здоровых лошадей, и, тем не менее, они являлись вирусоносителями, что было доказано постановкой биопроб. Или напомним ряд фактов возникновения инфекции среди лошадей, поступивших из отдалённых, благополучных по инфекционной анемии местностей, и не имевших контакта с животными неблагополучных хозяйств. И, наконец, о том же говорят многие вспышки инфекции среди здоровых неакклиматизированных лошадей, поступивших в благополучные по инфекционной ане-

мни хозяйства, укомплектованные местными, аборигенными лошадьми. Занос инфекции со стороны мы, разумеется, исключаем. Все эти и многие другие наблюдения позволяют нам считать факт широкого вирусоносительства инфекционной анемии среди здоровых лошадей принципиально доказанным.

Распространён ли вирус инфекционной анемии в природе среди других видов животных, а также среди растений, пока неизвестно. В настоящее время можно считать твёрдо установленным то, что эволюционное развитие этого возбудителя приспособило и специализировало его как паразита лишь в отношении узкого круга однокопытных животных, главным образом, лошади. По вопросу об избирательности паразитизма существует взгляд, что эволюция паразитизма микробов, грибов, высших цветковых растений и других организмов обычно связана либо с возрастающей специализацией (избирательностью) паразита в отношении растений-хозяев, либо с уменьшением этой специализации. В последнем случае паразит в результате эволюционного процесса приобретает способность заражать растения не только различных сортов или видов, но различных родов, семейств, и даже классов.

Заметим, однако, что вирусоносительство инфекционной анемии среди здоровых лошадей в ряду других видов инфекций не является феноменальным. Из литературных данных по эпидемиологии известно, что вирусоносительство многих возбудителей инфекционных болезней: гриппа, насморка, туберкулёза и др., широко распространено среди здоровых людей. Тожественные явления носительства наблюдаются и среди животных и среди растительного мира.

В случаях же неблагоприятных условий жизни или тех или иных вредных воздействий вирусоносительство нередко обращается в клинически яркое заболевание, например, грипп, как следствие простуды, туберкулёз, как следствие плохих алиментарно-бытовых условий, и т. д. Аналогичные случаи заболевания и даже энзоотические вспышки инфекционной анемии среди лошадей—не редкое явление. Под влиянием вредных воздействий окружающей среды реактивная способность организма-хозяина падает, и он, «черпая» вирус в самом себе, заболевает. Поэтому во многих случаях инфекция представляет собой не что иное, как аутоинфекцию.

По всей вероятности, и патогенность специфического возбудителя, в зависимости от состояния организма-хозяина, в связи с окружающими условиями, в сильной степени подвержена колебаниям. Инфект может быть то более, то менее патогенным; из сапрофита он может превращаться в настоящего паразита и наоборот, что вполне подтверждается самим историческим развитием паразитизма. Ведь встреча микро- и макроорганизма имеет за собой тысячелетия. Это даёт право предположить, что всякий новый возврат инфекции (даже через много лет стабильного благополучия) обязан вирусоносительству; что вирусоносительство, иначе говоря, есть, в сущности, одна из форм существования паразита.

Факт широкого вирусоносительства анемии среди лошадей даёт нам право в корне изменить существующее ныне понятие об инкубационном периоде и о так называемой предэпизоотической фазе при инфекционной анемии.

Факты со всей убедительностью говорят о том, что инкубационный период начинается не с момента проникновения инфекта в организм, а с момента действия внешнего фактора болезни. При этом, первые случаи заболевания животных анемией должны оцениваться, как случаи, сигнализирующие о нарастающей угрозе действия внешнего фактора болезни, как первые сигналы к немедленному устранению и профилактике этого фактора среди остальных лошадей.

Существующая же ныне оценка первых случаев болезни как показателей достаточного накопления в хозяйстве вируса (так называемая предэпизоотическая фаза) неправильна.

Эти обстоятельства должны учитываться при построении противоэпизоотических мероприятий.

* * *

Теперь, на основе частных обобщений, попытаемся сделать более широкие эпизоотологические обобщения. До сих пор эти обобщения строились исключительно на данных лабораторного эксперимента, но из этих обобщений нельзя было сделать полноценных практических выводов. Глубоко прав Д. Н. Кашкаров, утверждая, что лабораторное направление в экологии (это можно отнести в такой же степени и к эпизоотологии) оторвало многих специали-

стов от жизни, от самой природы, понимать и разгадывать которую они призваны. Это замечание особенно резонно для эпизоотологии, изучающей спонтанную инфекцию.

В самом деле, можно ли отождествлять между собой спонтанную и экспериментальную инфекции, когда условия их возникновения не только не равны, но и принципиально различны. Спонтанная инфекция есть результат соединённого действия многих факторов окружающей среды, экспериментальная же — результат вмешательства, чаще всего грубого, самого экспериментатора. К тому же и масштабы наблюдения в том и другом случаях разные. Горизонт наблюдения при спонтанной инфекции неизмеримо обширнее, нежели область жизненных явлений и горизонт наблюдения в условиях лабораторного эксперимента. Поэтому выводы и обобщения из лабораторного эксперимента страдают относительностью и должны проверяться данными спонтанной инфекции.

Рассмотрим собственные наблюдения по эпизоотологии инфекционной анемии.

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

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

1) в одних случаях инфекция наблюдается только в форме спорадического течения и не наблюдается в форме энзоотий и эпизоотий;

2) в других случаях спорадическое течение через ряд лет сменяется эпизоотическими вспышками;

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

Одновременно подмечено, что характер поведения эпизоотических кривых как по вертикали, так и по

горизонтали, отличается большим разнообразием и разнотивностью. Характер и размеры колебаний в поведении инфекции можно было бы представить следующим типом эпизоотических кривых.

1. а) Эпизоотическая кривая регламентируется сравнительно сжатыми сроками развития инфекции—от 2—3 до 6 месяцев. б) Эпизоотическая кривая несёт черты стационарной инфекции, растягиваясь на весьма длительный срок, от 6 месяцев до 5 и более лет.

2. а) Эпизоотическая кривая носит строго сезонный характер—летне-осенний период. б) В эпизоотической кривой сезонность отодвигается в ту или иную сторону или вовсе стирается.

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

4. а) Эпизоотическая кривая на протяжении одного или нескольких лет по всем или большинству неблагополучных хозяйств носит черты спорадической инфекции. б) Эпизоотическая кривая с чертами спорадической инфекции по прошествии одного или нескольких лет по всем или большинству неблагополучных хозяйств сразу принимает черты энзоотий и даже эпизоотий.

5. а) Эпизоотическая кривая несёт черты «кучного» поражения. б) Эпизоотическая кривая несёт черты диссеминированного поражения животных.

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

Возникает вопрос: чем объяснить такое неравномерное проявление инфекции, такую необычайную пестроту в поведении эпизоотических кривых?

Прежде всего отметим, что кажущееся на первый взгляд противоречивым поведение инфекции в действительности не имеет противоречий и укладывается в рамки единой закономерности. В нашем исследовании различное поведение эпизоотических кривых является не чем иным, как отражением неодинакового поведения причин, обуславливающих инфекцию. Иначе говоря, от течения, от характера кривой этих причин зависит поведение инфек-

тип, характер эпизоотической кривой. Насколько лабильны причины, обуславливающие инфекцию, видно хотя бы из следующего. Инфект, в зависимости от условий жизни животных, от резистентности организма-хозяина, в котором он обитает, от санитарно-гигиенической обстановки хозяйства и т. л., бывает то более, то менее распространённым в природе, то более, то менее патогенным. Отсюда количественно и качественно разные последствия контакта микроорганизма с макроорганизмом.

Ещё более резкие колебания наблюдаются в распространении и интенсивности действия внешнего фактора болезни, так как источником его являются самые разнообразные причины, которые находятся в состоянии непрерывной изменчивости. В большинстве случаев, как мы уже указывали, внешние вредности сопряжены с самими условиями жизни животных. В зависимости от их комбинации, в одном случае они действуют более интенсивно, в другом — менее. В ряде случаев действие внешних вредностей может ограничиваться во времени сжатыми сроками, например, действие вульгарных травм, кровососущих насекомых и др. В других случаях их действие может затягиваться на неопределённо долгий срок, например, качественно неполноценное или количественно недостаточное питание, фактор акклиматизации и др. В одних случаях действие внешних вредностей распространяется среди ограниченного круга животных, в других — оно распространяется на всё поголовье животных данного хозяйства или даже на ряд хозяйств. В одних местах и хозяйствах те или иные источники вредных воздействий распространены широко, в других — менее или вовсе не распространены. Имеет значение также доза вредности, степень приспособленности и натренированности животных, способность их к преодолению возникающих у них противоречий с внешней средой и т. д. Этими и многими другими воздействиями определяется реактивная способность животных; отсюда и разная восприимчивость их к инфекции.

Иначе говоря, поведение инфекции, характер эпизоотической кривой находятся в прямой связи с характером поведения неспецифической и специфической причин инфекции. При этом поведение инфекции в каждом конкретном случае далеко не является повторением поведения инфекции в другом случае. Напротив, сходство кривых, в общей сложности, встречается редко. Другими словами,

стандарта, стереотипности в поведении инфекции и в поведении эпизоотических кривых практически не наблюдается. Более того, мы отмечаем, например, принципиальное различие в поведении инфекции, с одной стороны, среди местных и акклиматизированных лошадей, с другой— среди лошадей вновь прибывших, неакклиматизированных. В первом случае инфекция встречается, главным образом, в форме спорадического течения, сравнительно редко наблюдаются эпизоотические вспышки и вовсе не наблюдается эпизоотий инфекционной анемии. Во втором случае инфекция встречается во всех трёх формах и чаще преобладают жёсткие эпизоотии.

На каком фоне жизненных условий возникает инфекционная анемия среди местных и акклиматизированных лошадей? Спорадические случаи инфекции отмечаются, главным образом, среди лошадей одиночек, находящихся где-нибудь в продолжительной отлучке, на тяжёлых работах, при неудовлетворительных условиях кормления, ухода, содержания и др. Наиболее яркие примеры спорадической формы инфекции приведены на стр. 29—31.

На основании данных многолетней статистики, при этой форме инфекции, в зависимости от условий жизни, из каждых 100 клинически здоровых животных на протяжении года выделяется от 3 до 8 больных. Такое поведение инфекции нередко продолжается в течение нескольких лет. В ряде случаев после многих лет спорадической инфекции прокатывается волна эпизоотической вспышки. При этом установлено, что инфекция загорается на фоне каких-либо неблагоприятных воздействий высокого напряжения или влед за ними.

Эпизоотии чаще всего проявляются в летне-осенний период, реже— в другие времена года. Продолжительность вспышки, в среднем, 2—4 месяца, редко дольше. Затем инфекция постепенно угасает, принимая черты спорадического течения, или вовсе прекращается. В отдельных случаях, в промежуток между 4—5 годами, наблюдаются вспышки инфекции. Для иллюстрации приводим наиболее характерные и чаще всего встречающиеся эпизоотические кривые (рис. 1, 2 и 3, стр. 125).

Среди неакклиматизированных лошадей инфекционная анемия развивается и протекает чрезвычайно разнообразно. Если акклиматизация проходит в более или менее сносных условиях жизни (тёплые конюшни, хорошее кормле-

Пле, систематическая эксплуатация, качественно неполноценный рацион дополняется минерально-кальциевой подкормкой и витаминным питанием и др.), инфекция бывает менее контагиозной, нежели при неудовлетворительных условиях жизни (неполноценное в качественном или количественном отношении питание, неудовлетворительные условия зимовки, несистематическая эксплуатация, работа в условиях массового распространения кровососущих насекомых и др.). В зависимости от интенсивности напряжения неблагоприятных воздействий, наблюдаются разные по характеру и интенсивности распространения вспышки инфекции.

1. Инфекция проявляется в форме энзоотии или эпизоотии, развиваясь волнообразно на протяжении 2 — 5 лет. Максимум заболеваемости падает на 2 — 3-й год от появления первых случаев заболевания инфекционной анемией. Затем инфекция постепенно угасает, принимая характер спорадического течения, или вовсе прекращается. В дальнейшем животные ведут себя в отношении инфекции, почти как и акклиматизированные лошади (см. эпизоотические кривые, рис. 4, 5, 6, стр. 127).

2. Инфекция проявляется либо в форме спорадических случаев (главным образом, в летне-осенний период), либо в форме сезонных энзоотических вспышек (см. рис. 1, 2, 3, 7, 8, 9).

В связи с изложенным, разберём вкратце понятие о сезонности энзоотий, — вопрос наиболее сложный и туманный в эпизоотологии инфекционной анемии.

Общезвестно, что энзоотии инфекционной анемии чаще всего наблюдаются в летне-осенний период, с июля по октябрь, реже — в другие времена года. По данным многолетней статистики, от 70 до 90 % всей заболеваемости инфекционной анемией падает на указанный выше летне-осенний период времени.

Принято думать, что сезонный характер инфекции в своей основе объясняется, с одной стороны, сезонными колебаниями изменчивости инфекционности вируса, с другой — сезонной изменчивостью фактора передачи (Ганнушкин, Коляков и др.). Не наши наблюдения показывают, что это лишь одна, неглавная, сторона вопроса, которая полностью не объясняет сезонного характера инфекции. Мы считаем возможным внести в существующее объяснение сезонности инфекции следующее принципиальное

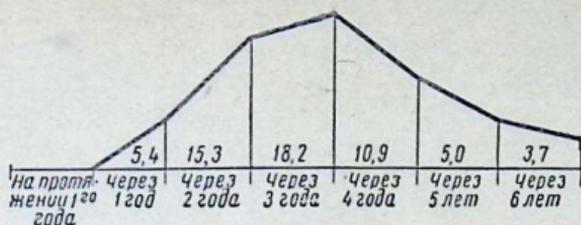


Рис. 4.

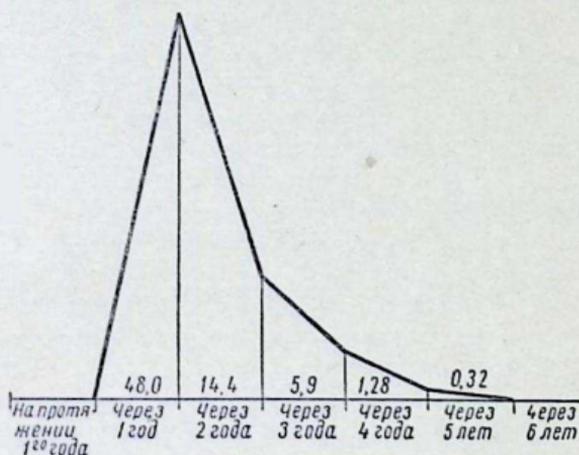


Рис. 5.

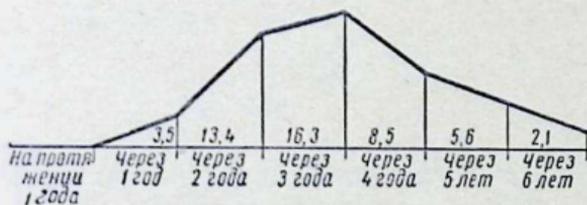


Рис. 6.

Рис. 4, 5 и 6. Кривые развития инфекционной анемии среди неакклиматизированных лошадей (в процентах к общему числу лошадей).

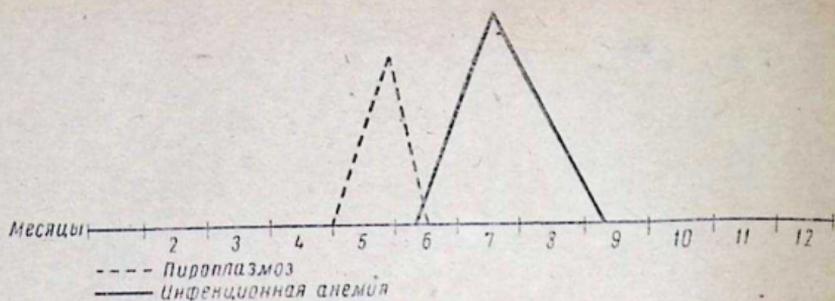


Рис 7 Кривая развития инфекционной анемии на фоне заболевания лошадей пироплазмозом.

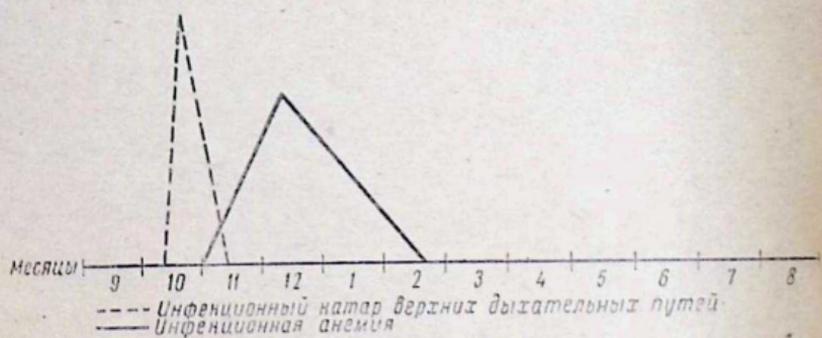


Рис. 8. Кривая развития инфекционной анемии на фоне заболеваемости лошадей инфекционным катаром верхних дыхательных путей.

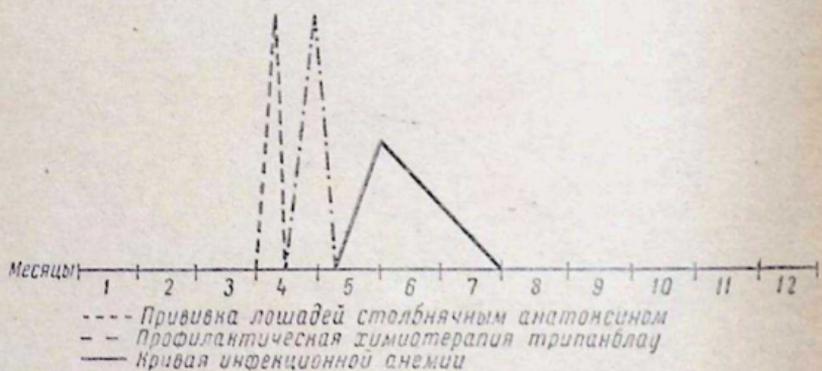


Рис. 9. Кривая инфекционной анемии на фоне поголовной прививки лошадей столбнячным анатоксином и профилактической химиотерапии трипанблэу.

дополнение. Сезонность инфекции объясняется, прежде всего, сезонными колебаниями в самой природе и, главным образом, в условиях жизни, несущих в себе сезонный характер распространения и внешнего фактора болезни, обуславливающий сезонный характер инфекции.

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

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

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

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

в) фактор усиленной весенне-летней эксплуатации животных после продолжительного бездействия или ограниченной эксплуатации в зимний период и т. д.

В предыдущих рассматриваниях мы обращали внимание также на значение гидрометеорологических факторов. В условиях, по крайней мере, интересующей нас местности только на 2 летних месяца (июль, август) падает наиболее высокая температура и влажность воздуха, наибольшее количество осадков (50% годового), наиболее низкое атмосферное давление и др. Если действие всех этих факторов совпадает с сезонным распространением инфекционной анемии, мы вправе с ними считаться, как со своего рода постоянной величиной. Мы мало знаем, правда, что-либо о механизме их действия. Очень возможно, что каждый из этих факторов в отдельности не

оказывает самодовлеющего влияния на характер распространения инфекции, в комбинации же они оказывают серьёзное действие на снижение жизнеспособности организма и на нарастание сезонной эпизоотической кривой. О том, что указанные выше факторы имеют прямое отношение к инфекции, говорит уже то, что, по мере прекращения их действия или по мере активного приспособления животных к действию этих факторов, прекращается и распространение инфекции.

Этим мы ещё раз акцентируем внимание на главном нашем выводе о том, что инфекция — процесс о п р я ж ё н н ы й и что без побочного активного действия внешнего фактора инфект не в состоянии самостоятельно начать специфического процесса. Поведение эпизоотической кривой в каждом конкретном случае обусловливается поведением двух, по своему характеру и происхождению разных кривых: с одной стороны, кривой распространения специфического возбудителя, с другой — кривой распространения неблагоприятных внешних воздействий, выступающих в форме той или иной физиологической травмы. В более развёрнутом виде динамика и механизм эпизоотологического поведения инфекционной анемии формулируются нами так:

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

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

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

В прямой зависимости от этой связи и сцепления комбинированного действия причин стоит не только сезонный, но и стационарный характер распространения инфекции. При этом сезонный характер инфекции, как было указано, обусловливается сезонными колебаниями в распространении среди животных внешнего фактора болезни. Стационарный же характер инфекции обусловливается

затяжным, перманентным действием внешнего фактора болезни.

Из всего сказанного вытекает, что раз инфекция обязана своим происхождением не только инфекту, но и воздействию внешнего фактора болезни, обуславливающего вместе со специфическим агентом уровень эпизоотической кривой, мы вправе понятие о физиологической травме, о внешнем факторе болезни, включить в понятие «эпизоотологический фактор». Таким образом, в существующие ныне представления об эпизоотической цепи инфекции как о процессе взаимодействия макроорганизма, передающего фактора и инфекта, мы вносим понятие о внешнем факторе болезни. Лишь в такой комбинации причин и следствий эпизоотическая цепь инфекции принимает свои естественные очертания, как непрерывный процесс взаимодействия организма-хозяина, окружающей среды (включая сюда и фактор передачи) и инфекта. В таком аспекте концепция: макроорганизм—окружающая среда—инфект позволяет представить понятие об инфекции во всей её естественной полноте и сущности, чего не даёт представление об инфекции, как об изолированном процессе взаимодействия между микро- и макроорганизмом, т. е. концепция макроорганизм + инфект. Отсюда и понятие о специфическом возбудителе и об инфекции в целом в значительной степени упрощается, получает простой и ясный смысл.

В связи с изложенными нами фактами и толкованиями, разберём, хотя бы в общих чертах, сравнительно недавнюю работу К. П. Андреева, в которой он развивает представления о фазах энзоотии инфекционной анемии. Автор усматривает в развитии энзоотии четыре фазы.

Первая фаза характеризуется как скрытое развитие инфекции, как фаза накопления вируса в хозяйстве. Продолжительность этой фазы от нескольких месяцев до 2 лет. «Многие лошади в это время становятся скрыто больными инфекционной анемией и заболевают сравнительно лёгкой хронической формой этой болезни, трудно распознаваемой клинически» (Андреев).

Вслед за первой фазой наступает вторая, которую автор характеризует, как фазу острого течения энзоотии инфекционной анемии. Эта фаза характеризуется одновременным заболеванием многих лошадей острой и подострой формами инфекционной анемии и большой смертностью. Продолжительность фазы 1—2 месяца.

Вслед за острой фазой начинается третья, подострая фаза энзоотии инфекционной анемии. Эта фаза характеризуется сравнительно вялым течением энзоотии и единичными случаями заболевания. Фаза подострого течения, по мнению автора, может продолжаться годами.

Подострая фаза постепенно сменяется четвёртой — фазой хронической инфекции. Эта фаза характеризуется спорадическим, лёгким течением инфекции и отсутствием падежа среди животных. Фаза хронической инфекции, по мнению автора, может продолжаться в течение многих месяцев. В этой фазе лошади находятся как бы в состоянии преимунии или нестерильного инфекционного иммунитета, со стойким вирусоносительством и периодическим вирусовыделением, как следствие переболевания животных лёгкой формой инфекции.

Смена фаз, по данным автора, протекает неодинаково и неравномерно. В зависимости от ряда условий (санитарно-гигиенических, кормления, эксплуатации и пр.), преемственность в фазности инфекции нередко нарушается и даже вовсе стирается.

Но суть дела не в этом. Поставим прямо вопрос: существует ли в действительности фазность в развитии энзоотии инфекционной анемии подобно развитию растения, как это представлено Андреевым? Мы утверждаем, что не существует, да и сам автор вряд ли наблюдал то, о чём он пишет. Попытаемся это доказать.

Андреев построил свою концепцию на весьма шатком и непрочном материале; отсюда и бедность его аргументации. При внимательном рассмотрении его взглядов бросается в глаза то, что все представления о фазности в развитии энзоотии вращаются, по сути дела, вокруг первой фазы — фазы постепенного накопления вируса в хозяйстве. По Андрееву, без достаточного запаса вируса инфекция не возникает. Автор обосновывает свои догадки о таком накоплении вируса весьма скользкими экспериментальными данными Скотта, Краля, Штейна, Колякова и др. о якобы низкой контагиозности контактной инфекции, низкой эффективности энтерального заражения малыми дозами вируса. По Андрееву, низкая контагиозность инфекции, или, как он выражается, невысокая вирулентность проникающей малыми дозами инфекции, создаёт благоприятные условия для накопления вируса, реинфекции и суперинфекции, а отсюда — и накопления

большого количества животных-вирусоносителей и скрыто больных. После определённого этапа в накоплении вируса, по Андрееву, под влиянием тех или иных причин, скрытая инфекция сразу обостряется, и далее, как по расписанию, начинается острая фаза, затем подострая и хроническая фаза энзоотии.

В действительности, конечно, никакого фазного накопления вируса и никакой стереотипности в поведении энзоотий, как было указано выше, не существует. Наблюдается лишь определённая цикличность, например, летне-осенний характер энзоотии, но она объясняется другими причинами и не укладывается в рамки фазного накопления вируса и четырёхфазного развития энзоотии по Андрееву, который представил всё это как неизбежность, как неотвратимый рок, как нечто присущее самой природе инфекции. Мы полагаем, что всякий, кто видел собственными глазами данную инфекцию, едва ли согласится с концепцией Андреева о низкой контагиозности инфекционной анемии в естественных условиях. Подобный вывод можно сделать, если ориентироваться на лабораторный эксперимент. В естественных же условиях, в связи с внешним фактором болезни, о неконтагиозности инфекционной анемии не может быть и речи: в этих условиях, она в сильнейшей степени контагиозна. К сожалению, на этих ошибочных представлениях о слабой контагиозности инфекционной анемии Андреев построил свою теорию фазного развития энзоотии, которая, с нашей точки зрения, дезориентирует врача в вопросах теории и практики защиты животных от инфекции.

ВОСПИТАНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ, ПРОФИЛАКТИКА И ЗАЩИТА ЖИВОТНЫХ ОТ ПОВРЕЖДАЮЩИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ— АДЕКВАТНЫ ПРОФИЛАКТИКЕ ИНФЕКЦИИ

В этом разделе мы затрагиваем один из наиболее существенных вопросов инфекции, от правильного разрешения которого будет зависеть правильное суждение о том, чего мы в состоянии практически достигнуть. Мы считаем возможным строить борьбу с инфекцией не только по линии предупредительных мероприятий в отношении специфического возбудителя: карантинизация, изоляция

больных, дезинфекция и пр., но и по линии предупредительных мероприятий в отношении внешнего фактора болезни, по линии защиты животных от внешнего фактора болезни, по линии защиты животных от внешних вредностей.

Роль внешнего фактора при инфекции беспорна, и тем не менее в арсенале средств защиты животных от инфекции воздействие на этот фактор не значитя. Между тем, сама логика фактов говорит о том, что раз при инфекции имеет определённое значение внешний фактор, то и в основе профилактики должны лежать предупредительные мероприятия не только в отношении инфекта, но и в отношении внешнего фактора, на фоне которого и действием которого осуществляется инфекция.

Практическая значимость такой профилактики велика, главным образом потому, что предупредительными мероприятиями только в отношении инфекта практически не удаётся разорвать эпизоотическую цепь и инфекция развивается до тех пор, пока не прекратит своего действия внешний фактор. Другими словами эту мысль можно было бы сформулировать так: односторонние предупредительные мероприятия только в отношении инфекта являются, в сущности, полумерами, полумеры же в борьбе с инфекцией всегда бесплодны. Отсюда во весь рост встает проблема комбинированной, всеобъемлющей профилактики как в отношении специфического возбудителя, так и в отношении, прежде всего, внешнего фактора болезни.

Общие принципы такой защиты животных от инфекции нами уже обоснованы по ходу изложения фактического материала, здесь же вытекает необходимость, в порядке резюмирования, эти принципы систематизировать. Выполнение этой задачи в значительной степени облегчается тем, что профилактика в отношении специфического возбудителя достаточно полно разработана и освещена в специальной литературе. Поэтому мы остановимся, главным образом, на втором вопросе — профилактике внешнего фактора болезни.

На большом числе фактов было показано, что инфекция—процесс сопряжённый, развивающийся лишь при непосредственном участии внешнего фактора. Вместе с этим было показано, на каком фоне жизненных условий инфекция либо совсем не развивается, либо её разви-

тие в сильной степени затормаживается. Отсюда естественно вытекает, что существующие в природе закономерности возникновения и развития инфекции можно «ломать» и даже полностью разрушать путём активного управления условиями жизни животных. Мы должны искать и создавать такие условия жизни, при которых инфекция либо вовсе не развивается, либо её развитие в сильной степени затормаживается.

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

Уровень жизни и физиологической резистентности, как известно, определяется многогранным воздействием окружающей среды, условиями жизни организма. Естественно поэтому, что и пути воспитания физиологической резистентности животного организма чрезвычайно многообразны. Здесь имеют определённое значение: условия кормления, ухода и содержания, образ существования, ритм жизни, характер эксплуатации, степень натренированности и приспособленности организма к данным природно-экологическим условиям и т. д. Остановимся лишь на главных из них и на тех факторах, которые нами в той или иной мере использовались в защите животных от инфекции, либо как средство профилактики повреждающих воздействий, либо как средство воспитания и протезирования физиологической резистентности.

Фактор кормления. Во многих случаях наблюдавшиеся нами вспышки инфекции развивались и долго удерживались на фоне пониженного питания животных. О питательности рациона нередко судят лишь по количеству входящих в рацион кормов, качество же их либо недоучитывается либо вовсе не принимается в расчёт. В большинстве хозяйств нам пришлось столкнуться с последним: при вполне удовлетворительной количественной стороне рациона, качество кормов было неполноценным. Грубые корма (сено), например, содержали мало и питательных (белок, жир) и минеральных веществ (кальций, натрий, хлор и др.) и витаминов (каротин, В₁ С). Питьевые воды отличались низким содержанием кальция.

Резкая недостача указанных веществ, естественно, отражалась на пониженном питании животных, приводила к расстройству обмена веществ, а отсюда и к снижению реактивной способности организма.

Наибольшая чувствительность к качественной неполноценности корма и питьевой воды проявлялась среди прибывавших в хозяйства из отдалённых областей неакклиматизированных в данной местности лошадей. Из различных клинически уловимых расстройств наиболее широко были распространены: пониженная работоспособность, повышенная утомляемость, извращение вкуса, катаральное состояние желудочно-кишечного тракта, явления геморрагического диатеза, слабость связочно-мышечного аппарата и др.

Нами была поставлена задача: по возможности устранить качественно неполноценное питание путём, с одной стороны, специальной обработки корма, с другой—путём введения в суточный рацион некоторых минеральных веществ и витаминов. Для решения этой задачи во всех хозяйствах были построены и надлежащим образом оборудованы кормокухни.

В целях улучшения вкусовых качеств, а также облегчения процессов пищеварения и более полного усвоения рациона, грубый, малосъедобный корм—солому и сено поздней заготовки или убранный в дождливую погоду—подвергали запариванию или сбраживанию. Одна половина суточной дачи овса подвергалась дроблению или размолу и употреблялась в качестве посылки с грубым кормом, другая часть скармливалась в целом виде. Количество грубого корма с 4—5 кг (по норме) увеличивалось до 8—12 кг и более. Минеральную недостаточность в корме устраняли путём добавления в рацион 50—70 г природного известняка в размолотом виде и 30 г хлорида натрия. Кроме того, животные на протяжении всего зимне-весеннего периода ежедневно получали 200—300 г проращенного овса в качестве источника витаминной добавки.

В ряде хозяйств лошадям скармливалось ежедневно по 3—5 кг берёзовых веников и в качестве минеральной подкормки давалась древесная (берёзовая) зола в количестве 40—50 г. В летне-осенний период животные обильно довольствовались свежескошенным кормом, при сохранении положенной нормы концентратов и указанной

выше минеральной подкормки. Все эти мероприятия весьма благотворно сказались на улучшении общего состояния и здоровья животных.

Многолетняя работа в этом направлении позволяет нам сделать вывод о том, что в результате этой большой работы, проводившейся под руководством ветеринарных специалистов, во многих хозяйствах спасены от заболеваемости и падежа тысячи лошадей. Мы считаем, что эти мероприятия сыграли чрезвычайно большую роль и в оздоровлении этих хозяйств от инфекционной анемии как один из методов протезирования и воспитания физиологической резистентности.

В этой связи считаем необходимым поставить вполне назревший вопрос о пересмотре сложившейся системы крайне одностороннего кормления лошади сено-овсяным рационом. Мы позволяем себе утверждать, что такое одностороннее кормление ни в какой степени не удовлетворяет нормальных потребностей лошади в нужных ей условиях существования и прежде всего в минеральном и витаминном питании. Глубоко прав А. С. Солун, указывая: «Сложившаяся система крайне одностороннего кормления лошади, без контроля минеральной и витаминной полноценности рациона, обуславливает развитие разнообразных заболеваний и снижает резистентность лошади в отношении инфекционных заболеваний. При этом длительное одностороннее кормление армейских лошадей при пониженной даче сена и ограничении пастбищного содержания является фактором, в значительной мере обостряющим одностороннее питание. Особенно это относится к более массивным артиллерийским лошадям и лошадям старшего возраста».

Практика накопила в настоящее время большое количество фактов, которые говорят о том, что в ряде случаев низкие показатели воспроизводства лошадей, а также значительные потери от заболеваемости и падежа обусловлены не чем иным, как односторонним качественно неполноценным кормлением, преимущественно овсом и сеном, особенно при низком качестве последнего. И наоборот, в хозяйствах, где сено-овсяный рацион из года в год дополняется какими-либо другими кормами (комбикорм, отруби, шрот, мяласса, корнеплоды, различная яровая и озимая посевы), конепоголовье выглядит во всех отношениях несравненно лучше.

Практика коневодства требует пересмотра существующей системы кормления, с одной стороны, по линии расширения его разнообразия, с другой—по линии наиболее полного удовлетворения универсальных потребностей лошади в питательных, минеральных веществах и витаминах. Мы считаем весьма целесообразным овёс в суточной даче полностью или частично заменить полнорационным, обогащённым минеральными веществами и витаминами комбикормом; суточную дачу сена, с учётом породности лошади, довести до 8—12 кг и более; рацион маточного конепоголовья и производителей—из сена, овса, комбикорма—желательно разнообразить отрубями, шротом, корнеплодами и др., в зависимости от хозяйственных возможностей. В летний период—обильное кормление зелёным кормом.

Несколько слов о заготовке сена. Качество сена зависит от состояния луговых угодий, от его ботанического состава, от сроков уборки, условий хранения и т. д. В ряде хозяйств площадь заболоченных лугов, с низким качеством травостоя, составляет от 70 до 100%. Нередко низкое кормовое достоинство сена обуславливается поздними сроками его заготовки и неудовлетворительными условиями хранения. Недостаточно уделяется внимания культурному травосеянию, заготовке витаминного сена и т. д. Сено же, по сути дела, является одним из главных источников минерального и витаминного питания животных. Естественно поэтому, что данному вопросу должно быть уделено более пристальное внимание, чем то, которое до сих пор ему уделялось.

Фактор эксплуатации. Наряду с кормлением, важное значение в воспитании физиологической резистентности имеет фактор работы. Выше было показано, что, при всех прочих равных условиях жизни, хорошо подготовленные к работе лошади в меньшей степени поражаются инфекционной анемией, нежели не подготовленные. В большинстве случаев инфекционной анемией поражаются лошади, изнеженные продолжительным отдыхом, но спорадические и даже энзоотические вспышки инфекции часто наблюдаются и на фоне усиленной эксплуатации. Нередко неправильная организация эксплуатации лошадей, при которой периоды работы прерываются периодами продолжительного бездействия, является фактором, поддерживающим состояние перманентной инфекции.

В предыдущих рассмотренных был сделан вывод о том, что систематическая тренировка в работе приводит не только к воспитанию выносливости, но и к всестороннему укреплению жизненности тканей. Эта тренировка одновременно является и тренировкой к внешнему фактору, которая позволяет животному наиболее прочно приспособиться к условиям данной местности и наиболее полно использовать её ресурсы в интересах сохранения материальной цельности организма. Отсюда нетрудно понять, почему работа у нетренированных животных расчищает путь для инфекции, а у тренированных—является мощной преградой на пути к её распространению. В первом случае работа является необычным воздействием, которое приводит к ослаблению жизненности тканей, к различным патологическим расстройствам и к снижению уровня физиологической резистентности, во втором, наоборот, она является физиологически полезным актом, который не только не ослабляет жизненности тканей, но укрепляет её. Отсюда и разные возможности для развития инфекции: у нетренированной лошади—более широкие, у тренированной—в сильной степени ограниченные.

Совершенно очевидно, что фактор рациональной эксплуатации, как один из методов воспитания физиологической резистентности, может быть успешно использован в защите животных от инфекции. Автор этой книги—сторонник такой системы эксплуатации, которая исключала бы возможность изнеживания и продолжительного бездействия лошадей. При невозможности регулярной эксплуатации, необходимо уделять больше внимания вопросам постепенного втягивания лошадей в работу. Опыт показал, что в хозяйствах, где соблюдались эти принципы эксплуатации, наблюдалось значительно меньше потерь от инфекционной анемии, нежели в хозяйствах, где эти принципы не соблюдались, где организацией правильной эксплуатации не уделялось должного внимания.

Фактор акклиматизации и приенособления. Массовый завоз животных из одних областей в другие, резко отличающиеся между собой в климатическом, географическом и других отношениях, как было показано, весьма нецелесообразен. Резкая перемена одних природных комплексов на другие приводит к глубоким противоречиям между организмом и средою, в результате которых животные подвергаются вредным изменениям, патологическим

расстройствам, нередко приводящим животных к гибели. Во многих случаях инфекционная анемия развивалась и долго удерживалась именно среди таких неакклиматизированных лошадей. В тех же условиях жизни местные, аборигенные животные, будучи вполне приспособленными к данной природе (при всей прочей равной эпизоотологической обстановке), в меньшей степени поражаются инфекционной анемией.

Подмечено также, что привозные животные, по мере акклиматизации, вынужденно ассимилируя несвойственные, незнакомые им ранее условия жизни, в конечном итоге отвечают на внешний фактор рядом адаптивно-приспособительных реакций и менее бурно реагируют на него, нежели первоначально. Чрезвычайно легко поддается акклиматизации нарождающееся от них новое поколение. В смысле воспитания жизнеспособности, первое поколение таких животных занимает уже более выгодное положение, чем их родители. Начиная же со второго и третьего поколений поведение животных в отношении внешнего фактора почти ничем не отличается от поведения местных, аборигенных пород. Поэтому мы считаем более рациональным стать на путь широкого разведения местных и акклиматизированных лошадей, полностью прекратив систему завоза лошадей со стороны, как это до сих пор кое-где практиковалось. Разведение местных, аборигенных животных выгодно и в интересах народного хозяйства и в интересах освоения новых природных комплексов. Это в сильной степени сократит потери от заболеваемости и окажет неоценимые услуги в оздоровлении завезённых лошадей от инфекционной анемии. Мы считаем, что стабильность конепоголовья — самый верный шаг к стабильному благополучию по инфекционной анемии. И там, где уже сделаны серьёзные попытки к стабилизации конепоголовья, инфекционная анемия пошла резко на убыль.

В предыдущих рассмотренных мы показали что перманентное неблагополучие по инфекционной анемии во многих случаях обуславливалось перманентным поступлением в хозяйства неакклиматизированных лошадей. При этом характер поведения эпизоотических кривых всецело зависел от уровня жизненных условий, в которых пребывали неакклиматизированные лошади. При более благоприятных условиях жизни наблюдалось меньше потерь

от инфекционной анемии; при неблагоприятных условиях жизни потери достигали громадных размеров. Проведившиеся предупредительные мероприятия в отношении специфического возбудителя инфекции оказывались неэффективными и не обеспечивали надлежащей защиты животных от инфекции. Нужно было искать дополнительные средства борьбы с инфекцией, и мы пошли по линии построения предупредительных мероприятий в отношении внешних вредностей, по линии создания таких условий жизни, при которых инфекция либо не развивается, либо её развитие в сильной степени затормаживается. Что именно в этом отношении было предпринято?

В местах со стационарным распространением инфекционной анемии, и прежде всего среди неакклиматизированных лошадей, в широких масштабах, на протяжении ряда лет проводились следующие мероприятия.

1. Устранение в питании животных минеральной и витаминной недостаточности путём введения в рацион минерально-кальциевой добавки, древесной (берёзовой) золы, хлорида натрия, проращенного овса и сброженного корма.

2. Замена однообразной системы питания — сено-овсяный рацион при ограниченном количестве сена — введением в рацион комбикорма, отрубей, шрота, мялассы, различной половы, берёзовых веников и др., в зависимости от хозяйственных возможностей. Сено давалось вволю.

3. В условиях суровой продолжительной зимы лошади помещались в тёплых благоустроенных конюшнях.

4. Организация эксплуатации строилась с учётом тренировки и активного приспособления животных к условиям данной природы.

5. Создание стабильного конепоголовья.

6. Защита животных от различных повреждающих воздействий, в том числе и от кровососущих насекомых.

Такая система воспитания физиологической резистентности и защита животных от внешних вредностей не только останавливала, но и предупреждала широкое распространение инфекционной анемии. Мы считаем, что все эти мероприятия сыграли исключительно большую роль в сокращении потерь от инфекционной анемии.

Фактор кровососущих насекомых. Кровососущие насекомые до сих пор приковывали к себе внимание как

фактор переноса специфического возбудителя инфекции от его источника на здоровое животное. При этом считали, что насекомые ответственны лишь за передачу, рассеивание вируса — и только. На самом же деле роль этого фактора более широка и более ответственна и далеко не ограничивается одной лишь ролью механического передатчика вируса. Мы возлагаем на насекомых биологическую ответственность не только за механическую передачу специфического агента, но и, прежде всего, за распространение инфекции, поскольку этот фактор влечёт за собой вредные последствия, в результате которых становится возможной инфекция. При этом подмечено, что кровососущие насекомые представляют опасность не вообще, а лишь при массовом воздействии. Единичные укусы не играют существенной роли, массовое же воздействие в сильной степени вредно, так как приводит к резкому снижению реактивной способности организма и к инфекции. Особенно велика вредность этого фактора в условиях лесисто-болотистых местностей, где плотность населяющих их насекомых обычно бывает большой. Наблюдения показывают, что во многих случаях повторяющиеся из года в год осенне-летние вспышки инфекции обязаны именно этому фактору. Естественно поэтому, что в профилактике инфекции борьба с насекомыми должна занимать особое место.

Наш многолетний опыт показывает, что наиболее губительные эпизоотии инфекционной анемии развивались, главным образом, среди животных, находившихся либо в условиях пастбищного содержания, либо на работах в полевой обстановке, в условиях массового, неограниченного воздействия насекомых. Эта особенность эпизоотий побудила искать пути защиты животных от инфекции по линии прежде всего предупреждения массового воздействия насекомых. В системе наших хозяйств эта задача на протяжении ряда лет решалась следующим образом.

С появлением в природе кровососущих насекомых пастбищное содержание прекращалось. Кормление животных производилось свежескошенной зелёной травой. При содержании животных в полевой обстановке для них устраивались затенённые шалаши и коновязи. В ночное время разводились дымокуры. Выполнение основных работ производилось в периоды наименьшей активности

насекомых: рано утром, вечером, ночью. В процессе работы днём излюбленные для насекомых места тела животного—грудь, живот, спина—протирались растворами креолина, камфоры и другими отпугивающими насекомых средствами. В условиях стационарного содержания животных особое внимание уделялось санитарно-гигиеническому состоянию конюшен и коновязей. Навоз тщательно собирался и складывался в закрытые ящики или сразу вывозился за пределы конного двора. Околоконюшенная территория и коновязи ежедневно обрабатывались хлорной или негашёной известью и т. д. Не допускалось слишком короткое подстригание хвоста и гривы у лошадей, чтобы не лишать их естественных средств защиты от насекомых.

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

Фактор повреждающих воздействий на почве различных травм и заболеваний. В предыдущих рассмотренных было показано, что во многих случаях инфекционная анемия сопряжена либо с травматическими повреждениями (ушибы), серо- и химиотерапией и др., либо с теми или иными заболеваниями инфекционного и неинфекционного происхождения (пироплазмоз, инфекционный катар верхних дыхательных путей, мыт, желудочно-кишечные заболевания и др.). Чем шире распространена подобного рода заболеваемость, тем шире возможность для распространения инфекционной анемии. Борьба с такого рода заболеваемостью часто осложняется, к сожалению, их недооценкой. Некоторые повреждающие воздействия и болезни, например, мелкие ранения кожи и слизистых оболочек, различные местные воспалительные процессы, некоторые желудочно-кишечные заболевания, мыт, пироплазмоз и др., многим кажутся совершенно невинными. Однако опыт показывает, что они весьма часто вызывают в организме расстройства, снижают защитную способность его тканей, и именно после этих «невинных» воздействий и заболеваний часто начинается развитие инфекционной анемии. Ясно, что в задачи профилактики инфекционной анемии должна быть включена решительная, настойчивая борьба с этими «невинными» заболеваниями.

В ряде случаев инфекционная анемия возникала после проведения тех или иных специальных предупредительных мероприятий (химиотерапия, прививки, взятие крови) в отношении других инфекционных и инвазионных заболеваний (пироплазмоз, сибирская язва, мыт, взятие крови для РСК и др.). Нужно прямо сказать, что полезная сторона этих мероприятий достаточно хорошо осознана, а теневая и даже вредная сторона их осознана, к сожалению, недостаточно. Ведь очень часто специальные мероприятия (прививки и др.) планируются и проводятся не по соображениям эпизоотологической обстановки, а по соображениям боязни и осторожности, например, прививки против сибирской язвы в районах, благополучных по этому заболеванию; ежегодные исследования крови на сап методом РСК в районах стабильно благополучных по этому заболеванию; многократная профилактическая химиотерапия против пироплазмоза в районах стационарного распространения этого заболевания, где животные поголовно или почти все иммунны к пироплазмозу и т. д. Мы уже не говорим о тех случаях, когда недостаточно опытными руками эта работа производится нечистоплотно и часто чревата вредными последствиями. Сознвая, таким образом, огромную полезность этих предупредительных мероприятий, мы не должны забывать и об их вредности. Мы считаем правильным проводить противозооотические мероприятия не по соображениям осторожности, не вообще, а исходить из разумной необходимости их, из действительной эпизоотологической обстановки. Это позволит сконцентрировать внимание на главном, на предупреждении инфекции там, откуда она действительно угрожает.

Опыт показал, что в хозяйствах, где профилактике «невинных» заболеваний уделялось должное внимание, где правильно и научно обоснованно планировались и проводились противозооотические мероприятия в отношении других инфекций, инфекционной анемии наблюдалось значительно меньше, чем в хозяйствах, где этим вопросам не уделялось должного внимания.

Делая обзор всему сказанному, позволим себе заключить, что защита животных от инфекции путём воспитания физиологической резистентности и предупреждения повреждающих воздействий, т. е. профилактика внешнего фактора болезни, в комбинации с предупредитель-

ными мероприятиями в отношении инфекта, на практике себя оправдала и сыграла огромную роль в оздоровлении хозяйств от инфекционной анемии. В результате такой комбинированной профилактики, инфекционная анемия из рамок энзоотического и эпизоотического течения была ограничена рамками спорадической инфекции, чего нельзя было достигнуть ранее одними односторонними профилактическими мероприятиями только в отношении инфекта.

Из изложенного вытекает, что в возникновении и распространении инфекции ведущая роль неспецифической причины — внешнего фактора болезни, не исключает такой же ведущей роли специфической причины — инфекта. Мы должны мыслить обе причины не в отрыве друг от друга, а в тесной их связи, так как инфекция становится возможной лишь в том случае, если инфект будет смежным с внешним фактором болезни, если эта причина будет составлять естественное дополнение инфекта. Отсюда и эффективность предупредительных мероприятий против инфекции зависит от того, насколько полно поставлены предупредительные мероприятия в отношении того и другого фактора инфекции. В этом заключается смысл развиваемых нами представлений об основах комбинированной профилактики. И мы твёрдо верим в то, что такая профилактика должна завоевать право на своё существование в самых широких масштабах.

Постановка этой проблемы требует разрешения многих других вопросов. Прежде всего необходимо сосредоточить внимание на более глубоком изучении взаимоотношений между макро- и микроорганизмом в связи с действием внешнего фактора. Одним из важных вопросов является дифференцирование этих воздействий на такие, которые в процессе их ассимилирования являются вредными и приводят к инфекции, и на такие, которые в процессе их ассимилирования не оказывают вредного влияния и не приводят к инфекции. Из этого вопроса сразу же вытекает другой важный вопрос: при каком состоянии организма или при каком уровне физиологической резистентности, т. е. при каких сдвигах в организме, инфекция возникает и при каких не возникает? Разрешение этого вопроса позволило бы едва ли не с математической точностью измерить потенциальные возможности инфекции, предвидеть её развитие и принимать соответствующую

щие предупредительные мероприятия задолго до её возникновения. К сожалению, на этом пути исследования пока слишком мало сделано. Одностороннее увлечение изысканием вакцин, сывороток, аллергенов, антибиотиков и т. п., отвлекло внимание от другого главного — от изучения причин возникновения и распространения инфекции в связи с окружающими условиями, которые, как показывает опыт, можно было бы успешно обратить в пользу животных как мощное средство защиты от инфекции. Мы полагаем, что если бы в области исследования этого фактора была сделана хотя бы сотая доля того, что положено на изучение специфического фактора — инфекта, защита животных от инфекции во многом была бы уже разрешена.

Агробиология, на основе учения И. В. Мичурина и Т. Д. Лысенко, достигла не только выхода рекордных урожаев, но и успешно защищает урожай от инфекций путём активного управления условиями жизни растений: повышенный агрофон, яровизация, светозакалка, правильные севообороты, мелиорации и др. Для успешной защиты урожая от многих весьма вредоносных и широко распространённых заболеваний и повреждений необходимо защищать растение от других, появляющихся ранее, неблагоприятных (патогенных или лишь патогенно-сенсibiliзирующих) воздействий. Эти последние, как правило, до сих пор не привлекали к себе сколько-нибудь серьёзного действительного внимания потому, что зачастую они сами по себе «в чистом виде» мало вредоносны или даже вовсе не вредоносны, а роль их в качестве патогенных сенсibiliзаторов была неизвестна или же лишь в отдельных, очень редких, случаях эмпирически отмечалась, как неожиданное влияние «шотери», «разрушения» иммунитета растений и т. п.

Из приведенных данных видно, что наши исследования по многим вопросам перекликаются с исследованиями других авторов, работавших в области изучения болезней растений, и нам кажется, что такое совпадение служит убедительным доказательством правильности и жизненности развиваемых нами представлений.

На основе всех изложенных данных, можно сделать вывод о том, что роль внешнего фактора простирается далеко за пределы рассмотренного нами предмета — инфекционной анемии. Литература вопроса и накопленные прак-

тикой факты позволяют распространить развиваемые нами представления на большой ряд инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных. Внешний фактор, несомненно, играет важную роль и при многих других инфекциях, например, при инфекционном энцефаломиелите, гриппе, инфекционном катаре верхних дыхательных путей лошади, при бруцеллёзе и туберкулёзе животных, при бациллярной роже свиней, при колипаратифозной и диллострештококковой инфекции молодняка и др. Существующие ныне руководства по инфекционным болезням сельскохозяйственных животных почти не касаются или вовсе не затрагивают вопроса о воздействии внешнего фактора. Мы считаем это серьёзным недостатком современной теории, который в значительной степени тормозит её развитие и отрицательно сказывается на построении мероприятий для эффективной защиты животных от инфекции.

Растущие потребности социалистического животноводства требуют всестороннего изучения проблемы инфекции, и нужно сказать, что почва для такого исследования уже достаточно подготовлена. Активное влияние внешнего фактора в этиопатогенезе инфекции бесспорно, но бесспорно и то, что этот фактор можно успешно **о б р а т и в** любой инфекции.

Что же касается инфекционной анемии, то из представленных нами исследований со всей очевидностью вытекает необходимость коренной переработки действующих ныне положений по борьбе с этой инфекцией. Мы считаем, что, в связи с широким вирусоносительством инфекционной анемии в природе и сопряжённым характером её этиопатогенеза, должен быть пересмотрен вопрос о целесообразности карантинирования неблагополучных хозяйств, а также об уничтожении больных анемией лошадей или отправке их в аномохозяйства. В свете наших исследований эти мероприятия представляются ненужными.

Изолировать и карантинировать следует *только клинически больных анемией лошадей*, так как пассажирование вируса через их ослабленный организм усиливает патогенные свойства вируса, и такие лошади представляют опасность для окружающих их здоровых лошадей.

Таким образом, существующая ныне система защиты животных от инфекции, изложенная в действующих

инструкциях, главным образом, в виде предупредительных мероприятий только в отношении специфического возбудителя, должна быть коренным образом пересмотрена, с учётом необходимости организации предупредительных мероприятий, в первую очередь — в отношении внешнего фактора болезни как неспецифической причины инфекции. Лишь при такой постановке дела система борьбы с инфекционными заболеваниями будет вполне научно обоснованной и практически эффективной.

ЛИТЕРАТУРА

- Авраменко Г. Л. и Курапов А. М. Итоги трёхлетнего изучения инфекционной анемии лошадей. Сб. «Инфекционная анемия», «Тр. ВАСХНИЛ», Сельхозгиз, 1939.
- Аликаев В. А., Поддубский П. В. Влияние качества кормления на устойчивость к инфекционной анемии лошадей и её течение. «Ветеринария», № 7, 1942.
- Андреев К. П. К эпизоотологии инфекционной анемии лошадей. «Ветеринария», № 2, 1947.
- Барыкин В. А. Эпидемиология брюшного тифа. В кн.: Ашар «Брюшной тиф и паратифы». Русск. перев. под ред. В. А. Любарского, 1930.
- Вильямс В. Р. Почвоведение. Сельхозгиз, 1939.
- Великанов И. М., Савотеев А. И. и др. Руководство по микробиологии и эпидемиологии, т. I, 1937.
- Вышелесский С. Н. Частная эпизоотология. Сельхозгиз, 1940.
- Верещагин М. Н. Труды Казанского научно-исследоват. вет. института, вып. 7, 1941 и вып. 8, 1942.
- Ганнушкин М. С. Общая эпизоотология. Сельхозгиз, 1940.
- Гамалея Н. Ф. Фильтрующиеся вирусы. Госмедиздат, 1930.
- Горячев Г. А. Степень опасности контактного распространения инфекц. анемии в хронич. форме. «Сов. ветеринария», № 2, 1939.
- Губин А. П. Вирусопосительство и вирусовыделение при инфекционной анемии лошадей. «Тр. ВПЭВ», т. 12, 1936.
- Гамбаров Г. С. О контактном заражении при инфекц. анемии лошадей. «Ветеринария», № 6, 1940.
- Давыдовский П. В. Очерки по истории инфекции. «Клинич. мед.», т. 2, № 9/25, 1924.
- Дарвин Ч. Изменение животных и растений в домашнем состоянии. Сельхозгиз, 1941.
- Дарвин Ч. Полное собрание сочинений, т. 3, кн. 2, Госиздат, 1928.
- Дьяков М. И. и Тихонов П. И. Минеральное питание сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, 1946

Д у н а е в с к и й Ф. Р. Проблема физиологической резистентности. «Журн. общ. биол.», т. 4, № 6, 1943.

З и л ь б е р Л. А. и Л ю б а р с к и й В. А. Иммуниет. Биомедгиз, 1937.

З л а т о г о р о в С. И. Учение об инфекции и иммунитете. Изд. «Научная мысль», изд. 2, 1928.

К у з н е ц о в И. М., М а г и д о в Г. А., С о к о л о в А. В. Кормление войсковой лошади. Москва, 1946.

К р а л ь Ф., М а ц е к К. и Ш о б р а К. Инфекционная анемия лошадей. Перевод с чешского под ред. А. М. Лактионова. Сельхозгиз, 1937.

К а ш к а р о в Д. Н. Основы экологии животных. Учпедгиз, 1945.

К у л а к о в Г. Е. Роль контакта в эпизоотологии инфекц. анемии лошадей. «Тр. ВИЭВ», т. 12, 1936.

К о л ь к о в Я. Е. Инфекционная анемия лошадей. Сельхозгиз, 1940.

К а р а с е в И. И., М и н и н а И. П. и д р. Сенокосы и пастбища. Сельхозгиз, 1941.

К о м а р о в В. Л. Учение о виде у растений. Изд. АН СССР, 1940.

К р е н к е Н. Теория циклического старения и омоложения растений. Сельхозгиз, 1940.

Л ы с е н к о Т. Д. О путях управления растительными организмами. «Вестник АН СССР», № 6, 1940.

Л ы с е н к о Т. Д. О наследственности и её изменчивости. «Докл. ВАСХНИЛ», вып. 11—12, 1942; вып. 1, 1943.

Л ы с е н к о Т. Д. Теоретические основы яровизации. Сельхозгиз, 1936.

Л ы с е н к о Т. Д. Теория стадийного развития и борьба с вырождением картофеля на юге. «Яровизация», № 2, 1935.

Л а к т и о н о в А. М., А р х а н г е л ь с к и й Н. Д. Роль контакта в распространении инфекционной анемии. «Сов. ветеринария», № 10, 1938.

Л а к т и о н о в А. М., А р х а н г е л ь с к и й Н. Д., К о в а л е в с к и й М. Ф. О роли жалящих насекомых в распространении инфекционной анемии. «Сов. ветеринария», № 2, 1939.

Л о н д о н Е. С. Минеральный обмен и витамины. Сельхозгиз, 1936.

М а к К о л л ю м и С а й м о н д с. Новое в учении о питании и кормлении. Сельхозгиз, 1934.

Материалы инвентаризации естественных сенокосных угодий и пастбищных угодий СССР, 1932.

М а к а р о в П. М. и С е м е н о в М. А. Инфекционная анемия лошадей. Сельхозгиз, 1937.

М и ч у р и н П. В. Мысли. Сочинения, т. 4, 1941.

Н е к р а с о в а Д. Продуктивность естественных пастбищ Амурской области. «Тр. Сельхозопытучреж. ДВК», вып. 1, Дальгиз, 1936.

Н о в а к. Удобрение почв Д.-В. края.

О л с у ф ь е в И. Г. и Л е л е п. О значении сленней в распространении сибирской язвы. Сборн. «Паразиты—переносчики и ядовитые животные». Изд. ВИЭМ, 1935,

- О п а р и н А. И. Сборник памяти Тимирязева, 1941.
- П а в л о в с к и й Е. Н. Основы учения о природной очаговости трансмиссионных болезней человека. «Журн. общ. биол.», т. 7, № 1, 1946.
- П о л т е в В. И. Фило- и онтогенез основных факторов иммунитета. «Усп. совр. биол.», т. 23, вып. 2, 1947.
- П а в л о в И. П. Условные рефлексы. Изд. 4-е, Госиздат, 1928.
- П о п о в И. С., Т о м м э М. Ф. и др. Корма СССР. Сельхозгиз, 1944.
- П о л к а н о в Н. Н., Р о с л я к о в А. К. и др. Из наблюдений над остеомаляцией лошадей. «Тр. Вет. Научно-исследоват. института Кр. Армии и вет. окр. лабораторий», т. 4, 1942.
- П а в л о в И. П. Полное собрание трудов. Изд. АН СССР, т. 1, 1940.
- Р о ж к о в Г. И., К а з а к о в Х. Ш. Фактор местности при инфекционной анемии лошадей. «Ветеринария», № 2—3, 1944.
- Р о д и о н о в И. М. Материалы по изучению инфекционной анемии лошадей. «Тр. Вет. научно-исследоват. института Кр. Армии и вет. окр. лабораторий», т. 4, 1942.
- Р о д и о н о в И. М. Продолжительность сохранения вируса инфекционной анемии в сене. Опыт и практ. военветслужбы, 1947.
- Р о д и о н о в И. М. Опыт выяснения роли двукрылых насекомых в переносе инфекционной анемии лошадей. «Сов. Ветеринария», № 12, 1936.
- Р ы ж к о в В. Л. Вирусные болезни растений. Сельхозгиз, 1935.
- С п е р а н с к и й А. Д. Элементы построения теории медицины. Изд. ВИЭМ, 1935.
- С е м е н о в М. А. и К о з л о в а Е. С. Роль власоедов как переносчиков инфекционной анемии лошадей. «Тр. ВИЭВ», т. 12, 1936.
- С о л у н А. С. Витаминное питание сельскохозяйственных животных, Сельхозгиз, 1944.
- С т а л л и б р а с с К. Основы эпидемиологии. Биомедгиз, 1936.
- Т р о и ц к и й И. А., К л и м о в Н. М. Роль желудочно-кишечного тракта в заражении инфекционной анемией лошадей. «Ветеринария», № 6, 1940.
- Т и м и р я з е в К. А. Главнейшие успехи ботаники в начале XX века, 1920.
- Ч е р е п а н о в Н. С. Основы эксплуатации боевого коня в физиологическом понимании. Сельхозгиз, 1933.
- Ш о х о р Патологическая физиология. Сельхозгиз, 1947.
- Ш т е н б е р г А. И. и Ш и л л и н г е р Ю. И. Современные данные о влиянии алюминия на животный организм. «Усп. совр. биол.», т. 24, вып. 1/4, 1947.
- Э н г е л ь с Ф. Диалектика природы. Партиздат, 1936.
-

СОДЕРЖАНИЕ

От автора	3
Краткие данные о современном состоянии вопроса об инфекционной анемии лошадей	5
О вирусоносительстве инфекционной анемии	10
Поведение инфекционной анемии в связи с внешними вредностями	22
Вредные внешние воздействия как детонирующий фактор инфекции	33
Поведение инфекционной анемии в связи с природно-географическими условиями местности	39
Поведение инфекционной анемии в связи с фактором кровососущих насекомых	60
Поведение инфекционной анемии в связи с фактором работы (эксплуатации) животных	73
Краткое обобщение изложенного и развитие основных положений	89
Анализ эпизоотологических данных. Внешний фактор болезни как эпизоотологический фактор	101
Воспитание физиологической резистентности, профилактика и защита животных от повреждающих воздействий—адекватны профилактике инфекции	133
Литература	149

Редактор *П. А. Иванов.*

Технический редактор *Л. М. Дворкин.*

Подписано к печати 19/VIII 1949 г. А 10258. Тираж 25 000 экз. 9,5 печ. листа. 8,5 уч.-изд. листа. Формат бумаги 84×108¹/₃₂. Цена 2 р. 55 к. Заказ № 1415

16-я типография Главполиграфиздата при Совете Министров СССР.
Москва, Трехпрудный пер., 9.

25

