619.4
A-65

ПРОФ. П. Н. АНДРЕЕВ

БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ
ИНФЕКЦИОННОГО ХАРАКТЕРА

9965 13344

ОГИЗ • СЕЛЬХОЗГИЗ • 1937

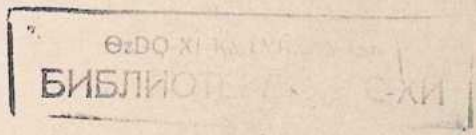
619.4
А-65

Проф. П. Н. АНДРЕЕВ

БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ
ИНФЕКЦИОННОГО ХАРАКТЕРА

ВТОРОЕ, ИСПРАВЛЕННОЕ
И ДОПОЛНЕННОЕ ИЗДАНИЕ

193144



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
КОЛХОЗНОЙ И СОВХОЗНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ «СЕЛЬХОЗГИЗ»
МОСКВА ★ 1937

619
А65

К ЧИТАТЕЛЮ

В настоящей книге, рассчитанной для высших ветеринарных кадров, подробно описаны главнейшие инфекционные болезни свиней с изложением этиологии их, биологии бактерий и вирусов, клиники, патологической анатомии, иммунизации, мер борьбы и пр.

Издательство просит читателей все замечания и заключения по этой книге направлять по адресу: Москва, Орликов пер., 3 (Дом книги), Сельхозгиз.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 11
I. Исторический очерк 15
Развитие воззрений на этиологию инфекционных болезней свиней 15
II. Сибирская язва 25
Статистика 25
Этиология 26
Диагностическое значение [illegible] . . . .
Течение и прогноз 71
Иммунитет и методы иммунизации 71
Вакцинация 72
Техника прививок вакцин 75
Кожная вакцинация 76
Новые вакцины рожи 77
Серотерапия 78
Получение сыворотки 79
Сущность действия противорожистой сыворотки 84

ОПЕЧАТКИ

в книге П. Н. Андреева „Болезни свиней"

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать	По чьей вине
106	20 снизу	siusepticus	suisepticus	Корр. Нейман
186	7 „	паразитирующими	паратифозными	Автор
215	13 сверху	атрроспор	артроспор	Корр. Нейман
328	11 и 16 „	смертность	заболеваемость	Автор
349	21 „	смертность	заболеваемость	„
549	9 снизу	заражение	заражение per os	„
574	7 „	проверки	проварки	„
584	6 „	B. pyocyaneus	B. pyogenes	„
604	18 сверху	Fichet David	Fischer und David	„
607	22 „	Kosloxy	Kollonay	„
628	17 снизу	Lymphkocten	Lymphknoten	Корр. Нейман

619
А 65

К ЧИТАТЕЛЮ

В настоящей книге, рассчитанной для высших ветеринарных кадров, подробно описаны главнейшие инфекционные болезни свиней с изложением этиологии их, биологии бактерий и вирусов, клиники, патологической анатомии,

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 11

I. Исторический очерк 15

Развитие воззрений на этиологию инфекционных болезней свиней 15

II. Сибирская язва 25

Статистика 25
Этиология 26
Явления диссоциации и бактериофагия у b. anthracis 28
Клинические явления 32
Патолого-анатомические изменения 33
Ангина 35
Кишечная форма 37
Легочная форма 40
Кожная форма 40
Гистологическое исследование 41
Диагноз 41
Дифференциальная диагностика 41
Прививки 42
Профилактика и терапия 43

III. Рожа свиней 44

Этиология 44
Культивирование 45
Патогенность 48
Резистентность 50
Разновидности 51
Колебание вирулентности 54
Распространение рожи свиней 56
Бациллоносительство 57
Инкубационный период 57
Клинические явления 57
Септицемическая форма рожи 58
Крапивница 59
Хроническая форма рожи 60
Патолого-анатомические изменения 62
Диагноз 66
Дифференциальный диагноз 68
Септицемическая форма рожи 68
Крапивница 69
Хроническая форма рожи 69
Диагностическое значение изменений в крови 70
Течение и прогноз 71
Иммунитет и методы иммунизации 71
Вакцинация 72
Техника прививок вакцин 75
Кожная вакцинация 76
Новые вакцины рожи 77
Серотерапия 78
Получение сыворотки 79
Сущность действия противорожистой сыворотки 84

Применение иммун-сыворотки 87
Техника прививок при серовакцинации и серотерапии 88
Бациллоносительство и бацилловыделение у привитых животных . . 90
Продолжительность иммунитета 92
Результаты применения прививок 92
Осложнения после прививок 93
Современное состояние вопроса о прививках против рожи свиней в СССР 94
Мероприятия при роже свиней 97

IV. Геморрагическая септицемия (пастереллез) свиней 101

Определение 101
Этиология 102
Культивирование 104
Токсинообразование 106
Аггрессины 106
Резистентность 107
Диссоциация 108
Патогенность 109
Опытные животные 110
Искусственное заражение свиней 113
Патогенез 114
Заражение при естественных условиях 115
Предрасполагающие факторы 117
Инкубационный период 122
Симптомы 122
Патолого-анатомические изменения 124
Гистологическое исследование 129
Диагноз 130
Иммунитет 133
Активная иммунизация 133
Пассивная иммунизация 135
Симультанные прививки 139
Лечебные прививки 139
Практические результаты предохранительных прививок и применения лечебных препаратов. 140
Профилактика 141

V. Пиобациллез свиней 143

Этиология 143
Бактериология 145
Культивирование 146
Биохимические свойства 147
Резистентность 148
Патогенность 148
Искусственное заражение 149
Патогенез и патолого-анатомические изменения 153
Дифференциальный диагноз 157
Иммунитет и прививки 157
Профилактика и терапия 158

VI. Эпизоотическая бронхопневмония поросят 159

Этиология 159
Клинические явления 168
Патолого-анатомические изменения 170
Дифференциальный диагноз 173
Профилактика 173
Терапия и предохранительные прививки 173

VII. Инфлюэнца свиней 175

Определение и история 175
Этиология 176

Группа гемоглобинофильных бактерий 181
Биологические особенности группы гемоглобинофильных бактерий . . 182
Биология b. haemophilus influenzae suis. 183
Биология фильтрующегося вируса инфлюэнцы свиней 187
Патогенность 187
Резистентность вируса 189
Культивирование вируса 190
Экспериментальное заражение 190
Инкубационный период 190
Симптомы 190
Естественное заражение 191
Предрасполагающие моменты 192
Клиника 192
Контагиозность 193
Пути и способы распространения 195
Патологическая анатомия 195
Гисто-патология 197
Иммунитет и опыты по иммунизации 198
Профилактика и меры борьбы 199

VIII. Чума свиней. Pestis suum. 201

Этиология 201
Патогенез 207
Вирус чумы свиней 208
Биология вируса 208
Опыты культивирования вируса 210
Включения 211
Техника получения и свойства вируса 222
Сохранение жизнеспособности и вирулентности вируса чумы свиней. 225
Резистентность вируса к физическим воздействиям 227
Резистентность вируса по отношению к дезинфекторам 228
Экспериментальная инфекция 230
Распространение вируса в животном организме и пути его выделения. 231
Длительность вирусоносительства и вирусовыделения при чуме. 233
Естественное заражение 235
Пути и способы распространения чумы свиней 236
Переносчики чумного вируса 237
Инкубационный период 238
Клиническая картина и формы болезни 240
Острая, или септицемическая, форма чумы. 241
Нервная форма чумы 243
Подострая и хроническая формы чумы 244
Кишечная форма 245
Грудная форма 246
Смешанная форма 246
Хроническая форма чумы у поросят 249
Патолого-анатомические изменения 251
Септицемическая форма 253
Кишечная форма 257
Грудная форма 265
Гистологические изменения 275
Морфологические изменения крови 290
Изменения физических и биохимических свойств крови при чуме. 291
Диагноз 293
Дифференциальный диагноз 294
Серодиагностика 297
Аллергические методы 299
Иммунитет 299
Естественный иммунитет 299
Приобретенный иммунитет 300
Пассивный и активный иммунитет 300
Вакцинация 302
Приготовление сыворотки 311

Титрация сыворотки 319
Современная методика испытания противочумной сыворотки за границей 321
Производство вируса и противочумной сыворотки в СССР 323
Технология вируса 323
Приготовление и контроль сыворотки 325
Практическое применение сыворотки 327
Лечебное действие противочумной сыворотки 329
Симультанные прививки 330
Задачи и условия применения симультанных прививок 330
Техника симультанных прививок 332
Осложнения после симультанных прививок 334
Иммунитет после симультанных прививок 335
Вопрос о прититровке и дозировке вируса и сыворотки для симультанных прививок. 336
Смешанный метод прививок 338
Результаты практического применения прививок против чумы 338
Опыт отдельных государств 343
Результаты симультанных прививок в СССР. 347
Результаты пассивной иммунизации 349
О методике учета результатов прививок 352
Симультанные прививки поросят 353
Вопрос о целесообразности и эффективности симультанных прививок поросят-сосунов. 353
Практика симультанных прививок молодняка в СССР в 1930—1934 гг. 356
Вопрос об иммунитете у поросят-сосунов в результате симультанной прививки 357
Иммунизация поросят-сосунов от иммунных (симультанно привитых) маток 362
Иммунизация против чумы свиней. Выводы 371
Химиотерапия чумы свиней 373
Протеинотерапия 375
Профилактика и мероприятия по борьбе с чумой 375
Меры по оздоровлению пораженного чумой хозяйства и ликвидации чумы 377
Схема мероприятий в индивидуальном секторе 379
Схема мероприятий по борьбе с чумой свиней в свиносовхозе . . . 380

IX. Паратиф свиней 384

Определение 384
Распространение 384
Развитие воззрений на этиологию и патогенез паратифа 384
Этиология 387
Общая характеристика бактерий typhus-coli-группы и классификация паратифозных бактерий 388
Биохимические свойства бактерий typhus-coli-группы 389
Группа b. enteritidis Гертнера 391
Группа паратифа Б 391
Бациллы паратифа Б 393
Современная классификация бактерий паратифозной группы 396
Паратифы животных 402
B. suipestifer 403
Первоначальная дифференцировка бактерий группы тифа и кишечной палочки 404
Резистентность 407
Патогенность b. suipestifer 408
Разновидности b. suipestifer 410
Бактерии паратифа свиней 411
Патогенность бактерий паратифа свиней 415
Спонтанное заражение. 416
Патогенез 419
Клиническая картина 419

Патолого-анатомические изменения 421
Диагноз 430
Иммунитет и иммунизация при паратифе 434
Опыты по вакцинации 435
Сыворотка против паратифа поросят 439
Мероприятия против паратифа поросят 441

X. Бруцеллез свиней 442

Определение 442
Общие данные о бруцеллезах 442
История 442
Этиология 444
Бактериология представителей вида Brucella 444
Резистентность 446
Патогенность 446
Явления диссоциации 448
Диференциация отдельных типов, resp. вариантов в группе Brucella. 449
Диференциация представителей Brucella по патогенному действию на организм животных и человека 452
Трансформация типов Brucella 453
Иммунитет 455
Иммунизация 456
Терапия 456
Бруцеллез у свиней 457
Определение болезни 457
Распространение 457
Естественное заражение 458
Пути распространения 458
Искусственное заражение 459
Симптомы и течение болезни 460
Восприимчивость 466
Патологическая анатомия 468
Диагностика бруцеллеза 478
Бактериологическое исследование 478
Серодиагностика 479
Реакция аллергии. Абортин 484
Патогенность Br. abortus suis для человека 486
Профилактика бруцеллеза 486
Мероприятия по санации бруцеллезных хозяйств 487
Дезинфекция 488

XI. Оспа свиней 490

История и распространение 490
Этиология 490
Биология фильтрующегося вируса оспы 491
Резистентность вируса 492
Патогенность 492
Восприимчивость 493
Естественное заражение 493
Патогенез 493
Инкубационный период 494
Клинические симптомы 494
Атипичная форма оспы 497
Анатомические изменения 497
Диагноз и диференциальный диагноз 499
Мероприятия 500

XII. Ящур 501

Этиология ящура 501
Ящурный вирус 502
Биология ящурного вируса 502
Культивирование 502
Опытные животные 503

Вирулентность ящурного вируса 504
Резистентность вируса ящура 505
Патогенность 506
Способ заражения ящуром 506
Восприимчивость к ящуру 507
Пути и способы распространения ящура 507
Инкубационный период 508
Клинические явления у свиней 508
Течение ящура у свиней 510
Злокачественный ящур 512
Патолого-анатомические изменения 514
Патогенез ящура 516
Вирусоносительство 517
Дифференциальный диагноз 518
Ящурный вирус в сырых животных продуктах и фураже 519
Плюралитет вируса 520
Иммунитет и иммунизация при ящуре 522
Пассивная иммунизация 523
Симультанные прививки 525
Формол-вакцины 526
Профилактика ящура 527
Мероприятия при появлении ящура 528
Дезинфекция 529

XIII. Болезнь Ауешки у свиней 531
Распространение 531
Этиология 532
Резистентность вируса 532
Распределение вируса в организме больных свиней 532
Способы заражения 533
Восприимчивость 534
Опытные животные 534
Контагиозность 535
Патогенное действие вируса 536
Инкубационный период 538
Клинические явления 538
Патолого-анатомические изменения 544
Отход и прогноз 547
Диагноз 547
Иммунитет 548
Эпизоотологическое значение болезни Ауешки у свиней 549

XIV. Инфекционные заболевания поросят с невыясненной или недостаточно выясненной этиологией 550
Заболевание поросят с симптомами поражения центральной нервной системы 550
Стрептококковая инфекция 557
Патогенез 558
Клинические явления 558
Патолого-анатомические изменения 559
Диагноз 559
Бактериологическое исследование 559
Профилактика и терапия 560

XV. Смешанные инфекции 561

XVI. Профилактика инфекционных заболеваний свиней 565
Профилактика — основа борьбы с болезнями 565
Капиталистическая система в зарубежных странах не обеспечивает успеха борьбы с инфекционными болезнями свиней 565
Социалистические условия в СССР — основа успешной борьбы с инфекционными болезнями 568
Общая схема профилактических мероприятий для свиноводческих хозяйств соцсектора 569

Организация территории 569
Устройство свинарников и подсобных помещений 570
Условия содержания, кормления и разведения свиней 570
Специально-ветеринарные профилактические меры 572
Профилактические мероприятия в индивидуальном секторе 574

ПРИЛОЖЕНИЯ

Таблицы по дифференциальному диагнозу инфекционных заболеваний свиней. 577

I. Клиническая картина 578
II. Патолого-анатомическая картина 580
III. Различные формы инфекционных заболеваний свиней 582
IV. Дифференциация важнейших заразных болезней свиней по эпизоотологическим признакам 586

Патологический материал, подлежащий отправке в ветеринарно-бактериологические лаборатории для диагностического исследования. . . . 589

Литературный указатель 590
Литература по сибирской язве свиней 590
Литература по роже свиней 591
Литература по геморрагической септицемии (пастереллезу) и энзоотической бронхопневмонии 597
Литература по пиобациллезу свиней 599
Литература по инфлюэнце свиней 600
Литература по чуме свиней 601
Литература по паратифу свиней 617
Литература по бруцеллезу свиней 619
Литература по оспе свиней 623
Литература по ящуру (важнейшая) 624
Литература по болезни Ауешки 626
Литература по патологии нервной системы свиней 628
Разные статьи и общие руководства по инфекционным болезням свиней 629
Допущенные в указателе сокращения 630

ПРЕДИСЛОВИЕ

За восемь лет, прошедших со времени первого издания этого руководства, в области инфекционных болезней свиней появились новые исследования, значительно изменившие многие из существовавших ранее воззрений и внесших много нового в теорию и практику.

Крупные успехи общей микробиологии в деле изучения биологии фильтрующихся вирусов, изучения явлений диссоциации и бактериофагии нашли свое отражение и в учении об инфекционных заболеваниях свиней.

За последние годы, кроме того, выросли в самостоятельные нозологические единицы новые заболевания свиней — инфлюэнца и бруцеллез.

Ввиду этого для второго издания своего труда мне пришлось его заново пересмотреть, расширить и дополнить.

Минувшие годы ознаменовались огромными переменами в нашей стране, успешно строящей социализм под руководством коммунистической партии. На базе индустриализации страны и коллективизации сельского хозяйства развилось и окрепло социалистическое животноводство, имеющее все необходимое для интенсивного роста и удовлетворения растущей потребности страны в продукции животноводства. Благодаря энергичным мерам, принятым партией и правительством, уже достигнуты крупные успехи в деле увеличения поголовья скота. Директива, данная великим вождем тов. Сталиным, о том, что дело животноводства должны взять в свои руки вся страна и вся партия, получила практическое осуществление. Преодолено отставание животноводства и обеспечено быстрое развитие его такими темпами, каких еще не знала страна. За один 1935 г. прирост свиного поголовья составил 38%, других видов скота — 18—25%. Создано 150 тысяч новых колхозных ферм.

На фоне этих успехов особенное значение приобретает вопрос о борьбе с непроизводительными потерями в животноводстве, обусловленными различными заболеваниями.

Эти потери, особенно от заразных болезней свиней, довольно значительны.

О большом ущербе, причиняемом чумой и рожей свиней, говорил в феврале 1936 г. на совещании передовиков животноводства заведующий Сельскохозяйственным отделом ЦК ВКП(б) тов. Яковлев.

Социалистическая организация нашего народного хозяйства, государственное планирование и регулирование во всех областях экономики страны создают особенно благоприятные предпосылки для плановой и радикальной борьбы с заразными заболеваниями живот-

ных и для широкого внедрения и осуществления принципов профилактики.

В хорошо организованном и умело руководимом социалистическом животноводческом хозяйстве заразные болезни животных не должны иметь места.

Перед советской ветеринарной наукой стоит задача — найти наилучшие формы и методы для осуществления профилактики и организации борьбы с заболеваниями животных в условиях животноводческих совхозов и товарных ферм колхозов и сочетать их с ветеринарным обслуживанием и профилактическими мероприятиями в секторе индивидуального животноводства (скот, находящийся в личном пользовании членов с.-х. артелей, скот крестьян-единоличников, рабочих и служащих), развитию которого партия и правительство уделяют также самое серьезное внимание.

Во втором издании своего труда я старался учесть специфические условия и потребности крупных свиноводческих хозяйств и конкретизировать вопросы профилактики и борьбы с той или иной эпизоотией среди свиней применительно к этим условиям, попутно освещая и методы борьбы с ними в индивидуальном секторе. Кроме того, одну из глав своего руководства я счел необходимым специально посвятить вопросам профилактики, которые, по моему мнению, имеют исключительно важное значение. В этой главе вниманию научных и практических работников предложена развернутая схема профилактических мероприятий, которая может служить как руководство к действию.

Для советской ветеринарии решающим вопросом является вопрос о кадрах, достаточно подготовленных и способных самостоятельно и энергично действовать в трудных практических условиях. Успешное разрешение вопроса о кадрах, поставленного перед страной тов. Сталиным, обеспечит необходимый сдвиг и в ветеринарном деле.

Цель настоящего руководства — оказать реальную помощь в этом важнейшем деле подготовки кадров. В своем труде я старался всесторонне осветить вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, иммунизации и профилактики при важнейших инфекционных заболеваниях свиней и дать необходимое научное пособие не только практическому врачу, но и научным работникам более высокой квалификации.

Значительное место уделено изложению и анализу опыта борьбы с инфекционными заболеваниями свиней за последние годы как в СССР, так и за границей. Кроме того, составлен библиографический указатель по отдельным заболеваниям, чтобы обеспечить растущим кадрам более углубленное изучение интересующих их вопросов по первоисточникам.

Весьма ограниченный срок, бывший в моем распоряжении для подготовки к печати настоящего труда, не мог не повлечь за собой известных пробелов и недочетов в данном труде, за указание каковых автор будет весьма признателен.

Если, тем не менее, поставленная автором задача — помочь растущим ветеринарным кадрам — будет достигнута выпуском в свет настоящего труда, автор будет считать себя вполне удовлетворенным.

В большой и срочной работе по подготовке настоящего издания весьма ценную помощь оказал мне ветврач К. П. Андреев в ча-

сти использования и систематизирования огромного литературного материала. Кроме того, им составлены под моей общей редакцией схема мероприятий по борьбе с чумой и таблица диференциальной диагностики болезней свиней по эпизоотологическим признакам.

Отмечаю также товарищеское содействие тт. Соломкина, Аганова, Терентьева, Тетерника (ВИЭВ), Котова, Ростова и др., предоставивших мне свои рукописи и поделившихся своим опытом в деле изучения и борьбы с заразными болезнями свиней.

Всем указанным товарищам выражаю искреннюю признательность.

Проф. *Пав. Андреев.*

Кувьминки, ВИЭВ. 26 февраля 1936 г.

I. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

РАЗВИТИЕ ВОЗЗРЕНИЙ НА ЭТИОЛОГИЮ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ СВИНЕЙ

До середины XIX столетия весьма многие инфекционные болезни свиней назывались в Германии сибирской язвой (Milzbrand, Anthrax, Anthraxfieber), причем различалось несколько различных форм ее (Anthrax-Rotlauf, Anthraxblätter, Karbunkelkrankheit, Kopf- u. Halsanthrax). Это собирательное название объединяло прежде всего те инфекционные болезни свиней, которые у нас в СССР известны в настоящее время под именем сибирской язвы, рожи, геморрагической септицемии и чумы свиней, и, кроме того, спорадические рожеподобные заболевания свиней.

Точная дифференцировка данных болезней происходила постепенно, по мере открытия их специфических возбудителей.

После того как при заболевании крупного рогатого скота сибирской язвой был выделен bacillus anthracis [Поллендер (Pollender), Давэн (Davaine) и Брауэль (Brauell); 1849, 1850 и 1857 гг.], способность этого микроба вызывать сибирскую язву и у свиней долгое время оспаривалась. Объяснялось это трудностью выделения b. anthracis из крови свиней, павших якобы от сибирской язвы, и отрицательным результатом опытов искусственного заражения свиней как кровью мертвых свиней, так и чистыми культурами b. anthracis [Китт (Kitt), Нокар (Nocard), Туссэн (Toussaint) и др.]. Кроме того, ни разу не наблюдалось вредных последствий при употреблении людьми в пищу мяса от свиней, павших, по воззрению того времени, от сибирской язвы. Ввиду этого отрицался даже самый факт существования у свиней сибирской язвы. И лишь благодаря опытам Ратца (Ratz), Черногорова и Родевальда (Rodewald), которым удалось все-таки вызвать искусственное заражение свиней b. anthracis, специфичность этого микроба была доказана для заболевания сибирской язвой и свиней, тем более что в девяностых годах прошлого столетия были описаны и несомненные случаи натурального заболевания свиней этой болезнью [Гарт (Gart), Ратц и др.]. За последнее время, вследствие кормления свиней мясокостным порошком и благодаря улучшению методики исследования, факт существования сибирской язвы у свиней отмечается все чаще и чаще.

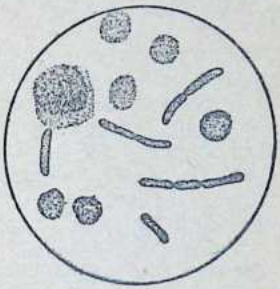


Рис. 1. B. anthracis. Препарат из крови, окрашенный разведенным фуксином. (По Гутира).

По выяснении специфичности b. anthracis и для сибирской язвы свиней, сибирской язвой стало называться лишь соответствующее специфическое заболевание свиней, вызванное данным микробом (рис. 1). Что же касается других заболеваний, именовавшихся прежде точно так же сибирской язвой, то они были объединены под собирательным названием «рожи» (Rotlauf) ввиду того, что у них имелся один резко бросающийся в глаза общий признак — покраснение кожи.

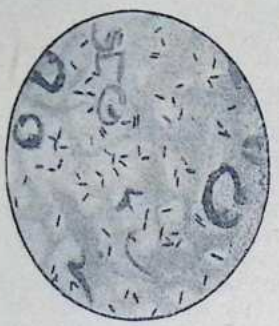


Рис. 2. B. rhusiopathiae suis. Мазок из крови.

Однако, уже в 1882 г. Эггелинг (Eggeling) указал, что под названием «рожи» описываются, помимо некоторых спорадических заболеваний (Kopfrotlauf, Nesselfieber), два по существу различных между собой эпизоотических заболевания (Rotlaufseuche и Schweineseuche) — собственно рожа и септицемия свиней.

Специфические возбудители этих двух инфекционных болезней свиней вскоре были открыты и описаны Леффлером (Löffler). Почти одновременно с Леффлером бацилл рожи был выделен Пастером (Pasteur) и Тюльером (Thuillier). Возбудитель рожи (Rotlauf) был назван b. rhusiopathiae suis (рис. 2), а септицемии (Schweineseuche)—b. suisepticus (рис. 3). Шютц (Schütz) подробно описал патолого-анатомические изменения, наблюдаемые при роже и септицемии, и указал на возможность дифференцировки этих болезней свиней и без бактериологического исследования, настолько характерной, по его мнению, является при них патолого-анатомическая картина.

Благодаря дальнейшим исследованиям Иенсена (Iensen), Лоренца (Lorenz), Лидтина (Lydtin), Шоттелиуса (Schottelius), Хесс-Жилебо (Hess-Guillebeau), Фрейденрейха (Freudenreich) и Банга (Bang), а также Эйзенмана (Eisenmann) было выяснено, что рожа встречается как в острой, так и хронической формах. К острой форме рожи, помимо обыкновенной рожи или рожистой септицемии, отнесена была также и крапивница (Fleckrotlauf, Nesselfieber). К хронической же форме рожи были отнесены те изменения, которые обусловливаются перенесением острой формы заболевания рожей (эндокардиты, некрозы кожи, воспаления суставов).

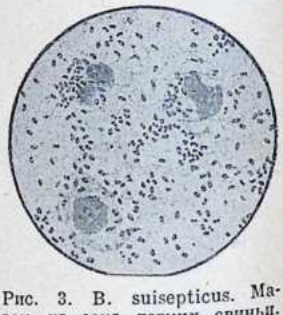


Рис. 3. B. suisepticus. Мазок из сока легких свиньи. Окраска фуксином с последующей обработкой уксусной кислотой. (По Гутира).

Бактериология рожистого бацилла была подробно разработана Киттом, Прайсом (Preisz), Маркусом (Markus), Штик-

дорном (Stickdorn), Петри (Petri), Стади (Stadie), Опалка (Opalka) и Рибе (Riebe), а основы предохранительных прививок — Пастером и Тюльером, а также Лоренцом.

Что касается септицемии, то Шютцем, как известно, было представлено описание патолого-анатомической картины преимущественно острой формы септицемии, называемой «классической» и сопровождающейся крупозно-геморрагической пневмонией с множественными некротическими фокусами. Помимо острого течения, септицемия свиней принимает иногда и хроническое течение.

Эта форма септицемии с ее вяло протекающей катаральной пневмонией была изучена и описана в клиническом и патолого-анатомическом отношениях Лоренцом, Фидлером (Fiedler), Блейшем (Bleisch) и Люпке (Lüpke). Ими же была доказана этиологическая связь этих двух форм септицемии.

В настоящее время различают три формы септицемии свиней: септицемическую форму, имеющую весьма быстрое течение и характеризующуюся типичной картиной геморрагической септицемии (кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, а также во внутренних органах); затем острую форму, описанную Шютцем, при которой имеет место фибринозная плевропневмония, и, наконец, хроническую форму, которая представляет лишь дальнейшее развитие тех процессов, которые имеют место при острой форме.

9305. 12344

Некоторые авторы за хроническую форму септицемии принимали катаральную пневмонию, наблюдаемую при эпизоотическом распространении преимущественно среди поросят. Но, как показали позднейшие исследования, это хроническое заболевание поросят является вполне аналогичным катаральной пневмонии молодняка других видов животных и по своей этиологии (см. ниже) не должно быть отожествляемо с септицемией свиней.

В семидесятых годах прошлого столетия в Америке Лоу (Law) и Детмерсом (Detmers) было описано в клиническом и патолого-анатомическом отношениях новое заболевание свиней, в то время еще неизвестное в Европе, но наблюдавшееся в Америке начиная с сороковых годов. При этом заболевании пораженным оказывался преимущественно желудочно-кишечный тракт и в особенности толстые кишки. Патолого-анатомические изменения носили дифтеритический характер. Это заболевание свиней, названное американцами холерой, вскоре стало констатироваться и в Европе, где оно получило название чумы (Шютц).

В 1885 г. американским ученым Сальмону (Salmon) и Смису (Smith) удалось выделить при заболевании свиней подвижного микроба, похожего на кишечную палочку и названного ими b. suipestifer, т. е. микроб чумы свиней. Этому микробу названными учеными было приписано специфическое значение при заболевании свиней чумой (рис. 4).

Итак, в это время были уже строго дифференцированы все главнейшие болезни свиней: сибирская язва, рожа, септицемия и чума.

Однако, что касается септицемии и чумы свиней, то, несмотря на открытие возбудителей этих болезней, единства во взглядах на этиологию их достигнуто не было. Целым рядом ученых [Биллингс

ОЗДО-XI КУЛИЧАНСКИЙ БИБЛИОТЕКА

(Billings), Клейн (Klein), Ратц, Шинделька (Schindelka), Прус (Prus), Фогес (Voges)] утверждалось, что септицемия не представляет самостоятельного заболевания, а что она идентична с чумой, точно так же как и возбудители их (b. suisepticus и b. suipestifer) являются в сущности одним и тем же видом бактерий.

Правда, благодаря работам многих других ученых [Вельх (Velch), Фрош (Frosch), Бунцль-Федерн (Bunzl-Federn), Рагулья (Raguglia) и Афанасьев] и в особенности Сальмона, Смиса и Иенсена удалось добиться в конце концов всеобщего признания, что септицемия и чума свиней — это два совершенно различных заболевания и что возбудители их принадлежат к двум различным видам бактерий. Вскоре, однако, такая точка зрения некоторыми авторами снова была оставлена.

В середине девяностых годов Прайс на основании произведенных им наблюдений заявил, что основным заболеванием свиней является чума, септицемия же лишь осложняет уже ранее существовавшее заболевание. Не отрицая того, что b. suipestifer и b. suisepticus являются двумя различными видами бактерий и вызывают различные изменения органов, он все же полагал, что главная роль в патогенезе принадлежит b. suipestifer, под влиянием которого происходят первоначальные изменения в организме, дающие возможность впоследствии проявить свое патогенное действие и b. suisepticus.

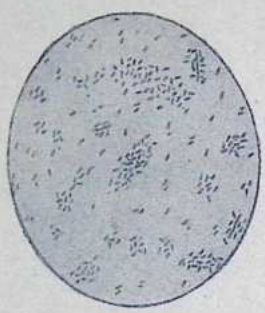


Рис. 4. B. suipestifer. Агаровая культура. Окраска фуксином. (По Гутира).

«Лишь благодаря заболеванию свиней чумой подавляется сравнительно высокий иммунитет свиней по отношению бацилл септицемии, широко распространенных в природе и находящихся на слизистых оболочках здоровых свиней. Но чтобы b. suisepticus был в состоянии самостоятельно вызвать инфекционное заболевание свиней, это требуется еще доказать» (Прайс).

В 1904 г. Грипс (Grips), Глаге (Glage) и Ниберле (Nieberle) опубликовали свою монографию по вопросу о септицемии свиней («Die Schweineseuche»), в которой они, с одной стороны, в противоположность Прайсу, снова указывали на то, что септицемия и чума представляют собой два совершенно различных заболевания, а с другой, подобно Прайсу, они признавали за b. suisepticus роль лишь вторичного агента. Они утверждали, что настоящая септицемия, наиболее распространенная в настоящее время в Германии, характеризуется хроническим течением и катаральной пневмонией. Поражает она преимущественно поросят и вызывается не b. suisepticus, а особой бактерией, выделенной впервые Грипсом и названной им b. pyogenes suis (рис. 5).

Что же касается b. suisepticus, то он, не вызывая самостоятельного заболевания свиней септицемией, в некоторых случаях лишь осложняет картину болезни, обусловленную b. pyogenes suis, причем развивается

та форма острой септицемии, которая была описана Шютцем и в настоящее время является будто бы большой редкостью.

Но эта новая точка зрения на этиологию септицемии свиней не завоевала себе права гражданства.

Проверочные исследования, произведенные школой Остертага (Ostertag)—Пютцом (Pütz), Герхардом (Gerhard), Стади и др., а также Ольтом (Olt) и Иостом (Joest), показали, что при опытах искусственного заражения поросят культурами b. pyogenes suis вместо типичной катаральной пневмонии удается вызвать лишь процесс нагноения. С другой стороны, при аналогичных опытах с b. suisepticus получалось будто бы не только крупозная пневмония, но даже и катаральная. Вызванная экспериментально септицемия обладала до некоторой степени и заразительностью.

Эти опыты дали упомянутым авторам основание утверждать, что этиологическое значение b. suisepticus при септицемии, несмотря на исследования Гripca, Глаге и Ниберле, нисколько не пошатнулось. Что же касается b. pyogenes, то он, по их мнению, вызывает лишь осложнения в легких, уже измененных под влиянием b. suisepticus, причем эти осложнения состоят в появлении гнойных очагов.

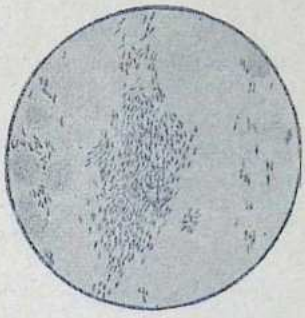


Рис. 5. B. pyogenes suis Grips. Бронхиальная слизь. Окраска карбол-фуксином с последующей обработкой 1% уксусной кислотой. (По Гутира).

Вместе с тем Остертаг, в противоположность Прайсу, утверждал, что септицемия свиней существует и в виде самостоятельного, независимого от чумы контагиозного заболевания. Причем, подобно Грипсу, Глаге и Ниберле, он точно так же отмечал, что с середины девяностых годов оно приняло характер более хронического заболевания, наблюдается преимущественно среди поросят и сопровождается не такой сильной гепатизацией легких, как прежде (катаральная пневмония вместо крупозной).

Тем не менее, по наблюдению Остертага, септицемия, помимо описанной хронической формы, хотя и более редко, встречается также и в «классической» острой форме.

Взгляд Остертага и его школы на септицемию свиней получил на некоторое время всеобщее признание. Но после открытия Дорсетом (Dorset) и де-Швейнитцом (de-Schweinitz) истинного возбудителя чумы свиней, так называемого фильтрующегося вируса, снова возникло сомнение в существовании самостоятельного заболевания свиней септицемией и снова восторжествовало мнение, высказанное Прайсом 20 лет назад. Причем та роль, которая прежде приписывалась Прайсом при чуме исключительно b. suisepticus, была распространена и на b. suipestifer.

На основании целого ряда исследований было выяснено, что под влиянием самого фильтрующегося вируса развивается лишь чистая форма чумы, имеющая чрезвычайно острое течение и характеризующаяся

типичной картиной геморрагической септицемии. Наблюдается она обыкновенно лишь в начале эпизоотии.

При более же продолжительном течении заболевания чумой, помимо фильтрующегося вируса, свое патогенное действие могут проявить и некоторые другие бактерии, ведущие до поры до времени сапрофитный образ жизни на слизистых оболочках у здоровых свиней.

К числу таких бактерий прежде всего должны быть отнесены b. suipestifer и b. suisepticus.

Первая из этих бактерий находится в кишечнике, а вторая—в верхних дыхательных путях. После того как под влиянием фильтрующегося вируса будет понижена резистентность организма вообще и по отношению этих бацилл в частности, они и могут обнаружить свою патогенную деятельность на местах своего нахождения, вследствие чего развиваются различные формы чумы:

1) кишечная форма—с характерными для чумы изменениями в кишечнике, или

2) грудная форма—с плевропневмоническими изменениями, характерными для септицемии, или же, наконец,

3) смешанная форма, при которой одновременно наблюдаются изменения легких и желудочно-кишечного канала.

Вполне понятно, что до открытия фильтрующегося вируса грудная форма чумы могла симулировать септицемию, так как для постановки диагноза на септицемию считалось достаточным обнаружить лишь присутствие b. suisepticus.

В настоящее же время при наличии характерных для септицемии изменений в легких диагноз на септицемию, несмотря на присутствие b. suisepticus, может быть поставлен в том только случае, когда будет доказано отсутствие фильтрующегося вируса.

Произведенные наблюдения показали, что септицемия свиней в чистом виде встречается сравнительно очень редко, и неоднократно случаи острой формы септицемии приходилось при ближайшем исследовании признавать лишь за грудную форму чумы.

По мнению Гутира (Hutyra), септицемия свиней в настоящее время наблюдается большею частью в виде спорадических случаев и эпизоотического распространения почти не принимает. Кроме того, в противоположность чуме, она не сопровождается большой смертностью.

Для возникновения заболевания септицемией необходимо появление у свиней известного предрасположения. Резистентность же организма свиней по отношению b. suisepticus, помимо фильтрующегося вируса чумы, может быть понижена и под влиянием неблагоприятных условий существования (неправильное питание, утомление, недостаток движения на чистом воздухе, простуда и пр.), а также противорожистых прививок (действие рожистых аггрессинов).

Что касается «хронической септицемии свиней» в смысле Остертага, т. е. катаральной пневмонии, наблюдаемой преимущественно у поросят, то оказалось, что b. suisepticus специфического значения при данном заболевании не имеет, так как во многих случаях не удается его обнаружить, а вместо него находятся или b. pyogenes, или другие бактерии (стрепто- и стафилококки, стрептотрихи и пр.).

Предрасполагают к заболеванию катаральной пневмонией те же факторы, как и при септицемии свиней.

Считая это заболевание поросят совершенно самостоятельным и по своей этиологии отличным от септицемии свиней, Гутира предложил называть его энзоотической пневмонией поросят, так как наблюдается оно обыкновенно в виде спорадических случаев и, самое большее, приобретает характер энзоотии. Подобно b. suisepticus специфическим возбудителем при энзоотической пневмонии b. pyogenes точно так же считаться не может. Тем не менее в некоторых случаях он в состоянии вызывать и самостоятельное заболевание у свиней—пиобациллез, характеризующееся процессами нагноения и приводящее животных к сильному истощению, вследствие чего Ольтом оно и было названо пиэмической кахексией.

Заболевание, вызываемое у свиней b. pyogenes, Глаге и Приве (Priewe) предлагали называть инфлюэнцей свиней, так как b. pyogenes имеет большое сходство с бациллом инфлюэнцы человека как в культурально-биологическом отношении, так и по характеру вызываемых им патолого-анатомических изменений.

Но, благодаря исследованиям Левиса (Lewis) и Шопа (Shope), произведенным в 1931—1934 гг., а также Лайдлова (Laidlow), Кёбе (Köbe), Вальдмана (Waldmann) и др., выяснилось, что инфлюэнцей более правильно называть совершенно новое заболевание свиней, которое сопровождается поражением дыхательных путей с развитием своеобразной бронхопневмонии и ателектазов. Это заболевание вызывается совместным действием фильтрующегося вируса, не имеющего ничего общего с чумой, и гемофильной грам-отрицательной палочкой, названной haemophilus influenzae suis (Шоп) или b. influenzae suis (Кёбе) вследствие сходства и близкого родства ее с бактерией инфлюэнцы человека [b. influenzae Пфайфера (Pfeiffer)].

Как выше уже отмечено, с открытием фильтрующегося вируса роль b. suipestifer при чуме была признана лишь вторичной. Ему, а также и другим кишечным бактериям (b. coli com., b. enteritidis Gärtner), вместе с бактериями нагноения, некроза и т. д. было приписано образование лишь тех характерных дифтеритических струпьев и изъязвлений в кишечнике, которые издавна считались одним из главных признаков чумы.

Специфическое же значение b. suipestifer как возбудителя чумы было отвергнуто. Основания для этого были следующие:

1) b. suipestifer удавалось выделять не при всех случаях чумы;

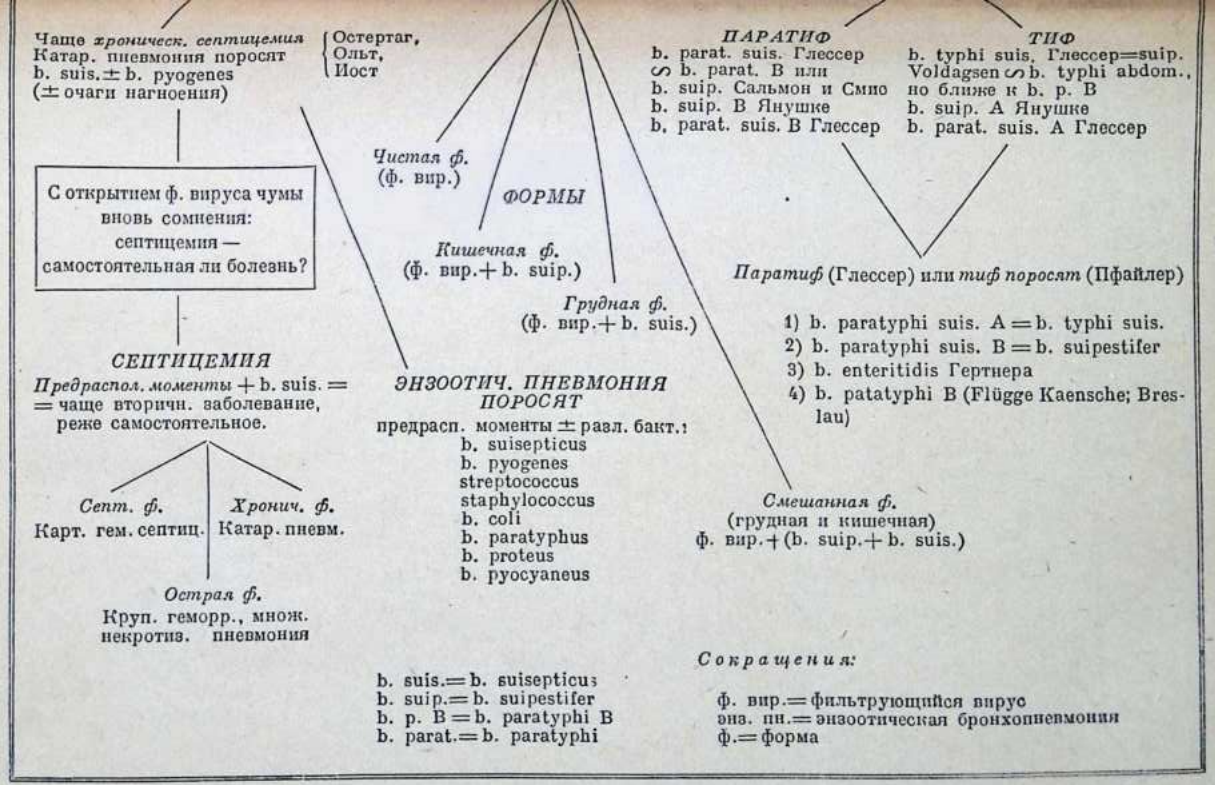
2) искусственное заболевание, вызванное заражением b. suipestifer, хотя и представляло большое сходство с чумой по своим симптомам и патолого-анатомическим изменениям, но не отличалось контагиозностью;

3) при перенесении искусственной инфекции b. suipestifer животные приобретали иммунитет лишь по отношению этого бацилла, но не по отношению к естественному заражению чумой;

4) профильтрованная или даже нефильтрованная кровь зараженных b. suipestifer свиней, в противоположность крови чумных свиней, патогенными свойствами не обладала.

Как показали исследования Глессера (Glässer), Даммана (Dammann), Штедефедера (Stedefeder), Пфайлера (Pfeiler) и др., в некоторых случаях самостоятельное чумоподобное заболевание у свиней, отличающееся контагиозностью, могут вызывать

РАЗВИТИЕ ВОЗЗРЕНИЙ НА ЭТИОЛОГИЮ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ СВИНЕЙ


Чаще хроническ. септицемия
Катар. пневмония поросят
b. suis.± b. pyogenes
(± очаги нагноения)
Остертаг,
Ольт,
Иост
С открытием ф. вируса чумы вновь сомнения: септицемия — самостоятельная ли болезнь?
СЕПТИЦЕМИЯ
Предраспол. моменты + b. suis. = = чаще вторичн. заболевание, реже самостоятельное.
Септ. ф.
Карт. гем. септиц.
Хронич. ф.
Катар. пневм.
Острая ф.
Круп. геморр., множ. некротиз. пневмония
Чистая ф.
(ф. вир.)
ФОРМЫ
Кишечная ф.
(ф. вир.+ b. suip.)
Грудная ф.
(ф. вир.+ b. suis.)
ЭНЗООТИЧ. ПНЕВМОНИЯ ПОРОСЯТ
предрасп. моменты ± разл. бакт.:
b. suisepticus
b. pyogenes
streptococcus
staphylococcus
b. coli
b. paratyphus
b. proteus
b. pyocyaneus
ПАРАТИФ
b. parat. suis. Глессер
b. parat. B или
b. suip. Сальмон и Смио
b. suip. B Янушке
b. parat. suis. B Глессер
ТИФ
b. typhi suis. Глессер=suip.
Voldagsen b. typhi abdom., но ближе к b. p. B
b. suip. A Янушке
b. parat. suis. A Глессер
Паратиф (Глессер) или тиф поросят (Пфайлер)
1) b. paratyphi suis. A = b. typhi suis.
2) b. paratyphi suis. B = b. suipestifer
3) b. enteritidis Гертнера
4) b. patatyphi B (Flügge Kaensche; Breslau)
Смешанная ф.
(грудная и кишечная)
ф. вир.+ (b. suip.+ b. suis.)
b. suis.= b. suisepticus
b. suip.= b. suipestifer
b. p. B = b. paratyphi B
b. parat.= b. paratyphi
Сокращения:
ф. вир.= фильтрующийся вирус
энз. пн.= энзоотическая бронхопневмония
ф.= форма

бактерии, более или менее приближающиеся к типу b. suipestifer, и при несомненном отсутствии фильтрующегося вируса.

Это заболевание, имеющее очень много сходного с чумой и в то же время целый ряд отличительных признаков, различными авторами было названо различно: бациллярная чума, тиф поросят, парачума, паратиф. С этиологической точки зрения более правильным названием этой болезни следовало бы признать паратиф. От чумы, вызываемой фильтрующимся вирусом, паратиф отличается прежде всего тем, что он поражает свиней не старше 3—4 месяцев, изменения в кишках, легких и других органах имеют казеозный характер, течение — более хроническое.

Резюмируя вышеизложенное, мы видим, что собирательные названия сибирская язва и рожа удалось диференцировать, и в настоящее время различают следующие самостоятельные заболевания свиней: сибирская язва, рожа, геморрагическая септицемия, или пастереллез, энзоотическая пневмония, нобациллез, инфлюэнца, чума и паратиф.

Последовательное развитие воззрений на этиологию названных заболеваний может быть представлено схемой (см. стр. 22).

II. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сравнительно долгое время после открытия специфического микроба (b. anthracis) при заболевании сибирской язвой различных животных господствовало мнение, что у свиней заболевания сибирской язвой не существует, так как свиньи являются резистентными к этому микробу. К подобному заключению многие авторы пришли на том основании, что опыты искусственного заражения свиней бациллами сибирской язвы не давали положительных результатов (Китт, Нокар, Туссэн). Кроме того, в крови свиней, павших, по воззрению того времени, якобы от сибирской язвы, точно так же не удавалось обнаруживать b. anthracis ни при микроскопическом исследовании, ни путем культур, ни посредством заражения кровью здоровых свиней.

В таком положении вопрос о сибирской язве у свиней находился до девяностых годов прошлого столетия, когда Ратцу, Черногорову и Родевальду удалось, наконец, вызвать смертельное заболевание свиней при искусственной прививке им бацилл сибирской язвы. Гартом и Ратцем было констатировано несколько несомненных случаев естественного заболевания свиней сибирской язвой.

Случаи данного заболевания свиней особенно участились, когда в качестве корма для свиней стала употребляться мясокостная мука, получающаяся путем переработки на утилизационных заводах трупов животных, павших от заразных болезней, в том числе и от сибирской язвы.

В настоящее время известны случаи массового заболевания свиней сибирской язвой.

Статистика

До 1903 г. в Германии ежегодно регистрировалось среди свиней не более 100 случаев сибирской язвы. В 1907 и 1908 гг. заявлено было уже около 200 случаев, причем это увеличение числа регистрируемых случаев, по Глессеру, объяснялось в значительной мере улучшением техники диагностического исследования. В 1912 г. сибирская язва у свиней была констатирована уже в 622 случаях, в 1913—1914 гг.—в 2 706 случаях.

На втором году войны число случаев сибирской язвы у свиней резко уменьшилось, и в таком же положении дело находится и в настоящее время.

Это уменьшение сибирской язвы на свиньях большинством немецких авторов ставится в связь с прекращением привоза из-за гра-

ницы кормовых продуктов, которые нередко являлись инфицированными бациллами сибирской язвы.

На основании личных наблюдений, а также данных, сообщенных ветврачами Смирновым, Жуковым и др., Тетерник (ВИЭВ) полагает, что сибирская язва у свиней имеет сравнительно более широкое распространение, чем это считалось до сих пор. Недостаточное статистическое отражение этого заболевания, по мнению Тетерника, объясняется значительной трудностью диагностирования сибирской язвы у свиней. По мере улучшения методов диагностики с применением бактериологического и гистологического исследования увеличивается и число регистрируемых случаев сибирской язвы у свиней.

Этиология

Причиной того, что при исследовании несомненных случаев сибирской язвы свиней многим авторам часто не удавалось обнаружить b. anthracis, является более значительная резистентность организма свиней по отношению к этим бациллам.

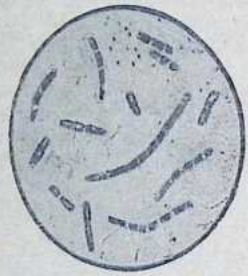


Рис. 6. B. anthracis с капсулами. Сок из селезенки. Окраска грам-эозин. (По Гутира).

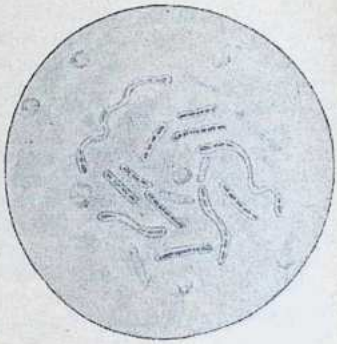


Рис. 7. Сибиреязвенные бациллы, окрашенные по Клетту в мазке из пораженных подчелюстных желез. Увелич. 800. (По Глессеру).

Эта резистентность основана на присущей организму свиней способности довольно быстро уничтожать проникших в него бацилл, вследствие чего бациллы часто и не могут быть найдены ни в крови, ни в селезенке не только при более медленном течении заболевания, но даже и в более острых случаях.

Этим заболевание сибирской язвой свиней весьма резко отличается от таковой же инфекции у других видов животных, у которых кровь бывает переполнена бациллами и, следовательно, имеется ясно выраженная септицемия.

При сибирской язве свиней бацилл следует искать в местах их проникновения в организм и в ближайших лимфатических железах, где одновременно с энергичным размножением происходит и уничтожение их благодаря резко выраженному явлению фагоцитоза. Лимфати-

ческие железы здесь поистине являются фильтрами, проникнуть через которые дальше большинство бактерий оказывается не в состоянии.

Обнаружить бацилл в селезенке удается лишь в более медленно протекающих случаях, когда в ней развиваются карбункулезные процессы и образуются узелки, являющиеся местом скопления бацилл сибирской язвы.

Таким образом, для исследования на присутствие бацилл рекомендуется брать или патологически измененные лимфатические железы, или вышеупомянутые узелки из селезенки.

Само собой разумеется, что бациллы могут быть обнаружены и в местах проникновения их в организм, но здесь они обыкновенно находятся вместе с другими бактериями.

В мазках, приготовленных из желез и селезенки и окрашенных по К л е т т у (Klett) или О л ь т у, наряду с бациллами, окруженными широкими капсулами и содержащими хорошо окрашенные членики, удается часто обнаружить большое количество таких, отдельные членики которых окрашиваются плохо и представляют различные стадии распада (рис. 7). При сильно выраженном распаде бацилл в капсулах, вместо них, находятся лишь неправильной формы и различной величины глыбки хроматина, которые в конце концов тоже исчезают, и тогда остаются лишь «пустые капсулы», наружный контур которых представляется окрашенным более интенсивно. Иногда эти «пустые капсулы» превалируют в препаратах над более или менее сохранившими свою форму бациллами.

Кроме того, часто эти бациллы могут вырастать в длинные слабо изогнутые нити.

В некоторых случаях бациллы могут быть найдены и в мазках, сделанных из крови и селезеночной пульпы, причем они представляются окруженными очень широкой капсулой и состоят из небольшого числа члеников. Длинных же нитей почти никогда не встречается (рис. 6).

Помимо бактериоскопического исследования, необходимо производить посев на питательные среды, а также и прививку опытных животных. Нередко при применении этих методов удавалось обнаружить бацилл в тех случаях, когда при микроскопировании получались отрицательные результаты. Кроме того, благодаря этим методам удается отличить настоящих бацилл сибирской язвы от морфологически сходных с ними микробов, находящихся нередко в загнивших трупах.

Рис. 8. Шестидневная культура b. anthracis в желатине уколом. (По Гутира).

Однако, следует иметь в виду, что и эти методы иногда бывают не в состоянии выяснить диагноза. Так, например, при обнаружении плохой окрашиваемости бацилл в мазках из загнивших органов при посеве и при прививках могут быть получены отрицательные результаты. Тем не менее отрицать в данном

случае существование сибирской язвы было бы еще слишком рискованно.

Рост b. anthracis, выделенного из организма свиней на обычных питательных средах, представляется таким же, как и рост сибиреязвенных бацилл, выделенных из животных других видов. Так, например, на агаре получается матово-серое наложение, края которого при рассматривании с малым увеличением обнаруживают характерную локончатость. В уколочной желатиновой культуре развивается типичная «елочка» (рис. 8). В бульоне образуется хлопчатый осадок, причем сам бульон остается прозрачным.

При производстве исследования материала от павшей свиньи достаточно бывает засеять несколько пробирок косым агаром, причем может быть применен метод прогрессивного разведения.

Для обнаружения бацилл биологическим способом употребляются обыкновенно мыши. При подкожной прививке они погибают через 1—4 дня, но уже через 6—8 часов после прививки при исследовании места прививки можно обнаружить бациллы с характерными капсулами, если только в привитом материале находились жизнеспособные бациллы или споры бацилл сибирской язвы.

Явления диссоциации и бактериофагия у b. anthracis

У сибиреязвенных бактерий имеют место явления диссоциации, подобные тем, которые наблюдаются у многих других микробов. Под влиянием условий и факторов, еще недостаточно известных, культуры сибиреязвенных микробов нормального типа частично или полностью расщепляются (диссоциируют) в один или несколько подтипов — диссоциантов. Последние заметно отличаются от исходного типа по своей морфологии, характеру роста и внешнему виду колоний, далее—по некоторым серологическим и биохимическим свойствам и по степени вирулентности.

Наиболее часто явления диссоциации сибиреязвенных бактерий наблюдаются при долгом культивировании их на питательных средах и при наличии бактериофага сибирской язвы.

По характеру роста и другим признакам различают: нормальные R-формы, сильно диссоциированные S-формы и промежуточные O-формы сибиреязвенных бактерий.

Диссоциированные формы антракса образуют гладкие (без завитков) слизистые, пигментные, эрозивные, узорчатые и другие атипические виды колоний на агаре, мутят бульон с образованием аморфного осадка. Морфологически они отличаются от нормальных R-форм отсутствием в культурах длинных нитей, наличием утолщенных и более коротких палочек и т. д.

Бактериологический диагноз сибирской язвы у свиней, когда она имеет местную локализацию и хроническое течение, значительно затруднен вследствие наличия большого числа пастерелл (b. suiseptici) в пораженных участках (Тетерник). Чистая культура b. anthracis может быть поэтому выделена только в редких случаях. Исходя из этого факта, а также отмечавшейся многими авторами частой локализации b. suiseptici в верхних дыхательных путях, Тетерник склонен считать наличие b. anthracis привходящей секундарной инфек-

цией, проникающей в слизистые оболочки в области зева по уже проторенным путям и находящей здесь подготовленную и благоприятную почву для своего развития, вследствие нарушения целости и резистентности местных тканей от воздействия локализующейся здесь инфекции b. suiseptici.

Вследствие первичных поражений, нанесенных местным тканям микробами из группы геморрагической септицемии, здесь создается своеобразный locus minoris resistentiae для последующего проникновения и развития сибиреязвенных микробов. Этим, по мнению Тетерника, объясняется то обстоятельство, что сибиреязвенная инфекция у свиней является в большинстве случаев строго локализованной именно в области зева с преимущественным поражением местных лимфатических узлов.

При микроскопическом исследовании мазков и кляч-препаратов из пораженных лимфатических узлов Тетерник отметил только единичные типичные формы сибиреязвенных бактерий среди огромного числа диссоциированных форм (рис. 9). «Длинные нити бацилл представляются разбухшими и потерявшими правильные очертания, нередко на значительном протяжении лишены способности окрашиваться по Граму или метиленовой синькой и окрашиваются только фуксином Пфайфера. Наряду с такими длинными нитями попадаются фрагментированные, распавшиеся на отдельные шаровидные глыбки различной величины, потерявшие связь с телом микроба и негативно окрашивающиеся по Граму. Применяя специальные методы окраски капсулы сафранином или метиленовой синькой, можно найти в этих препаратах одни вздутые капсулы с мелкими зернышками внутри» (Тетерник).

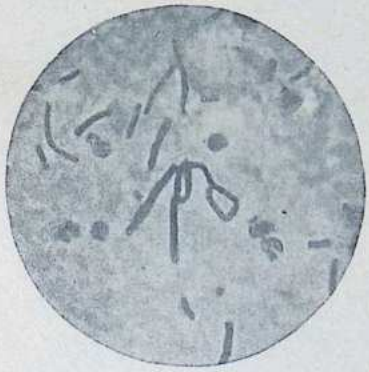


Рис. 9. Кляч-препарат из пораженной лимфатической железы с бациллами сибирской язвы, находящимися в стадии активной диссоциации (разбухание, истончение). Здесь же и пастереллы. (По Тетернику).

При окраске препаратов сафранином по Ольту в них, кроме типичных сибиреязвенных бацилл, отмечаются распавшиеся обломки и тени этих бацилл. Удается заметить также начальные стадии лизиса, проявляющиеся в слабой окрашиваемости всего тела микроба или только его части. В мазках из старых очагов с некрозом ткани, когда имеются налицо уже признаки заживления (выздоровления), обнаруживаются только очень редкие отдельные тени, отдаленно напоминающие по своей конфигурации сибиреязвенных бацилл (рис. 10).

Во всех препаратах, кроме того, Тетерник находил большое число овоидных микробов (пастерелл) (рис. 11). Последние давали при высевах из пораженных мест, в особенности из подчелюстных лимфатических узлов, сильный рост, заглушавший рост сибиреязвенных бацилл.

Бактериофаг. Дальнейшими исследованиями Тетерник выявил, что выращенные при высевах из пораженных участков колонии сибиреязвенных микробов, даже свободные от сообщества овоидных бактерий, быстро ослизняются и теряют характерную для них структуру (рис. 12).

В мазках из этих колоний им обнаруживались такие же лизированные формы сибиреязвенных бацилл, а в постоявших 2—3 дня при комнатной температуре колониях он, вместо бактерий, находил только мелкие частицы полного распада их (детрит). Сами колонии к этому времени совершенно ослизнялись, делались круглыми и прозрачными, те-

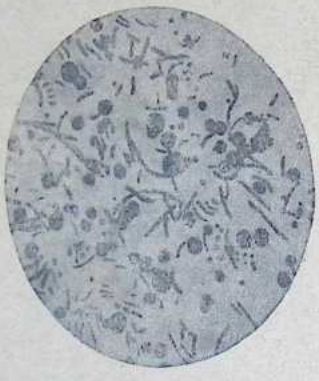


Рис. 10. Бациллы сибирской язвы в состоянии лизиса. Срез лимфатической железы. (По Тетернику).

Рис. 11. Смешанная культура бактерий сибирской язвы и геморрагической септицемии. (По Тетернику).

-ряя полностью характерную форму колоний сибиреязвенных микробов (рис. 13).

Будучи заражены материалом из пораженных участков тканей или лимфатических узлов, белые мыши погибали через 3—5 суток от геморрагической септицемии, хотя в исходном материале наблюдались и b. anthracis, и b. suisepticus в смешанной культуре.

При выращивании этих смешанных культур на бульоне Тетерник отмечал быструю приостановку роста сибиреязвенной культуры, а через 3—4 дня совершенно не мог отметить характерного роста b. anthracis. В мазках из этого бульона отмечалось или полное отсутствие b. anthracis, или весьма малое количество их, причем оставшиеся бациллы были разбухшие и находились в состоянии лизиса. Высевы на чашки Петри из такой смешанной бульонной культуры давали Тетернику рост диссоциированных колоний (рис. 14 и 15).

Заподозрев наличие в организме больных свиней бактериофага b. anthracis, попадающего при пересеве в культуры, Тетерник специальными опытами смог в дальнейшем убедиться в действительном наличии его в организме как у больных, так и у здоровых свиней.

Примененная им техника обнаружения бактериофага b. anthracis была следующая.

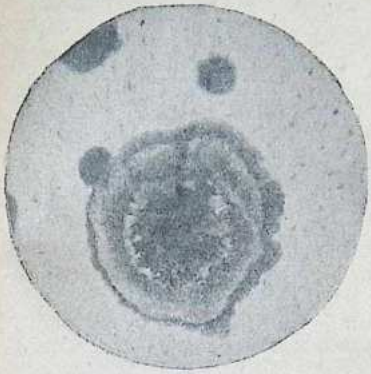


Рис. 12. Двухсуточная атипичная колония b. anthracis при высеве из патологического материала. (По Тетернику).

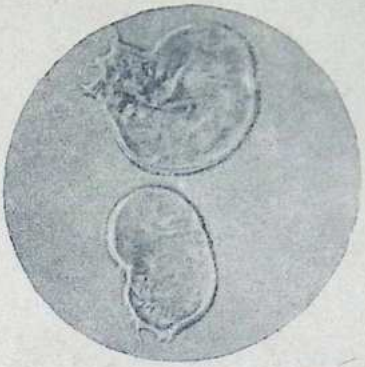


Рис. 13. 5—6-суточные стекловидные колонии, состоящие из детрита b. anthracis. (По Тетернику).

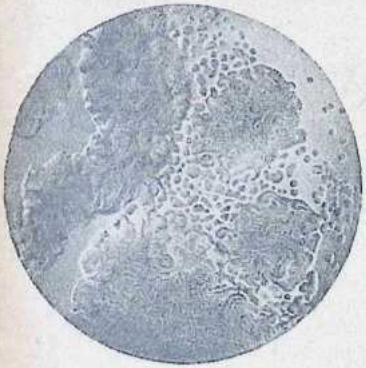


Рис. 14. Колонии бацилл сиб. язвы и геморрагической септицемии. Смешанная культура. (По Тетернику).

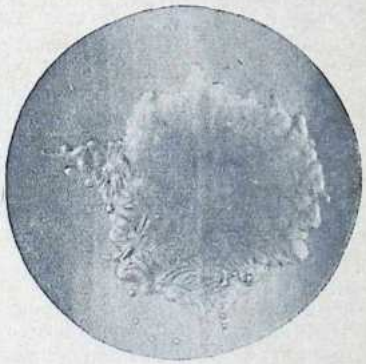


Рис. 15. Трехсуточная атипичная колония b. anthracis и пастерелл (геморрагической септицемии). (По Тетернику).

1 см³ кала, крови, ликвора или другого патологического материала смешивался с 100 см³ мясо-пептонного бульона с pH=7,6 и выдерживался в термостате при температуре 37° С в течение 18—20 часов. После этого бульон фильтровался через бумагу и фильтр Шамберлана, а бульон с калом, кроме того, и через тальковые фильтры. Полученный

фильтрат испытывался с сибиреязвенными культурами по Эйкману (Eickmann) до 3-й генерации. Для контроля служили те же бульонные культуры без добавления фильтратов.

Наличие бактериофага устанавливалось по явлениям лизиса сибиреязвенных бацилл в культурах. Таким путем было установлено наличие бактериофага в фильтратах кала у 44 из 50 исследованных здоровых свиней и у 5 исследованных больных сибирской язвой свиней. Лизогенные свойства в отношении b. anthracis выявили также 2 фильтрата крови, 2 фильтрата ликвора и 2 фильтрата патологически измененных лимфатических узлов. Фильтраты крови от 4 здоровых свиней ни в одном случае не проявили лизирующих способностей по отношению к сибиреязвенным микробам.

На основании своих исследований Тетерник пришел к заключению, что в кишечнике здоровых и больных сибирской язвой свиней почти в 100% случаев имеется активный бактериофаг против b. anthracis.

При проникновении этих микробов в организм свиней бактериофаг из кишечника проникает в кровь, а с нею и к месту внедрения инфекции, где и производит свое разрушительное действие, задерживая развитие инфекции и купируя болезненный процесс.

Клинические явления

После 2—6-дневного инкубационного периода появляется нарушение общего состояния и лихорадка, причем температура поднимается до 42°С и даже выше. Животные становятся вялыми, угнетенными, теряют аппетит и зарываются в подстилку. Незадолго перед смертью кожа подвергается цианотическому окрашиванию, которое иногда бывает в виде пятен.

Однако, наиболее характерными являются признаки, которые обусловливаются изменениями, развивающимися на местах проникновения сибиреязвенных бацилл в организм животного. Нанчаще заражение свиней происходит через зев или кишечник, в более же редких случаях через кожу или легкие. При проникновении бацилл через зев очень быстро обнаруживаются признаки тяжелого фарингита: затруднение глотания, удушье, рвота, кашель и пр. Вследствие перехода воспалительного процесса с зева на гортань и на окружающую ее соединительную ткань дыхание становится хрипящим. Вместе с тем в области гортани, а также на шее появляется воспалительный отек, простирающийся иногда не только до подгрудка, но даже и по брюху. Вследствие значительного повышения температуры (до 41,8°С) затруднение дыхания усиливается в еще большей степени.

В том случае, когда действие бацилл сосредоточивается преимущественно в кишечнике, а именно в тонких кишках, помимо желтушного окрашивания кожи и видимых слизистых оболочек, обнаруживаются и другие признаки, указывающие на воспалительное состояние кишечника: рвота, понос или запор.

Кроме того, животные принимают иногда положение сидячей собаки, обнаруживают сильную слабость зада, иногда судорожные движения ног, причем они лежат и не могут встать.

Появление признаков тяжелой пневмонии или плевропневмонии,

свидетельствующих об инфекции через легкие, наблюдается сравнительно реже.

К числу далеко не частых явлений при сибирской язве у свиней должен быть отнесен и фурункулезный дерматит, так как кожа, несмотря даже на ранения, оказывает, повидимому, наибольшее препятствие для проникновения сибиреязвенных бацилл в организм свиней.

Заболевание сибирской язвой у свиней имеет или острое, или подострое течение.

При остром течении заболевание длится всего 1—2 дня и оканчивается смертью.

При подостром характере болезни смерть наступает значительно позже, часто не ранее недели, или же может наступить даже выздоровление (в 20% случаев).

По данным, собранным Тетерником (ВИЭВ), сибирская язва у свиней протекает главным образом хронически в виде бессимптомной формы с локализацией воспалительного процесса в области зева и прилегающих региональных лимфатических узлов.

А. Маага из 156 случаев сибирской язвы у свиней в 106 случаях (68%) отметил местную локализацию хронически протекавшего воспалительного процесса в области зева и региональных лимфатических узлов.

А. В. Катагощин из исследованных им 67 случаев антракса у свиней только один раз отметил общий сибиреязвенный сепсис, в 4 случаях — поражения в кишечнике, в остальных же 62 случаях процесс ограничивался областью зева.

Патолого-анатомические изменения

Сибирская язва у большинства животных дает типичную картину септицемии.

В противоположность этому патолого-анатомические изменения при заболевании сибирской язвой свиней развиваются преимущественно лишь в тех местах, через которые инфекция проникла в организм, а также в обслуживающих данную область лимфатических железах. Подобный характер патогенеза служит указанием на сравнительно большую резистентность организма свиней по отношению к b. anthracis.

По характеру распространения сибиреязвенных бацилл по организму сибирская язва имеет большое сходство с туберкулезом. При туберкулезе бациллы тоже имеют тяготение к локализации в лимфатических железах, причем никогда не возникает настоящей септицемии, а точно так же можно говорить лишь об инфекции крови, как и при сибирской язве свиней.

Начинаясь с чисто местных изменений, особенно в области желудочно-кишечного тракта, сибирская язва у свиней в некоторых случаях так и остается местным процессом, в других же случаях ведет к инфекции крови, причем в крови появляются отдельные бациллы, но настоящей септицемии не развивается.

По локализации главнейших патолого-анатомических изменений можно различать следующие формы сибирской язвы у свиней: ангину, кишечную, легочную и кожную формы.

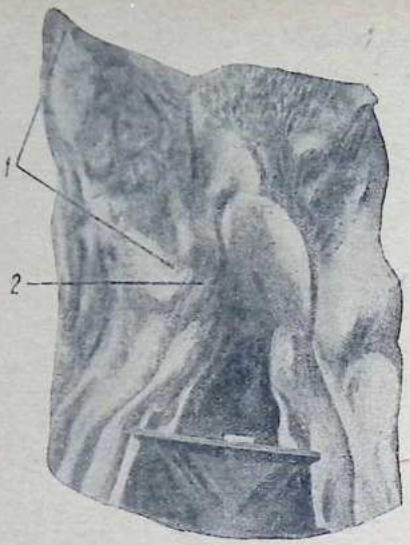


Рис. 16. Сибирская язва зева. Вся левая миндалина (1) сильно припухшая и в состоянии геморрагически-некротизирующего воспаления. Посредине, на высоте миндалин, образовался круглый изъязвленный очаг распада. Припухшей миндалиной и отеком язычка слева просвет гортани сильно сужен. (По Глессеру).

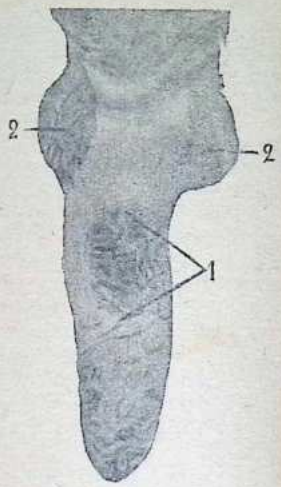


Рис. 17. Сибирская язва языка (1) и миндалин (2); геморрагически - дифтеритические воспалительные очаги. (По Глессеру).

Рис. 18. Сибирская язва. Шейная и подчелюстная лимфатические железы. Геморрагии и некротические участки. (По Тетерину).

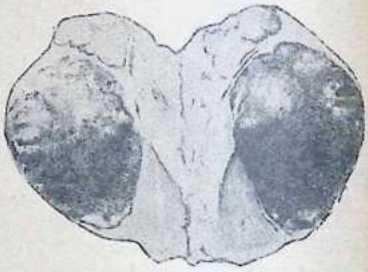


Рис. 19. Сибирская язва. Подчелюстная лимфатическая железа. Геморрагическое воспаление части железы. Наверху нормальная шейная железа. (По Тетерину).

Ангина

Ангина (рис. 16) начинается обыкновенно с поражения миндалин и поднятия температуры до 41,8°С. Проникшие в них b. anthracis вызывают последовательно гиперемию, припухание, кровоизлияния и, наконец, геморрагическое воспаление, приводящее к некрозу и образованию ложных пленок (дифтерия миндалин при карбункулезном воспалении миндалин). Некротизированные участки миндалин под пленками представляются коричнево-серого или желто-серого цвета, лишенными блеска и на разрезе суховатыми.

С миндалин воспалительный процесс переходит на слизистую оболочку окружающих частей: языка (рис. 17), неба, зева и гортани, вызывая и здесь припухание, покраснение и появление геморрагий, а в более редких случаях и образование темнокрасных узелков (карбункулов), подвергающихся впоследствии изъязвлению.

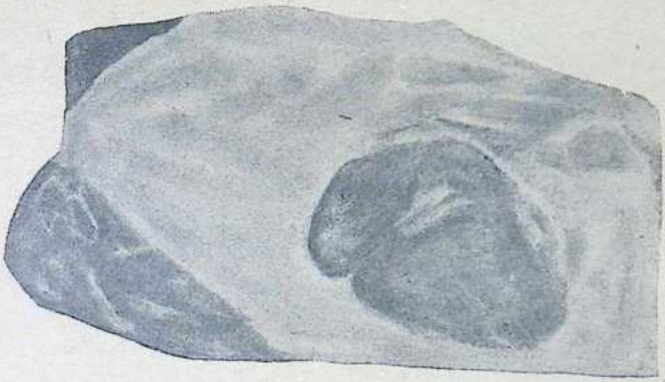


Рис. 20. В 2—3 раза увеличенная плечевая лимфатическая железа свиньи с сибиреязвенным очагом геморрагически-некротизирующего воспаления. (По Глессеру).

Воспаление не ограничивается обыкновенно одной слизистой оболочкой, а переходит и вглубь на подслизистую, межмышечную и подкожную соединительную ткань, вследствие чего эта последняя на большом протяжении в области шеи представляется пропитанной желтовато-красной студенистой жидкостью.

Студенисто-геморрагической инфильтрации подвергаются также заглоточные и верхние шейные лимфатические железы.

При всех описанных формах сибирской язвы у свиней пораженными являются и лимфатические железы соответствующей области, причем изменения их являются настолько характерными и специфическими, что могут служить патогномическим признаком для данного заболевания.

Лимфатические железы, обслуживающие пораженный участок организма, сильно гиперплазируются и потому припухают, причем иногда в несколько раз превышают свой нормальный объем и в большей или меньшей степени подвергаются геморрагическому воспалению.

Чем быстрее протекает процесс, тем железы представляются более равномерно окрашенными в темнокрасно-коричневый цвет. На поперечном разрезе пораженные железы имеют зернистый вид и бывают лишены блеска.

При сильном развитии геморрагического воспаления в железах появляются некротические очаги, которые от окружающей ткани железы отличаются своей большей сухостью (рис. 18, 19, 20, 21, 22).

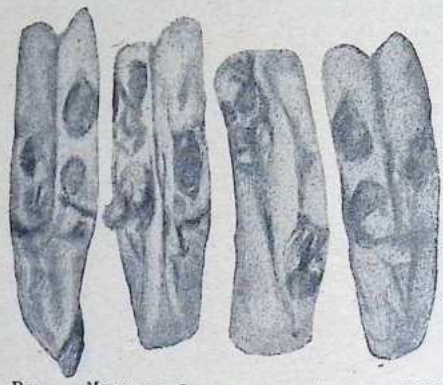


Рис. 21. Местная сибирская язва в 4 различных пакетах мезентериальных лимфатических желез тонких кишок нескольких свиней. Геморрагически-некротические воспалительные очаги различного возраста, причем более старые представляются побледневшими и окрашенными на рисунке в менее интенсивный черный цвет. (По Глессеру).

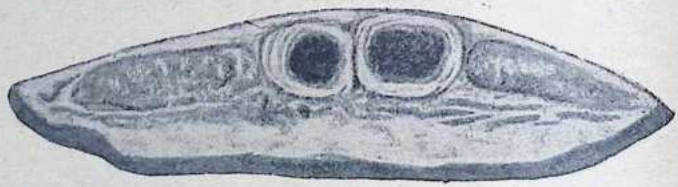


Рис. 22. Поперечный разрез через пакет мезентериальных лимфатических желез с двумя вполне инкапсулированными некротическими сибиреязвенными очагами. (По Глессеру).

В более хронических случаях вследствие распада эритроцитов эти очаги имеют коричнево-серый цвет.

Некроз в лимфатических железах отсутствует лишь при очень остром течении, когда не успевает развиться также и геморрагическое воспаление. В этих случях железы представляются лишь припухшими, гиперемированными и в большей или меньшей степени пронизанными геморрагиями.

Бонгерт (Bongert) в одном случае сибиреязвенного заболевания кишок никаких изменений в мезентериальных лимфатических железах не обнаружил.

Кишечная форма

При кишечной форме, наблюдаемой в последнее время наиболее часто, изменения локализуются преимущественно в тонких кишках

Рис. 23. Острая сибирская язва кишок. Тонкие кишки с брыжейкой и с лежащими посредине ее надрезанными мезентериальными лимфатическими железами, находящимися в состоянии геморрагического воспаления. (По Глессеру).

и состоят в тех же воспалительных явлениях, которые наблюдаются и при сибиреязвенной ангине (рис. 23, 24, 25.).

На протяжении одного или нескольких метров слизистая оболочка тонких кишок представляется местами припухшей, гиперемированной или покрытой геморрагиями, диффузными или точечными. И здесь при более сильно выраженном геморрагическом воспалении происходит омертвение более или менее значительных участков слизистой оболочки и образование язв (геморрагически-дифтеритический энтерит).

В более легких случаях некроз ограничивается одними лишь ворсинками, которые становятся коричнево-серого цвета и легко отпадают (дифтерия ворсинок).

Рис. 24. Местная сибирская язва кишок. Многочисленные геморрагически-дифтеритические воспалительные очаги с зазубренными краями. (По Глессеру).

В брюшной полости находится иногда студенистый экссудат или желтоватые сгустки фибрина в виде нитей между отдельными петлями кишок. Значительное скопление студенистого экссудата наблюдается также и в области почек. Бонгерт наблюдал в слепой кишке образование круглых бляшек величиной до 1 см, состоявших из плотной соединительной ткани и проникавших до серозной оболочки. Сосуды брыжейки пораженных отделов кишок представляются сильно инъицированными. Сама же брыжейка передко бывает студенисто инфильтрирована или пронизана геморрагиями.

Изменения в селезенке при кишечной форме сибирской язвы отсутствуют лишь в крайне редких случаях (Брандер).

В острых случаях селезенка вследствие гиперемии увеличивается в объеме в 3—5 раз и приобретает черно-синий цвет. Пульпа ее представляется размягченной и имеет кашицеобразный или дегтеобразный вид.

Увеличение селезенки происходит и при более медленном течении, но это увеличение обусловливается в большей степени гиперплазией клеток пульпы, чем гиперемией. Цвет селезенки становится более темнокрас-

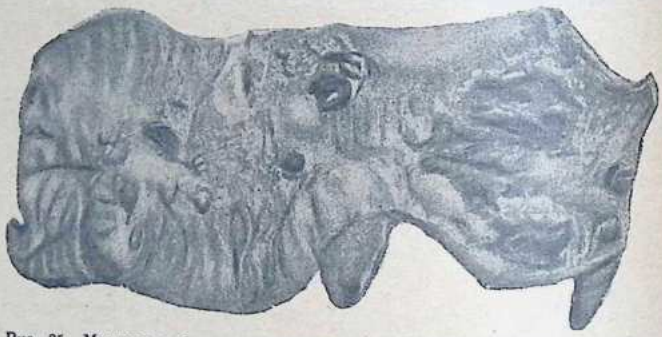


Рис. 25. Местная сибирская язва кишок. Два более крупных геморрагически-дифтеритических очага; струп справа сидит еще крепко, а слева уже начинает отставать. (По Глессеру).

ным; кроме того, среди селезеночной пульпы, не обнаруживающей никакого размягчения, появляются иногда плотные круглые узелки темнокоричневого или серо-красного цвета величиной от чечеви-

цы до лесного ореха. Эти узелки представляют собой очаги геморрагически-некротического воспаления (инфаркты, карбункулы) (рис. 26).

Бациллы часто обнаруживаются лишь в этих узелках (инфарктах). В неизмененной же части селезеночной ткани они могут отсутствовать.

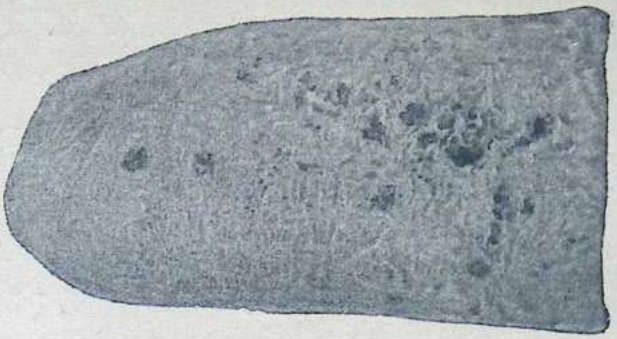


Рис. 26. Сибиреязвенные карбункулы в слегка гиперплазированной селезенке при подострой форме сибирской язвы свиньи. (По Глессеру).

Паренхиматозные органы подвергаются в легкой степени мутному набуханию. В печени наблюдалось и хроническое интерстициальное воспаление. В почках, кроме того, иногда появляются точечные геморрагии [Опперман (Oppermann) и Карл (Carl)].

Серозные оболочки бывают нередко усеяны геморрагиями. При кишечной форме сибирской язвы воспаление переходит часто на брыжейку, причем между ее листками скопляется студенистая жидкость. В брюшной полости также появляется кровянисто-серозный или студенистый экссудат.

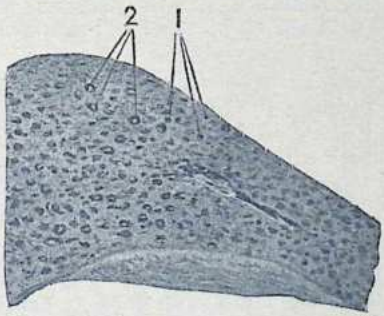


Рис. 27. Мелкие геморрагические (1) и геморрагически-некротические (2) воспалительные очаги в увеличенной печени при острой форме сибирской язвы свиньи. (По Глессеру).

Плохое свертывание крови наблюдается лишь при остром течении заболевания, причем кровь представляется темного цвета и дегтеобразной, несвернувшейся. Но следует иметь в виду, что отсутствие свертывания крови не является постоянным признаком. Так, например, Карл описывает один случай, когда кровь в сердце была свернувшейся.

Иктерическое окрашивание жировой ткани наблюдается довольно редко (описано 3 случая).

Легочная форма

Пассерини наблюдал у более молодых свиней фибринозную пневмонию, причем в измененной легочной ткани находил b. anthracis.

Виссманом (Wyssmann) было описано заболевание свиней серофибринозной плевропневмонией, причем селезенка не была увеличена и бацилл сибирской язвы в ней не было. B. anthracis были найдены в легких и бронхиальных лимфатических железах, а также и в почках, причем в этих последних находился инфаркт.

Дамман и Фрезе (Freese) сообщают о следующей патолого-анатомической картине вскрытия у свиньи, павшей от легочной формы сибирской язвы. Кроме темнокрасной, плохо свернувшейся крови, скопления жидкости в плевральной полости и очага в легких, никаких других уклонений от нормы не было. Особенно следует отметить, что никаких изменений не было ни в селезенке, ни в зеве. Левый плевральный мешок был наполнен прозрачной янтарно-желтого цвета жидкостью с примесью небольшого количества хлопьев фибрина. В середине главной доли левого легкого находился темнокрасного цвета очаг величиной приблизительно с куриное яйцо, выдающийся под поверхностью легкого, имеющий по краям более бледный красноватый оттенок и постепенно переходящий в нормальную легочную ткань.

Плевра на этом месте была покрыта тонкими нитями фибрина в виде сеточки. На поверхности разреза этот темнокрасный очаг с более светлой периферией представлялся умеренно влажным, зернистого вида и в некоторых местах, а именно в центре, слегка крошковатой консистенции. Никаких других изменений ни в самих легких, ни в соответствующих лимфатических железах не было.

В пораженной части легкого были обнаружены b. anthracis как бактериоскопически, так и посредством культур. Наоборот, в мазках из селезенки и крови b. anthracis не оказалось.

Кожная форма

Кожная, или карбункулезная, форма была описана впервые Цшокке (Zschokke), который наблюдал в одном случае образование на коже спины сине-красных карбункулов величиной до ореха.

Образование карбункулов происходит при генерализированной сибирской язве, т. е. при существовании инфекции крови.

О кожной форме заболевания сибирской язвой сообщает также и Фельдман (Feldmann). Иногда наблюдается и совместное существование различных форм сибирской язвы. Так, например, нередко встречаются одновременно и ангина и кишечная форма.

Эйкман описывает эпизоотию на свиньях в Нидерландской Индии, причем из 3 800 голов погибло около 50%. Наблюдались сверхострая и острая септицемическая формы. При сверхостром течении вскрытие давало картину чумы свиней, но бактериологическое исследование установило в качестве возбудителя b. anthracis.

Чума была исключена потому, что с помощью фильтратов болезнь не передавалась, а, кроме того, вследствие хороших результатов, получившихся при лечении сывороткой и при применении симультанных прививок против сибирской язвы. В данном случае предполагается перенос инфекции через насекомых.

Гистологическое исследование

Гистологическое исследование изменений, происходящих на местах проникновения бактерий, обнаруживает резко выраженное явление фагоцитоза, которому предшествует гиперемия и экссудация водянистой жидкости.

В лимфатических органах, помимо подобного воспаления, сопровождающегося эмиграцией лейкоцитов, происходит и размножение лимфоцитов (гиперплазия).

При сильно выраженном воспалении наблюдается, кроме того, экстравазация эритроцитов, за которой вскоре наступает и омертвение ткани.

Распространение бактерий от мест их первичного проникновения к лимфатическим железам происходит по лимфатическим щелям и сосудам. В железах бациллы располагаются преимущественно в перифолликулярных синусах.

Диагноз

На основании клинических явлений (фарингит и энтерит, сопровождающиеся высокой температурой) диагноз может быть поставлен лишь с большей или меньшей степенью вероятности.

Руководящие указания дает лишь вскрытие, но все же решающее значение принадлежит бактериологическому исследованию.

Патогномическим признаком сибирской язвы у свиней является геморрагически-некротическое воспаление лимфатических желез.

Кроме того, к числу типичных для данного заболевания признаков относятся: резко выраженная ангина, сопровождающаяся дифтеритом миндалин и сильным воспалительным отеком шеи, а также геморрагически-дифтеритическое воспаление тонких кишок, сильное увеличение селезенки, обусловленное гиперемией и присутствием в ней карбункулов.

Но как ангина, так и воспаление тонких кишок могут быть и при некоторых других инфекционных болезнях. Правда, геморрагически-дифтеритическое воспаление лимфатических желез наблюдается лишь при сибирской язве, но иногда оно может и не быть еще резко выраженным.

Петехии на серозных оболочках и в корковом слое почек, а также цианотическое окрашивание кожи также не составляют признаков, присущих исключительно сибирской язве свиней, и потому во избежание диагностических ошибок следует иметь в виду и отличительные признаки тех заболеваний, с которыми может быть смешана сибирская язва.

Дифференциальная диагностика

В дифференциально-диагностическом отношении заслуживают внимания: рожа, геморрагическая септицемия, чума, а также и некоторые отравления.

Рожа свиней. При острой форме ее (обыкновенная рожа) также наблюдается: сине-красное окрашивание кожи, сильное воспаление желудка и тонких кишок, сопровождающееся припуханием и покраснением мезентериальных лимфатических желез, увеличение селезенки, петехии в почках. Однако, отличием ее от сибирской язвы является отсутствие некротических очагов в мезентериальных железах, а также карбунку-

лезных процессов в селезенке. Петехии в почках при роже более мелкие и темные; кроме того, сами почки представляются гиперемированными и припухшими.

Решающим является результат бактериологического исследования.

Чума свиней. Повод к смешению с сибирской язвой может подать чистая, или септицемическая, форма чумы, имеющая также острое течение и характеризующаяся картиной геморрагической септицемии (геморрагии на коже, серозных и слизистых оболочках, а также и в некоторых органах: почки, печень). Но геморрагии на коже и в подкожной клетчатке, воспалительные изменения не в тонких, а в толстых кишках, отсутствие некрозов в припухших и пронизанных геморрагиями лимфатических железах, а также карбункулов в селезенке, которая не представляется особенно сильно увеличенной, — все это является типичным для чумы, а не для сибирской язвы. Окончательное решение и здесь может быть вынесено лишь бактериологическим исследованием.

Геморрагическая септицемия свиней может представлять некоторое сходство с сибирской язвой лишь при своей септицемической форме, т. е. при очень остром течении. Но такая форма септицемии встречается в общем очень редко, и по большей части одновременно у других животных наблюдаются острая и хроническая формы, которые по характеру своих патолого-анатомических изменений (плевропневмония) резко отличаются от сибирской язвы. При септицемической же форме отсутствуют характерные для сибирской язвы сильно выраженные воспалительные изменения в тонких кишках и мезентериальных лимфатических железах, а также значительное увеличение селезенки и карбункулы в ней, но зато на коже могут быть множественные кровоизлияния, чего не бывает при сибирской язве. Выяснить с положительностью природу заболевания помогает бактериологическое исследование.

Отравления могут быть смешаны с сибирской язвой вследствие частого присутствия при них воспаления желудочно-кишечного канала. Но отличительными признаками их, помимо отрицательного результата бактериологического исследования, могут служить чисто нервные явления, а также отсутствие резко выраженных изменений в мезентериальных лимфатических железах и селезенке.

Прививки

Для предотвращения заболеваний свиней сибирской язвой применяются предохранительные и вынужденные прививки, имеющие реальное значение в районах и хозяйствах, стационарно (из года в год) неблагополучных по сибирской язве.

Пассивная иммунизация, осуществляемая инъекцией свиньям противосибиреязвенной сыворотки, сообщает им кратковременный иммунитет (10—15 дней), который может быть продлен повторной инъекцией этой же сыворотки.

Эта иммунизация может оказаться целесообразной в случае обнаружения в свинарнике сибирской язвы среди свиней и опасности распространения заболеваний ею вследствие возможного инфицирования корма, подстилки и т. п. Одновременно с пассивной иммунизацией свиней необходимо принять радикальные меры по уничтожению источника инфекции путем дезинфекции, удаления подозрительного корма и т. д.

Активная иммунизация производится как вынужденная или предохранительная мера с целью сообщить более длительный и активный иммунитет при наличии постоянной угрозы появления антракса (инфицированная территория, распространение антракса среди других видов животных данного хозяйства или по соседству).

Для активной иммунизации производятся прививки свиней сибиреязвенными вакцинами Ценковского по методу Пастера (двукратная вакцинация 1-й и 2-й вакцинами с интервалом в 10—12 дней) или по методу Зобернгейма (Sobernheim) — так называемые симультанные прививки: 2-й вакциной и сывороткой одновременно. Подробные указания о методах и правилах иммунизации имеются в соответствующей инструкции НКЗ СССР о мероприятиях против сибирской язвы.

Дозы вакцин для свиней: 1-й вакцины — 0,5 см³; 2-й—0,2 см³. Дозы сыворотки: предохранительные — 10—15 см³, смотря по возрасту и весу свиней.

По данным Главветупра НКЗ СССР, количество привитых против сибирской язвы свиней в СССР за последние годы выражается следующими цифрами:

Таблица 1

Годы	1-й вакциной	2-й вакциной	Комбинационно	Пассивно
1933	70 878	55 043	4 126	8 250
1934	23 561	12 891	2 764	9 594
1935 (за 7 месяцев) .	6 486	4 697	4 371	3 708

В последнее время Терентьевым (ВИЭВ) успешно внедряется в практику метод иммунизации с.-х. животных, в том числе и свиней, сапонин-вакциной (2-я вакцина Ценковского в растворе сапонина). Сапонин-вакцина сообщает привитым животным, повидимому, более стойкий иммунитет (до 9 месяцев) и не вызывает нежелательных осложнений после прививки, которые иногда наблюдаются после инъекции 2-й вакцины. Большое преимущество ее также в однократности прививки, по сравнению с вакцинацией по методу Пастера.

Профилактика и терапия

При появлении среди свиней заболеваний сибирской язвой больные животные должны быть немедленно отделены от здоровых. Кроме того, следует подвергнуть тщательному исследованию корм свиней, а также и места выгона. В случае загрязнения корма бактериями сибирской язвы он подвергается стерилизации текучим паром или уничтожается.

Противосибиреязвенная сыворотка с лечебной целью не получила широкого применения. До сих пор опубликовано всего лишь об одном случае применения ее у свиней, да и то с отрицательным результатом (Виссман).

Дача креолина в виде $^1/_4$—1% креолинового молока, прибавляемого к корму, а также 3% креолинового сиропа, размазываемого по языку несколько раз в день (всего не более 10,0 за день), в некоторых случаях оказывала благотворное действие [Витт (Witt) и Остерман (Ostermann)].

III. РОЖА СВИНЕЙ

Erysipelas s., Rhusiopathia suis, Rotlaufseuche, Stäbchen-Rotlauf, Rouget du porc, Erysipèle épizootique du porc, Swine Erysipelas, Red Fever, Antrace crisipelatoso, Mal rossino

Рожа представляет собою инфекционное заболевание преимущественно молодых свиней, принимающее нередко, особенно в жаркое время года, массовое распространение и сопровождающееся высоким процентом смертности.

Этиология

Причиной рожи свиней является открытый Леффлером одновременно с Пастером неподвижный микроб, имеющий вид прямой или слегка изогнутой тонкой палочки длиною 0,8—1,5 μ и

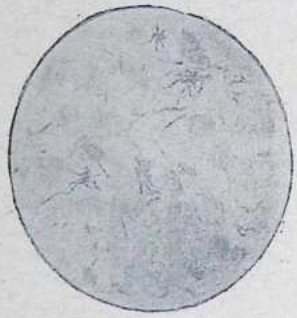


Рис. 28. B. rhusiopathiae suis в мазке из разращений на клапанах при веррукозном эндокардите. Окраска по Граму. Увелич. 540 раз. (По Глессеру).

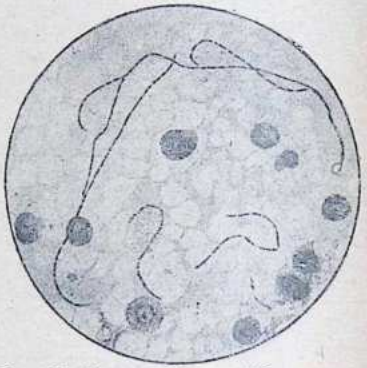


Рис. 29. Бациллы рожи. Образование нитей. Мазок из отложений на клапанах при хронической роже свиней. Окраска по Граму. (По Френеру и Цвику).

шириною 0,1—0,2—0,4 μ (рис. 2). В зависимости от места нахождения и некоторых других условий бацилл рожи может представлять известные уклонения в отношении длины и своего вида. Так, например, на мазках, приготовленных из материала, взятого с разращений на клапанах сердца, бацилл рожи имеет вид длинных извилистых нитей, образующих часто целые сплетения. Образование длинных нитей наблюдается точно так же и в старых культурах (рис. 28 и 29).

В мазках из органов бациллы представляются в виде палочек, лежащих или отдельно, или попарно, или, наконец, в виде кучек (рис. 30). Внутри как отдельных палочек, так и нитей иногда наблюдается

включение мельчайших блестящих зернышек. Эти зернышки состоят из хроматина. Федоровичем и Розенбахом (Rosenbach) они считаются протоспорами.

Часто бациллы оказываются заключенными в лейкоцитах или по одиночке, или целыми кучками. При распаде лейкоцитов эти кучки становятся свободными. Наибольшее количество бацилл оказывается обыкновенно в мазках, приготовленных из селезенки и почек, и наименьшее—в мазках из крови.

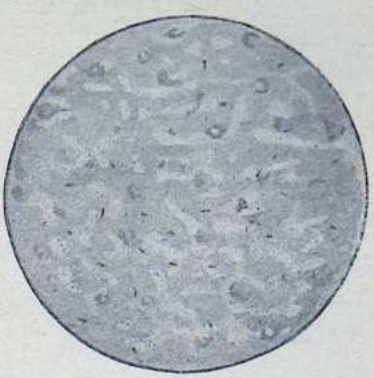


Рис. 30. B. rhusiopathiae suis в мазке из селезенки свиньи, павшей от острой формы рожи. Окраска по Граму. Увелич. 504. (По Глессеру).

Далее необходимо иметь в виду, что лишь при обыкновенной форме рожи бациллы могут быть обнаружены в мазках из крови (рис. 2) и органов с начала до конца болезни. При крапивнице же бациллы находятся в крови лишь до появления припухлостей на коже, после чего их следует искать в припухших местах кожи.

При хронических формах рожи бациллы удается обнаружить лишь в патологически измененных частях. Но при существовании endocarditis verrucosae бациллы, отторгнутые током крови с разращений на клапанах, обнаруживаются и в крови.

Бацилл рожи окрашивается всеми анилиновыми красками, но ввиду его тонкости особенно рекомендуется окраска фуксином Циля. При окраске по Граму бациллы не обесцвечиваются.

Культивирование

Образования спор у бацилл рожи до сих пор не обнаружено.

Бацилл рожи легко растет на обычных питательных средах слабо щелочной реакции даже при комнатной температуре, как при аэробных, так и анаэробных условиях. Не наблюдается роста лишь на картофеле и на других растительных субстратах.

Наиболее типичным представляется рост на агаре и желатине.

Уже через сутки, при 37°, на поверхности косого агара появляется нежное наложение, состоящее из чрезвычайно мелких прозрачных колоний в виде капелек росы. Аналогичный рост наблюдается и на поверхности косо застывшей сыворотки. По своей величине колонии бацилл рожи напоминают таковые стрептококков. В окрашенных мазках бациллы представляются в виде палочек или нитей.

На поверхности желатина рост наблюдается слабый. Нежные, беловатые, облачкоподобные, прозрачные колонии образуют на периферии сплетения из нитей или ветвистые отростки, придающие им вид костных телец. От черты посева вглубь желатина отходят беловатые облачка (рис. 31).

При посеве в желатине уколом дней через 6—10 развивается типичная культура, имеющая вид ламповой щетки благодаря нежным ветвящимся отросткам, отходящим горизонтально в стороны от серовато-белого стержня на месте укола (рис. 31). Желатин на месте роста культуры слегка размягчается, но полного разжижения не наступает.

Рис. 31. Культура бацилл рожи свиней в желатине уколом. (По Гутира).

Вид уколочной культуры в желатине зависит от консистенции и реакции желатина. Так, например, по Гейму (Heim), образованию щеточки способствует прибавление соляной кислоты до фенолфталеинового нейтрального пункта.

На бульоне образуется равномерное помутнение, позднее культура оседает на дно. При взбалтывании осадок вздымается в виде нежных облачков. Образования пленки на поверхности никогда не наблюдается.

Лучшей питательной средой для выращивания b. rhusiopathiae suis, по мнению Мисснера и Баарса, является агар с добавлением 2% виноградного сахара и 12—15% лошадиной сыворотки.

При культивировании бацилл рожи свиней на мясопептонном бульоне, по наблюдениям Н. С. Львова, через 48 часов наблюдается образование сероводорода. Обнаружению этой способности благоприятствует прибавление к средам серы [Петри и Маассен (Petri и Maassen)].

Сабелла (Sabella) описывает involюционные формы b. rhusiopathiae suis, образующиеся на питательных средах, содержащих сапонин. Условием для этой формы роста является замедленный рост и приспособление бактериальной клетки к измененным условиям жизни. Далее он приводит предварительное сообщение о том, что ему удалось выделить из месячных культур на обыкновенном бульоне рожистых бацилл, которые по виду и цвету колоний и, наконец, серологически существенно отличались от нормальных рожистых бацилл.

Штикдорн (Stickdorn) нашел, что культуры бацилл рожи могут сохранять свою жизнеспособность и вирулентность до 17 лет. Тем не менее культуры старше 6 недель в общем являются уже непригодными для практического употребления вследствие появления в них к этому времени дегенеративных форм.

Изучая влияние физического состояния и некоторых физико-химических свойств среды на рост и иммунизирующие свойства некоторых микробов, С. Н. Муромцев (ВИЭВ) сделал ряд интересных наблюдений, касающихся биологии b. rhusiopathiae suis. Прежде всего им было установлено, что возбудители рожи, наряду с некоторыми другими бактериями (палочками сибирской язвы, пастереллами, бактериями кишечно-тифозной группы и др.), растут гораздо пышнее на жидких средах (бульоне) при добавлении к ним агар-агара в количестве 0,05—0,15%, чем на тех же средах без агара. Аналогичные наблюдения в отношении

культивирования стрептококков, менингококков и пастерелл были сообщены в 1927 г. Кельсером, а в отношении бруцелл—Оницким и Гуревичем в 1932 г.

Вместе с тем выращиваемые на этих полужидких средах (как были названы жидкие среды с малым содержанием агара) патогенные микробы дают во многих случаях морфологические особенности, которых они не выявляют при росте на обычных питательных средах. Эти морфологические особенности — капсульные формы у сибиреязвенных бацилл и биполярность у пастерелл — обычно наблюдались лишь в мазках, сделанных из органов или крови инфицированных этими возбудителями животных. Подобные формы удавалось получать ранее только на специальных питательных средах, с добавлением нативного белка, чем имелось в виду создать питательный субстрат, химически близкий к составу животного организма.

Однако, получение аналогичного результата путем добавления небольшого процента агара к обычным питательным средам явилось показательным в том отношении, что решающую роль имеет не специфический химизм, а сходные физико-химические свойства питательной среды.

Изучение этих свойств, произведенное С. Н. Муромцевым, показало, что добавление 0,05—0,15% агара к бульону значительно приближает физико-химические свойства питательной среды к аналогичным свойствам сыворотки лошади.

В результате выращивания на полужидких средах штамма b. rhusiopathiae suis С. Н. Муромцев получил, кроме того, значительное усиление вирулентности возбудителя рожи.

В то время как обычная D. L. M. (минимальная смертельная доза) бульонной культуры рожи для голубя составляла 0,1 см³, при применении культуры, выращенной на полужидкой среде, та же доза была снижена до 0,001 см³.

Одновременно удалось легко вызвать смертельное заболевание 6-месячного подсвинка инъекцией ему всего 1,0 см³ 2-суточной культуры интрамускулярно. Другой поросенок выказал все признаки специфического заболевания даже от дозы 0,5 см³.

Эти результаты нужно признать выдающимися, учитывая трудность искусственного заражения свиней дозами культуры, даже в 10 и более раз превышающими дозы, взятые в опыте Муромцева.

А. Г. Бахтин (ВИЭВ) получил in vitro токсические вещества бацилл рожи свиней, выращивая b. rhusiopathiae suis на среде Конева с исходным pH=7,1 и 8,2.

Фильтрат культуры в дозе 0,1 вызывал смерть белых мышей с полной клиникой токсического отравления.

Высевы из органов павших мышей роста бактерий не дали. Зараженные для контроля стерильным бульоном белые мыши остались живы.

При выращивании этой же культуры бацилл рожи на простом МПБ токсических веществ обнаружить не удалось. На среде Бара с содержанием 0,2% глюкозы, при выращивании на ней культур рожи в течение 2 месяцев, также удалось получить токсический фильтрат, убивавший мышей в дозе 0,5 в течение 6—24 часов. В результате выпаривания этого фильтрата в вакуум-аппарате удалось получить усиление его токсических свойств.

Полученные таким путем токсические вещества обладали известными антигенными свойствами. Из обработанных им 18 мышек, получивших нетоксическую дозу (0,3) фильтрата, при контрольном заражении культурой рожи пало только 7 на 5—6-й день, в то время как неподготовленные введением фильтрата мыши все пали от аналогичного заражения.

Используя полученный таким образом токсический фильтрат культуры рожи свиней для иммунизации кролика, Бахтин получил антитоксическую сыворотку, которая в дозе 0,1 предохраняла мышей от действия 0,5 концентрированного фильтрата при одновременной гибели всех контрольных мышей.

Изменение pH среды ниже 5,4 и выше 8,4, а также кипячение в течение 5 минут разрушало токсические свойства полученных фильтратов.

Патогенность

Заразить искусственно свиней чистыми культурами удается лишь с большим трудом, но тем не менее при соответствующем способе прививки (при подкожной, интраперитонеальной и интравенозной, реже путем скармливания) заражение может быть достигнуто, причем в зависимости от степени восприимчивости животного, количества и вирулентности культуры развивается или более легкая, или более тяжелая форма рожи. Наиболее восприимчивыми к роже оказываются свиньи в возрасте от 3—4 месяцев и до года. Как более молодые, так и более старые труднее и реже поддаются заражению. У культурных пород свиней также замечена бо́льшая восприимчивость по сравнению с менее или совершенно некультурными расами. Из культурных пород особенно восприимчивыми к роже являются английские расы. Дикие породы свиней рожей не заболевают.

Вирулентность бацилл рожи усиливается преимущественно благодаря пассажам через организм свиней.

Прочие домашние животные являются мало восприимчивыми к заражению бациллами рожи. По сообщению Жана (Jean, 1935), рожистая инфекция у других животных, кроме свиней, наблюдается преимущественно в виде поражения связок сухожилий ног (у овец, кроликов и птиц); в некоторых случаях эти заболевания отмечались в определенной связи с эпизоотией рожи свиней в данной местности. По мнению Жана, птицы могут играть роль переносчиков рожи, поедая инфицированный корм и выделяя возбудителей рожи с калом.

Альбрехт указывает на то, что бацилл рожи свиней вызывает самостоятельные заболевания не только у свиней, но также у лошади, крупного рогатого скота, у овец и птиц.

Штаммы бацилл рожи, выделенные у ягнят, оказались при бактериологическом исследовании идентичными со штаммами бацилл рожи, изолированными от свиней (Marsh Hadleigh).

При продожительной инъекции больших количеств культуры у лошадей развиваются патолого-анатомические изменения (endocarditis verrucosa, воспаление суставов и сухожильных влагалищ), аналогичные тем, которые наблюдаются и при заболевании свиней рожей, вследствие чего они в конце концов погибают. Непосредственно же после инъекции постоянно происходит значительное повышение температуры.

Эндокардиты развиваются также и у крупного рогатого скота. Описаны и случаи массового заболевания рожей овец, причем наблюдался отход до 14%.

Из мелких опытных животных восприимчивыми к бациллам рожи являются серые и белые мыши, голуби и кролики.

Мыши и голуби после подкожной прививки погибают от септицемии обыкновенно через 2—3—4 дня. У мышей развивается при этом гнойный конъюнктивит, который впрочем не является особенно типичным, так как может и отсутствовать, а также и происходить под влиянием других бактерий. При слабой вирулентности бацилл рожи, например при хронической роже, мыши погибают значительно позже, недели через две и даже через 19 дней (Р и б е). Встречаются также штаммы, совершенно невирулентные для голубей [Ш п и г л ь (Spigl)].

У погибших животных бациллы обнаруживаются в мазках из крови или органов.

К о л е л л а (Colella) установил, что рожистые бациллы появляются в крови привитых голубей через 30—96 часов после прививки. После подкожной инъекции небольших доз они обнаруживаются в крови скорее, чем при интрамускулярной прививке. В случае же больших доз наблюдается обратное явление. Кроме того, после подкожной прививки заболевание у голубей длится более короткое время, чем после внутримышечной прививки. В последнем случае голуби погибают вследствие интоксикации. Этим можно объяснить последующую инфекцию организма b. coli com.

Менее восприимчивыми к бациллам рожи являются кролики. При интравенозном заражении они погибают через 3—6 дней. Подкожное же заражение или не вызывает никакого болезнетворного эффекта, или очень поздно, причем может наблюдаться и смерть. При подкожной прививке на ухе развивается или скоро проходящее рожистое воспаление, или широко распространенный воспалительный отек, приводящий животных через несколько дней к смерти вследствие развивающейся при этом септицемии.

Пассажи через кроликов вызывают, как утверждал П а с т е р, ослабление вирулентности рожистых бацилл по отношению свиней и, наоборот, усиление вирулентности для самих кроликов.

Морские свинки, крысы, полевые и лесные мыши, куры, утки и гуси являются иммунными как при прививке, так и при кормлении. В виде исключения иногда удавалось заразить лишь кур. Ш и п, Б р о л ь и П ф а ф (Schipp, Broll и Pfaff) наблюдали у кур даже повальное заболевание рожей.

П а к ч о н и и А г а м е м н о н П о л и з о и с скармливали бациллы рожи собакам, кошкам, курам и серым крысам. При исследовании затем кала у этих животных бациллы рожи были обнаружены лишь у кур и крыс, причем вирулентность их по отношению белых мышей и голубей, вследствие пассажа, нисколько не ослабла. Таким образом, куры и крысы могут быть разносчиками бацилл рожи свиней.

Мясо больных рожею свиней не является вредным для здоровья человека, но при попадании рожистых бацилл в кожные раны вокруг них вызывается болезненное рожистое воспаление кожи (припухание с краснотой, позднее цианоз и лихорадочное состояние).

Розенбах описал 20 случаев заражения людей рожистыми бациллами, причем в одном случае со смертельным исходом. К сожалению, диагноз ставился исключительно на основании клинической картины, очень напоминавшей собою таковую при роже свиней. Инкубационный период длился большею частью 24 часа. Продолжительность течения болезни колебалась от 7 дней и до 5 месяцев. Применение противорожистой сыворотки (5—10 см³) оказывало в течение нескольких часов благотворное действие (нейтрализация токсинов).

Заражение человека рожей со смертельным исходом через 4 дня описывает и Тум (Thum). В некоторых случаях бацилл рожи может вызывать и у людей веррукозный эндокардит, приводящий в конце концов к смерти (Глессер).

Заболевания у людей за 1910—1920 гг. опубликованы Прауснитцем в 100 случаях. Заболевание ограничивалось большею частью руками. Общее заболевание присоединялось редко. Заболевали обычно люди, имевшие дело с больными свиньями, с обработкой животных продуктов или с культурами рожи при прививках, в тех случаях, когда у них были ничтожные повреждения кожи (входные ворота инфекции).

Местные изменения: покраснение, припухание (Erysipel) пальца или руки, болезненность, иногда папулы или везикулы. Течение—обычно доброкачественное, через 14 дней — 4 недели — выздоровление. В других случаях — высокая лихорадка и припухание соседних суставов, а также соответствующих лимфатических желез, редко эндокардит.

Флиссингер и Броульт описали случай тяжелой рожистой инфекции у человека, протекавшей в форме септицемии и окончившейся летально. Заражение произошло при поедании соленой свинины.

Bierbaum и Gottron считают рожу и эризипелоид у человека и клинически, и этиологически однородными заболеваниями. Благоприятное действие обнаруживали противорожистая сыворотка, ихтиоловая и иодистая мазь, а также облучение горным солнцем.

Резистентность

Бациллы рожи обладают довольно значительной резистентностью по отношению различных вредных влияний, что, по мнению Шютца и Фогеса, объясняется имеющейся у них оболочкой из жиро- и воскоподобного вещества, могущего быть экстрагированным эфиром и концентрированным раствором щелочи.

Влияние гнилостных процессов бациллы рожи переносят без вреда в течение весьма продолжительного времени. Так, например, вирулентными оказывались бациллы, выделенные из разложившихся трупов, пролежавших в земле 166 дней. Точно так же сохранялись бациллы более 4 месяцев и в загнивших органах, лежавших открыто на воздухе. Кроме того, было замечено, что гниение, повидимому, даже способствует усиленному размножению рожистых бацилл. Поэтому для более легкой постановки диагноза рекомендуется помещать на несколько часов исследуемые кусочки органов в термостат.

Высушивание убивает рожистых бацилл довольно медленно. Так, например, в материале, содержащем рожистые бациллы и присушенном к предметному стеклу, бациллы при защите от действия прямого солнечного света сохранялись жизнеспособными в течение 3 недель, а

на свету при комнатной температуре — до 14 дней (Рибе). Вирулентность бульонной культуры, запаянной в пипетки, сохраняется около 6 месяцев.

Нагревание бациллы переносят значительно хуже. Так, при температуре 50° они погибают уже через 15 минут, а при 70°—через 5 минут (иногда и через 15 минут).

В кусках мяса бациллы противостоят нагреванию лучше. Если куски не толще 15 см, то для уничтожения бацилл кипячение должно продолжаться в течение $2^1/_2$ часов [С т а д и (Stadie)].

Солку бациллы выносят в продолжение 170 дней. В копченых окороках П е т р и удавалось обнаружить рожистых бацилл даже через 3 месяца. Но при двухнедельном интенсивном копчении предварительно просоленного мяса в кусках не более 2,5 кг бациллы все же погибают.

Дезинфицирующие вещества (известковое молоко, 1% креолин, сулема) убивают бацилл в течение нескольких минут.

Х е с с нашел, что бациллы рожи хорошо развиваются на почвах, богатых гумусом, а также на песчаных и известковых. Обнаружить их можно, кроме того, в свежем навозе и болотной воде. На продолжительность сохранения бациллами жизнеспособности в различных почвах прежде всего оказывает влияние их реакция. В земле со щелочной реакцией они находятся без изменения в течение 3 месяцев; на кислотных глинистых почвах они погибают уже в первый день.

Разновидности

Бациллы рожи свиней являются лишь одним из представителей особой группы бактерий, сходных между собой в большей или меньшей степени в морфологическом и культурально-биологическом отношениях.

Кроме бацилл рожи свиней, к этой группе относятся: бациллы септицемии мышей (b. murisepticus) и бацилы эризипелоида человека (Р о з е н б а х).

B. murisepticus был открыт К о х о м (Koch) при его исследованиях раневых инфекций. Он прививал мышам гниющую жидкость и в крови таких мышей находил постоянно бациллы одного и того же вида.

И о ь е выделил подобных же бацилл из гнилого мяса, а П р а й с — из загнившей крови крупного рогатого скота.

По своему морфологическому характеру и культурально-биологическим свойствам бациллы, выделенные этими авторами, представляли большое сходство с бациллом рожи свиней. Но тем не менее между ними имеются известные различия. Так, например, П р а й с на основании своих исследований указывает, что в крови опытных животных b. murisepticus тоньше, чем b. erysipelatis suis, а на различных питательных средах — наоборот.

Колонии b. murisepticus на желатине образуют на своей периферии венец из радиально расположенных тонких разветвлений и нитей, соединяющихся в спирально извивающиеся пучки. Этого явления в колониях b. erysipelatis suis не наблюдается.

В желатине уколом b. murisepticus растет значительно скорее, причем самый рост совершается концентрическими слоями, чего опять-таки не бывает в уколочных желатинных культурах b. erysip. suis.

Этих отличий, по мнению Прайса, все же недостаточно, чтобы считать эти бактерии принадлежащими к различным видам, так как подобные отличия в величине и культурах могут наблюдаться, как известно, и у бактерий одного и того же вида, но различного происхождения. Кроме того, необходимо иметь в виду и наклонность бактерий к вариациям, которые могут быть вызваны и искусственно.

Значительным колебаниям, как известно, подвергается и вирулентная способность бактерий.

Поэтому меньшая патогенность b. murisepticus по отношению свиней точно так же еще не доказывает видового различия его с b. erysipelatis suis, тем более что по отношению мелких опытных животных оба рассматриваемые бациллы проявляют совершенно одинаковую вирулентность.

Нордберг указал на то, что в природе существуют авирулентные для мышей бациллы рожи. Эти бациллы вызывают у мышей иммунитет к заражению вполне вирулентными бациллами рожи. Авирулентные бациллы рожи встречаются часто в качестве спутников вирулентных бацилл рожи, вследствие чего они могут быть вместе с ними в культуре. Из таких культур, состоящих из смеси вирулентных и авирулентных бацилл рожи, авирулентный штамм может быть получен в чистом виде при продолжительном пересеве со среды на среду, так как при таких пересевах вирулентный штамм не выдерживает жизненной конкуренции с авирулентным штаммом и так тормозится в своем развитии, что в конце концов погибает. Прививка в достаточном количестве (0,2 см³ 24-часовой сывороточной бульонной культуры) авирулентного штамма весьма сильно повышает резистентность мышей к заражению вирулентными бациллами рожи. Эта повышенная резистентность, появлявшаяся уже через 7 дней после прививки, сохраняется без изменения до 10 недель.

Бацилл эризипелоида был выделен Олеманом (Ohlemann) при рожистоподобном заболевании кожи человека.

Произведя сравнительное исследование этих трех бацилл, Розенбах нашел следующее. Патогенность всех этих трех бацилл почти одинакова. В желатинных культурах уколом бацилл рожи свиней образует наименее широкую щеточку, а бацилл мышиной септицемии, наоборот,—наиболее широкую. Бацилл же эризипелоида занимает в этом отношении среднее место.

Подобные же чисто количественные различия в энергии роста наблюдаются и при культивировании данных бактерий на агаре и бульоне.

Противорожистая сыворотка в одинаковой степени агглютинирует бациллы рожи свиней и эризипелоида и обнаруживает по отношению к ним свои защитительные свойства.

Будучи культивируемы на бульоне и сыворотке крупного рогатого скота, наиболее тонкими выглядят бациллы рожи, а бациллы мышиной септицемии — наиболее толстыми. Бациллы эризипелоида занимают среднее место и в этом отношении.

При сопоставлении литературных данных относительно разницы между бациллами септицемии мышей, эризипелоида, крапивницы и рожи свиней с результатами своего исследования Розенбах приходит к заключению, что замеченная им мутация бацилл рожи говорит за биологическую идентичность всех этих разновидностей. На

основании приведенных данных Розенбах считает этих болезнетворных возбудителей различными расами одного и того же вида микроорганизмов.

Бацилл рожи свиней при культивировании на желатине уколом, также и при пластинчатой культуре на желатине, как показали исследования С. Н. Вышелесского, обнаруживает явление диссоциации, образуя два различных типа.

Первоначальный тип не разжижает желатина, растет вдоль уколочного канала не густо, и его культура имеет типичный вид ламповой щетки. На поверхности желатина колонии этого типа имеют вид небольших серых точек. При густом посеве под микроскопом они имеют форму костных клеток, при более же редком посеве — круглую форму; причем от центра колоний к периферии отходит большое количество отростков, вследствие чего получается картина корня. Иногда эти колонии имеют отростков очень мало или же отростки совсем отсутствуют. Весьма редко колонии представляются в виде зернистых комочков. Возможно, что последнее явление относится к скоплению мельчайших колоний. Этот тип назван автором завиткообразным.

Второй тип, называемый автором мутировавным, быстро разжижает желатин и растет вдоль уколочного канала в виде очень прозрачного облачка. На поверхности желатина этот тип образует синевато-серые колонии, в течение 5—6 дней при 20—25° значительно опережающие рост колоний бацилл первого типа. Вокруг этих колоний наступает разжижение, так что в скором времени они образуют пузырьки. Под микроскопом эти колонии дают постоянно однородную картину, имея вид еле заметных облачкообразных туманных пятен, нежное, тонкое плетение которых теряется на поверхности.

Переходу завиткообразного типа во второй, облачкообразный, благоприятствуют продолжительное культивирование на желатине, чередуемое посевом на агаре, и проведение через голубей. После продолжительного культивирования на агаре на засеянных этими культурами желатинных пластинках в большинстве случаев наблюдаются оба типа колоний.

Второй тип, образующий облачкоподобные колонии, остается всегда постоянным при пересеве с желатина на желатин, а также при проведении через организм голубей и мышей.

Первый, завиткообразный тип, если он не переходит во второй, то сохраняет жизнеспособность в течение короткого промежутка времени и легко погибает при неблагоприятных условиях. В некоторых случаях первый тип, повидимому, теряет свои патогенные свойства.

Первоначальной исходной формой их является, повидимому, завиткообразный тип бацилла рожи.

Шмидту удалось получить разновидность бацилл рожи, которая на желатине при пластинчатых культурах образовывала круглые колонии, без выбухтовки по краям, а при реакции агглютинации давала слизистый осадок, плотно прилегающий ко дну, в то время как типичный рожистый бацилл давал рыхлый осадок в форме хлопка. Эту разновидность автор назвал парарожистым бациллом (Pararotlauf).

Н. С. Львов, сравнивая биологические свойства около 40 штаммов бацилл рожи свиней, подтвердил наблюдения С. Н. Выше-

лесского о существовании двух типов бацилл рожи свиней, по разжижения желатина им не было констатировано и у второго типа. Автор полагает, что при продолжительных пересевах в аэробных условиях все штаммы бацилл рожи в конце концов образуют на желатине туманно-пятнистые колонии. Парарожистый бацилл Шмидта, по его мнению, также должен быть отнесен к вариациям туманно-пятнистого типа.

Колебание вирулентности

Бациллы рожи свиней нередко находятся и в организме совершенно здоровых свиней (в миндалинах, в фолликулах слепой и ободочной кишок, желчном пузыре), а также в почве, навозе и воде, куда они попадают с мочой и калом больных или из трупов павших от рожи свиней. Под влиянием недостаточно еще известных обстоятельств эти безвредные сапрофиты приобретают патогенные свойства и вызывают заболевание животных. Этому благоприятствуют, повидимому, прежде всего те факторы, которые понижают резистентность животного организма: недостаток питания, простуда, перегревание в жаркое время года и пр. Кроме того, усиление бацилл рожи может произойти и во внешней среде. Этим объясняется частое возникновение эпизоотий рожи свиней без предшествовавшего заноса инфекции извне.

Вирулентность бацилл рожи не представляет постоянного свойства, а, наоборот, подвержена весьма сильным колебаниям. Доказательством этого могут служить различные формы заболевания свиней рожей, которые объясняются, несомненно, не только различной восприимчивостью отдельных животных, но также и неодинаковой вирулентностью самих бацилл рожи в различных случаях.

Изменение вирулентности может происходить не только в смысле ее ослабления, но также и усиления. Опыты проведения бацилл рожи через организм различных животных являются прекрасной иллюстрацией сказанного. Систематические пассажи рожистых бацилл через организм кроликов и голубей были произведены, как известно, Пастером, причем он нашел, что при проведении через организм кролика вирулентность бацилл рожи усиливается для самих кроликов, но для свиней ослабляется. Наоборот, при пассажах через голубей вирулентность этих бацилл усиливалась не только для голубей, но и для свиней.

Однако, поверочные опыты Китта показали, что усиления вирулентности бацилл рожи для кроликов при проведении их через кроликов не происходит, и часто при второй прививке кролики уже не погибают. Китт полагает, что разница между результатами, полученными им и Пастером, объясняется тем, что этот последний работал с не вполне чистыми культурами.

Как показали наблюдения некоторых ветеринарно-бактериологических лабораторий Советского Союза, ослабления вирулентности бацилл рожи для свиней при пассажировании их через кроликов не происходит.

Точно так же не было подтверждено и усиление вирулентности бацилл рожи для свиней при проведении их через голубей. Так, например, Фогес и Шютц нашли, что вполне вирулентная культура при

подобных пассажах совершенно утрачивала свою вирулентность для свиней. При проведении бацилл рожи через 30 голубей Китт не замечал усиления вирулентности их и для мелких опытных животных.

Наоборот, пассажи через свиней усиливали вирулентность этих бацилл настолько, что они убивали свиней уже в течение 48 часов.

При проведении бацилл рожи через сотни мышей они утрачивают вирулентность для свиней, кроликов и голубей.

Вирулентность бацилл рожи при культивировании их на искусственных питательных средах точно так же легко подвергается изменениям. Так, например, при пересевах понижение вирулентности наблюдается иногда уже через несколько генераций. Впрочем, значительное ослабление вирулентности может произойти даже и через несколько дней (Шютц и Фогес).

Ослабление вирулентности происходит под влиянием солнечного света, а также вследствие содержания в бульоне пептона или неправильной реакции питательной среды.

Оптимальной концентрацией водородных ионов (pH) для бацилл рожи является 7,2—7,7 (Климмер). Но хорошо развиваются эти бациллы даже и при сильно щелочной реакции (по Л. С. Пирогову, при pH=7,2—9,5). По П. В. Тавельскому, границами макроскопически выраженного роста как вакцин, так и вируса рожи свиней, выращенных на бульоне, приготовленном по рецепту Д. Ф. Конева, следует считать среды с pH от 6,15 до 8,92 или очень близкие к ним, причем в этих крайних pH рост в продолжение 3 суток остается очень слабо выраженным. Макроскопически хороший рост дают вакцины в диапазоне pH=6,98—8,44, а вирус—6,72—8,44. Оптимальными средами по проявлению начала роста и по интенсивности его, выраженной в смещении реакции среды, оказались среды с pH=7,74—8,31 как для вакцин, так и для вируса. Однако, по морфологическим признакам (отсутствие нитей и involюционных форм) лучшие результаты для вакцин дали среды с pH=7,26—7,74, а для вируса—7,74.

По наблюдению Дейча (Deutsch), наиболее вирулентными оказываются 36—48-часовые культуры; более молодая, а также и более старая культуры обладают меньшей вирулентностью.

Грефе (Gräfe) на основании произведенных исследований пришел к заключению, что при хранении в течение 11 месяцев бульонные культуры рожи, употребляемые для прививок, не изменяют ни морфологических, ни биологических своих свойств, но через 12 месяцев происходит ослабление вирулентности.

Восстановить ослабленную вирулентность, по крайней мере по отношению голубей, удается посредством пассажей через голубей.

Повышение вирулентности бацилл рожи для мышей может происходить, по Фальку (Falk), при одновременном культивировании их с b. coli, paratyphi, suipestifer или b. suisepticus, причем для поддержания вирулентности на надлежащей высоте необходимо производить ежедневно пересевы, чередуя вместе с тем применяемые для культивирования среды (агар и бульон).

Далее Фальк нашел, что при одновременном культивировании на бульоне со стрептококками рожистые бациллы погибают, а со стафилококками — вызывают постепенно гибель этих последних.

Мелони (Meloni) нашел, что стафилококки, b. coli, b. suipestifer и бациллы тифа задерживают развитие бацилл рожи, причем наиболее выраженными антагонистами являются тифозные бациллы. По наблюдению Опалки (Opalka), бациллы рожи, находящиеся в загнивших органах, постепенно утрачивают свою вирулентность.

Несмотря на то, что заразить свиней per os искусственно представляется чрезвычайно трудным, заражение при естественных условиях происходит, повидимому, преимущественно через желудочно-кишечный канал и лишь в более редких случях через поврежденную кожу. Косвенным доказательством этого может служить, между прочим, факт выделения рожистых бацилл в значительных количествах с калом, хотя, с другой стороны, рожистые бациллы могут попадать в кишечник также и в том случае, когда заражение произошло через кожу [Корневин (Cornevin) и Китт]. Кроме того, следует иметь в виду, что рожистые бациллы, как уже сказано выше (см. стр. 54), встречаются в миндалинах и в пищеварительном канале (фолликулы кишечника) совершенно здоровых свиней. Количество подобных бациллоносителей в некоторых местностях, по наблюдению Питта (Pitt), может доходить до 50% и более. При понижении резистентности таких совершенно здоровых свиней может внезапно появиться заболевание рожей и без предшествовавшего заноса извне. Предрасполагать к заболеванию, помимо неблагоприятных гигиенических условий, могут также и паразиты (echinorynchus gigas, strongylus, а также macrocanthorhynchus hirudinaceus), нарушающие целость слизистой оболочки кишечника и создающие таким образом ворота для инфекции. Но так как бациллоносители были найдены далеко не во всех местностях, то вспышки эпизоотии рожи в местах, до того благополучных по заболеванию этой инфекцией, наблюдаются все же наичаще лишь после занесения ее непосредственно самими больными свиньями, продуктами их выделения (навоз), трупами, брошенными в реки, мясом вынужденно убитых больных свиней (при даче свиньям воды, в которой промывалось это мясо) и т. д.

Наконец, распространителями рожи могут явиться павшие от септицемии мыши.

Распространение рожи свиней

В Западной Европе, за исключением Англии, рожа среди свиней распространена довольно сильно. В Англии наблюдаются большею частью лишь спорадические случаи с доброкачественным течением.

В США за последние годы отмечается все большее распространение рожи в энзоотической форме. В 1933 г. она была констатирована в 17 штатах.

В СССР рожа, по официальной статистике Главного ветеринарного управления НКЗ СССР, регистрируется во многих свиноводческих районах, но далеко не повсеместно она приобретает характер повального заболевания.

По наблюдениям С. Н. Вышелесского, рожа свиней, являясь преимущественно почвенной инфекцией, имеет излюбленные стационарные очаги, в которых принимает ежегодно или периодически ха-

рактер эпизоотии. Так, например, по данным Вышелесского, в Белоруссии рожа свиней наблюдается лишь в определенных районах.

Бациллоносительство

Большое значение в качестве распространителей рожистой инфекции, расширяющих зону ее стационарного существования, имеют бациллоносители рожи из числа клинически вполне здоровых свиней.

Поступая в новые благополучные хозяйства, бациллоносители, не вызывающие никаких сомнений в отношении их здоровья, способны выделять во внешнюю среду возбудителей рожи, инфицируя почву, корм и способствуя тем самым созданию нового очага (Котов).

Иенсен и Питт (Pitt) находили бациллы рожи у 30—50% исследованных ими здоровых свиней в миндалинах, желчи и в илеоцекальных пробочках.

Е. М. Борисов находил возбудителей рожи в миндалинах здоровых свиней в 35% исследованных им 60 случаев.

При бактериологическом исследовании испражнений свиней, кормленных культурами бацилл рожи, бациллы не были обнаружены им ни в мазках, ни в посевах, но при заражении мышей большими дозами эмульсии кала в $18^2/_3$% случаев удавалось вызвать смерть мышей от рожистой инфекции. Вместе с тем этим же автором было выяснено, что при заражении свиней per os бациллы рожи фиксируются в углублениях миндалин (75%), реже обнаруживаются в желчном пузыре (25%), а в содержимом кишечника совершенно отсутствуют. Опыты произведены на 4 свиньях.

При исследовании миндалин 50 здоровых свиней из рожистых районов Вентуроли (Venturoli) в 26 случаях обнаружил микроскопически живых сапрофитических бацилл рожи.

Вирулентность 15 штаммов, выделенных из голубей и мышей, привитых кашицей из миндалин, была настолько велика, что прививка ничтожного количества культуры убивала голубей и мышей в течение 2—5 дней.

Инфицированные бациллами рожи миндалины обнаруживают часто покраснение, мелкие геморрагии и некротические очаги, величиной с просяное зерно.

Инкубационный период

Инкубационный период после происшедшей тем или иным путем инфекции зависит от количества и в особенности от степени вирулентности попавших в организм бацилл рожи. В среднем он равняется 3—4 дням, но может затягиваться и до 8 дней, точно так же и продолжаться всего 1—2 дня.

Клинические явления

Заболевание свиней рожей может проявляться в трех клинических формах.

Наиболее опасной является острая, или септицемическая, форма, наблюдающаяся чаще других и характеризующаяся высо-

кой лихорадкой, тяжелым общим состоянием больных и высоким процентом смертности (Anthrax-Rotlauf, по Spinola).

Подострая форма рожи, или крапивница, является значительно более легким заболеванием, обычно кончающимся выздоровлением. При этой форме рожистой инфекции наблюдается преимущественное поражение кожи, без серьезных поражений внутренних органов.

У свиней, перенесших ту или иную форму рожи, развивается иногда целый ряд симптомов, характеризующих так называемую хроническую форму рожи.

Кроме того, следует отметить значительно более редкое заболевание свиней молниеносной, или белой, формой рожи, при которой вследствие чрезвычайно быстрого ее течения при жизни не образуется красных пятен на коже и не удается подметить каких бы то ни было клинических признаков заболевания. Эта форма рожи наблюдалась до сих пор преимущественно во Франции и Швейцарии, но за последнее время отмечается и в некоторых местах Советского Союза (например в Сибири).

Септицемическая форма рожи

При этой форме рожи наблюдается лихорадочное состояние, с подъемом температуры до 42°С и выше, и вследствие этого соответствующий симптомокомплекс, указывающий на нарушение общего состояния. Свиньи становятся вялыми, зарываются в подстилку и подолгу лежат. Аппетит уменьшается или совершенно отсутствует. Развивается конъюнктивит. Наблюдается рвота, сначала запор, а позднее понос, иногда даже с кровью.

На одним из самых существенных признаков является пятнистое покраснение кожи, появляющееся или на другой день после обнаружения заболевания, или лишь незадолго перед смертью. Эти пятна от светлокрасного до темнокрасного цвета располагаются обыкновенно на более нежных местах кожи, хотя первые пятна могут появиться и на спине. Покрасневшие участки не представляются резко очерченными и припухшими. При надавливании они бледнеют, а по прекращении давления краснеют снова, так как покраснение кожи обусловливается здесь воспалительной гиперемией кожи.

Отдельные пятна постепенно сливаются, и в конце концов получается диффузное покраснение соответствующих участков кожи. Иногда на поверхности покрасневших участков кожи появляются пузырьки, наполненные прозрачной серозной жидкостью. Пузырьки через некоторое время лопаются, и содержимое подсыхает в буроватые струпья.

В некоторых случаях, при очень быстром течении заболевания, покраснения вначале может и не быть (rouget blanc), и лишь перед смертью, при ослаблении деятельности сердца, наступает цианотическое окрашивание кожи. Но возможность возникновения подобной формы рожи Глессер считает мало вероятным.

Без своевременного серотерапевтического вмешательства свиньи, больные рожей, погибают обыкновенно через 3—4 дня. Перед смертью наблюдается слабость зада, цианоз слизистых оболочек и затруднение дыхания (отек легких). В более редких случаях смерть наступает

позднее (через 5—10 дней), или же заболевание при кажущемся выздоровлении принимает хроническое течение и сопровождается типичными изменениями кожи, клапанов сердца и суставов.

Эта форма рожи характеризуется большой контагиозностью и обусловливает эпизоотическое распространение.

По наблюдению Сальмона, рожей могут заболевать также и поросята, а именно септицемической формой. Покраснение кожи при этом может отсутствовать или бывает лишь слабо выраженным. При вскрытии обнаруживается легкая желтуха, увеличение печени и желудочно-кишечный катар.

Котов наблюдал в некоторых хозяйствах случаи бациллярной рожи исключительно среди животных старше годичного возраста. Среди достигших 2-летнего возраста и старше случаи рожи отмечались им весьма редко.

За два месяца течения энзоотии рожи в двух совхозах процент заболевших и павших в различных возрастных группах составлял:

Таблица 2

	Процент заболевших	Процент павших от рожи (из числа заболевших)
Матки взрослые старше года . . .	1,9	55,5
Молодняк от 5 месяцев до года . .	16,4	81,4
Молодняк от 2 до 5 месяцев	6,5	71,4

Крапивница

Нарушение общего состояния выражено значительно менее, чем при острой форме рожи, хотя температура поднимается даже до 42,8°. Изменения на коже заключаются в появлении на спине и боках припухания плотной консистенции, сначала бесцветных, а затем приобретающих все более и более интенсивный красный цвет. Эти припухлости на коже обусловливаются гиперемией и серозным пропитыванием участков кожи, соответствующих области разветвления отдельных кожных сосудов, не анастомозирующих друг с другом.

Особенно типичной является четырехугольная (квадратная, прямоугольная или ромбическая) форма этих припухлостей, но иногда, хотя и значительно реже, наблюдается и круглая форма (рис. 32 и 33). Величина этих припухлостей колеблется от 1 до 4 см в поперечнике, но впоследствии, благодаря слиянию этих припухлостей, кожа представляется красной и припухлой на большом протяжении.

С появлением этих припухлостей температура понижается и наступает обыкновенно улучшение общего состояния животных, после чего следует вскоре и окончательное выздоровление, сопровождающееся расходящимся из центра побледнением и опаданием опухших мест. На месте бывших припухлостей в конце концов наблюдается лишь десквамация

эпителия. В виде осложнений тогда присоединяется такое же диффузное покраснение кожи, как и при острой форме рожи. Эти случаи оканчиваются обыкновенно смертью. Кроме того, под эпидермисом припухших участков кожи иногда скопляется серозный экссудат, засыхающий впоследствии в корки. Наконец, кожа на этих припухлостях может подвергнуться некрозу. Образующийся при этом струп постепенно отторгается демаркационным нагноением.

Рис. 32. Крапивница

Крапивница представляет собой доброкачественную форму рожи, и в тех случаях, когда не наблюдается осложнений, через 10—12 дней оканчивается большею частью выздоровлением.

Результатом перенесенной крапивницы могут быть те же изменения на коже, в сердце и суставах, как и после септицемической формы рожи.

Хроническая форма рожи

Хроническая форма рожи является последствием крапивницы или септицемической формы рожи и характеризуется некрозом кожи, эндокардитом и артритами.

Сравнительно редко наблюдаемый некроз кожи локализуется обыкновенно на ушах, спине и хвосте. Припухший, горячий наощупь участок кожи приобретает темнокрасный цвет, затем кожа на нем теряет чувствительность, становится холодной, сухой и плотной. Омертвение распространяется иногда по коже спины на большом протяжении, и образуется как бы панцырь. На границе с омертвевшими частями кожи в подкожной клетчатке происходит демаркационное нагноение, вследствие чего омертвевшие части постепенно отторгаются, и на месте их образуется рубцовая ткань (рис. 34 и 35).

Наиболее частым осложнением перенесенной рожи является хронический рожистый эндокардит. После кажущегося выздоровления свиньи снова делаются скучными, неохотно двигаются и принимают своеобразное положение сидячей собаки, а при лежании опираются на грудь или на локти. Вместе с тем у них появляется кашель, затрудненное ускоренное дыхание (особенно после движения) и цианотическое окрашивание нижележащих частей тела. При выслушивании сердца ясно заметны учащенная его деятельность и шумы (endocarditis verrucosa, стенозы).

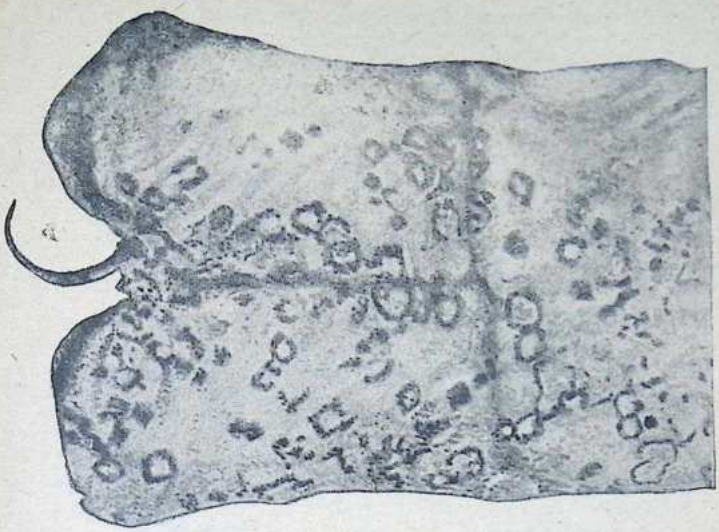


Рис. 33. Крапивница. Несколько запущенный случай. Припухлости внутри начинают уже снова бледнеть. (По Китту).

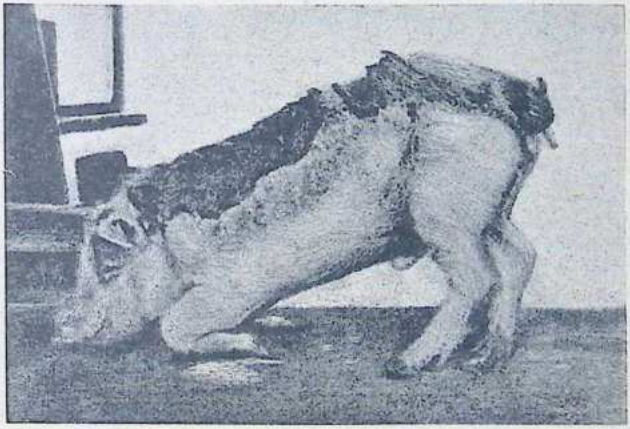


Рис. 34. Распространенный некроз кожи спины при хронической роже. Верхушки ушей и конец хвоста омертвели и отпали. (По Глессеру)

Животные постепенно худеют и слабеют, кожа покрывается корками (экзема). В конце болезни может присоединиться и парез зада.

Одновременно с эндокардитом или самостоятельно может развиваться и воспаление отдельных суставов (наичаще бедренного, торзального, карпального и путового).

Патолого-анатомические изменения

Бациллы рожи, попадая в организм свиньи тем или иным путем, в конце концов проникают в кровеносную систему и здесь размножаются с большой энергией. Значительное скопление бактерий в мел-

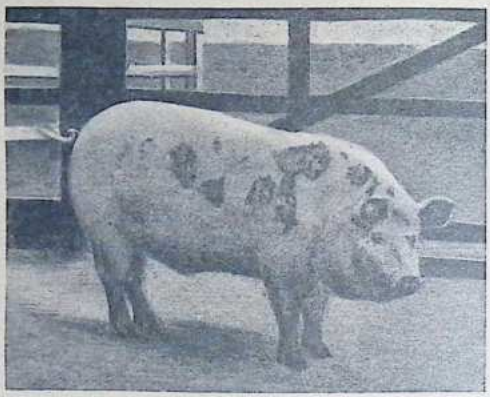


Рис. 35. Некроз кожи при хронической роже. Стадия излечения и отпадения некротизированных участков кожи. (По Магнуссону).

ких сосудах, доходящее до закупорки их, обусловливает некрозы кожи. Бациллярные тромбы сосудов сердечных клапанов, а также и скопление бацилл, освобождающихся из приставших к клапанам лейкоцитов, обусловливают хроническое воспаление клапанов с разращением грануляционной ткани в виде цветной капусты (endocarditis verrucosa) (рис. 36 и 37). Отлагающийся на поверхности этих грануляций фибрин вызывает в большей или меньшей степени сужение отверстий соответствующих клапанов. Вследствие этих стенозов развивается расширение и гипертрофия желудочков сердца, лежащих позади этих клапанов.

Как последствие веррукозного эндокардита при роже свиней иногда развиваются эмболические бледные инфаркты в почках.

Эти инфаркты гистологически представляют собой анемические некрозы. Строение инфаркта ясно видно на рисунке 38, на котором отчетливо выступает клиновидная форма его: основание (*a*) и верхушка (*h*).

Обращает на себя внимание недостаточно интенсивная окраска ядер инфаркцированной ткани, хотя отдельные элементы структуры еще и выступают отчетливо (гломерули — *d*, мочевые канальцы — *e* и кровеносные сосуды — *f*). Но они обнаруживают уже расплывчатый, гомогенный вид с выраженной эозинофилией.

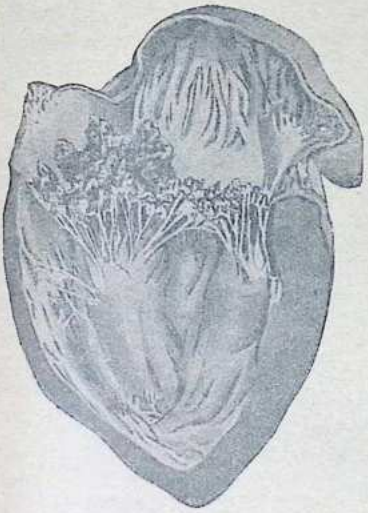


Рис. 36. Endocarditis verrucosa при роже свиней.

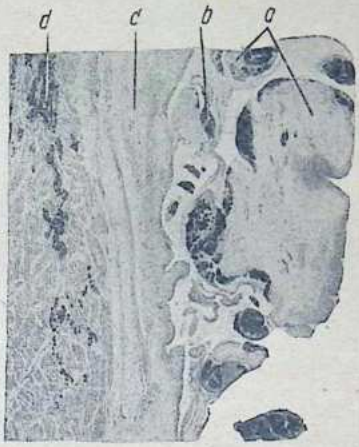


Рис. 37. Свежий веррукозный эндокардит митрального клапана при роже: *a* — узелково-тромботические наложения на клапанах; *b* — скопления бактерий и обломки клеток; *c* — митральный клапан; *d* — мышцы сердца с кучками бактерий. (По Зайфриду).

За исключением немногих мочевых канальцев (*к*), ядра не видны ни у функционирующей паренхимы, ни у сосудистой соединительной ткани. Просветы канальцев заполнены свернувшимися белковыми массами, среди которых лежат частично еще красящиеся обломки ядер эпителия и эмигрировавших полиморфноядерных лейкоцитов.

Повсюду мелкозернистый жировой распад. Все эти изменения соответствуют картине коагуляционного некроза с хроматолизом, кариолизом, незначительным кариорексисом и гиперэозинофилией соответствующих частей клеток и ткани.

При рассматривании очага инфаркта на границе со здоровой тканью обращает на себя внимание, что вблизи почечной капсулы ткань почки сохранилась лучше (более интенсивная окраска ядер). Это объясняется тем, что почечная капсула лучше снабжается кровью. По сторонам клина резко выступают сильная гиперемия сосудов и обширные кро-

воспаления в промежуточную ткань и в канальцы — так называемая гиперемически-геморрагическая краевая зона (*g*), обусловливающая атрофию от давления и некроз ткани. И только на наружном крае этой зоны можно снова обнаружить у ткани почек нормальную способность окраски.

При продолжительном существовании инфаркта происходит обыкновенно резорбция некротизированной ткани (присутствие лейкоцитов

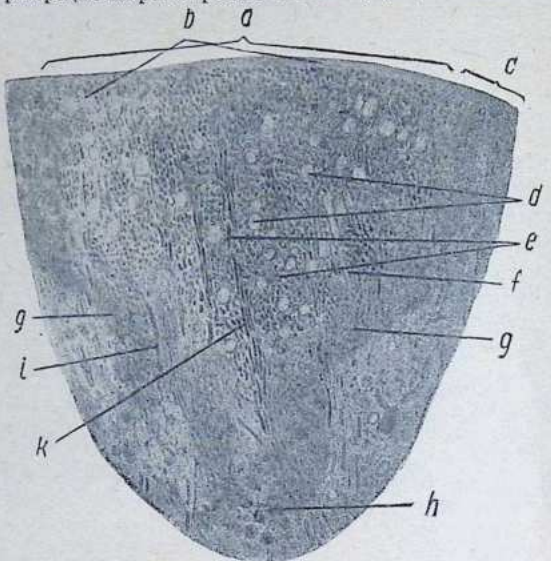


Рис. 38. Эмболический белый инфаркт почек при роже. Клинообразный анемический некроз почек: *a* — основание; *b* — краевая зона; *c* — пограничная здоровая ткань почек; *d* — некротизированные гломерули; *e* — некротизированные мочевые канальцы; *f* — сосуд в некротической зоне; *g* и *i* — гиперемически-геморрагическая краевая зона; *h* — верхушка клина; *k* — сохранившиеся ядра мочевых канальцев. (По Зайфриду).

с протеолитическими ферментами) и организация ее посредством грануляционной и соединительной ткани.

Гломерули и мочевые канальцы подвергаются гиалиновому перерождению. Но регенерационных процессов в паренхиме не наблюдается. Процесс организации инфаркта заканчивается образованием бедной клетками, но богатой волокнами, отчасти гиалинизированной соединительной ткани, требующей меньшего места, чем прежний клинообразный инфаркт. Это ведет к рубцовому втягиванию на поверхности.

Как местные, так и общие патолого-анатомические изменения при роже указывают на то, что бациллы в живом организме образуют токсины. Благодаря воздействию этих токсинов, а также и продуктов об-

мена веществ на стенки сосудов происходит или расслабление их, следствием чего является покраснение кожи, или нарушение их непроницаемости и образование трансудатов и кровоизлияний.

Если исключить изменения на коже, то все прочие патолого-анатомические изменения при острой форме рожи и при крапивнице, являясь сходными по существу, отличаются лишь степенью своей интенсивности.

Изменения пищеварительного аппарата могут представляться в следующем виде. Желудок и тонкие кишки — в состоянии катара, а иногда даже и геморрагического воспаления. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки — припухшие. При воспалении кишок мезентериальные железы являются припухшими, гиперемированными или геморрагичными. Но следует иметь в виду, что в желудочно-кишечном канале иногда может и не быть резких анатомических изменений.

Паренхиматозные органы (сердце, печень, почки) и мускулатура тела обнаруживают в большей или меньшей степени явления мутного набухания как результат воздействия на них высокой лихорадочной температуры. Кроме того, ткань печени и почек бывает довольно сильно гиперемирована. В корковом слое почек часто наблюдается присутствие многочисленных темнокрасного цвета точек, указывающих на развитие геморрагического гломерулонефрита. Наконец, реже в ткани почек могут происходить и более крупные кровоизлияния.

В мышцах, помимо паренхиматозного перерождения, может наблюдаться отечное пропитывание межмышечной соединительной ткани, а также и кровоизлияния.

Легкие представляются гиперемированными и отечными.

Селезенка несколько увеличена, причем это увеличение обусловливается гиперплазией селезеночной пульпы. Наблюдаемая в острых случаях гиперемия никогда не бывает так сильно выражена, как, например, при сибирской язве.

Лимфатические железы гиперемированы и серозно инфильтрированы, а потому являются несколько увеличенными в объеме и окрашенными в фиолетово-красный цвет.

На серозных и слизистых оболочках наблюдаются часто мелкие кровоизлияния. Скопляющаяся в больших серозных полостях прозрачная водянистая жидкость содержит иногда нити фибрина, оседающие в виде тончайших перепонок (паутины) на серозных оболочках.

Как скопление трансудата в серозных полостях, так и застойная гиперемия легких, печени и почек являются обыкновенно результатом расстройства деятельности сердца под влиянием веррукозного эндокардита. Инфаркты в почках и селезенке точно так же могут образоваться вследствие наличия этого же эндокардита, а именно вследствие занесения в сосуды соответствующего органа кусочков фибрина, оторгнутых током крови с пораженных клапанов. В эти инфаркты постепенно проникает грануляционная ткань, и на месте их появляются рубцы.

Кровь у свиней, павших от рожи, представляется плохо свернувшейся.

Воспаление суставов проявляется в накоплении в суставах серозного или серофибринозного экссудата. Обусловливается оно действием

бацилл, проникших в полость сустава и действующих на синовиальные оболочки. Последствием воспаления суставов является деструктивное воспаление их с образованием грануляционной ткани и разращением хрящевой и костной ткани.

Стильс и Дэвис (Stiles и Davis) отмечают чрезвычайно большое количество артритов у перенесших острую форму рожи свиней. Так, например, на 13 фермах в штате Колорадо (США) с поголовьем в 709 свиней за короткий срок пало от рожи 200 голов, и у 131 свиньи был отмечен хронический артрит рожистого происхождения (рис. 39).

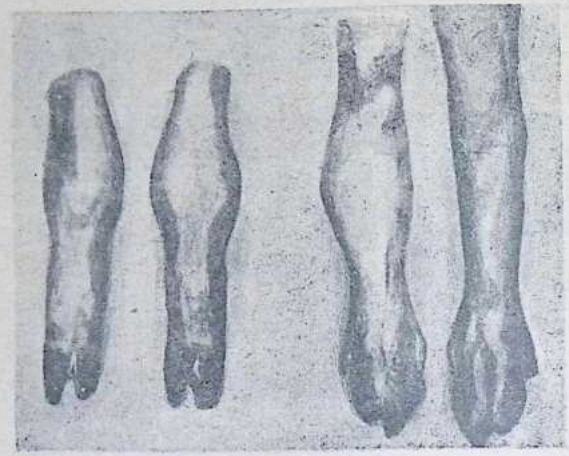


Рис. 39. Артрит передних и задних ног при роже. (По Стильсу и Дэвису.)

При исследовании 130 950 свиней, убитых на бойнях в Денвере за 5 месяцев, у 446 были отмечены артриты (0,34%). Произведенное серологическое исследование 117 пораженных суставов во всех случаях дало положительный результат на рожу.

Напротив, рожистые эндокардиты, по наблюдениям этих авторов, встречаются очень редко.

Диагноз

Диагноз на рожу может быть поставлен по клиническим явлениям, патолого-анатомическим изменениям или же на основании бактериологического и серологического исследований.

С клинической точки зрения при постановке диагноза заслуживают внимания главным образом изменения на коже, сопровождаемые значительным нарушением общего состояния, а именно: при острой форме рожи — красные пятна, постепенно сливающиеся друг с другом; при крапивнице — припухлости четырехугольной формы.

Патолого-анатомический диагноз возможен, если имеются налицо: катар пищеварительного тракта, ограничивающийся желудком и тонкими кишками, и припухание соответствующих лимфатических желез; геморрагический гломерулонефрит и, наконец, гиперпластическая опухоль селезенки.

Но так как ни клиническая, ни патолого-анатомическая картины не представляются зачастую настолько типичными, чтобы на основании их можно было с уверенностью поставить диагноз на рожу, то в большинстве случаев решающее значение приобретает лишь результат бактериологического исследования.

Бактериологическое исследование заключается в окраске по Граму мазков, приготовленных из крови сердца, почек, печени или селезенки. Если же труп уже разложился, то необходимо, кроме того, произвести засев на косой агар и заражение мыши или голубя материалом, взятым из кожных повреждений и селезенки, где, несмотря на гниение, рожистые бациллы сохраняются довольно долго. В том случае, когда гнилостное разложение зашло так далеко, что ни путем культур, ни посредством прививок не удается обнаружить рожистых бацилл, то необходимо произвести исследование материала от павших свиней еще и с помощью метода преципитации, так как преципитиногенная субстанция бацилл является весьма резистентной и к гниению, и к нагреванию.

При ясно выраженной крапивнице бациллы рожи в крови могут уже и не быть, а потому следует искать их главным образом в пораженных участках кожи.

При хронической форме рожи с развитым эндокардитом бациллы рожи в виде сплетений из нитей находятся часто в большом количестве в тромбах, сидящих на клапанах.

В гнилых трупах бациллы рожи могут быть обнаружены посредством различных методов в течение различного промежутка времени, а именно: посредством культур через 5—7 дней в окрашенных препаратах и посредством прививок в течение нескольких недель (Рибе и Свеноби).

При гнилостном разложении органов здоровых и больных животных могут проникать в них последовательно также и бактерии септицемии мышей, а потому при оценке результатов прививки мышей загнившим материалом с диагностической целью следует быть весьма осторожным. Во избежание ошибок и недоразумений, вместо мышей, для прививок в этих случаях лучше употреблять голубей.

Кроме того, в сомнительных случаях материал для исследования (для мазков, культур и прививок) лучше брать не из внутренних органов, а из кожи, которая дольше противостоит гниению.

Оберлендер (Oberländer) и Пфайлер (Pfeiler) для постановки диагноза на рожу рекомендуют пользоваться костным мозгом цельных трубчатых костей, так как этим путем можно избежать смешения рожистых бацилл с бациллами септицемии мышей, проникающими в изобилии в загнившие органы и другие части туши свиней, посылаемых для исследования в лаборатории.

По данным Котова, при острой форме бациллярной рожи в большом проценте имеет место выраженный геморрагический процесс на слизистых и серозных оболочках, в лимфатических железах и в паренхи-

матозных органах — макроскопически такого же характера, как и при чуме свиней. Поэтому во избежание диагностических ошибок необходимо, по мнению автора, производить бактериологическое исследование для подтверждения или исключения рожи свиней.

Серодиагностика рожи. За последнее время (1932—1935 гг.) Шёининг (Schoening), Крич (Creech) и Грей (Grey) разработали метод агглютинации для диагностики рожи (медленный в пробирке с сывороткой и скорый с кровью на предметном стекле). Антиген приготовлялся ими многократным центрифугированием 48-часовой бульонной культуры бацилл рожи, с прибавлением 1% формалина и последующей фильтрацией, или же из смыва агаровых культур. Антиген не должен содержать живых бактерий.

Метод агглютинации наиболее применим для диагноза рожи в зараженных хозяйствах. Менее пригоден он при исследовании отдельных животных. Положительной считается реакция при разведениях 1 : 25—100 при появлении реакции на предметном стекле через $^1/_4$—2 минуты после прибавления 1 капли крови к 2 каплям антигена.

Ряд американских авторов отмечает вполне удовлетворительные результаты применения реакции агглютинации в обеих модификациях. Для постановки реакции может быть использована, вместо крови или сыворотки, также и синовиальная жидкость из пораженных суставов (Стильс и Дэвис, 1934).

Дифференциальный диагноз

Каждая из трех форм рожи легко может быть смешана с целым рядом других заболеваний.

Септицемическая форма рожи сопровождается клиническими и патолого-анатомическими изменениями, весьма похожими на те, которые наблюдаются и при других заболеваниях септического характера (сибирская язва, геморрагическая септицемия и чума свиней), а также при острых отравлениях, смерти от теплового удара, солнечного удара и т. д. Так, например, при большинстве из перечисленных болезней точно так же бывает покраснение кожи, но оно обусловливается застойной, а не воспалительной гиперемией кожи, как это имеет место при роже, и потому локализуется лишь на низко лежащих частях туловища.

При сибирской язве воспаление желудка и тонких кишок бывает резче выражено и принимает обыкновенно не только геморрагический, но и дифтеритический характер. Кроме того, имеется налицо воспаление миндалин и глотки, припухание в области шеи. Лимфатические железы находятся в состоянии геморрагически-некротизирующего воспаления. Селезенка сильно гиперемирована (гиперемическая опухоль или карбункул).

Отличие септицемии от рожи представляет затруднение лишь в острых случаях, когда имеется налицо лишь картина только геморрагической септицемии. Но следует иметь в виду, что в такой форме септицемия наблюдается сравнительно редко. В тех же случаях, когда произошло уже воспаление легких или одновременно и плевры, ясно, что это уже не рожа. Резко выраженных изменений желудочно-кишечного канала, наблюдаемых при роже, при геморрагической септицемии обыкновенно не бывает. Увеличение селезенки вызывается не гиперплазией, а гиперемией. Течение болезни более медленное.

Острая форма чумы, характеризующаяся типичной картиной геморрагической септицемии (мелкие геморрагии на коже, серозных и слизистых оболочках), отличается от рожи еще тем, что в воспалительном состоянии находятся не тонкие, а толстые кишки, а самое воспаление носит характер или геморрагический (масса петехий или диффузное пропитывание слизистой оболочки кровью), или геморрагически-дифтеритический.

При кишечной форме чумы, когда бывают уже ясно выраженные крупозно-дифтеритические изменения толстых кишок, характерные круглые язвы и струпья (особенно пуговчатообразные, с концентрической слоистостью), а также и в тех более медленно протекающих случаях, когда имеются типичные для чумы изменения на коже (припухлости кругловатой формы или оспоподобная сыпь), о смешении чумы с рожей не может быть уже и речи.

При тепловом ударе, который часто наблюдается в жаркую погоду при перевозке более старых, хорошо откормленных свиней, превалируют явления задушения, а желудочно-кишечный катар и острое припухание лимфатических желез отсутствуют.

Отличить от рожи случаи отравления возможно на основании анамнеза и вследствие отсутствия характерных для рожи изменений органов.

Кроме того, во всех сомнительных случаях необходимо прибегать к бактериологическому исследованию с прививкой опытных животных.

В качестве дифференциально-диагностического признака может служить также эпизоотический характер заболевания в жаркое время года и быстрое распространение его на свиньях 3—12-месячного возраста.

Крапивница. Припухлости кожи при крапивнице отличаются от высыпаний на коже при чуме, геморрагической септицемии и оспе свиней своей четырехугольной формой и сравнительно большой величиной.

Кроме того, изменения на коже при чуме сопровождаются специфическими изменениями в толстых кишках, а при геморрагической септицемии — в легких и плевре (плевропневмония).

При оспе свиней в центре покрасневшего и припухшего участка кожи скопляется под эпидермисом гноевидный экссудат. Эпидермис над экссудатом через некоторое время лопается, а высохший экссудат образует струп.

В сомнительных случаях и здесь для постановки правильного диагноза рекомендуется бактериологическое исследование.

Хроническая форма рожи. Некроз кожи, эндокардит и воспаление суставов могут встречаться и при других заболеваниях.

В устранение ошибок следует призводить бактериологические исследования и принимать во внимание анамнестические данные (не было ли острого заболевания рожей, предохранительных противорожистых прививок), а также и отличительные признаки тех болезней, при которых также могут наблюдаться описанные выше изменения.

Некрозы кожи могут быть и при геморрагической септицемии и при чуме, но при этих болезнях некроз не достигает такого большого распространения, как при роже, а ограничивается большею частью ушами и хвостом. Кроме того, представляют значительное отличие и течение болезни, и характер изменений внутренних органов.

Воспаление и некроз кожи при фагопиризме локализуются преимущественно на голове и других непигментированных местах и наблюдаются при кормлении гречихой и последующей инсоляции.

При эндокардитах, вызванных нерожистыми бациллами (диплo- и стрептококки, b. pyogenes и b. suisepticus), грануляционные разращения бывают на стенках желудочков. Кроме того, превалирование отложений фибрина над грануляционной тканью констатируется здесь сравнительно чаще, чем при роже.

Вздутие суставов и искривление бедренных костей при рахите более сильно выражено и сопровождается иногда искривлением челюстей.

Применение реакций агглютинации и преципитации при дифференциальной диагностике заболеваний свиней рожей пока не имеет еще большого практического значения, так как при постановке реакции преципитации, например, получались в некоторых случаях довольно противоречивые результаты (Н. С. Львов), а реакция агглютинации при роже вообще еще мало разработана.

Диагностическое значение изменений в крови

Изменения в крови при отдельных инфекционных заболеваниях свиней, если в течении их не наблюдается особых осложнений, представляются, по Регнеру (Regner), настолько характерными и постоянными, что могут быть использованы при дифференциальной диагностике.

При **острой форме чумы** эритроциты не изменены, но число их сильно уменьшено, число лейкоцитов также уменьшено (на 2 000—5 000), лимфоцитов же на 75% больше, а эозинофилы отсутствуют.

При **острой же, или септицемической, форме рожи** в крови наблюдается появление в значительном количестве ядерных эритроцитов, умеренное увеличение абсолютного числа лейкоцитов, почти нормальное содержание нейтрофилов и лимфоцитов и сильное увеличение количества эозинофилов (иногда в 10 раз). Это увеличение эозинофилов (не имеющее места ни при одном из других инфекционных заболеваний, при которых, наоборот, наблюдается уменьшение или даже полное отсутствие эозинофилов) представляет собой патогномоничный признак рожи, могущий быть использованным для дифференциального диагноза без особых затруднений, так как эозинофилы могут быть распознаны, как таковые, даже в неокрашенном препарате или при простой окраске (метиленовая синька, май-грюнвальд).

При **септицемии** число лейкоцитов большею частью увеличено, процент нейтрофилов также больше. Эозинофилы и базофилы отсутствуют, как и при хронической чуме.

При **хронической чуме** — низкое число лейкоцитов и высокое процентное содержание лимфоцитов. При **кишечных паразитах** — увеличенное количество лейкоцитов и высокое процентное содержание нейтрофилов.

Хроническая септицемия, глистная пневмония и сильная инвазия кишечными паразитами вызывают одинаковые изменения крови и потому не могут быть дифференцированы по картине крови.

Ишии, Витнабе и Миура указали на новый признак, по которому при гематологическом исследовании можно отличить острую форму рожи от таковой же чумы. Это — количество *ретикулоцитов*, т. е. эритроцитов, содержащих включения зернисто-ни-

тевидной субстанции, представляющей собою остатки протоплазмы, сохранившиеся от эмбрионального периода развития эритроцитов. При роже количество ретикулоцитов в сравнении с нормой увеличивается или остается без изменений, а при чуме резко уменьшается или исчезает совершенно (см. табл. 5б на стр. 100).

Течение и прогноз

Септицемическая форма рожи оканчивается обыкновенно смертью, причем смертность в различных местностях и в разные годы колеблется в довольно широких пределах [по Фридбергеру (Friedberger) и Френеру (Fröhner), от 50 до 85%]. Надежда на выздоровление может быть в тех случаях, когда заболевание длится уже более четырех дней и поражает хорошо упитанных и не слишком молодых животных. Выздоровление происходит в течение нескольких дней или недель. Но чаще в конце концов развивается все-таки хроническая форма рожи. Выздоровление при крапивнице наблюдается как правило. Переход крапивницы в септицемическую или хроническую форму рожи происходит сравнительно редко.

Иммунитет и методы иммунизации

Свинья, перенесшие однажды заболевание рожей, приобретают иммунитет и вторично рожей уже не заболевают.

Сущность борьбы между рожистыми бацилами и животным организмом еще недостаточно выяснена. Тем не менее некоторые фазы этой борьбы уже давно были предметом наблюдения многих исследователей. Так, например, замечено, что при роже имеет место резко выраженное явление химиотаксиса между рожистыми бациллами и лейкоцитами. Это явление особенно легко может быть наблюдаемо в мелких кровеносных сосудах, проходящих по краю centri tendinei диафрагмы. Тщательное изучение картины срезов из диафрагмы мыши, павшей после заражения бациллами мышиной септицемии, показало, что о фагоцитозе в смысле Мечникова в данном случае не может быть и речи, так как на микроскопических препаратах ясно видны признаки разрушения и гибель самих лейкоцитов, но отнюдь не бацилл, в которых дегенеративного процесса совершенно незаметно. Бациллы, заключенные в лейкоцитах, ни по форме, ни по окраске не отличаются от свободно лежащих в кровяной плазме, между тем и ядра, и сама протоплазма лейкоцитов, несомненно, находятся в состоянии распада. Тот факт, что при крапивнице бациллы рожи находятся не в капиллярах, а в лимфатических щелях больных участков кожи и притом в самых наружных слоях, Иенсен объясняет тем, что менее вирулентные бациллы рожи, вызывающие крапивницу, в крови быстро уничтожаются.

Что касается характера воздействия самих бацилл на организм животного, то как местные, так и общие явления при роже заставляют предполагать, что патогенным действием обладают, повидимому, и выделяемые бациллами токсические вещества. Так, например, Прайс пришел к подобному заключению на основании следующего опыта. После подкожного заражения двух приблизительно шестинедельных поросят культурою рожи оба они пали; при вскрытии у них наблюдалась типичная патолого-анатомическая картина рожи. Но бацилл

удалось обнаружить только в коже, а не во внутренних органах. Ввиду этого Прайс полагает, что кровоизлияния, бывшие в различных тканях, были обусловлены специфическими продуктами, выделенными бациллами в соответствующих местах. Но ни из органов павших от рожи животных, ни из культур до сих пор никому не удалось выделить настоящих экзогенных токсинов. Петри и Маассен (Maassen) нашли, что как в культурах b. erysipelatis suis, так и в свежих трупах (в крови и кровяных экссудатах) находится значительное количество сероводорода, который, по их мнению, и вызывает явления отравления, наблюдаемые при роже.

Весьма важным в смысле выяснения патогенеза при роже должно быть признано исследование Рибе, которому удалось доказать, что рожистые бациллы в животном организме в состоянии вырабатывать аггрессины, которые, с одной стороны, усиливают вирулентность рожистых бацилл, а с другой — парализуют защитительные силы организма (фагоцитоз и т. д). Но обнаружить присутствие аггрессинов в культурах до сих пор не удалось.

Сами тела бактерий, особенно в больших количествах, по мнению Фогеса, также в состоянии действовать ядовито на животный организм вследствие содержащихся в них эндотоксинов.

О теориях иммунитета при роже свиней см. «Сущность действия противорожистой сыворотки».

Вакцинация

Исходя из факта приобретения свиньями иммунитета после перенесенного однажды заболевания, Пастер задался целью получить настолько ослабленный вирус рожи, чтобы посредством него можно было вызывать у свиней лишь легкое переболевание и таким образом искусственно сообщать им невосприимчивость к естественному заражению.

Ослабления вирулентности рожистых бацилл Пастеру удалось достичь путем проведения их через организм кролика. Испытывая вирулентность бацилл рожи для свиней после различного числа пассажей через кроликов, Пастер выбрал такие две степени ослабления вирулентности бацилл, которые могли бы служить в качестве 1-й и 2-й вакцин, и путем культивирования этих ослабленных бацилл на соответствующих питательных средах прочно фиксировал этот вирус двух различных степеней митигации.

Подобно сибиреязвенным вакцинам, эти вакцины прививаются с 12-дневным промежутком. Первые прививки этих вакцин свиньям, произведенные Пастером в департаменте Vaucluse и затем в других, дали благоприятные результаты. Опыты Пастера об иммунизирующих свойствах этих вакцин были подтверждены в Германии Шютцем и в особенности Лидтиным и Шоттелиусом.

Вскоре после этого вакцинация против рожи была применена в различных странах, но полученные результаты далеко не отличались однородностью.

В России противорожистые вакцины были изготовлены по принципу Пастера сначала П. И. Боровским, а затем Д. Ф. Коневым.

Для получения вакцин рожи П. И. Боровский сначала усилил вирулентность бацилл рожи проведением их через голубей до 5-й генерации, а затем ослабил последовательным проведением через кроликов. Культура, полученная от пятого кролика, сохранялась при температуре 42° С в течение 7 дней. Ослабленная таким образом культура была принята за первую вакцину рожи.

В качестве второй вакцины послужила культура бацилл рожи, ослабленная последовательным проведением через 2 кроликов.

Полученные вакцины сохранялись культивированием в 10% желатине. Расплодка же вакцин для прививок их на практике производилась в 1% бульон-желатине, после чего культура разводилась водою 1 : 2 и прививалась по 0,2.

Задавшись целью ослабить бацилл рожи свиней, Д. Ф. Конев постарался найти прежде всего способ для измерения вирулентности бацилл рожи и затем такую питательную среду, которая была бы наиболее благоприятной для роста данного микроба. Для измерения степени вирулентности был взят голубь. Путем проведения бацилл рожи через организм 10 голубей Д. Ф. Коневу удалось добиться максимального увеличения их вирулентности, так как одна и та же доза (0,2) однодневной бульонной культуры вызывала смерть голубей при последних 4 пассажах через один и тот же промежуток времени, а именно через $2^1/_2$ суток при заражении в мышцу и через $1^1/_2$ — при заражении в брюшную полость. Получив культуру бацилл рожи максимальной вирулентности (virus fix), он приступил к их ослаблению по способу Пастера, т. е. последовательным проведением через организм кроликов.

Для заражения первых кроликов бралась вторая генерация бульонной культуры бацилл рожи, полученной от голубя, павшего при десятом пассаже. Последующие кролики заражались второй генерацией бульонной культуры, полученной от раньше павшего кролика. Вторые генерации культур употреблялись потому, что в первых генерациях получалось много инволюционных форм и наблюдалось явление агглютинации, зависевшее от попадавшей в бульон при посевах сыворотки крови.

В качестве первой вакцины Коневым была избрана культура, полученная после проведения бацилл рожи через 7 кроликов. Эта культура была настолько ослаблена, что она в дозе 0,2 $см^3$ не убивала даже молодых голубей.

Вторая вакцина была получена из бацилл рожи, выделенных из кроликов после четвертого пассажа и ослабленных настолько, что молодые голуби, привитые 0,2 однодневной бульонной культурой в мышцы, погибали лишь через 5—8 суток.

Для культивирования неослабленных бацилл рожи, а также и вакцин Конев употреблял бульон из свинины.

Рецепт приготовления бульона следующий: на 1 часть свиного мяса, освобожденного от жира, берется 4 части воды. На литр воды прибавляется 5 г поваренной соли, 7 капель acid. phosphor. dilut., 20 г глицерина, 5 г пептона и 5—7 г желатина. Летом желатина следует прибавлять больше, зимой — меньше.

После кипячения в течение часа бульон отфильтровывается и стерилизуется при 110° С.

При варке на 1 л бульона прибавляется 2—5 г фосфорнокислой аммиак-магнезии, вследствие чего нет надобности в установке реакции бульона.

При росте на таком бульоне, имеющем (вследствие содержания в нем желатина и глицерина) удельный вес не меньше удельного веса бацилл рожи, эти микробы развиваются во всей массе бульона и равномерно мутят его, а не оседают на дно колбы в виде хлопка, как это имеет место на обыкновенном мясном бульоне. Таким образом, культура получается более мощная и вместе с тем более равномерная, что позволяет делать точную ее дозировку.

Дальнейшими исследованиями Д. Ф. Конева было выяснено, что вакцины, запаянные в пипетки и сохраняемые при комнатной температуре, а еще лучше — в холодильнике, сохраняют вегетативные свойства более года.

Из пипеток вакцина засевается в измеренное количество специального бульона и культивируется при 34—35°С трое суток, после чего проверяется на чистоту.

Для фиксации степени развития бацилл рожи на определенной стадии и для консервирования вакцин против загрязнения посторонними микроорганизмами к культуре прибавляется 25% стерилизованного 80% глицерина. Такие глицеринированные вакцины не ослабевают в продолжение двух месяцев. Будучи применены в широком масштабе в условиях практической жизни, эти вакцины оказались вполне пригодными как для предохранительных, так и для вынужденных прививок.

Прививки первой и второй вакцин создают легкое и доброкачественное переболевание.

Иммунитет, созданный однократной прививкой первой и второй вакцин Конева, сохраняется животными от одного года до двух лет (Конев).

Нормальный отход при предохранительных прививках в среднем, по данным Конева, равняется 3—4 на тысячу привитых.

Из собранного материала относительно результатов применения рожистых вакцин в течение 1900—1906 гг. в бывш. Херсонской, Курской, Екатеринославской, Воронежской, Орловской и Тамбовской губерниях на 285 072 свиньях видно, что после прививок пало 2 698 голов, т. е. 0,95%. Из этого количества при предохранительных прививках (203 964) пало 0,75% (1 538), а при вынужденных (81 138)—1,42% (1 157).

Ввиду того, что вакцины во всех странах употреблялись одни и те же, а именно матрикс этих вакцин получался из отделений парижского института Пастера и затем подвергался расплодке, — неодинаковые результаты, полученные при применении этих вакцин в различных странах, с значительной долей вероятия могут быть объяснены различной восприимчивостью к роже свиней, культивируемых в этих странах, а также отчасти и тем, что прививке подвергались свиньи различных возрастов. Возможно, что на результат прививок влияла и различная техника расплодки этих вакцин.

Наиболее культурные расы свиней (английские мясные породы: йоркширы, беркширы, линкольширы, польско-китайские, суффольк-ские и др.), легче подвергающиеся естественному заражению, оказались наиболее чувствительными и к вакцинам бацилл рожи. Так, по Гутира, отход среди них после вакцинации может доходить до 5—10%, в то время как у некультурных или мало культурных пород свиньей отхода после прививок или совсем не бывает, или, если и бы-

вает, то весьма незначительный, даже и в том случае, когда прививки производятся в уже зараженных стадах. Между тем вакцинация породистых свиней во время эпизоотии может вызвать слишком большие потери, а потому вместо нее рекомендуется серовакцинация.

Результат прививок зависит также и от возраста прививаемых свиней. Наиболее подходящим для прививок является возраст от 2 до 5 месяцев. Вакцинация более молодых поросят не вызывает у них состояния иммунитета.

Техника прививок вакцин

Вакцины прививаются под кожу внутренней поверхности бедра в количестве приблизительно 0,2 см³. Вторая вакцина после первой прививается через 12-дневный промежуток, так как, по наблюдению Ф о г е с а и Ш ю т ц а, бациллы первой вакцины попадают в кровь на второй день после прививки, а исчезают на девятый. Более сильно ослабленные бациллы рожи позднее проникают в кровь и исчезают из организма, вследствие чего при применении вакцин вторая прививка производится лишь через 3—4 недели после первой.

После вакцинации наблюдается легкое переболевание, сопровождающееся повышением температуры (иногда до 41,7°), вялостью, плохим аппетитом и слабостью зада. Во время этого переболевания появляются в крови иммун-тела, и таким образом организмом приобретается состояние иммунитета.

На шестой день на месте прививки первой вакцины появляется припухание кожи розового цвета. После второй вакцины температура поднимается не выше 40° и не бывает кожной реакции.

Двадцатипятилетняя практика применения рожистых вакцин в б. России показала, что они являются действительным средством в борьбе с рожей, причем эпизоотия обрывается часто менее чем через неделю после прививки даже одной первой вакцины. По наблюдениям А. А. Б у л г а к о в а и И. С в е н т и ц к о г о, после применения прививок одной первой вакцины не наблюдается заболевания свиней рожей в течение целого года. Тем не менее заменять прививку обеими вакцинами однократной прививкой одной лишь первой вакциной является преждевременным, так как после прививки одной лишь первой вакциной наблюдались случаи заболевания свиней рожей уже через $1—1^1/_2$ месяца.

При появлении в хозяйствах рожи вакцинации подвергаются свиньи, подозреваемые в заражении и имеющие температуру ниже 40°С. Всем остальным свиньям, т. е. имеющим температуру 40°С и выше, производится прививка лечебных доз противорожистой сыворотки. Свиньям с пониженной резистентностью (утомленным, реконвалесцентам и пр.) за 5—7 дней до прививки вакцин также рекомендуется вводить противорожистую сыворотку.

Как во время прививок, так и в течение 2 недель после прививок свиньи должны находиться под наблюдением ветврача.

Предохранительные прививки производятся главным образом весной, для предохранения против летне-осенних эпизоотий, и осенью — подрастающему молодому поколению свиней.

Вынужденные прививки производятся главным образом в летние месяцы, а также весной и осенью.

Кожная вакцинация

Хирпацеску (Chiriacescu), производивший опыты кожного заражения и кожной вакцинации против рожи свиней, установил следующее.

Кожное заражение рожистыми бациллами, подвергавшимися действию 55° в течение 3 часов, а также и вполне вирулентными бациллами, которые намазывались на свежевыбритую кожу, обусловило смерть 4 мышей (22%), зараженных в области спины, и 9 мышей (50%), зараженных в области живота.

Применение тех же способов заражения у других 23 мышей не вызывало ни смерти, ни состояния иммунитета, причем все эти мыши при позднейшем контрольном заражении рожистыми бациллами пали.

Убитые культуры не оказывали никакого действия, причем у белых мышей не наступало ни смерти, ни иммунитета.

Кожная инфекция у мышей и кроликов весьма непостоянна.

Из 12 кроликов, получивших 3 последовательных специфических прививки в кожу, все заболели и 4 из них пали, причем у 8 кроликов, перенесших прививку, иммунитета не получилось, так как при контрольном заражении они пали.

Проникновение рожистых бацилл в одних местах тела (брюхо) происходит быстрее, а в других (спина) — слабее.

Кожное заражение, произведенное на бритой, скарифицированной коже, а также непосредственно в толщу кожи (интрадермально), не вызывало ни какой бы то ни было местной реакции, ни общей.

По аналогии с дженеровским способом иммунизации против оспы Бэме (Böhme) предпринял сначала на 3 опытных животных кожные прививки рожистыми бациллами определенной вирулентности. На месте прививок через 72 часа появилась припухлость кожи, соответствующая припухлости при крапивнице, и повышение температуры. Начиная с четвертого дня, температура понижалась, а папулы сделались более плоскими и на 7-й день совершенно исчезли. Помещенные в стадо с очень тяжелой септицемической формой рожи, привитые свиньи обнаружили иммунитет. Состояние иммунитета сохранялось в течение 14 недель.

Прививки эмфитоном (взвесь ослабленных культур бацилл рожи различной вирулентности), предложенным Бэме для кожной иммунизации свиней против рожи, были произведены в большом масштабе в Швейцарии и Германии, но не дали пока вполне определенных результатов.

Казелов (Kaselow), сообщая о результатах прививок эмфитоном по Бэме, заявляет, что результаты прививок 3 000 свиней не позволяют ему высказаться окончательно о значении кожных предохранительных прививок. Тем не менее, по его мнению, они дают все же право считать прививки эмфитоном по их предохранительному действию равноценными симультанным прививкам по Лоренцу, а принимая во внимание простоту их выполнения и ненужность сыворотки, — некоторым шагом вперед.

Несмотря на благоприятный в общем отзыв Казелова об эмфитоне, нельзя все же не отметить, что этот способ кожной прививки по Бэме не позволяет точно дозировать количество культуры,

кроме того, не является вполне безопасным в смысле рассеивания заразы.

Новые вакцины рожи

Фужимура (Fujimura, 1924) приготовил вакцины против рожи свиней следующим образом. Смыв 1—2-дневных агаровых культур бацилл рожи он смешивал с бульонными культурами и прибавлял к смеси луголевский раствор (5:1). Эта вакцина применялась в количестве 1 см³ на 10 кг живого веса и, не вызывая ни местных, ни общих симптомов, давала хороший иммунизаторный эффект.

Кондо, Иамада и Сугимура (Kondo, Iomada и Sugimura, 1932) для ослабления вирулентности бацилл рожи свиней применили метод повторного культивирования их на средах, приготовленных путем смешивания 100 см³ мясного бульона, 1 г пептона, 0,5 г NaCl, 3 г агара и акридиновых производных (трипафлавина и риваноля) в количестве 0,004—0,3% от общего количества.

После нескольких генераций бациллы, приобретая повышенную устойчивость к этим производным акридина, утрачивают свою вирулентность. Полученные таким путем авирулентные культуры сообщали мышам и голубям высокий иммунитет против рожистой инфекции.

Продолжая свои исследования с живой вакциной против рожи, Кондо и Сугимура (1935) произвели испытания их на свиньях, причем нашли, что бациллы рожи свиней, достигшие высокой сопротивляемости к трипафлавину после 50 пассажей на средах с ним в течение 100 дней, настолько потеряли свою вирулентность, что не вызывали уже никакой инфекции у свиней при прививке даже 800 см³ бульонной культуры. Вместе с тем эти авирулентные культуры обладали иммунизирующими свойствами. Все 26 свиней, привитые по 0,03 см³ этой бульонной культуры на 1 кг живого веса, оказались иммунными при заражении их вирулентной культурой бацилл рожи.

48-часовая бульонная культура бацилл рожи, устойчивая к трипафлавину, авторами была применена в качестве вакцины, причем для консервирования ее прибавлялось 0,001% трипафлавина.

Эта вакцина сохраняла свои иммунизирующие свойства в течение 2 месяцев и даже более. При вакцинировании 46 630 свиней не было никаких дурных последствий, если не считать падежа 2 свиней от рожи в течение года после прививки. Одновременно среди непривитых свиней в том же районе было более 300 случаев заболеваний рожей.

В связи с выявленным С. Н. Муромцевым значительным усилением вирулентности рожистых бацилл при культивировании их на полужидких средах он сделал успешную попытку испытания иммунизирующих свойств полученных таким способом культур, применяя их в качестве стерильных антигенов.

Для этой цели 6-суточная культура бацилл рожи, выращенная на полужидкой среде, убивалась добавлением 0,3% формалина с выдерживанием в термостате (при 37°С) в течение 48 часов. Стерильность полученного таким путем антигена проверялась высевами; безвредность его для опытных животных была проверена внутримышечной инъекцией антигена голубям в дозе до 5 см³. Проверка иммунизирующего действия этой вакцины была произведена на голубях. Результаты этой проверки изложены в нижеследующей таблице.

Таблица 3

Результаты испытания иммунитета против b. rhusiopathiae suis у голубей, иммунизированных вакцинами из полужидких культур

(по С. Н. Муромцеву)

№ опыта	Количество голубей	Вакцинация (доза вакцины)	Заражение культурами b. rhusiopathiae suis		Результат
			Через какой срок	Дова культуры	
		А. Полужидкая вакцина			
1	4	Однократно, по 1 см³	30 суток	0,3 см³	Все остались живы
	2	Контроль (не вакцинированные) .	—	0,3 »	Оба пали через 72 часа
2	5	Однократно, по 1 см³	32 суток	0,5 »	Четверо остались живы; один пал через 90 часов
	4	Контроль	—	0,5 »	Все пали через 80 часов
3	4	Однократно, по 1 см³	18 суток	1 »	2 остались живы; 2 пали через 72 часа
	4	Контроль	—	1 »	2 пали через 72 часа
		Б. Бульонная культура			
4	4	Однократно, по 1 см³	16 суток	0,5 см³	Все пали через 65 часов
	2	Контроль	—	0,5 »	1 пал через 65 часов; 1 остался жив

Как можно видеть из таблицы, вакцина, приготовленная из культуры, выращенной на полужидкой среде, сообщила вполне удовлетворительный иммунитет голубям уже при первом опыте. В последующих двух опытах выяснялась уже степень сообщенного иммунитета путем увеличения дозы культуры при заражении.

В четвертом опыте для сравнения была взята приготовленная тем же способом формолинизированная бульонная культура, выращенная на обычном бульоне. Никаких иммунизирующих свойств она не проявила. Эксперимент в целом нужно признать удачным.

Намечено испытание в широком масштабе этого метода иммунизации против рожи свиней в условиях практики.

Серотерапия

Первый толчок к развитию серотерапии при роже дали исследования Эммериха (Emmerich) и ди-Маттеи (di Mattei) о действии сыворотки кроликов, иммунизированных против рожи свиней, на бацил-

лы рожи. Этими авторами было замечено, что бациллы рожи, введенные в организм иммунного к роже кролика, через несколько часов уже погибают. Затем ими было констатировано, что в то время как циркулирующая кровь иммунных к роже кроликов убивает бациллы рожи уже в течение 15—25 минут, кровь, взятая от этих же кроликов, подобным свойством вне животного организма не обладала. Бактерицидное действие циркулирующей крови авторы объясняли присутствием в ней особого яда, выделяемого клетками организма. Позднее Эммерих и Мастбаум (Mastbaum) нашли, что тканевые соки иммунизированного против рожи кролика обладают иммунизирующими свойствами.

Основываясь на этих опытах, Лоренц задался целью получить сыворотку, обладающую иммунизирующими свойствами против рожи свиней, и таким образом ввести в практику менее рискованный метод иммунизации.

Экспериментируя сначала на кроликах и свиньях, Лоренц скоро убедился в том, что сыворотка от иммунных животных не обладает достаточной иммунизирующей силой и что это свойство приобретается ею лишь в том случае, когда эти сами по себе иммунные животные будут подвергнуты обработке вполне вирулентными бациллами путем многократных инъекций. Сыворотка таких гипериммунизированных животных снова утрачивает свои иммунизирующие свойства, если после инъекции культур пройдет слишком большой промежуток времени. Максимум своего действия сыворотка обнаруживает в том случае, когда инъекция вирулентных бацилл производится дня за 2—4 до взятия крови.

Будучи введена здоровому, восприимчивому к роже свиней животному подкожно или интравенозно, такая сыворотка сообщала ему пассивный иммунитет против заражения рожей. Но этот пассивный иммунитет отличался сравнительно небольшой продолжительностью, так как оказалось, что активные вещества сыворотки, представляя собой инородное тело, постепенно удаляются из организма. Это обстоятельство побудило Лоренца испытать комбинированный способ прививки сыворотки вместе с вирулентными культурами. Произведенные им опыты дали вполне благоприятные результаты.

В последние годы этот метод, названный серовакцинацией, получил широкое применение и в некоторых местах совершенно вытеснил практиковавшуюся прежде вакцинацию.

Для закрепления иммунитета через две недели после одновременного впрыскивания и сыворотки, и культуры (вируса или вакцины) вводится одна культура.

Получение сыворотки

Наиболее активная противорожистая сыворотка получается от кролика. Но при приготовлении сыворотки в большом количестве для практических целей пользуются в настоящее время почти исключительно лошадьми.

И только в некоторых лабораториях, кроме лошадей, гипериммунизируют также и крупный рогатый скот и даже свиней, исходя из того теоретического соображения, что иммун-сыворотка, полученная от разных видов животных, имея различные комплементы, которые

должны лучше подходить к различным антителам, будет обнаруживать и более сильное иммунизирующее действие.

Смешением противорожистых сывороток от лошади и крупного рогатого скота получается так называемая «двойная сыворотка», а при смешении иммун-сывороток от лошади, крупного рогатого скота и свиньи — «тройная сыворотка».

Решение вопроса о преимуществах двойных или тройных сывороток (от лошади и крупного рогатого скота или еще и от свиньи), которые Нейссер (Neisser) называет пойкилотерными, перед политерными, т. е. полученными от разных животных одного и того же вида (например от лошадей), наталкивается на целый ряд затруднений.

Преимущество той или иной сыворотки всего демонстративнее может быть доказано при испытании ее лечебного эффекта. Но для получения соизмеримых результатов необходимо иметь одинаково зараженных животных и в одной и той же стадии заболевания, чтобы затем, разбивши их на группы, испытать действие различных сывороток самих по себе и в смеси. Практически все это является, конечно, трудно выполнимым.

Результаты же испытаний сывороток на мелких лабораторных животных нельзя считать вполне равнозначущими испытаниям на свиньях. Так, например, Претнер, испытав сыворотки от лошади и крупного рогатого скота сначала на мышах и найдя их титр совершенно одинаковым, при испытании предохранительного действия их на свиньях нашел, что сыворотка лошади оказалась совершенно неактивной.

Опыт Шуберта (Schubert), произведенный на одних мышах, доказал, что никаких преимуществ двойные сыворотки, повидимому, не имеют, так как действие смеси не оказывается сильнее, чем каждой сыворотки в отдельности. Но опять-таки на основании испытаний на мышах нельзя еще сказать, как действовали бы эти сыворотки на свиней.

Наоборот, смешивание менее и более активных сывороток одного и того же вида животных дает титр не средней величины, а значительно выше. Так, например, Шнюрер (Schnürer) приводит следующий пример. Смесь сывороток от 9 лошадей защищала голубей от заражения смертельной дозой культуры b. erysipelatis suis в количестве 0,16 $см^3$, между тем этот титр из 9 лошадей имели только 2, у всех же остальных он был значительно ниже.

Путем последовательных интравенозных впрыскиваний все возрастающих количеств вполне вирулентной рожистой культуры с интервалами от 3 до 8 дней, смотря по силе вызываемой этими инъекциями реакции, достаточно активная противорожистая сыворотка может быть получена в 2—3 месяца.

Чем большее число штаммов рожистых бацилл будет применено для иммунизации, тем больше шансов, что полученная сыворотка будет обладать большой поливалентностью и окажется активной при применении ее в различных местностях.

Для инъекций большею частью употребляется двухсуточная бульонная культура.

Вирулентность бацилл рожи, употребляемых для гипериммунизации, можно поддерживать сохранением в запаянных пипетках, проводя 1—2 раза в год через организм свиней (Н. С. Львов).

В некоторых лабораториях для иммунизации употребляются бациллы рожи, выделенные непосредственно из трупов павших свиней, но, повидимому, на результат иммунизации действует благоприятно предварительное проведение выделенных штаммов через мышей и голубей.

Для иммунизации лошадей рекомендуется применять также и тот штамм бацилл рожи, который рассылается в лаборатории вместе с сывороткой для серовакцинации.

Инъекции культуры начинаются обыкновенно с 50—100 см³ и постепенно доводятся до 300 или 500 см³, после чего это количество и впрыскивается некоторое время с соответствующими паузами.

Культура вводится обыкновенно интравенозно, так как при подкожной инъекции больших количеств культуры образуются инфильтраты и абсцессы.

Для того чтобы не вводить слишком большого количества жидкости, была сделана попытка употреблять для иммунизации так называемые концентрированные бульонные культуры. Концентрация бульонных культур достигалась или прибавлением к ним противорожистой сыворотки высокого титра, обладающей агглютинирующей способностью, или подогреванием 250 см³ культуры при 100° в течение $^1/_2$ часа. Как в том, так и в другом случаях бациллы оседают на дно. Прозрачный бульон, находящийся сверху осадка агглютинированных или убитых нагреванием бацилл рожи, сливается, а осадок употребляется для подкожных инъекций.

При посредстве таких убитых концентрированных бульонных культур удалось получить от лошадей довольно быстро достаточно активную сыворотку. Ввиду доказанной таким образом возможности выработки антител, а следовательно, и иммунитета не только при посредстве живых, но и убитых бацилл рожи, применение этих концентрированных убитых культур рожи (в количестве 5 см³) вместе с обычными дозами сыворотки может быть рекомендовано при вынужденных прививках. Подобный опыт был произведен Шнюрером на 132 свиньях в одном из хозяйств, где рожа являлась стационарным заболеванием, и окончился вполне благоприятно: ни одна свинья не пала от рожи.

Число инъекций и количество бульонной культуры, необходимой для получения достаточно активной сыворотки, у различных лошадей в зависимости от их индивидуальности может подвергаться довольно значительным колебаниям, как и при приготовлении других сывороток.

Так, например, Лекленш необходимое количество культуры бацилл рожи определял 2 л, каковое количество вводилось приблизительно в течение 3—4 месяцев.

По Шнюреру, присутствие антител в сыворотке можно уже обнаружить по введении 1 000—1 500 см³ культуры в продолжение 5—8 недель, а затем для того, чтобы сыворотка приобрела достаточно высокий титр, следует ввести еще 500—600 см³ в течение 4—5 недель. Но иногда, по наблюдению Шнюрера, уже через 2 недели после введения 2 270 см³ культуры в 6 приемов сыворотка по своему титру является уже «нормальной», а еще через 2 недели (после инъекции 4 620 см³ культуры в 11 приемов) — уже пятинормальной.

Повидимому, выработка наибольшего количества антител происходит в том случае, когда культура впрыскивается в не особенно больших дозах, но часто.

В начале иммунизации лошади переносят инъекцию бульонной культуры рожи довольно хорошо, не обнаруживая никаких других болезненных расстройств, кроме быстропреходящего повышения температуры, колик и т. п. Но при более продолжительной гипериммунизации лошадей у них развиваются веррукозный эндокардит, а также воспаление суставов и сухожильных влагалищ, обыкновенно на задних конечностях, вследствие чего лошади или стоят на трех ногах, или лежат. Появление веррукозного эндокардита узнается обыкновенно прежде всего по уменьшению веса лошади, а затем и по симптомам, указывающим на слабость сердца. Кроме того, лошади реагируют при этом на инъекции даже небольших количеств культуры (50 см³) неправильным поднятием температуры (интолеранция). При прогрессирующем исхудании лошади в конце концов погибают, а потому в этих случаях рекомендуется их заблаговременно обескровливать.

При подкожном методе гипериммунизации развитие артритов и веррукозного эндокардита происходит значительно медленнее. Так, например, по наблюдениям А. П. Уранова, несмотря на интенсивную эксплоатацию лошади с целью получения от нее сыворотки, при этом методе гипериммунизации в течение 4 лет не замечалось признаков заболевания сердца и суставов.

Гюнбауэр (Hupbauer) рекомендует употреблять для гипериммунизации лошадей культуры бацилл рожи, выращенные не на говяжьем бульоне, а на бульоне из конины или сгустков фибрина крови лошади, так как при парентеральном введении чужеродного белка лошади реагируют более сильно.

Через известный промежуток времени после начала иммунизации и через 10 дней после последней инъекции культуры производится пробное кровопускание из v. jugularis и испытание степени активности полученной сыворотки. Если сыворотка окажется при испытании уже достаточно активной, то начинается эксплоатация данного животного для систематического получения от него возможно большего количества сыворотки.

Кровопускания могут делаться еженедельно, причем крови берется 5—6 л. Непосредственно после кровопускания производится инъекция 50—100 см³ культуры. Применять большее количество культуры является излишним и вредным для лошади.

При частых кровопусканиях рекомендуется давать большее количество овса, а также прибавлять к корму известь и поваренную соль.

Кроме того, время от времени не мешает давать лошадям некоторый отдых, причем не производится ни кровопусканий, ни инъекций культуры; титр сыворотки при этом обыкновенно не понижается.

Выход сыворотки из крови в среднем равняется 50%, причем при первых кровопусканиях выход сыворотки бывает значительно меньше, а при последующих постепенно увеличивается и может доходить даже до 74%.

Вместо отстанвания сыворотки можно применять дефибринирование, или цитрирование крови. При этом способе утилизируется почти все количество крови (около 90%). Как сыворотка, так и дефибринирован-

ная кровь по своей активности оказались равноценными (П. В. Бекенский).

Как к сыворотке, так и к дефибринированной крови для консервирования прибавляется 0,5% карболовой кислоты или 0,1% бактеформа.

Карболовая кислота прибавляется обыкновенно вместе с глицерином, для чего приготовляется раствор, состоящий из 5,5% карболовой кислоты, 20% глицерина и 74,5% дестиллированной воды.

Изготовляемая различными фабриками противорожистая сыворотка в Германии подвергается контрольному испытанию в Институте экспериментальной терапии во Франкфурте-на-Майне, причем годной для применения на практике она считается в том случае, когда 0,015 см³ ее предохраняют мышь весом 15 г от действия смертельной дозы (0,1 см³) бульонной культуры, впрыскиваемой или одновременно подкожно, или спустя 24 часа интраперитонеально.

Титрацию сыворотки Шнюрер находит более целесообразным производить на голубях, чем на мышах. Хотя этот способ несколько дороже, но зато значительно проще, так как при нем культура титрации не подвергается. Сначала, подобно Лекленшу и Детре, он впрыскивал в грудную мышцу голубей смесь различных доз сыворотки (0,5; 0,25; 0,1 и 0,05 см³) и 0,5 см³ 48-часовой бульонной культуры.

Если заражение голубей не происходило лишь при 0,5 см³ сыворотки, то такая сыворотка считалась нормальной, если же сыворотка оказывала предохранительное действие в дозе вдвое, впятеро и т. д. меньшей, то она называлась двух-, пяти- и т. д. нормальной.

Культура бацилл рожи получалась от голубя, павшего при испытании предшествовавшей серии сыворотки.

Эта культура убивала голубей постоянно на 3—4-й день.

Впоследствии метод титрации противорожистой сыворотки был изменен Шнюрером в том смысле, что культура и сыворотка впрыскивались отдельно, причем сыворотка инъицировалась в несколько увеличенных дозах, а именно: 0,8; 0,4; 0,16 и 0,08 см³.

Результаты титрации сыворотки по этой схеме отличаются довольно большим постоянством.

Биро (Віго) нашел, что стерильные фильтраты 48-часовых бульонных культур бацилл рожи свиней обладают способностью усиливать вирулентность бацилл рожи по отношении белых мышей.

При продолжительном введении таких фильтратов свиньям (до 2 500—3 000 см³) можно получить иммун-сыворотки, обладающие отчетливой предохранительной силой и агглютинирующей способностью.

При гипериммунизации свиней бульонными фильтратами, содержащими в небольшом количестве также и живые рожистые бациллы, получаются иммун-сыворотки. Защитное действие их превосходит таковое, достигнутое обработкой свиней стерильными фильтратами, и иногда достигает того же титра, как и у иммунных противорожистых сывороток, полученных от свиней, иммунизация которых велась вирулентными культурами.

На биофабриках в СССР гипериммунизация лошадей производится подкожными инъекциями двухсуточной бульонной культуры бацилл рожи в увеличивающихся дозах от 50 до 400 см³. Всего производится

8—10 инъекций с интервалами в 6—9 дней. Испытание полученной сыворотки на активность производится на голубях, причем 6 голубей получают предварительно сыворотку в дозах: 0,1 (2 голубя), 0,3 (2 голубя) и 0,5 см³ (2 голубя) интрамускулярно, а через 30—50 минут всем им, а также 3 контрольным инъецируется вирулентная культура бацилл рожи свиней в дозе 0,5 см³.

Контрольные голуби должны пасть через 2—3 суток, а из привитых сывороткой должно остаться в живых не менее 3 или 4, получивших более высокие дозы сыворотки.

Сыворотка считается годной к употреблению в течение 4 лет при условии надлежащего хранения ее.

Дозы сыворотки, применяемой с предохранительной целью, следующие: поросятам—3—5 см³, подсвинкам до 50 кг весом—5—10 см³, свиньям весом от 50 до 100 кг—10—15 см³, а выше 100 кг—15 см³. Максимальная предохранительная доза — 25 см³.

Для лечебных целей берутся двойные и тройные дозы сыворотки, а в необходимых случаях и 4—6-кратные. Тяжело больным свиньям инъекция сыворотки повторяется.

Сущность действия противорожистой сыворотки

Сущность действия противорожистой сыворотки до сих пор недостаточно выяснена. Целый ряд авторов (Эммерих и Мастбаум, Фогес, Фогес и Шютц, Лоренц, Дейч, Маркс) на основании произведенных ими наблюдений утверждали, что противорожистая сыворотка действует бактерицидно.

У всех иммунизированных против рожи лошадей Брокману (Brockmann) удавалось обнаруживать в течение всего периода иммунизации специфические агглютинины, комплемент-связывающие амбоцепторы и преципитины.

Содержание этих антител у отдельных лошадей было различно и подвергалось индивидуальным колебаниям. В общем после интравенозных инъекций рожистых бацилл наблюдалось увеличение количества антител. Антитела, обнаруживаемые методом связывания комплемента и преципитацией, образуются постепенно, агглютинины же, наоборот, появляются в самое короткое время после инъекции. Отрицательная фаза у дольше иммунизированных лошадей была констатирована исключительно по отношению образования агглютининов.

Свеженммунизированные лошади обнаруживали отрицательную фазу нерегулярно. У комплемент-связывающих и преципитирующих антител отрицательной фазы не наблюдалось.

Влияние кровопускания с одновременной прививкой сказывалось в значительном увеличении после этого комплемент-связывающих амбоцепторов, в то время как по отношению агглютининов этого не наблюдалось. Непосредственной зависимости между содержанием агглютининов, комплемент-связывающих амбоцепторов и преципитинов, с одной стороны, и защитительной силой сыворотки — с другой, установлено не было. В то время как Лоренц наблюдал бактерицидное действие и при инактивировании сыворотки, большинство других авторов указывало на то, что это свойство присуще лишь све-

же взятой сыворотке (Дейч), так как содержащиеся в ней бактерицидные антитела для своего активирования нуждаются в действии комплемента (Маркс) или клеток организма (Фогеси Шютц). Мечников, Месниль (Mesnil) и Левадити (Levaditi), отрицая всякое бактерицидное действие противорожистой сыворотки, иммунитет при роже объясняли исключительно явлениями фагоцитоза.

Остроумно поставленные опыты Претнера дали совершенно новое освещение вопроса о способе действия сыворотки. Оказалось, что, несмотря на пребывание в сыворотке, рожистые бациллы сохраняют свою вирулентность, а рожистая сыворотка, несмотря на продолжительное соприкосновение с этими бациллами, совершенно не обнаруживает ослабления своей деятельности. При одновременном введении в брюшную полость мыши сыворотки и бацилл через некоторое время происходит исчезновение бацилл, но не вследствие растворения их, а по причине переселения их во внутренние органы. Мыши, пассивно иммунизированные сывороткой, через 24 часа после заражения их бациллами содержали в своих органах вполне вирулентных бацилл.

Дальнейшие опыты привели Претнера к убеждению, что при действии сыворотки существенную роль играют лейкоциты, бактериолитическим же свойством сама сыворотка не обладает.

По наблюдению Яроцкого (Iarotzky), при впрыскивании сыворотки вместе с бациллами в подкожную клетчатку мышей бациллы поглощаются скопляющимися лейкоцитами и уничтожаются.

Производя титрацию сыворотки на мышах, Яроцкий заметил, что максимум защитительной силы сыворотка проявляет в том случае, когда ее доза точно соответствует объему впрыскиваемой культуры. Мыши, привитые как меньшим, так и большим количеством сыворотки, после инъекции культуры погибают. Вредное действие слишком большой дозы сыворотки автор склонен объяснить тем, что избыток сыворотки мешает фагоцитозу.

Опсоническое действие противорожистой сыворотки было испытано Шталем (Staal), причем он нашел, что в присутствии иммун-сыворотки лошади процент лейкоцитов, поглощающих бактерии, увеличивается вдвое, хотя следует иметь в виду, что и под влиянием нормальной гомологической сыворотки лейкоциты свиньи и морской свинки обнаруживают более сильный фагоцитоз, чем при воздействии на бациллы одного лишь физиологического раствора поваренной соли.

Но и теории фагоцитарного действия противорожистой сыворотки не остались без возражений, и вместо них были выдвинуты новые теории, согласно которым сущность действия этой сыворотки объяснялась ее антиаггрессивными свойствами.

Так, например, Шпет (Spaet), опровергая взгляд Нейфельда (Neufeld) и его сотрудников, что защитительные свойства сыворотки обусловливаются бактериотропинами, вместе с тем указал на то, что, по его мнению, разгадку действия противорожистой сыворотки следует искать в находящихся в ней антиаггрессинах. Принимая во внимание тот факт, что бациллы рожи в организме животного вырабатывают аггрессины, нельзя не признать точку зрения Шпета близкой к истине. В подтверждение своего мнения автор приводит протоколы своих опытов, из которых видно, что сыворотка была освобождена от комплемент-связывающих иммун-тел и тем не менее проявляла

8—10 инъекций с интервалами в 6—9 дней. Испытание полученной сыворотки на активность производится на голубях, причем 6 голубей получают предварительно сыворотку в дозах: 0,1 (2 голубя), 0,3 (2 голубя) и 0,5 см³ (2 голубя) интрамускулярно, а через 30—50 минут всем им, а также 3 контрольным инъецируется вирулентная культура бацилл рожи свиней в дозе 0,5 см³.

Контрольные голуби должны пасть через 2—3 суток, а из привитых сывороткой должно остаться в живых не менее 3 или 4, получивших более высокие дозы сыворотки.

Сыворотка считается годной к употреблению в течение 4 лет при условии надлежащего хранения ее.

Дозы сыворотки, применяемой с предохранительной целью, следующие: поросятам —3—5 см³, подсвинкам до 50 кг весом—5—10 см³, свиньям весом от 50 до 100 кг—10—15 см³, а выше 100 кг—15 см³. Максимальная предохранительная доза — 25 см³.

Для лечебных целей берутся двойные и тройные дозы сыворотки, а в необходимых случаях и 4—6-кратные. Тяжело больным свиньям инъекция сыворотки повторяется.

Сущность действия противорожистой сыворотки

Сущность действия противорожистой сыворотки до сих пор недостаточно выяснена. Целый ряд авторов (Эммерих и Мастбаум, Фогес, Фогес и Шютц, Лоренц, Дейч, Маркс) на основании произведенных ими наблюдений утверждали, что противорожистая сыворотка действует бактерицидно.

У всех иммунизированных против рожи лошадей Брокману (Brockmann) удавалось обнаруживать в течение всего периода иммунизации специфические агглютинины, комплемент-связывающие амбоцепторы и преципитины.

Содержание этих антител у отдельных лошадей было различно и подвергалось индивидуальным колебаниям. В общем после интравенозных инъекций рожистых бацилл наблюдалось увеличение количества антител. Антитела, обнаруживаемые методом связывания комплемента и преципитацией, образуются постепенно, агглютинины же, наоборот, появляются в самое короткое время после инъекции. Отрицательная фаза у дольше иммунизированных лошадей была констатирована исключительно по отношению образования агглютининов.

Свеженммунизированные лошади обнаруживали отрицательную фазу нерегулярно. У комплемент-связывающих и преципитирующих антител отрицательной фазы не наблюдалось.

Влияние кровопускания с одновременной прививкой сказывалось в значительном увеличении после этого комплемент-связывающих амбоцепторов, в то время как по отношению агглютининов этого не наблюдалось. Непосредственной зависимости между содержанием агглютининов, комплемент-связывающих амбоцепторов и преципитинов, с одной стороны, и защитительной силой сыворотки — с другой, установлено не было. В то время как Лоренц наблюдал бактерицидное действие и при инактивировании сыворотки, большинство других авторов указывало на то, что это свойство присуще лишь све-

же взятой сыворотке (Дейч), так как содержащиеся в ней бактерицидные антитела для своего активирования нуждаются в действии комплемента (Маркс) или клеток организма (Фогеси Шютц). Мечников, Месниль (Mesnil) и Левадити (Levaditi), отрицая всякое бактерицидное действие противорожистой сыворотки, иммунитет при роже объясняли исключительно явлениями фагоцитоза.

Остроумно поставленные опыты Претнера дали совершенно новое освещение вопроса о способе действия сыворотки. Оказалось, что, несмотря на пребывание в сыворотке, рожистые бациллы сохраняют свою вирулентность, а рожистая сыворотка, несмотря на продолжительное соприкосновение с этими бациллами, совершенно не обнаруживает ослабления своей деятельности. При одновременном введении в брюшную полость мыши сыворотки и бацилл через некоторое время происходит исчезновение бацилл, но не вследствие растворения их, а по причине переселения их во внутренние органы. Мыши, пассивно иммунизированные сывороткой, через 24 часа после заражения их бациллами содержали в своих органах вполне вирулентных бацилл.

Дальнейшие опыты привели Претнера к убеждению, что при действии сыворотки существенную роль играют лейкоциты, бактериолитическим же свойством сама сыворотка не обладает.

По наблюдению Яроцкого (Iarotzky), при впрыскивании сыворотки вместе с бациллами в подкожную клетчатку мышей бациллы поглощаются скопляющимися лейкоцитами и уничтожаются.

Производя титрацию сыворотки на мышах, Яроцкий заметил, что максимум защитительной силы сыворотка проявляет в том случае, когда ее доза точно соответствует объему впрыскиваемой культуры. Мыши, привитые как меньшим, так и большим количеством сыворотки, после инъекции культуры погибают. Вредное действие слишком большой дозы сыворотки автор склонен объяснить тем, что избыток сыворотки мешает фагоцитозу.

Опсоническое действие противорожистой сыворотки было испытано Шталем (Staal), причем он нашел, что в присутствии иммун-сыворотки лошади процент лейкоцитов, поглощающих бактерии, увеличивается вдвое, хотя следует иметь в виду, что и под влиянием нормальной гомологической сыворотки лейкоциты свиньи и морской свинки обнаруживают более сильный фагоцитоз, чем при воздействии на бациллы одного лишь физиологического раствора поваренной соли.

Но и теории фагоцитарного действия противорожистой сыворотки не остались без возражений, и вместо них были выдвинуты новые теории, согласно которым сущность действия этой сыворотки объяснялась ее антиагрессивными свойствами.

Так, например, Шпет (Spaet), опровергая взгляд Нейфельда (Neufeld) и его сотрудников, что защитительные свойства сыворотки обусловливаются бактериотропинами, вместе с тем указал на то, что, по его мнению, разгадку действия противорожистой сыворотки следует искать в находящихся в ней антиагрессинах. Принимая во внимание тот факт, что бациллы рожи в организме животного вырабатывают агрессины, нельзя не признать точку зрения Шпета близкой к истине. В подтверждение своего мнения автор приводит протоколы своих опытов, из которых видно, что сыворотка была освобождена от комплемент-связывающих иммун-тел и тем не менее проявляла

свои защитительные свойства в полном объеме. Между бактериотропным действием нормальной и иммун-сывороткой он не нашел никакой разницы, а именно в тех разведениях, которые применяются при испытании ее защитительных свойств.

Гольт (Holt) следующим образом резюмирует результат своих исследований о способе действия противорожистой сыворотки. Противорожистая сыворотка бактериолитическими свойствами не обладает. Она, правда, содержит довольно значительное количество агглютининов и амбоцепторов, но они не обнаруживают бактерицидного действия.

На вырабатываемые бациллами в животном организме клеточные яды сыворотка действует, по всей вероятности, антиаггрессивно. Будучи не в состоянии непосредственно способствовать фагоцитозу, сыворотка тем не менее оказывает некоторое влияние на его течение, а именно тем, что иммун-тела облегчают как лейкоцитам, так, быть может, и другим клеткам разрушать поглощенных бактерий.

Агглютинационная способность иммун-сыворотки в сравнении с нормальной оказывается значительно выше. В то время как нормальная лошадиная сыворотка агглютинирует бациллы рожи самое большее при разведении 1:10, агглютинационный титр при иммунизации может повыситься до 1:10 000 (Дейч).

Таким образом, между агглютинирующей способностью и защитительной силой сыворотки некоторый параллелизм, несомненно, существует, но тем не менее высота агглютинационного титра не может все же считаться мерилом активных свойств сыворотки. Достаточно активная противорожистая сыворотка должна иметь, по Дейчу, агглютинационный титр не менее 1:1 000.

Нормальная сыворотка свиньи и рогатого скота имеет весьма невысокий агглютинационный титр.

При смешивании фильтрата рожистой культуры с противорожистой сывороткой явления преципитации не получается [Ванней (Vanney)].

Различие в действии на бактерий нормальной и иммунной сыворотки сказывалось также и в изменении способности бактерий воспринимать окраску после воздействия на них иммун-сыворотки. А именно лейкоциты, нагруженные бактериями, предварительно обработанными иммун-сывороткой, красились почти нормально, бактерии же—плохо. Наоборот, лейкоциты, поглотившие бактерий, на которых действовала нормальная сыворотка, обнаруживали ясные признаки распада, между тем как бактерии окрашивались хорошо.

Рикман (Rickmann), считая, что противорожистая сыворотка обладает сильной фагоцитарной способностью, вместе с тем не отрицал и некоторого бактерицидного действия у этой сыворотки.

Теориям как бактерицидного, так и фагоцитарного действия за последние годы была противопоставлена новая теория, по которой сущность иммунитета заключается в структурном приспособлении организма к циркулирующим в его соках бактериям: организм иммунного животного нейтрализует деятельность попавших в него болезнетворных микроорганизмов настолько, что они превращаются в безвредных паразитов. Но, не причиняя никакого вреда иммунному организму, эти же самые бактерии сохраняют в полной мере свою вирулентность для других неиммунных организмов. Таким образом,

в результате перенесения свиньями заболевания рожей появляются бациллоносители, причем вполне вирулентные бациллы дольше всего сохраняются у них в кишечнике и миндалинах.

На основании всех этих фактов нельзя не притти к заключению, что иммунитет при роже свиней является инфекционным и обусловливается, повидимому, не приобретаемой организмом способностью уничтожения рожистых бацилл, а выработкой особых антител, благодаря которым организм становится нечувствительным к вредным воздействиям на него бацилл. Выработка этих антител происходит, повидимому, под влиянием бактерийных аггрессинов, и, следовательно, эти антитела есть не что иное, как антиаггрессины. Нейтрализуя аггрессины бактерий, антиаггрессины дают возможность проявить свое действие и другим защитительным силам организма (например лейкоцитам).

Куппель и Орнштейн (Kuppel и Ornstein), применив электро-осмотическое фракционирование сывороток против рожи свиней, пришли к заключению, что защитительные свойства этих сывороток обусловливаются псевдоглобулинами, заключающими в себе антитела, а способность связывания комплемента зависит от эуглобулинов. По их мнению, применение электро-осмотического способа к получению псевдоглобулинов имеет большое практическое значение не только в смысле концентрации специфически действующего сывороточного белка, но и в смысле удаления остатков антигена, которые по прекращении пассивного иммунитета создают состояние повышенной чувствительности.

Применение иммун-сыворотки

Полученная при гипериммунизации крупных животных противорожистая сыворотка может быть применяема трояким образом:

1) как при отсутствии эпизоотии, так и при наличии ее сыворотка прививается свиньям с той целью, чтобы, пользуясь создаваемым ею скоропреходящим пассивным иммунитетом, можно было сообщить животным на более продолжительное время активный иммунитет путем прививки вполне вирулентной культуры бацилл рожи (предохранительная комбинационная прививка, серовакцинация);

2) одна только сыворотка прививается здоровым свиньям в уже зараженном хозяйстве для сообщения пассивного иммунитета и предохранения свиней от могущего произойти заражения (быстрая пассивная иммунизация, вынужденная прививка);

3) сыворотка сама по себе прививается с лечебной целью больным свиньям (лечебная прививка).

Серовакцинация и серотерапия. Для получения благоприятных результатов при серовакцинации необходимо, чтобы, помимо активной сыворотки, применялась и достаточно вирулентная культура.

Как показали лабораторные опыты Фогеса и Шютца на свиньях, иммунитет приобретается в том только случае, если культура проникает в общий ток кровообращения. Впрыскивание сыворотки при серовакцинации имеет своей задачей несколько замедлить генерализацию рожистой инфекции, чтобы успела произойти мобилизация защитительных сил организма. Но вместе с тем сыворотка не должна совершенно парализовать действие впрыснутых бацилл. «Степень и

продолжительность приобретаемого иммунитета,— говорит Претнер,— зависит от отношения между количеством культуры и сыворотки. Чем меньше будет введено сыворотки, тем более активный иммунитет приобретается организмом».

Таким образом, задача рациональной серовакцинации — найти наилучшее соотношение между количеством прививаемой культуры и сыворотки и притом не только между ними, но также и по отношению к животному организму, для чего необходимо принимать во внимание характер эпизоотии, возраст, породу свиней и т. д.

Какой из способов прививки — вакцинация или серовакцинация — представляет собой более надежное и более практичное предохранительное средство?

Одно из главных достоинств применения серовакцинации заключается в том, что иммунитет наступает тотчас же после впрыскивания сыворотки.

Ввиду большей восприимчивости к роже культурных пород свиней у них более уместной является серовакцинация, чем вакцинация.

Предпочтительное применение серовакцинации может быть рекомендовано также и в тех местностях, где эпизоотия рожи отличается своей злокачественностью.

Но с экономической точки зрения более выгодной должна быть признана вакцинация, так как сыворотка в сравнении с вакцинами является более дорогим препаратом.

Представляя некоторый риск при прививке культурных пород, вакцины с успехом могут быть применены для иммунизации более грубых простых пород.

Техника прививок при серовакцинации и серотерапии

Для получения благоприятных результатов при прививке следует обращать внимание на то, чтобы не применялись сыворотки, сохранявшиеся более года, и культуры бацилл рожи старше 14 дней.

Впрочем в настоящее время имеются наблюдения, что при надлежащих условиях хранения культуры сохраняют свою вирулентность до 2 месяцев (К о т о в), а титр сыворотки не понижается в течение 5 (С. Т. Щ е н н и к о в и Л. Ф. Л а с т о ч к и н) и даже 8 лет (Х е й б а х).

Сыворотки и культуры должны храниться в темном сухом помещении с температурой не выше +12°С.

Откупоренные флаконы должны быть использованы, по возможности, в непродолжительном времени.

При предохранительных прививках, т. е. свиньям в незараженном хозяйстве, впрыскивается подкожно сыворотка и культура, причем эта последняя вводится или одновременно, или спустя 3—5 дней (в жаркое время года).

Количество впрыскиваемой сыворотки должно точно сообразоваться с весом животного, а именно: на каждые 10 кг веса свинье вводится приблизительно 1 см³ сыворотки, по следующему расчету:

Свиньям весом до 25 кг	3—5	см³ сыворотки
» » » 25—50 кг	5	» »
» » » 50—100 »	10	» »
» » более 100 »	15—25	» » в зависимости от их величины.

Избытка сыворотки следует избегать, так как он сокращает продолжительность иммунитета.

Культура должна быть вполне вирулентная; впрыскивается она или отдельно от сыворотки на различных местах и даже особым шприцом (метод Лоренца), или уже смешанная в шприце с сывороткой (метод Лекленша). Количество вводимой бульонной культуры точно так же сообразуется с весом животного, а именно:

Свиньям весом до 25 кг . . . . . 0,25 см³ культуры
» » более 25 » . . . . . 0,5 » »

Некоторые авторы (например Ш ю т ц) считают нужным соразмерять с живым весом животного лишь количество впрыскиваемой сыворотки (на каждые 10 кг живого веса 1 см³ сыворотки), вводить же культуру находят возможным всегда в одной и той же дозе (0,5 см³) независимо от величины животного.

Через 10—15 дней после симультанной прививки сыворотки и культуры производится вторичная прививка животных одной культурой, причем культура вводится или в той же самой дозе (Л е к л е н ш), или в двойной (Л о р е н ц).

На результат прививки (выработка иммунитета) способ введения культуры (отдельно или вместе с сывороткой, одновременно или спустя несколько дней) влияния не оказывает. Но в смысле предосторожности, во избежание осложнений (прививная рожа и пр.), рекомендуется летом в жаркие дни прививать культуру спустя 2—5 дней после сыворотки.

Предохранительные прививки производятся поросятам от 2—4 и максимум до 5 месяцев.

У супоросных свиней после прививок наблюдаются иногда выкидыши, а потому их следует прививать одной сывороткой.

При вынужденных прививках здоровых свиней в уже зараженном хозяйстве впрыскивается доза сыворотки, вдвое или вчетверо бо́льшая, чем при предохранительных прививках. Культура впрыскивается спустя 2—5 дней после сыворотки. Для закрепления иммунитета Л е к л е н ш рекомендует через 10 дней после введения сыворотки производить вакцинацию, но можно прививать и чистую культуру.

В. Ш м и д т (Wilh. Schmidt) на основании своих практических наблюдений пришел к заключению, что закрепление иммунитета у свиней после симультанных противорожистых прививок путем прививки чистой культуры (вируса) имеет смысл лишь у более культурных пород свиней, обладающих меньшей резистентностью против рожи, чем простые неулучшенные породы свиней.

Ш е л и е с (Szélyes) считает, наоборот, прививку одной культуры после симультанных прививок необходимым, так как антигенные свойства культуры под влиянием одновременно прививаемой сыворотки значительно ослабевают и иммунитет получается недостаточно продолжительный.

С лечебной целью сыворотка применяется в 2—3 и даже в 6 раз большей дозе, чем при предохранительных прививках, т. е. в количестве 10—30 см³, в зависимости от веса животных. Без всякого вреда могут применяться и бо́льшие количества сыворотки. Кроме того, если после

прививки улучшения не замечается, то сыворотка через 12 часов впрыскивается снова.

Прививка как сыворотки, так и культуры у взрослых свиней производится под кожу за ухом, у поросят же — на внутренней поверхности бедра или в коленную складку кожи.

Прививку сыворотки с лечебной целью следует производить внутримышечно, интравенозно или интраперитонеально, так как при этом скорее наблюдается эффект ее действия (лучшая резорбция).

Рожистая сыворотка не всегда в состоянии вполне стерилизовать животный организм, так как в некоторых случаях рожа, несмотря на энергичное лечение сывороткой, переходит в хроническую форму (эндокардит).

Герлах (Gerlach), применяя противорожистую сыворотку при заболевании рожей людей, пришел к заключению, что обычно достаточно однократной прививки под кожу 20 см³ сыворотки, чтобы в течение нескольких дней, а иногда даже уже через 48 часов достичь полного излечения.

Институт Пастера в Париже дает следующее наставление к применению противорожистой сыворотки, приготовленной по Лекленшу. В хозяйствах, уже зараженных, свиньям впрыскивается 10—20 см³ сыворотки, причем впрыскивание ее больным через 12 часов повторяется. Для закрепления иммунитета рекомендуется через 10—12 дней после введения сыворотки производить вакцинацию.

При прививках в свободных от заболевания хозяйствах первый раз прививается 5—10 см³ сыворотки, смешанной в шприце с 0,5 см³ культуры, а затем недели через две прививается одна лишь культура в количестве 0,5 см³.

Больные и подозрительные по заболеванию свиньи прививаются двойным или тройным количеством одной лишь сыворотки. В некоторых случаях употребляется даже шестерное количество сыворотки. Такие дозы сыворотки применяются тогда повторно. Выздоравливание после впрыскивания сыворотки наблюдается преимущественно в том случае, когда сыворотка применялась в начале заболевания.

Бациллоносительство и бацилловыделение у привитых животных

Одним из возражений против симультанных прививок при роже является опасение в распространении заразы этими прививками.

Это опасение в значительной степени основывается на старых наблюдениях Фогеса и Шютца, а также Претнера, что при вакцинации и серовакцинации в крови могут находиться бациллы.

По наблюдению Фогеса и Шютца, после прививки 2-й пастеровской вакцины рожистые бациллы находятся в крови в огромном количестве, но не причиняют никакого расстройства в организме. После серовакцинации рожистые бациллы были этими же авторами обнаружены в крови свиней на 11—12-й день после прививки.

Аналогичные наблюдения были сделаны и Претнером, причем он находил вирулентных рожистых бацилл в паренхиматозных органах мышей, которым за 24 часа была впрыснута вместе с культурой и сыворотка в дозе, оказывающей наверняка защитительное действие.

Живых вирулентных бацилл ему удалось обнаружить и в крови иммунизированной свиньи спустя два дня после впрыскивания 1 см³ культуры.

На основании нахождения бактерий рожи в крови Фогес и Шютц высказали предположение, что эти бактерии через выделительные органы могут попадать в окружающую среду и таким образом могут способствовать распространению инфекции, особенно при тяжелом переболевании.

Но многочисленные практические наблюдения за границей совершенно опровергают подобные опасения, так как выделения бактерий привитыми животными подтверждено не было такими авторитетными учеными, как Лоренц, Бюттнер, Фот, Бейсвангер, Претнер, Гельферс и многие другие.

Для того чтобы разрешить эти противоречия между результатами лабораторных исследований и практических наблюдений, Ганслмайер (Ganslmayer) производил убой симультанно привитых свиней и подробное бактериологическое исследование их через 1, 2, 3, 4, 5, 6, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18 и 19 дней. Исследованию подвергались селезенка, почки, печень, моча, кал и лимфатические железы, расположенные вблизи места прививки.

Помимо микроскопического и бактериологического исследования, производилось и заражение мышей и голубей. Мыши исследовались через 10 дней, а голуби — через 30 дней.

Из всех 14 привитых свиней лишь у одной, наиболее откормленной, удалось выделить культуру бацилл рожи, но и то лишь через 1 день.

Таким образом, произведенный опыт показал, что инъицированные живые бациллы рожи весьма быстро исчезают в организме привитых свиней как у более взрослых и откормленных, так и у более молодых.

За последнее время у нас в Союзе Котовым были также поставлены опыты с целью выяснения вопроса о рассеивании заразы свиньями, привитыми по методу Лоренца. При убое привитых свиней Котовым были обнаруживаемы бациллы рожи лишь в лимфатических железах, расположенных вблизи места прививки. Кроме того, им же был произведен следующий весьма интересный и показательный опыт. Здоровые подсвинки были подсажены к симультанно привитым и, несмотря на нахождение в одном стойле с ними в течение месяца, рожей не заболели, хотя и были вполне восприимчивы, что было доказано последующим заражением их культурой бацилл рожи.

Е. М. Борисову при скармливании свиньям культур бацилл рожи в больших количествах (100—200 см³ двухсуточной бульонной культуры) ни в одном случае не удалось обнаружить бацилл рожи в кале.

Все эти исследования указывают на то, что возможность рассеивания заразы привитыми свиньями в значительной степени должна быть взята под сомнение.

Но для окончательного разрешения вопроса о бациллоносительстве и бацилловыделении привитыми свиньями необходимо произвести еще ряд дополнительных опытов.

Продолжительность иммунитета

При впрыскивании одной сыворотки продолжительность иммунитета не превышает нескольких недель (2—4), а по Лекленшу — 10—15 дней. Если же, кроме сыворотки, вводится еще и соответствующее количество культуры, то иммунитет длится около 6 месяцев. Наконец, при впрыскивании через 10—14 дней после серовакцинации еще раз культуры, но в двойной дозе (1,0 см³), невосприимчивость свиней продолжается целый год.

Продолжительность иммунитета при симультанных прививках зависит, повидимому, не столько от количества вводимой при этом сыворотки, сколько от качества применяемой культуры рожи, а именно от степени ее вирулентности: чем вирулентнее культуры, тем более продолжительный создается иммунитет, и наоборот.

По наблюдениям Мисснера (1933), иммунитет после симультанных прививок против рожи продолжается от 2 до 3 месяцев. Если необходимо получить более продолжительный иммунитет, то через 3 недели после симультанной прививки животное должно быть активно иммунизировано двойной дозой культуры (1 см³).

Важной предпосылкой для полного успеха иммунизации является употребление сыворотки и культуры, прититрованных друг к другу, так как в культурах рожистых бацилл наблюдается часто диссоциация и возможно появление R- и S-форм.

Результаты применения прививок

Результаты применения прививок по методу Лоренца в Германии в течение ряда довоенных лет были вполне удовлетворительны. По данным, собранным Ребигером, Ностом и Хельфрцом, Сталем и другими немецкими авторами, отход от рожи среди привитых не превышал в большинстве случаев десятых или сотых долей процента (на 750 000 привитых). Результаты серовакцинации по отдельным провинциям довоенной Германии и в Голландии иллюстрируются нижеследующей таблицей:

Таблица 4

Результат серовакцинации по методу Лоренца в Германии и Голландии за ряд довоенных лет

Местность	Количество симультанно привитых	Из них пало от рожи	Процент отхода
Познань	14 320	23	0,16
Саксония	175 150	33	0,015
Пруссия	217 376	—	0,118
Баден	102 448	224	0,21
Гессен	36 258	2	0,003
Вюртемберг	59 625	4	0,006
Голландия	165 884	136	0,08

Хорошие результаты серовакцинации, произведенной с предохранительной целью, наблюдались и во Франции. По данным Нокара,

имели успех и лечебные прививки сывороткой даже в случаях сильно выраженного заболевания.

В Австрии серовакцинация против рожи свиней применялась с большим успехом. По сведениям, собранным Шюрером, число привитых этим методом свиней с каждым годом увеличивалось и составляло в предвоенные годы 200—250 тыс. голов ежегодно. Отход от рожи среди привитых не превышал десятых долей процента.

Бэр сообщал о результатах применения противорожистой сыворотки в Цюрихском кантоне Швейцарии, где было привито с лечебной целью свыше 12 000 свиней. Несмотря на позднюю заявку о заболевании со стороны владельцев свиней, в большинстве случаев применение сыворотки дало хороший эффект. В 1924 г. из числа привитых больных свиней пало всего около 4%.

Осложнения после прививок

В качестве осложнений после прививок могут быть прежде всего чисто местные воспалительные явления, состоящие в отеке, флегмоне, нагноении или некрозе на месте прививки. Кроме того, после противорожистых прививок развивается иногда прививная рожа, септицемия и даже чума. Наконец, воспалительные процессы, наблюдаемые на месте прививки, могут приводить в некоторых случаях к развитию злокачественного отека или септицемии (стрепто- и стафилококковой).

При повторных впрыскиваниях сыворотки с промежутком более 2 недель могут развиваться явления анафилаксии (одышка, частичный паралич и пр.).

Заболевание рожей после прививок, по Лоренцу, может происходить в следующих трех случаях: 1) слишком слабая сыворотка или слишком малая доза ее, 2) слишком вирулентная культура и 3) слишком большая восприимчивость к роже привитой свиньи.

Рожа после прививок может наблюдаться во всех трех формах.

Появление септицемии (особенно хронической септицемии поросят), а также и чумы после противорожистых прививок объясняется тем, что в момент прививки животные, по всей вероятности, уже находились в инкубационном периоде или в состоянии заболевания той или другой из этих болезней, но эти заболевания протекали в скрытой хронической форме. Под влиянием же впрыскивания рожистых бацилл они обострились и обнаружились в соответствующих клинических признаках. Рибе полагает, что это обострение скрыто протекающей септицемии обусловливается аггрессинами, выделяемыми рожистыми бациллами. Как показали его исследования, аггрессины рожистых бацилл усиливают вирулентность не только этих бацилл, но также и бацилл септицемии. Предположение, что противорожистые прививки сами способствуют распространению рожи, не имеет фактического основания.

Ван Дирмен (Van Diermen) наблюдал, что свиньи, больные рожей уже несколько дней, после прививки большой дозы сыворотки быстро погибают, в то время как животные, лишь недавно заболевшие, этой же самой дозой могут быть излечены.

У данного автора получилось такое впечатление, что у первых животных впрыскивание сыворотки ускоряет смерть.

Это явление может быть объяснено тем, что у животных, болеющих в течение уже нескольких дней, в крови находятся эндотоксины (вслед-

ствие распада многих бактерий), причем количество этих последних значительно увеличивается, если вследствие большой дозы сыворотки погибает много бактерий. Небольшие дозы сыворотки, хотя бы и повторяемые через 24 и 48 часов, действуют поэтому на животных много лучше.

Современное состояние вопроса о прививках против рожи свиней в СССР

Лабораторные испытания матриксов вакцин Конева, произведенные в последние годы (1933—1935) в разных научных учреждениях СССР, показали, что вакцины эти не соответствуют биологическому стандарту, установленному Д. Ф. Коневым в 1900—1905 гг. В частности, было отмечено значительное снижение вирулентности этих матриксов для мышей, вплоть до полной авирулентности большинства матриксов 1-й вакцины, и падение вирулентности матриксов 2-й вакцины до степени вирулентности 1-й вакцины. Из хранившихся в ВИЭВ матриксов 1-й вакцины за 18 различных лет изготовления (с 1900 по 1933 г.) только один матрикс 1933 г. оказался слабовирулентным для мышей (смерть 60% привитых мышей в течение 11 дней).

Из 15 матриксов 2-й вакцины (изготовленных в период 1903—1935 гг.) сохранили вирулентность на уровне 1-й вакцины лишь два (изготовленные в 1904 и 1913 гг.). При заражении мышей они вызвали 100% смертность последних на 6—8-й день (Соломкин).

Аналогичные результаты при испытании матриксов рожистых вакцин Конева получила Центральная контрольная лаборатория Наркомзема, которая вынуждена была констатировать, что матриксы 2-й вакцины, рассылавшиеся до 1935 г. по биофабрикам, не соответствовали стандарту, установленному Коневым, и при биологической проверке на белых мышах вызывали смерть только $^1/_3$ мышей в срок, установленный для 1-й вакцины Конева (Глуховцев).

Двухлетняя работа Цейтральной контрольной лаборатории Наркомзема по проверке и выделению матриксов, отвечающих стандарту матриксов 1-й и 2-й вакцин Конева, до конца 1935 г. не дала реальных результатов.

Вследствие создавшегося положения за последние годы производилась преимущественно двукратная иммунизация свиней против рожи одной и той же вакциной, изготовленной из сохранившихся некоторую вирулентность матриксов 2-й вакцины. По степени своей вирулентности эта вакцина фактически была слабее стандартной 1-й вакцины Конева.

В связи с ослаблением вирулентности изготовляемых в последние годы в СССР противорожистых вакцин Конева, естественно, имели место многочисленные факты, свидетельствующие о слабой эффективности их и недостаточности сообщаемого ими иммунитета у свиней. Поэтому, по инициативе опытных ветеринарных станций, на местах стали применять иммунизацию по методу Лоренца.

Вопрос этот был подвергнут обсуждению на специальном совещании в ВИЭВ в ноябре 1935 г., причем было установлено следующее.

При массовых прививках против рожи в свиносовхозах в 1933—1935 гг., по данным Котова, неоднократно отмечалось крайне недостаточное предохранительное действие вакцин.

Для экспериментальной проверки иммунитета, сообщаемого вакцинацией, Котов, Громов и Цуканов (1934) спустя 21 день после второй инъекции вакцины подсадили к 5 вакцинированным свиньям больных естественной формой рожи.

Все пять вакцинированных свиней заразились и заболели, причем три из них пали и две остались в живых благодаря применению противорожистой сыворотки.

Более широкий эксперимент был произведен ими в 1935 г.

В 1935 г. Котов, Громов и Цуканов (Воронежская ЗОС) произвели экспериментальную проверку иммунитета, сообщаемого вакцинацией, использовав для этой цели матриксы вакцин ХИЭВ и ЦКЛ, бывшие в производстве в 1935 г. Параллельно испытывался иммунитет у симультанно привитых по методу Лоренца.

Вакцины вводились двукратно как в обычных, так и в заведомо увеличенных дозах, а именно: при первой инъекции 0,3, при второй — 0,5 и соответственно в других группах 0,5 и 1,0 и 1,0—2,0.

По условиям опыта авторы не могли допускать смерти опытных животных и применяли лечебные дозы сыворотки заболевшим животным (кроме контрольных). Результат опыта представлен в таблице 5.

Таблица 5

Результаты испытания иммунитета у свиней, привитых вакцинами и по методу Лоренца

(По данным Котова, Громова и Цуканова, 1935) (Прививка вакцин производилась повторно)

Группы животных	Количество животных	Какой матрикс вакцин употреблялся для иммунизации	Доза вакцин	Время испытания иммунитета после вакцинации	Число заболевших	Процент заболевших	Убито	Примечание
1	6	1-я вакцина ХИЭВ	0,3—0,5	45	3	50	1	Всем заболевшим вводилась сыворотка в лечебных дозах
2	6	2-я вакцина ХИЭВ	0,3—0,5	45	4	66	—	
3	4	2-я вакцина ЦКЛ	0,3—0,5	60	2	50	—	
4	4	2-я вакцина ЦКЛ	0,5—1,0	60	1	25 [1]	—	
5	5	2-я вакцина ЦКЛ	1,0—2,0	60	2	40 [1]	—	
6	15	Симультанно по Лоренцу .	—	45—70—135	—	—	—	
7	9	Контрольные	—	—	7	77	3	

В результате этих опытов авторы пришли к выводу, что в условиях эксперимента привитые обычными дозами вакцин всех трех матриксов свиньи не обнаружили иммунитета достаточной силы, заболев в разные сроки рожей в форме, близкой к естественной инфекции.

В тех же условиях свиньи, иммунизированные по методу Лоренца, обнаружили стойкий иммунитет. Свиньи в четвертой и пятой группах

[1] Замечалось лихорадочное состояние и вялость.

(см. таблицу), иммунизированные двойными и тройными дозами вакцин, обнаружили, повидимому, более стойкий иммунитет.

Произведя в нескольких стационарно неблагополучных по роже хозяйствах, параллельно вакцинации, симультанную прививку по Лоренцу части молодняка, указанные авторы констатировали значительное преимущество этого метода перед вакцинацией.

В то время как среди находившихся в одинаковых условиях вакцинированных имели место многочисленные случаи заболевания и отхода от рожи, среди симультанно привитых по Лоренцу 5 484 голов в 7 хозяйствах ни одного случая заболевания не было отмечено за 4—5 месяцев наблюдения.

Прививка по Лоренцу производилась двукратная, т.е. с закреплением иммунитета через 10—12 дней введением одного вируса. Дозы сыворотки для свиней весом до 50 кг—5 см³, а для свиней выше этого веса—10 см³. Доза вируса при обеих инъекциях — 0,5 см³ 2-суточной бульонной культуры.

Реакция на прививку в подавляющем большинстве случаев выражалась в 1—2-дневном подъеме температуры на 0,3—1° без нарушения общего состояния, и лишь в одном хозяйстве температурная реакция была несколько сильнее (подъем температуры на 1,5°) и дольше (до 3 дней).

Вирусовыделение привитыми по Лоренцу свиньями, по наблюдению Котова, Громова и Цукапова, повидимому, не представляет реальной опасности для непривитых, при условии соблюдения известной тщательности при прививках.

Подсаженные к двум группам симультанно привитых здоровые непривитые подсвинки и хряки 9—10-месячного возраста не заразились и не заболели в течение 45—109 дней наблюдения.

На основании приведенных выше данных авторы пришли к заключению, что иммунизация существующими вакцинами Конева (нестандартных матриксов) не является надежным методом борьбы с рожей.

Симультанные прививки по Лоренцу имеют значительные преимущества перед вакцинацией, сообщая стойкий и длительный иммунитет.

Авторы считают необходимым использовать этот метод в стационарно неблагополучных по роже хозяйствах.

Техника прививок по этому методу является, по мнению Котова, значительно более сложной, чем при вакцинации, что может явиться препятствием для широкого внедрения его в практику.

Твердов (Саратовская ВОС) подтвердил данные Котова, приведя результаты прививок рожи в Саратовском крае в 1934 и 1935 гг. Прививка до 100 000 голов вакцинами в совхозах не дала надлежащего эффекта в смысле прекращения рожи.

В Горьковском крае (бывш. Нижегородской губ.), по сообщению Розенберга, прививки по методу Лоренца производились в течение 22 лет (1908—1929) с хорошим результатом. Плохие результаты, полученные в 1933—1934 гг. от вакцинации, которая не сообщала должного иммунитета, побудили местных ветврачей, под руководством Горьковской ветеринарной опытной станции, вновь применить метод Лоренца в широком масштабе, хотя этот метод и не предусмотрен прежней инструкцией Наркомзема Союза 1935 г.

В течение 1935 г. симультанная прививка по методу Лоренца, в большинстве случаев без последующего закрепления иммунитета одним вирусом, была произведена в 62 пунктах 11 районов Горьковского края. Общее число привитых — 9,096 голов, с последующим отходом от рожи 27 голов (0,29%). Прививка производилась как с предохранительной целью, так и вынужденно, и по отзыву большого числа практических ветврачей во всех случаях дала отличный эффект. В тех случаях, когда производилось повторное введение одного вируса для закрепления иммунитета, отход от рожи после прививки был равен нулю, в прочих местах в общей сложности составил 0,3%. Эпизоотия рожи во всех случаях резко обрывалась сразу после прививки (Розенберг).

Мероприятия при роже свиней

Для предупреждения появления рожи в свинохозяйствах, кроме общих ветеринарно-санитарных мер, изложенных нами в специальной главе (глава XIV), рекомендуется производство предохранительных прививок свиноголовья, а также изучение и закрытие инфицированных пастбищ в районах, стационарно неблагополучных по роже.

Предохранительные прививки должны производиться весной путем вакцинации или комбинационной прививки по Лоренцу перед выпуском свиней на пастбище. Это мероприятие, как показывает опыт, дает хороший эффект в хозяйствах, расположенных в стационарно неблагополучных по роже местностях и несущих ежегодные потери от рожи.

Предохранительная вакцинация может быть с успехом применена и в хозяйствах, ранее не страдавших от рожистой инфекции, но находящихся под угрозой заноса этой эпизоотии, особенно при наличии общих и смежных пастбищ с другими (инфицированными рожей) хозяйствами.

В теплое время года в районах и областях, стационарно неблагополучных по роже свиней, органы ветеринарного надзора должны усиливать контроль за передвижением свиней и местами продажи их и продуктов их убоя, не допуская нарушения карантинов в неблагополучных по роже пунктах и инфицирования благополучных хозяйств. Особое внимание должно быть обращено при этом на соблюдение обязательных постановлений и санитарных правил частными владельцами свиней (крестьянами-единоличниками, колхозниками и служащими). Многочисленные факты, известные нам, говорят о том, что свиньи индивидуального пользования городских и сельских жителей наиболее часто являются разносчиками рожи и других инфекций вследствие безнадзорного бродяжничества их по улицам и дорогам, а также часто практикуемой владельцами прирезки заболевших свиней и продажи мяса и органов их на базарах и по дворам без ведома ветеринарного надзора.

При появлении рожи в хозяйстве (населенном пункте) последнее объявляется в карантине, вывод и вывоз свиней и продуктов их убоя запрещается.

Заболевшие и подозрительные по заболеванию рожей свиньи должны быть изолированы и подвергнуты лечению сывороткой. Свинар-

ники и загоны, в которых находились в момент заболевания эти животные, подвергаются основательной очистке и дезинфекции для уничтожения возбудителей рожи, выделенных больными животными. При наличии к тому возможности находящееся в этих свинарниках поголовье лучше всего вывести из них до полного их оздоровления. Выявленные ветврачом инфицированные пастбища и другие места, где могло произойти заражение свиней, должны быть закрыты для доступа свиней. Равным образом необходимо выявить основной источник инфекции и принять меры к недопущению нового заноса ее в хозяйство (населенный пункт). При наличии сильной эпизоотии рожи рекомендуется полное прекращение выпаса свиней. Свиньи индивидуального пользования должны содержаться запертыми под надзором хозяев и не выпускаться со двора. Одновременно рекомендуется производство пассивной иммунизации всех свиней неблагополучного хозяйства (селения) противорожистой сывороткой, а через 5—7 дней — вакцинация или прививка по методу Лоренца. Активная иммунизация одним из этих методов может быть произведена лишь при отсутствии других острых инфекционных заболеваний среди свиней (чума, ящур).

При производстве прививок необходима стерилизация игол для шприцов после инъекции каждого животного.

Карантин при роже выдерживается 14 дней со дня последнего случая заболевания или с момента окончания активной иммунизации.

В том случае, если употребляется в пищу мясо вынужденно убитых больных рожею свиней, необходимо следить за тем, чтобы в пищу свиньям не попадала вода, которою промывалось это мясо, а также и вообще какие бы то ни было части этой туши.

Мясо вынужденно убитых больных свиней может продаваться не иначе, как в простерилизованном виде.

Трупы павших свиней должны быть или отправляемы для уничтожения на утилизационный завод, или закапываться на достаточную глубину (не менее 2 м) в сухом месте.

Для создания меньшей восприимчивости свиней к роже необходимо обращать внимание на правильное разведение и содержание свиней. Весьма благотворно в этом отношении действует ежедневное пребывание свиней на открытом воздухе, хотя бы в течение нескольких часов, а еще лучше — пастьба. Далее, свиньи не должны подвергаться ни простуде (избегать сквозняков), ни воздействию слишком высокой температуры (перегревание летом). Питание должно соответствовать требованиям различных возрастов, причем необходимо обращать внимание на достаточное содержание в корме известковых солей. Должна соблюдаться также и гигиена хлевов в отношении чистоты, сухости и пр.

Но несомненно, что даже и при самом строгом выполнении всех требований зоотехнии и гигиены предотвратить заболевание свиней рожей все же далеко не всегда удается. Более надежным средством в этом отношении являются ежегодно повторяемые предохранительные прививки. Но само собой разумеется, что применять эти прививки имеет смысл преимущественно там, где рожа ежегодно наблюдается в тяжелой форме и где, следовательно, стаду угрожает опасность заражения. В противном случае прививки рекомендуется применять лишь после взрыва эпизоотии рожи в данной местности.

Таблица 56

Дифференциальная гематологическая диагностика при роже, септицемии и чуме свиней

(Сводная таблица)

Признаки	При острой форме		
	рожи	чумы	септицемии
Общее число эритроцитов	Без изменений	Заметно уменьшается	Несколько уменьшается
Число ретикулоцитов с s. g. (по Ишии)	Увеличивается или остается без изменений	Резко уменьшается или исчезает из крови совершенно	Увеличивается или остается без изменений
Число лейкоцитов	Увеличивается за счет ↓	Резко уменьшается (лейкопения)	Увеличивается (лейкоцитоз)
Соотношение внутри лейкоцитов	Сильнейшая эозонофилия	Сильный лимфацитоз	Без изменений
Появление ядросодержащих эритроцитов (эритробластов)	Наблюдается	Не наблюдается	Не наблюдается
Гемоглобин	Без изменений	Уменьшается	Без изменений

IV. ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ (ПАСТЕРЕЛЛЕЗ) СВИНЕЙ

Reine —, klassische —, deutsche Schweineseuche, Hämorrhagische Septikämie, Pasteurellosis suum, Septicémie. Pneumonie contagieuse du porc, Swine plague, Infektions pneumonia in swine. Пастереллез, инфекционная плевропневмония, повальная зараза, геморрагическая септицемия (сокращенно — септицемия) свиней

Определение

Как в русской, так и иностранной литературе для названия данного заболевания имеется целый ряд синонимов. Считая более рациональным при выборе того или иного термина для инфекционного заболевания руководствоваться этиологическим принципом, мы полагаем, что наиболее подходящим названием данного заболевания будет геморрагическая септицемия свиней, или, более сокращенно, септицемия свиней, так как возбудителем его является b. bipolaris suisepticus, принадлежащий к группе бактерий геморрагической септицемии.

Принимать предложенное Глессером название этого заболевания — биполярный бациллоз — мы считаем преждевременным, хотя оно и базируется на этиологическом принципе.

Септицемия свиней представляет собой инфекционное заболевание свиней, вызываемое b. suisepticus и характеризующееся или картиной геморрагической септицемии, или заболеванием преимущественно легких и серозных оболочек грудной полости.

Некоторыми авторами (Фридбергер, Френер, Иост, Остертаг, Уленгут, Глессер и др.) к септицемии свиней в качестве ее хронической формы относится и энзоотическая пневмония поросят, сопровождающаяся главным образом катаральным воспалением легких. Но это заболевание, подобно пневмониям молодняка других видов животных, обусловливается преимущественно неблагоприятными гигиеническими условиями, бактерии же играют второстепенную роль, причем во всяком случае не может быть речи об одном специфическом возбудителе. Действительно, помимо b. suisepticus, при энзоотической пневмонии поросят был выделен еще и целый ряд других бактерий: b. pyogenes suis, стрепто- и стафилококки, b. coli com., b. pyocyaneus, b. aerogenes, b. lanceolatus и др.

Ввиду того что самого b. suisepticus в $^1/_3$ случаев энзоотической пневмонии может и не быть, мы, по примеру Гутиры, полагаем более целесообразным считать данное заболевание совершенно самостоятельным и отличным от септицемии.

Кроме септицемии свиней в чистой форме, нередко наблюдается смешанная инфекция септицемии и чумы.

Эта возможность одновременного существования септицемии и чумы была причиной того, что в прежнее время септицемия и чума считались лишь различными формами одного и того же заболевания свиней.

Наконец, при заболевании свиней чумой, как единственный патолого-анатомический признак или одновременно с изменениями в кишечнике, может встречаться характерная для септицемии множественная некротизирующая пневмония, обусловленная или непосредственно самим фильтрующимся вирусом, или же b. suisepticus, проникшим в ткань легкого лишь вторично, после того как резистентность организма была уже ослаблена под влиянием фильтрующегося вируса. В этом последнем случае имеет место, следовательно, не смешанная инфекция, а лишь вторичная инфекция b. suisepticus на почве основного заболевания свиней.

Таким образом, ни наличность типичной для септицемии пневмонии, ни обнаружение b. suisepticus в ткани легкого не являются еще сами по себе достаточными и для постановки диагноза на септицемию. Во всех таких случаях необходимо, кроме того, доказать еще и отсутствие фильтрующегося вируса чумы свиней.

После выяснения этиологии чумы свиней и происходящих при ней патолого-анатомических изменений число случаев чистой формы септицемии свиней значительно сократилось; тем не менее существование септицемии свиней как самостоятельного и независимого от чумы заболевания, обусловленного исключительно b. suisepticus, является в настоящее время вполне доказанным.

Но в отличие от чумы свиней септицемия наблюдается большею частью спорадически и лишь в более редких случаях принимает энзоотическое распространение, не переносясь с одного места на другое, как при настоящих энзоотиях.

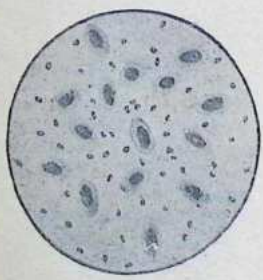


Рис. 40. B. bipolaris suisepticus. Мазок из крови курицы, павшей после заражения b. suisepticus. Окраска фуксином с последующей обработкой 1% уксусной кислоты. (По Гутира).

Таким образом, по сравнению с чумой септицемия наносит значительно меньший экономический ущерб населению, и потому по отношению к ней применяются и менее строгие ветеринарно-санитарные меры.

Этиология

Бацилл септицемии свиней (b. suisepticus Kruse, Preisz; синонимы: b. Suicida Migula, Vakuolebacillus Bang, Pasteurella porcina Lignières) был открыт в 1882 г. Леффлером.

B. suisepticus всего легче может быть обнаружен в пораженных участках легких, в легочных лимфатических железах и в экссудатах серозных полостей. В более острых случаях его можно найти также в крови и во всех органах (рис. 40).

Принадлежа к группе бактерий геморрагической септицемии, b. suisepticus обладает всеми характерными для этой группы свойствами.

Бактерии этой группы — пастереллы — представляют собой в культурах очень маленькие микроорганизмы коккообразной или овальной формы от 0,15 до 0,25 μ в длину и столько же или немного меньше в ширину, часто расположенные парами. В мазках из органов и жидко-

стей организма животных часто имеют значительно большую величину, представляя собой короткие бациллы овальной формы, длиной до 1,2—1,4 и шириной до 0,4—0,6 μ (рис.40).

По Ш ю т ц у, длина микроба равняется приблизительно $^1/_3$—$^1/_2$ поперечника красного кровяного тельца мыши.

Впрочем, величина и форма отдельных бацилл иногда могут быть чрезвычайно различны. Так, например, если препарат из свежей агаровой культуры не подвергать предварительному нагреванию над пламенем, а, подсушивши только на воздухе, обработать в течение $^1/_2$—1 секунды неразведенным карболовым фуксином Циля, то легко можно убедиться в полиморфизме b. suisepticus. В таком препарате, помимо овоидных бацилл, нетрудно заметить также таких, которые имеют форму то кокков, то различной длины бацилл с закругленными концами, иногда соединенных между собой в нити. В то время как мелкие кокки оказываются диффузно окрашенными или неокрашенной у них является лишь серповидная часть на периферии, кокки большей величины, а также и все бациллы представляются окрашенными лишь на одном или на обоих полюсах. Само же тело бактерий остается неокрашенным и ограниченным тонкой темноватой линией. Биполярная окраска наблюдается обыкновенно у более длинных бацилл. При хорошем освещении посредине биполярно окрашенных бацилл можно заметить, кроме того, и очень тонкую поперечную линию, указывающую на начавшийся процесс деления клетки.

В начальной стадии своего развития этот микроб имеет, повидимому, форму кокка, равномерно окрашивающегося основными анилиновыми красками. По мере роста этих кокков и превращения в бацилл овоидной формы в них накопляется, повидимому, новая субстанция, обладающая меньшим сродством к краскам и отодвигающая к периферии хромотропную хроматиноподобную субстанцию клетки. Когда бациллярная клетка достигает известного возраста и длины, то начинается процесс ее деления, причем из одной биполярно окрашенной палочки получаются две с монополярной окраской, некоторое время остающиеся в соединении между собой.

При обычном способе окраски, т. е. с применением фламбирования, биполярная окраска удается преимущественно на препаратах, приготовленных из экссудатов и из органов животных, павших от септицемии. На препаратах же из культур бациллы окрашиваются обыкновенно диффузно. Кроме того, у некоторых штаммов биполярная окраска вообще не удается (И о с т).

Хорошие препараты получаются при применении, помимо вышеупомянутого способа, окраски по Гимза (Giemsa) или Май-Грюнвальду. Но ясно выраженную полюсную окраску, по И о с т у, можно достичь и $^1/_2$—1% водным или водно-спиртовым раствором метиленовой сини (красить 5 минут) с последующим промыванием в течение 1—2 секунд 0,5% раствором уксусной кислоты.

Наконец, чрезвычайно демонстративные препараты дает весьма простой способ окраски тушью, введенный в бактериологическую практику Р. Б у р р и. Материал, содержащий бактерии (культура, кровь, сок из органов), вносится платиновой петлей в каплю туши, помещенную на край предметного стекла, и равномерно распределяется в ней, после чего эта капля размазывается тонким слоем по предметному стек-

лу другим предметным стеклом, приставленным к первому под острым углом и при своем движении увлекающим за собой тушь.

В препаратах с тушью на темном фоне бациллы представляются в их естественном неокрашенном виде, причем полюсы кажутся более светлыми, а средняя часть бацилл — более темной.

По мнению Смиса и Николя (Nicolle), биполярная окраска бактерий геморрагической септицемии появляется в результате ретракции протоплазмы к полюсам в процессе деления бактериальных клеток. Маннингер склонен объяснять ее как результат особого вида бактериолиза, происходящего в клетке в результате поглощения последней воды.

Свойство биполярно окрашиваться наблюдается часто и у других микробов, в частности у бактерий типа кишечной палочки, тифа и паратифа, вследствие чего оно не может рассматриваться как серьезный дифференциально-диагностический признак для бактерий геморрагической септицемии.

При выращивании b. suisepticus на полужидких средах, по своему физико-химическому составу приближающихся к сыворотке и другим жидкостям организма животных, также удается биполярная окраска в мазках, сделанных из этих культур.

По способу Грама b. suisepticus не окрашивается, спор не образует, органов движения не имеет и потому является неподвижным.

Культивирование

B. suisepticus является факультативным аэробом и растет на всех обычных питательных средах. Для его развития необходима щелочная среда — оптимальный pH = 7,8 (границы от 7,4 до 8,4). Наилучший рост происходит все же в присутствии кислорода воздуха на средах нейтральной или слабо щелочной реакции при температуре 37°С. Но, по наблюдению Фрота, рост возможен как при более низких (до 8°), так и при более высоких температурах (до 42°).

Наиболее пригодной средой для выделения и выращивания b. suisepticus из материала от павшей свиньи является косой агар, при засеве нескольких пробирок которого одним и тем же платиновым ушком удается почти всегда получить чистую культуру. Колонии b. suisepticus на поверхности агара появляются через 18—24 часа и представляются в виде мелких прозрачных, позднее опалесцирующих капелек (рис. 41). Более старые и крупные колонии приобретают беловатый цвет с синеватым оттенком или делаются матовыми и несколько напоминают колонии b. coli com. и b. paratyphi, но бывают лишены всякой структуры. Аналогичный вид имеют колонии и на поверхности желатина.

При засеве чертой материалом, содержащим большое количество бацилл, на поверхности агара и желатина получается сплошное беловато-синеватое прозрачное, слегка опалесцирующее наложение, приобретающее через некоторое время слизистый характер и потому трудно снимаемое с поверхности среды. Содержимое более крупных старых колоний точно так же имеет слизистые свойства и тянется в нити при удалении его платиновой петлей. Слизистый характер колоний b. suisepticus обусловливается присущими этим бациллам сли-

зистыми капсулами (Прайс). Эти капсулы могут быть обнаружены при применении способа окраски, предложенного Леффлером для окраски жгутиков.

В уколочных культурах (агар, желатин) рост происходит в виде точечных колоний, сливающихся при большом количестве их в сплошной беловатый стержень. Разжижения желатина при этом не наблюдается. На застывшей сыворотке b. suisepticus образует более пышное наложение, чем на агаре и желатине.

Рис. 41. B. suisepticus на косом агаре. (По Гутира).

При засеве бульона получается сначала равномерное слабое помутнение, позднее же культура в виде слизистого осадка оседает на дно. При взбалтывании осадок в виде слизистых нитей («косички») подымается кверху. Образование пленки наблюдается редко (Прайс, Гнюхтель).

Менее пригодными для роста b. suisepticus являются молоко и картофель. При культивировании на молоке происходит изменение амфотерной реакции молока в кислую, но выпадения казеина не наступает. Как в кислом молоке, так и в молочной сыворотке бациллы быстро погибают. Лакмусовая сыворотка изменению не подвергается.

Рост на картофеле (сероватое наложение) возможен лишь в том случае, если он предварительно будет подщелочен, да и то не всегда (Гнюхтель). На картофеле же обыкновенного приготовления (кислая реакция) b. suisepticus не растет и этим резко отличается от b. suipestifer. Брожения ни виноградного, ни молочного сахара, ни других способных к брожению веществ b. suisepticus не вызывает.

Более тщательное изучение ферментативных свойств бактерий геморрагической септицемии показало, что все разновидности их, в том числе и b. suisepticus, вызывают с незначительным кислотообразованием окисление глюкозы, сахарозы и маннита, но не лактозы.

Некоторые штаммы различных видов бактерий геморрагической септицемии, по Мерчу (March) и Кро-Лунду (Krogh-Lund), сбраживают, кроме того, декстрин, гликоген, правовращающую маннозу, левовращающую арабинозу и т. д., причем изученные штаммы этими авторами были разбиты на 6 групп по различной их ферментативной способности, которая не стояла в зависимости от разновидности данных бактерий и от происхождения их от различных видов животных.

Посредством серологических реакций (агглютинация, реакция связывания комплемента) также не удалось подметить специфических отличий между различными разновидностями (типами) бактерий этой группы (Танака и Sal).

На бульоне, имеющем pH=7,2—7,8 и содержащем триптофан, но при отсутствии углеводов и спиртов, разлагаемых пастереллами, образуется индол (Фазака и Така). При отсутствии триптофана в бульоне

следует применять бульон Мартена. Сероводород образуется как в средах с пептоном Витте, так и при применении в качестве источника азота раствора сернокислого аммония [Фогес и Проскауер (Proskauer)].

Токсинообразование

Что касается образования b. suisepticus продуктов обмена веществ, а именно токсинов, то этот вопрос в настоящее время не представляется еще вполне выясненным. Так, в то время как Швейнитц, Смис, Мур (Moore), Бек (Beck) и Коске (Koske) не удалось обнаружить в культурах этого бацилла значительного количества токсических веществ, Клетт и Браун (Braun) на основании своих опытов утверждают, что b. suisepticus в своих культурах в состоянии вырабатывать настолько большое количество растворимых ядовитых продуктов, что при прививке голубям и курам концентрированных фильтратов культур у них образовалось такое же угнетенное и сонливое состояние, как это наблюдается при куриной холере. Но и здесь о большом количестве растворимых ядов точно так же не может быть и речи. Высказаться с определенностью об образовании b. suisepticus растворимых токсинов мешает в значительной степени то обстоятельство, что сами бактериальные клетки содержат в себе внутриклеточный яд, эндотоксин, который освобождается из них и переходит в раствор после распада бацилл. В наиболее сильной степени это имеет место в старых культурах [Фогес и Зельберг (Selberg)]. Таким образом, ядовитое свойство фильтратов культур может обусловливаться также и присутствием в них эндотоксинов.

Впрочем, по наблюдениям Бека и Коске, ядовитое действие даже и старых культур не является особенно значительным. Само по себе тело бактерий обладает токсическим действием.

С ослаблением вирулентности b. siusepticus ядовитое действие его культуры не претерпевает изменений, и, следовательно, параллелизма между вирулентностью и токсичностью этого бацилла не существует (Фогель).

Ядовитое действие убитых тел у бактерий септицемии других животных выражено более слабо.

Аггрессины

К числу продуктов обмена веществ b. suisepticus относятся аггрессины Байля (Bail). При впрыскивании b. suisepticus в грудную полость морской свинки или кролика образуется экссудат. Если этот экссудат путем центрифугирования освободить от бактерий и клеточных элементов и затем подвергнуть стерилизации нагреванием в течение 2—3 часов при 44°С, то при впрыскивании его в значительном количестве морской свинке или кролику ни смертельного, ни ядовитого действия не обнаруживается.

При прививке же небольшого количества его морской свинке одновременно с нижесмертельной дозой b. suisepticus наблюдается смертельный эффект. То же самое происходит и при одновременной прививке его с весьма ослабленной культурой, которая сама по себе вызывает лишь местные явления (абсцесс на месте прививки под кожу). Таким

образом, эти стерильные экссудаты содержащие, по Байлю, так называемые аггрессины, обладают способностью усиливать патогенное действие бацилл геморрагической септицемии, благодаря содержанию вырабатываемых b. suisepticus в животном организме особых продуктов, названных Байлем аггрессинами.

Вассерман и Цитрон, исходя из положений Байля и Байля, что аггрессины являются предобразованными в бактериальной клетке и потому посредством соответствующей экстракции могут быть извлечены из нее, приготовили стерильные экстракты из бактерий, применяя встряхивание взвесей бактерий в физиологическом растворе поваренной соли или в кровяной сыворотке. Полученные экстракты оказались в состоянии, подобно стерильным экссудатам, усиливать патогенное действие b. suisepticus. Эти стерильные бактериальные экстракты были названы Вассерманом искусственными аггрессинами. Идентичность искусственных аггрессинов с естественными была подтверждена опытами Цитрона, который вместе с тем доказал, что посредством как тех, так и других можно иммунизировать опытных животных против бактерий геморрагической септицемии. Но идентичность искусственных и естественных аггрессинов отрицается Байлем и Байлем. Действие аггрессинов объясняется тем, что они ослабляют или даже парализуют защитные силы организма (отрицательный химиотаксис — Байль и Цитрон, нейтрализация опсонинов — Крузе, задержка бактериолиза — Вассерман) и тем создают для бактерий возможность быстрого, беспрепятственного размножения.

Резистентность

B. suisepticus, не образуя ни спор, ни жировосковой оболочки, обладает в общем незначительной резистентностью.

В то время как температуры на несколько градусов выше 37° лишь ослабляют его вирулентность, при 58° он погибает уже через 15 минут. Низкую температуру он переносит точно так же плохо: при 5° в бульонных культурах он оставался жизнеспособным не более 5 дней.

Чрезвычайно гибельное действие оказывает на него и свет: прямой солнечный свет может убить его уже в 6—8 минут, а рассеянный дневной свет — приблизительно в течение 1 часа (Бек и Коске).

Еще скорее утрачивается под влиянием света вирулентность культур.

Высушивание b. suisepticus переносит довольно плохо. Так, в высохших агаровых культурах он оказывается обыкновенно уже погибшим. В присушенном к шелковинкам экссудате бациллы теряли свою вирулентность при действии дневного света через 48 часов, а в темноте — через 72 часа.

В воде и верхних слоях почвы бациллы сохраняют свою жизнеспособность не более 7—8 дней, в рыхло же сложенном навозе, на глубине от 20 см до 1,5 м—не более 14 дней.

Под влиянием дезинфицирующих веществ b. suisepticus погибает также чрезвычайно быстро, а именно: 2,5% крезол-серная кислота и слабый раствор известковой воды (0,04%) убивают его моментально (Бек и Коске, Т. Смит); сулема 1:15 000, 0,5% креолин,

1% крезол, 5% крезоловое мыло, 3% карболовая кислота, 5% известковое молоко убивают его уже в 1 минуту, 1% медный купорос — в 3 минуты, 1% известковая вода или хлорная известь — в 20 минут, формалин 1 : 2 000 и 2% уксусная кислота — в 40 минут.

Карболовая же кислота 1: 2 000, серная кислота 1 : 5 500 и едкое кали 1 : 9 000 задерживают его развитие (Эрдес и Копаньп).

Диссоциация

Маннингером были подробно изучены и описаны явления мутации, или диссоциации, у бактерий геморрагической септицемии, а именно у b. avisepticus, причем им был подтвержден обнаруженный впервые Бернгардтом (Berngardt) факт появления в культурах двух резко отличающихся между собой видов колоний, из которых атипичная форма (gerripte forme) их была образована авирулентным вариантом.

Этот авирулентный вариант на агаре образовывал темнокоричневые колонии с гладкими краями, легко отделяющиеся от среды, а в бульоне — зернистый осадок, подымавшийся при взбалтывании в виде хлопьев. Морфологически авирулентный вариант отличался своей большей величиной и отсутствием капсулы.

При применении очень больших доз, например целой агаровой культуры, Маннингеру удавалось все же вызвать смерть у кролика, но весьма возможно, что это объяснялось присутствием в культурах авирулентного варианта и некоторого количества вирулентных микробов.

Диссоциация бактерий геморрагической септицемии (b. lepisepticus) более детально была изучена де-Крюифом, причем он в значительной степени подтвердил наблюдения Маннингера. По росту на бульоне он также различает два типа колоний культуры: с обычным диффузным ростом он называет типом *D*, а дающий зернистый осадок — типом *G* (от слов «diffuse» и «granular»). Образование диссоциантов или варианта типа *G* в бульоне происходит лучше при большем содержании пептона. Диссоциант *G* отличается от основного типа *D* своей авирулентностью, хорошей фагоцитируемостью и легкой агглютинируемостью, особенно в опыте кислотной агглютинации по Michaelis—Beniasch.

Обратного превращения (реверзии) типа *G* в тип *D* де-Крюифом не наблюдалось.

Степень вирулентности той или иной культуры бактерий геморрагической септицемии пропорциональна содержанию в ней бактерий типа *D*, причем в том случае, когда оно не превышает 10%, соответствующая культура является уже авирулентной.

Наблюдения Маннингера и де-Крюифа были подтверждены и Вебстером (Webster), который констатировал, кроме того, и факт образования бактериями этой группы еще и промежуточного типа, который по своим свойствам занимает среднее место между типами *D* и *G*, и характеризуется главным образом своей способностью образовывать на агаре беловатые большие слизистые колонии с прозрачными краями.

Этот промежуточный тип был назван Вебстером слизистым или мукоидным и обозначен буквой *M*. От типа *D* он отличается своей большей величиной (почти вдвое) и агглютинируемостью в средах с pH ниже 3,0.

По наблюдению Вебстера, тип *M* является наиболее распространенным в природе и не может рассматриваться простым диссоциантом типа *D*, а сам диссоциируется и образует свой вариант *G*.

Сравнительное изучение вирулентности всех этих трех типов (*D*, *M* и *G*) было произведено Вебстером у b. lepisepticus, причем опыты на кроликах показали следующее.

Тип *D* очень вирулентен, вызывает как острые септицемии, так и хронические процессы и сравнительно редко (13,3%) выделяется у бациллоносителей. На средах он растет плохо.

Тип *M* менее вирулентен, вызывает лишь хронические процессы и очень часто (50%) обнаруживается у здоровых бациллоносителей. На средах культивируется хорошо.

Тип *G* авирулентен и не вызывает не только острых септицемий, но даже и хронических процессов. Растет на всех обычных средах.

Попытки вызвать усиление вирулентности бактерий типа *G* путем интраперитонеальных пассажей через кроликов не привели к положительным результатам.

Аналогичные явления диссоциации и существование трех типов *D*, *M* и *G* были констатированы Ochi у бактерий куриной холеры, пастереллеза крупного рогатого скота и септицемии свиней и могут в значительной степени объяснить явления бациллоносительства и характер течения эпизоотий, вызываемых этими бактериями, среди которых могут быть и очень вирулентные — эпизоотические штаммы (Hughes), и менее вирулентные — энзоотические штаммы.

Патогенность

Вирулентность b. suisepticus, так же как и других представителей группы бактерий геморрагической септицемии, подвержена весьма сильным колебаниям в зависимости от его происхождения. Штаммы или расы b. suisepticus, выделенные при вспышках септицемии в различных местностях, часто в значительной степени отличаются между собой как по своей вирулентности, так и по сообщаемому ими иммунитету. Кроме того, различная вирулентность того или иного штамма находится в зависимости и от характера течения заболевания свиней септицемией. Замечено, что при очень быстром течении септицемии (при так называемой септицемической ее форме) вирулентность b. suisepticus бывает наибольшая, и, наоборот, при более медленном течении заболевания выделяемые штаммы обладают меньшей вирулентностью.

В свете вышеприведенных данных о явлениях диссоциации среди бактерий группы геморрагической септицемии подобные колебания вирулентности отдельных штаммов могут быть объяснены принадлежностью их к тому или иному типу диссоциантов b. suisepticus.

Наиболее вирулентные штаммы типа *D*, или эпизоотические штаммы, вызывают быстрое распространение заболевания, острые процессы и высокую смертность, а менее вирулентные энзоотические штаммы типа *M* являются причиной более медленного течения соответствующей

энзоотии с наличием хронических процессов в организме пораженных животных.

При продолжительном культивировании b. suisepticus на искусственных питательных средах вирулентность его с течением времени понижается или даже совершенно пропадает в связи с наступлением диссоциации. С другой стороны, посредством целого ряда пассажей через опытных животных (например интраперитонеально через морскую свинку) вирулентность его может быть значительно повышена. Таким путем слабо вирулентные диссоцианты типа *M* могут быть переведены в более вирулентный тип *D*.

На результат заражения того или иного из восприимчивых животных, помимо степени вирулентности b. suisepticus и индивидуальной восприимчивости животного, оказывает большое влияние как количество инъицируемой культуры, так в особенности и способ ее прививки.

Так, например, при подкожной прививке острое течение заболевания (септицемическая форма, картина геморрагической септицемии) может быть вызвано лишь у наиболее восприимчивых животных и при применении весьма вирулентной культуры. Если же для прививки будут взяты и менее восприимчивые животные и не особенно вирулентная культура, то вместо септицемии получатся изменения лишь на месте прививки и в органах, являющихся наиболее чувствительными к бациллам геморрагической септицемии (легкие, печень, серозные оболочки), причем привитые животные могут даже остаться в живых. И, наоборот, при интравенозной прививке можно вызвать общую инфекцию при применении даже и менее вирулентной культуры.

В общем, что касается способов прививки, то следует иметь в виду, что наиболее сильный эффект наблюдается при интравенозной, затем при интраперитонеальной и интраплевральной прививках. Подкожные же прививки и скармливание культур в состоянии вызвать общую инфекцию лишь у весьма восприимчивых животных.

Пользуясь при соответствующем способе прививки увеличенной дозой менее вирулентных бацилл, можно вызвать у животных почти такой же эффект, как и при меньшей дозе, но более вирулентных бацилл.

Опытные животные

Из мелких животных наиболее восприимчивыми к искусственной инфекции являются мышь и кролик.

У этих животных почти при всех способах заражения удается вызвать смертельную общую инфекцию при применении самых незначительных количеств культуры.

При подкожной прививке мыши (серые и белые) погибают обыкновенно в 1—2 дня, но иногда, по наблюдению Ривеля, смерть наступает не раньше 2 недель, или же привитые мыши в конце концов даже оправляются. Переживание мышей после прививок отмечает и Иост, а именно в тех случаях, когда материал для прививки был взят от свиней, павших от «хронической септицемии», т. е. от энзоотической катаральной пневмонии поросят. При убое таких мышей в крови у них были находимы b. suisepticus.

При интравенозной и интраперитонеальной прививках смерть мышей наступает часто до истечения первых суток.

После скармливания бульонной культуры мыши погибают дня через три.

Патолого-анатомические изменения, помимо местной реакции, состоят в увеличении селезенки и паренхиматозном перерождении органов.

Кролики погибают обыкновенно после прививки подкожно, интравенозно, интраперитонеально через такой же короткий срок (1—3 дня), как и мыши, даже при применении чрезвычайно малых количеств культуры.

При подкожной прививке мало вирулентных культур может наблюдаться или более поздняя смерть (самое раннее на 4—7-й день), или даже выздоравливание.

Вызвать смерть кроликов путем скармливания удается не всегда.

При экспериментальном заражении кроликов в общем развивается та же патолого-анатомическая картина, как и при септицемии кроликов. Особенно часто и наиболее резко бывает выражен геморрагический трахеит, к которому нередко присоединяется бронхит, гиперемия и геморрагический отек легких. На серозных оболочках появляются геморрагии, или же эти оболочки находятся в состоянии воспаления, причем в соответствующей полости скопляется серофибринозный экссудат.

При подкожном заражении на месте прививки появляется геморрагический воспалительный отек.

Крупозная пневмония развивается преимущественно при ингаляции бактерий.

Морские свинки являются менее восприимчивыми к b. suisepticus, чем мыши и кролики. Все же при применении достаточно вирулентных культур удается вызвать смертельное заражение их не только при интраперитонеальной прививке, но даже и при подкожной, причем при интраперитонеальном заражении смерть наступает через 9—18 часов, а при подкожном — через 2—3 дня.

При менее же вирулентном материале после подкожной прививки развиваются лишь местные изменения и наступает выздоровление.

У более же старых животных, являющихся менее восприимчивыми, подкожное заражение не приводит к смерти даже при применении и вполне вирулентного материала.

Ни при кормлении, ни при ингаляции бацилл морские свинки не погибают.

Еще менее восприимчивыми к b. suisepticus являются крысы. Смертельное заражение их удается вызвать почти исключительно при интраперитонеальном заражении. Некоторым же авторам (Бек и Коске) оно вообще не удавалось.

Голуби и куры погибают при подкожной и внутримышечной прививке лишь в том случае, если примененные культуры отличались большой вирулентностью и были привиты в большом количестве. Смерть наблюдалась или через 12—24 часа, или через 8 дней.

При скармливании голубям и курам весьма вирулентных культур удавалось вызвать смерть лишь у единичных экземпляров и притом в различные сроки, от 4 до 29 дней.

лимфангоит). Смерть наступает через 4—5 дней или через несколько недель (через 22—26 дней, Карлинский).

При интравенозном заражении свиньи погибают обыкновенно в течение суток (от 15—24 часов), но иногда и дня через 4 (Смит), причем патолого-анатомические изменения, в зависимости от продолжительности заболевания, которое в свою очередь обусловливается степенью вирулентности и количеством впрыснутой культуры, могут заключаться лишь в картине геморрагической септицемии (геморрагии на серозных и слизистых оболочках, в почках, застойная гиперемия желудочно-кишечного канала, отек легких) или же в более или менее ясно выраженных местных изменениях (серофибринозное воспаление серозных оболочек: плевры, пери- и эпикарда, брюшины, а также крупозное воспаление легких, геморрагическое воспаление желудка и тонких кишок, абсцессы в почках и пр.). Наконец, при более редком хроническом течении могут наблюдаться изменения в суставах и пр.

Интраперитонеальная прививка вирулентного материала вызывает у свиней смерть через 9—14 часов (Сальмон и Смис, Претнер, Китт и Майер).

Вскрытие обнаруживает серозно-геморрагический и фибринозный перитонит и сильную гиперемию или даже острое крупозно-дифтеритическое воспаление кишок. В более редких случаях одновременно наблюдается экссудативный плеврит с перикардитом (Сальмон и Смис).

Посредством скармливания культур заражение при нормальных условиях обычно не удается, но его можно достичь при продолжительном охлаждении слабых поросят (Гнюхтель).

Внутрикишечная прививка заражения не вызывает. При интраплевральной инъекции b. suisepticus развивается плеврит с перикардитом, с серозно-кровянистым экссудатом и геморрагиями под серозной оболочкой, но заболевания самой паренхимы легких, если она случайно не была повреждена, не происходит. Лимфатические железы, особенно в грудной полости, представляются припухшими и пронизанными геморрагиями.

При введении же b. suisepticus непосредственно в легкие (интрапульмональная прививка, ингаляция) вызывается образование множественной некротизирующей фибринозной пневмонии с одновременным серозно-фибринозным воспалением плевры и околосердечной сорочки.

Патогенез

Изменения, производимые b. suisepticus в организме свиней, сводятся к следующему. Попадая в подкожную клетчатку, на серозные оболочки или в ткань легкого, b. suisepticus вызывает соответствующие местные изменения. Местная реакция подкожной клетчатки, по Рагулья, начинается «с простого отечного пропитывания подкожной и мышечной ткани вокруг места прививки и доходит затем до гнойной или геморрагически-гнойной инфильтрации ее, а также до гнойного лимфангоита и оканчивается образованием желтого, некротического инфильтрационного очага».

Действие b. suisepticus на серозные оболочки сначала проявляется в гиперемии их. Затем, вследствие повреждения сосудистых стенок (действие токсинов b. suisepticus), происходит выхождение через них

как плазмы, так и клеточных элементов. Впоследствии к серозному экссудату примешивается в большем или меньшем количестве фибрин. Так образуются серофибринозный и фибринозный экссудаты.

Попадая в легочные альвеолы, b. suisepticus прежде всего вызывает гиперемию и отек легких, при более же продолжительном воздействии их на ткань легких развивается крупозная пневмония в ее различных стадиях (красная и серая гепатизация), а затем происходит и гнездный некроз гепатизированной легочной ткани.

Все эти воспалительные процессы обусловливаются, повидимому, токсическим действием эндотоксинов b. suisepticus, освобождающихся из бактериальных клеток под влиянием бактерицидного действия на них тканевых соков (И о с т). Размножаясь на месте прививки, бактерии током лимфы увлекаются в лимфатические сосуды. Будучи занесены в ближайшие от места прививки лимфатические железы, бактерии задерживаются в них и вызывают реактивные воспалительные изменения (гиперплазию лимфатической ткани).

В лимфатических железах бактерии, несмотря на то, что часть их погибает, продолжают размножаться и, лишь переполнив их, несутся током лимфы дальше в кровеносную систему. Здесь они уже не встречают препятствий к своему размножению и вместе с кровью разносятся по всему организму.

Таким образом, первичное местное заболевание ведет в конце концов к общей инфекции — к септицемии, которая наступает тем скорее, чем более вирулентными являются бактерии. Если же бактерии обладают малой вирулентностью, а опытное животное отличается большой резистентностью, то септицемии не происходит, а дело ограничивается реакцией на месте прививки или внедрением инфекции, или самое большее лишь заболеванием органов, наиболее предрасположенных к инфекции бациллами септицемии (серозная оболочка, легкие, печень). Самое заболевание при этом протекает более медленно, и иногда животные остаются даже в живых.

Само собой разумеется, что в тех случаях, когда бактерии впрыскиваются или непосредственно в кровеносную систему, или в выстланные серозными оболочками полости, из которых они скорее попадают в кровь, то даже и при менее вирулентном материале общая инфекция развивается в течение более короткого времени и значительно быстрее приводит к смерти.

Смерть при септицемии, по И о с т у, обусловливается действием эндотоксинов, которые освобождаются из бактериальных клеток, растворяющихся в крови и соках организма, а также истощением бактерицидных веществ, вследствие чего наступает беспрепятственное размножение бактерий.

Впрочем, более вероятно, что это беспрепятственное размножение бактерий в организме происходит вследствие того, что вырабатываемые бактериями аггрессины парализуют защитительные силы организма.

Заражение при естественных условиях

Бациллы, во всех своих свойствах идентичные бациллам септицемии свиней, подобно другим бактериям группы геморрагической септицемии, весьма широко распространены в природе. Их удавалось находить

не только в почве, воде и кормовых веществах, но также и в дыхательных путях и в кишечном канале здоровых свиней.

Подобные бациллы впервые были найдены у здоровых животных Смисом, а затем находили их и многие другие авторы (Карлинский, Банг, Иенсен, Китт, Клейн, Бек и Коске, Хаусхалтер и Стуте). Будучи вполне сходными в морфологическом и культуральном отношениях с b. suisepticus, выделенными при септицемии свиней, некоторые из этих бактерий отличались лишь меньшей вирулентностью, а иногда и полным отсутствием ее. Но посредством пассажей через животных удавалось настолько повысить вирулентность слабо вирулентных штаммов, что 1 см³ культуры их при подкожной прививке в состоянии был вызывать у поросят смертельное заражение септицемией (Карлинский, Бек и Коске).

Ввиду того что эти бациллы были находимы и у других видов животных в слюне и носовой слизи, а также и во внешней среде, они были названы мокротными, или дикими, бактериями септицемии свиней, причем некоторые авторы (Карлинский, Остертаг и Иост) полагали, что они все же не могут считаться вполне идентичными с b. suisepticus.

Обстоятельное исследование этих бацилл было произведено Уленгутом, Гюбенером, Ксиландером и Ботцом. Эти авторы при исследовании флоры слизистых оболочек носа и глотки 120 здоровых свиней у 66 из них нашли подобных бацилл. На основании сравнительных исследований этих культур со штаммами b. suisepticus они не смогли установить различия между этими двумя видами бактерий. Выделенные вышеупомянутыми авторами культуры оказались вирулентными не только для мелких животных (мыши, кролики, морские свинки, крысы, голуби, куры), но при внутривенозной прививке даже и для свиней.

Принимая во внимание, что экспериментальное заражение свиней вирулентными культурами b. suisepticus теми способами, посредством которых, можно предполагать, происходит заражение при естественных условиях (через кожные раны, посредством скармливания и ингаляции), оканчивается обычно безрезультатно и что при естественных условиях заболевание свиней септицемией наблюдается в виде спорадических случаев или, самое большее, принимает эпизоотическое распространение, нельзя не признать весьма вероятным предположение Гутыры, Уленгута, Иоста и др., что возбудителем септицемии свиней являются именно эти мокротные бациллы, являющиеся факультативными патогенными бактериями. В настоящее время эти мокротные бациллы можно трактовать как менее вирулентные штаммы b. suisepticus типа *M*.

Под влиянием недостаточно известных условий, находясь во внешней среде, они могут, повидимому, усиливаться в вирулентном отношении и, попадая затем в организм восприимчивых животных, вызывать у них заболевания септицемией. Но значительно чаще проявление патогенного действия этими бактериями происходит лишь после того, как резистентность организма, в котором они до поры до времени вели безвредное сапрофитное существование, будет так или иначе ослаблена под влиянием тех или других обстоятельств. На ослаблен-

ный же организм патогенное действие могут произвести, как известно, и менее вирулентные бациллы.

Маннингер оспаривает возможность для бактерий группы геморрагической септицемии вести сапрофитный образ жизни и жить в почве, лужах и водах, содержащих органические вещества. Будучи облигатными неспорообразующими паразитами, эти бактерии, по мнению Маннингера, не способны длительное время находиться вне животного организма, вследствие чего не может быть речи о широком распространении их во внешнем мире.

В противоположность этому они очень часто обитают в организме здоровых животных (в частности в дыхательных путях), не вызывая болезненных явлений у последних. Между организмом животных и пастереллами существует состояние известного равновесия («биологический компромисс» — по выражению Вассермана).

Предрасполагающие факторы

Когда это состояние равновесия нарушается вследствие ослабления силы сопротивления со стороны организма животного, находящиеся в дыхательных путях пастереллы получают возможность проникнуть в ткани и кровь животного и развить свою болезнетворную деятельность. К числу факторов, понижающих резистентность и ослабляющих силу сопротивления организма свиней, могут быть отнесены: воздействие фильтрующихся вирусов (чумы, инфлюэнцы, оспы) и других инфекций (рожа, паратиф, b. pyogenes), простуда, сырость, голодание, авитаминоз и др.

Предрасполагать организм свиней к заболеванию септицемией могут сильное охлаждение, перегружение во время перевозки по железной дороге, плохие гигиенические условия, неправильное или плохое питание, другие заболевания или предохранительные прививки (например симультанные противорожистые).

Влияние охлаждения как фактора, предрасполагающего к заболеванию септицемией, было экспериментально доказано Линьером, Уленгутом и Гпюхтелем. Кроме того, об этом свидетельствуют и многочисленные практические наблюдения. Содержание свиней, особенно поросят, в сырых и холодных стойлах с цементными полами нередко бывает причиной заболевания свиней септицемией. Давно наблюдается, что вспышки септицемии нанчаще бывают во время сырой и холодной осенней погоды.

Что касается заболеваний, которые в состоянии предрасполагать к инфекции b. suisepticus, то в этом отношении на первом месте должна быть поставлена чума. На основании экспериментальных исследований в настоящее время считается вполне доказанным, что клиническая и патолого-анатомическая картина септицемии свиней весьма часто является результатом лишь вторичной инфекции b. suisepticus, присоединившейся к основному заболеванию свиней чумой. Объясняется это тем, что под влиянием фильтрующегося вируса чумы происходит значительное ослабление резистентности организма и по отношению b. suisepticus, который, как уже сказано выше, нередко находится на слизистой оболочке верхних дыхательных путей здоровых животных.

Глисты, находящиеся в кишечнике и в дыхательных путях (Ascaris lumbricoides, Echinorrhynchus gigas, Strongylus paradoxus) и вызывающие повреждения их слизистой оболочки, могут точно так же способствовать проникновению через нее b. suisepticus.

Помимо чумы, предрасположение к заболеванию септицемией могут вызывать также наблюдаемые у поросят катары кишок, сопровождающиеся изнурительными поносами, ящурная инфекция, а также и прививка против рожи. Особенно опасны в этом отношении катары кишок, развивающиеся у поросят в возрасте 2—4 недель при отсадке их от матерей и обусловленные бактериями из группы b. coli и proteus, которые попадают в их организм вместе со смешанным кормом. Чем более грязно содержатся стойла, тем больше шансов к инфекции корма означенными бактериями, а следовательно, и для происхождения этих катаров.

Ослабленный же подобными катарами организм поросят делается легко доступным заражению b. suisepticus, особенно если в данном хозяйстве уже наблюдались случаи заболевания свиней септицемией.

Прививки против рожи нередко влекут за собой заболевания септицемией. Происходит это вследствие того, что вакцины или бациллы рожи, инъицируемые при симультанных прививках вместе с сывороткой, при своем размножении в организме образуют аггрессины, которые в состоянии усиливать вирулентность не только самих бацилл рожи, но и b. suisepticus (опыт Р и б е).

Наконец, ослаблять организм свиней и, следовательно, предрасполагать к заболеванию септицемией может также и неправильное кормление, например слишком обильное кормление молочными обратами.

В этом же смысле действуют и плохие гигиенические условия: недостаток движения на чистом воздухе, содержание животных в маловентилируемых, насыщенных водяными парами помещениях, а также несоблюдение правил разведения.

К а р л и н с к и й, произведя исследование носоглоточной слизи у 214 свиней в таких местностях Боснии, в которых не было ни септицемии, ни чумы, нашел у 187 из них, т. е. в 87,4%, бацилл, сходных с b. suisepticus.

М у р этих же бацилл нашел в 48% исследованных им здоровых свиней в Америке. Подобные же бациллы были найдены им у других видов животных, а именно: у крупного рогатого скота — в 80%, у овец — в 50%, у лошадей — в 16%, у собак — в 30% и у кошек — в 90% всех исследованных случаев.

К а р л и н с к о м у не удалось подтвердить наблюдений М у р а о нахождении сходных с b. suisepticus бацилл в дыхательных путях крупного рогатого скота, собаки и кошки, но зато он нашел их в кале здоровых уток и кур.

Единственное отличие этих сходных с b. suisepticus бацилл от настоящего b. suisepticus заключалось в их более быстром росте и способности образования на картофеле очень нежного соломенно-желтого наложения, располагающегося лишь вдоль черты посева. Но после проведения через животных и усиления, благодаря этому, вирулентности исчезало и это отличие. Вместе с тем вирулентность их увеличивалась настолько, что 0,1 см³ культуры при подкожной прививке было достаточно для того, чтобы через 17 дней вызвать смерть поросенка при

явлениях, типичных для септицемии свиней. Бактерий, найденных в верхних дыхательных путях и в слюне здоровых свиней и представляющих сходство с b. suisepticus и вообще с бактериями из группы геморрагических септицемий, Иост предложил назвать мокротными. Считая этих мокротных бацилл родственными b. suisepticus, он держится той точки зрения, что идентичность их с настоящим b. suisepticus ввиду отсутствия соответствующих биологических исследований не является еще вполне доказанной.

Кроме того, основываясь на незначительной резистентности b. suisepticus, Иост, в противоположность Нокару и Лекленшу, отрицает большое распространение b. suisepticus в качестве сапрофита во внешнем мире и сомневается в возможности спонтанного возникновения септицемии свиней под влиянием этих мокротных бацилл, полагая, что появление ее обусловливается заносом инфекции из зараженной уже местности.

Тем не менее он признает все же возможность того, что эти мокротные бациллы при известных обстоятельствах могут приобрести патогенные свойства и вызвать вспышки септицемии свиней. Это, по его мнению, может иметь место в особенности при чуме, когда мокротные бациллы вызывают вторичную инфекцию. «Я убежден в том, — говорит Иост, — что мокротные бациллы при особых обстоятельствах способны вызвать заболевание легких у своего собственного хозяина, причем в легкие они попадают из полости зева, но я не верю тому, что они в состоянии сделаться опасными в эпидемиологическом отношении сами по себе, т. е. без наличности чумы или какого-нибудь другого момента, понижающего резистентность организма».

Но в ином смысле в настоящее время и не понимается спонтанное возникновение септицемии свиней.

B. suisepticus иногда проникает в органы, патолого-анатомические изменения которых произошли под влиянием других причин. Этим, по мнению Гутиры, может быть объяснено, например, возникновение острой фибринозной или некротизирующей пневмонии из катаральной, а именно после того как организм соответствующих свиней будет ослаблен под влиянием тех или других факторов.

Подобно b. suisepticus в измененные легкие, особенно в хронических случаях, могут проникать еще и многие другие бактерии (стрепто- и стафилококки, b. coli, b. viscosus, b. pyogenes suis, b. pyocyaneus, b. necroseos и др.), производя в них местные изменения: небольшие гнойные очаги и пр.

Если, таким образом, первое появление септицемии в какой-нибудь местности или хозяйстве обусловливается чаще всего своеобразными почвенными условиями, усилением патогенных свойств и понижением резистентности животных, при которых происходит мобилизация мокротных, или диких, бацилл b. suisepticus, то тем не менее нельзя все-таки отрицать и возможности заноса септицемии из другого зараженного места (Уленгут), а также и передачи заболевания от одного животного другому (Гутира).

Выделяемая при каждом кашле слизь, содержащая в изобилии бактерий, поступая в организм здоровых животных, в состоянии вызвать

Глисты, находящиеся в кишечнике и в дыхательных путях (Ascaris lumbricoides, Echinorrhynchus gigas, Strongylus paradoxus) и вызывающие повреждения их слизистой оболочки, могут точно так же способствовать проникновению через нее b. suisepticus.

Помимо чумы, предрасположение к заболеванию септицемией могут вызывать также наблюдаемые у поросят катары кишок, сопровождающиеся изнурительными поносами, ящурная инфекция, а также и прививка против рожи. Особенно опасны в этом отношении катары кишок, развивающиеся у поросят в возрасте 2—4 недель при отсадке их от матерей и обусловленные бактериями из группы b. coli и proteus, которые попадают в их организм вместе со смешанным кормом. Чем более грязно содержатся стойла, тем больше шансов к инфекции корма означенными бактериями, а следовательно, и для происхождения этих катаров.

Ослабленный же подобными катарами организм поросят делается легко доступным заражению b. suisepticus, особенно если в данном хозяйстве уже наблюдались случаи заболевания свиней септицемией.

Прививки против рожи нередко влекут за собой заболевания септицемией. Происходит это вследствие того, что вакцины или бациллы рожи, инъицируемые при симультанных прививках вместе с сывороткой, при своем размножении в организме образуют аггрессины, которые в состоянии усиливать вирулентность не только самих бацилл рожи, но и b. suisepticus (опыт Р и б е).

Наконец, ослаблять организм свиней и, следовательно, предрасполагать к заболеванию септицемией может также и неправильное кормление, например слишком обильное кормление молочными обратами.

В этом же смысле действуют и плохие гигиенические условия: недостаток движения на чистом воздухе, содержание животных в маловентилируемых, насыщенных водяными парами помещениях, а также несоблюдение правил разведения.

К а р л и н с к и й, произведя исследование посоглоточной слизи у 214 свиней в таких местностях Боснии, в которых не было ни септицемии, ни чумы, нашел у 187 из них, т. е. в 87,4%, бацилл, сходных с b. suisepticus.

М у р этих же бацилл нашел в 48% исследованных им здоровых свиней в Америке. Подобные же бациллы были найдены им у других видов животных, а именно: у крупного рогатого скота — в 80%, у овец — в 50%, у лошадей — в 16%, у собак — в 30% и у кошек — в 90% всех исследованных случаев.

К а р л и н с к о м у не удалось подтвердить наблюдений М у р а о нахождении сходных с b. suisepticus бацилл в дыхательных путях крупного рогатого скота, собаки и кошки, но зато он нашел их в кале здоровых уток и кур.

Единственное отличие этих сходных с b. suisepticus бацилл от настоящего b. suisepticus заключалось в их более быстром росте и способности образования на картофеле очень нежного соломенно-желтого наложения, располагающегося лишь вдоль черты посева. Но после проведения через животных и усиления, благодаря этому, вирулентности исчезало и это отличие. Вместе с тем вирулентность их увеличивалась настолько, что 0,1 см³ культуры при подкожной прививке было достаточно для того, чтобы через 17 дней вызвать смерть поросенка при

явлениях, типичных для септицемии свиней. Бактерий, найденных в верхних дыхательных путях и в слюне здоровых свиней и представляющих сходство с b. suisepticus и вообще с бактериями из группы геморрагических септицемий, Иост предложил назвать мокротными. Считая этих мокротных бацилл родственными b. suisepticus, он держится той точки зрения, что идентичность их с настоящим b. suisepticus ввиду отсутствия соответствующих биологических исследований не является еще вполне доказанной.

Кроме того, основываясь на незначительной резистентности b. suisepticus, Иост, в противоположность Нокару и Лекленшу, отрицает большое распространение b. suisepticus в качестве сапрофита во внешнем мире и сомневается в возможности спонтанного возникновения септицемии свиней под влиянием этих мокротных бацилл, полагая, что появление ее обусловливается заносом инфекции из зараженной уже местности.

Тем не менее он признает все же возможность того, что эти мокротные бациллы при известных обстоятельствах могут приобрести патогенные свойства и вызвать вспышки септицемии свиней. Это, по его мнению, может иметь место в особенности при чуме, когда мокротные бациллы вызывают вторичную инфекцию. «Я убежден в том, — говорит Иост, — что мокротные бациллы при особых обстоятельствах способны вызвать заболевание легких у своего собственного хозяина, причем в легкие они попадают из полости зева, но я не верю тому, что они в состоянии сделаться опасными в эпидемиологическом отношении сами по себе, т. е. без наличности чумы или какого-нибудь другого момента, понижающего резистентность организма».

Но в ином смысле в настоящее время и не понимается спонтанное возникновение септицемии свиней.

B. suisepticus иногда проникает в органы, патолого-анатомические изменения которых произошли под влиянием других причин. Этим, по мнению Гутиры, может быть объяснено, например, возникновение острой фибринозной или некротизирующей пневмонии из катаральной, а именно после того как организм соответствующих свиней будет ослаблен под влиянием тех или других факторов.

Подобно b. suisepticus в измененные легкие, особенно в хронических случаях, могут проникать еще и многие другие бактерии (стрепто- и стафилококки, b. coli, b. viscosus, b. pyogenes suis, b. pyocyaneus, b. necroseos и др.), производя в них местные изменения: небольшие гнойные очаги и пр.

Если, таким образом, первое появление септицемии в какой-нибудь местности или хозяйстве обусловливается чаще всего своеобразными почвенными условиями, усилением патогенных свойств и понижением резистентности животных, при которых происходит мобилизация мокротных, или диких, бацилл b. suisepticus, то тем не менее нельзя все-таки отрицать и возможности заноса септицемии из другого зараженного места (Уленгут), а также и передачи заболевания от одного животного другому (Гутира).

Выделяемая при каждом кашле слизь, содержащая в изобилии бактерий, поступая в организм здоровых животных, в состоянии вызвать

заражение их. Таким же образом могут действовать и другие экскреты. Остается лишь до некоторой степени открытым вопрос, каким именно способом все эти экскреты поступают в организм и обусловливают инфекцию его бациллами септицемии свиней. Более вероятным является предположение, что это заражение происходит через дыхательные пути или пищеварительный тракт. По мнению Шютца, Фогеля и других, заражение возможно и через кожные раны, хотя это и не удалось подтвердить экспериментально (Претнер, Бек и Коске).

Заражению, несомненно, благоприятствуют находящиеся в этих экскретах аггрессины, значительно повышающие вирулентность b. suisepticus.

Но, с другой стороны, попадая во внешнюю среду, бациллы, находящиеся в выделениях больных септицемией свиней, очень быстро утрачивают свою вирулентность.

Кроме того, если и нельзя отрицать возможности заражения здоровых животных от больных, то тем не менее следует иметь в виду, что подобное заражение наблюдается преимущественно лишь при наличности известного предрасположения, обусловленного вышеизложенными факторами. В противном же случае необходимо, чтобы бациллы обладали весьма большой вирулентностью.

Нередко заболевания свиней септицемией возникают после появления в данной местности геморрагической септицемии животных других видов. Так, например, септицемия свиней наблюдалась одновременно с заболеванием геморрагической септицемией крупного рогатого скота и дичи, а также буйволов, с инфлюэнцей лошадей и куриной холерой.

С другой стороны, может иметь место и обратное явление: при существовании геморрагической септицемии на свиньях эта инфекция поражает в данной местности и другие виды животных.

Гальтос учитывает появление у овец пневмоэнтерита, вызванного бациллами геморрагической септицемии после пребывания их на лугах, на которых паслись больные септицемией свиньи или находились трупы павших свиней. Подобные же наблюдения были произведены на овцах и Жеффриером в Африке.

Гальтос описывает и обратный перенос септицемии баранов на свиней.

Келотти при существовании септицемии свиней отмечает одновременное заболевание ягнят плевропневмонией, обусловленное овоидными бациллами.

Александер и Гуммель описывают перенос септицемии свиней на телят. Гримм указывает на заболевание и падеж кроликов от септицемии вследствие поедания корма, оставшегося от больных свиней.

По Гутира, поедание собаками мяса павших от септицемии свиней вызывает у них точно так же смерть. При существовании септицемии свиней им же наблюдался и массовый падеж крыс.

Многими авторами отмечена также связь между заболеваниями свиней септицемией и кур куриной холерой.

Так, при поедании мяса свиньи, павшей от септицемии, все куры, по наблюдению Гольдштейна, пали, и в крови их были обнаружены овоидные бациллы. О подобных же фактах сообщают Шам-

берлан, Женау, Георгес, Кампман, Штрейбор и др.

Обратный перенос бацилл геморрагической септицемии от заболевших птиц на свиней наблюдали Станг и Пферсдорф и Георгес.

В противоположность наблюдениям вышеупомянутых авторов, Клейнпауль категорически отрицает возможность заболевания свиней после поедания трупов, павших от куриной холеры птиц, а также кур и уток после скармливания им легких больных септицемией свиней (Аккерман). Он же сообщает о неудавшихся попытках заражения поросенка, несмотря на скармливание ему в течение 14 дней трупов и органов павшей от куриной холеры птицы.

Опыты, произведенные Коске, показали, что в то время как у некоторых птиц (голубей, кур и гусей) получается смертельное заражение при введении b. suisepticus per os, достигнуть сходного с септицемией заболевания у свиней при скармливании им бацилл куриной холеры не удается.

По мнению Иоста, появление септицемии на свиньях одновременно с заболеванием геморрагической септицемией овец, крупного рогатого скота, собак, кроликов и крыс во многих случаях представляет собой простое совпадение и объясняется весьма сильным распространением септицемии свиней.

В 1934 г. Маннингер выступил с докладом на Международном эпизоотическом бюро, в котором высказал новую оригинальную точку зрения на заболевания, вызываемые группой бактерий геморрагической септицемии. По мнению Маннингера, существует только один вид этих бактерий — пастерелла — общий возбудитель всех известных заболеваний этого рода, при известных условиях патогенный для любого вида животных (овец, свиней, птиц, рогатого скота, кроликов). Особенную патогенность отдельных типов пастерелл — avi-sui-bovi-cuniculoseptici — для определенных видов животных он отрицает и самые названия эти считает анахронизмом. Единый возбудитель этих заболеваний — пастерелла — весьма часто обитает в организме восприимчивых животных и проявляет свое патогенное действие лишь в случаях значительного ослабления резистентности организма последних под влиянием простуды, плохого питания и других неблагоприятных факторов. Маннингер отрицает контагиозный характер пастереллеза и в связи с этим ставит под сомнение необходимость изоляции больных, карантинирования неблагополучных хозяйств и других ветеринарно-санитарных мероприятий при вспышке геморрагической септицемии. Главное внимание, по его мнению, должно быть направлено в таких случаях на резкое улучшение общегигиенических условий для животных и птиц. Даже массовые заболевания пастереллезом возникают якобы исключительно как результат предшествовавшего бациллоносительства у многих животных. Вполне здоровые животные, находящиеся в благоприятных условиях, по мнению Маннингера, никогда не заболевают пастереллезом. Эта точка зрения Маннингера не встретила пока ни серьезных возражений, ни поддержки со стороны других ученых. Однако, отдельные работы, опубликованные в последнее время, не совпадают с данными Маннингера.

Так, например, по мнению Лейбурн и Бертелона (1935), геморрагическая септицемия свиней является контагиозным заболеванием, сопровождающимся высокой смертностью. Прогноз почти всегда неблагоприятный; выздоровление переболевших происходит медленно, рост и откорм их задерживается.

Дальнейшие исследования покажут, насколько правильны воззрения Маннингера и соответствуют ли они истинному положению вещей в области патогенеза и эпизоотологии пастереллезов.

В настоящее время было бы неосторожностью, по нашему мнению, принять указанную концепцию Маннингера как практическое руководство к действию. Огромное число фактов и наблюдений, накопленных за время изучения бактерий группы геморрагической септицемии и вызываемых ими болезней, находится в противоречии с новыми воззрениями этого ученого. Наши личные наблюдения по геморрагической септицемии животных, имевшей характер энзоотий в разных местах СССР, не позволяют поставить под сомнение контагиозный характер этого заболевания.

Инкубационный период

Инкубационный период при септицемии, как показывают опыты искусственного заражения, зависит от способа прививки, количества и степени вирулентности материала, а также и от индивидуальной восприимчивости животного. В общем он колеблется от нескольких часов до 1—2 дней, при менее же благоприятных условиях для заражения он доходит до 4—5 дней.

Установить продолжительность инкубационного периода при спонтанном возникновении септицемии представляется довольно затруднительным. Тем не менее многочисленные наблюдения показывают, что после воздействия предрасполагающих моментов (охлаждение на рынках, переутомление при перевозке) заболевание свиней септицемией наступает очень быстро (через 1—3 дня), но, с другой стороны, имеются и противоположные указания (Preuss. Veterinär-Berichte), а именно что иногда инкубационный период является более долгим и равняется 5—14 дням.

Симптомы

В очень острых случаях при септицемической форме заболевания наблюдаются лихорадочное состояние (41—42° С) и обусловленный им обычный симптомокомплекс явлений общего расстройства (угнетение, зарывание в подстилку, отсутствие аппетита, затрудненное дыхание и пр.). На коже (уши, шея, брюхо, промежность, бока туловища) появляются красные пятна, не исчезающие при давлении (цианотическое окрашивание). Многочисленные точечные кровоизлияния на коже бывают лишь в исключительных случаях. Подкожная клетчатка в области шеи представляется иногда отечной, а вместе с тем наблюдаются и признаки сильного фарингита.

Смерть наступает через 1—2 дня.

Острая форма септицемии характеризуется преимущественно признаками плевропневмонии, сопровождающейся тяжелым общим

расстройством. В некоторых случаях наблюдается и острый фарингит. Температура держится все время лихорадочная (41° С). Дыхание — затрудненное (особенно выдыхательный акт) и ускоренное. Для облегчения его животное расставляет ноги и раскрывает рот. Судорожный болезненный кашель с течением времени становится сильнее и повторяется чаще. При кашле животные нередко принимают положение сидячей собаки. Давление на грудную клетку причиняет боль. Появляющийся в начале заболевания запор сменяется впоследствии поносом, иногда даже с примесью крови. Видимые слизистые оболочки цианотичны. Слизисто-гнойный конъюнктивит. Иногда диффузное помутнение роговицы. Истечение из носа имеет слизистый, реже кровянистый характер. К концу болезни, при наступлении слабости сердца, на коже появляются красные пятна (застойная гиперемия), а иногда и многочисленные мелкие геморрагии.

При прогрессирующем исхудании и все возрастающей слабости, вследствие чего животные все время лежат и поднимаются лишь с большим трудом, смерть, при явлении асфиксии, наступает через 3—8 дней. Но иногда болезнь затягивается и наступает лишь спустя 2 недели после обнаружения первых признаков заболевания.

Полное выздоровление наблюдается редко. В более легких случаях острая форма заболевания после кажущегося временного улучшения переходит в хроническую.

Хроническая форма септицемии, развивающаяся постепенно из острой, сопровождается преимущественно явлениями расстройства питания, а также припуханием суставов и развитием струпьевидной экземы. Животные хотя и продолжают временами покашливать, но признаки острого заболевания легких обыкновенно уже отсутствуют. При плохом аппетите и изнуряющем поносе животные приходят к полному истощению и через 3—6 недель погибают. Но иногда, несмотря на присутствие инкапсулированных очагов в легких, животные настолько оправляются, что бывают в состоянии даже откармливаться.

Помимо множественной некротизирующей пневмонии, при остром и хроническом течении септицемии наблюдается также бронхопневмония без некротических фокусов (И о с т). Гепатизированными являются преимущественно передние доли легкого, причем пораженные участки оказываются несколько менее плотными и на поперечном разрезе представляют не такую пеструю картину, как при «классической» острой септицемии, а именно превалирующим тоном здесь является серокрасный, хотя в начальных стадиях наблюдаются и гиперемия, и геморрагические фокусы.

Альвеолы при этой форме бронхопневмонии представляются наполненными преимущественно клеточными элементами: отторгнутым альвеолярным эпителием, круглыми клетками и полинуклеарными лейкоцитами. К этим клеткам иногда примешиваются и эритроциты. Фибрин находится лишь в очень небольшом количестве и не во всех пораженных дольках. Расширенная интерстициальная ткань наполнена не только серофибринозным экссудатом, но и лейкоцитами. Сильно выраженная инфильтрация лейкоцитами и лимфоцитами наблюдается также и в бронхах, и в перибронхиальной ткани.

Так, например, по мнению Лейбури и Бертелона (1935), геморрагическая септицемия свиней является контагиозным заболеванием, сопровождающимся высокой смертностью. Прогноз почти всегда неблагоприятный; выздоровление переболевших происходит медленно, рост и откорм их задерживается.

Дальнейшие исследования покажут, насколько правильны воззрения Маннингера и соответствуют ли они истинному положению вещей в области патогенеза и эпизоотологии пастереллезов.

В настоящее время было бы неосторожностью, по нашему мнению, принять указанную концепцию Маннингера как практическое руководство к действию. Огромное число фактов и наблюдений, накопленных за время изучения бактерий группы геморрагической септицемии и вызываемых ими болезней, находится в противоречии с новыми воззрениями этого ученого. Наши личные наблюдения по геморрагической септицемии животных, имевшей характер эпизоотий в разных местах СССР, не позволяют поставить под сомнение контагиозный характер этого заболевания.

Инкубационный период

Инкубационный период при септицемии, как показывают опыты искусственного заражения, зависит от способа прививки, количества и степени вирулентности материала, а также и от индивидуальной восприимчивости животного. В общем он колеблется от нескольких часов до 1—2 дней, при менее же благоприятных условиях для заражения он доходит до 4—5 дней.

Установить продолжительность инкубационного периода при спонтанном возникновении септицемии представляется довольно затруднительным. Тем не менее многочисленные наблюдения показывают, что после воздействия предрасполагающих моментов (охлаждение на рынках, переутомление при перевозке) заболевание свиней септицемией наступает очень быстро (через 1—3 дня), но, с другой стороны, имеются и противоположные указания (Preuss. Veterinär-Berichte), а именно что иногда инкубационный период является более долгим и равняется 5—14 дням.

Симптомы

В очень острых случаях при септицемической форме заболевания наблюдаются лихорадочное состояние (41—42° С) и обусловленный им обычный симптомокомплекс явлений общего расстройства (угнетение, зарывание в подстилку, отсутствие аппетита, затрудненное дыхание и пр.). На коже (уши, шея, брюхо, промежность, бока туловища) появляются красные пятна, не исчезающие при давлении (цианотическое окрашивание). Многочисленные точечные кровоизлияния на коже бывают лишь в исключительных случаях. Подкожная клетчатка в области шеи представляется иногда отечной, а вместе с тем наблюдаются и признаки сильного фарингита.

Смерть наступает через 1—2 дня.

Острая форма септицемии характеризуется преимущественно признаками плевропневмонии, сопровождающейся тяжелым общим

расстройством. В некоторых случаях наблюдается и острый фарингит. Температура держится все время лихорадочная (41° С). Дыхание — затрудненное (особенно выдыхательный акт) и ускоренное. Для облегчения его животное расставляет ноги и раскрывает рот. Судорожный болезненный кашель с течением времени становится сильнее и повторяется чаще. При кашле животные нередко принимают положение сидячей собаки. Давление на грудную клетку причиняет боль. Появляющийся в начале заболевания запор сменяется впоследствии поносом, иногда даже с примесью крови. Видимые слизистые оболочки цианотичны. Слизисто-гнойный конъюнктивит. Иногда диффузное помутнение роговицы. Истечение из носа имеет слизистый, реже кровянистый характер. К концу болезни, при наступлении слабости сердца, на коже появляются красные пятна (застойная гиперемия), а иногда и многочисленные мелкие геморрагии.

При прогрессирующем исхудании и все возрастающей слабости, вследствие чего животные все время лежат и поднимаются лишь с большим трудом, смерть, при явлении асфиксии, наступает через 3—8 дней. Но иногда болезнь затягивается и наступает лишь спустя 2 недели после обнаружения первых признаков заболевания.

Полное выздоровление наблюдается редко. В более легких случаях острая форма заболевания после кажущегося временного улучшения переходит в хроническую.

Хроническая форма септицемии, развивающаяся постепенно из острой, сопровождается преимущественно явлениями расстройства питания, а также припуханием суставов и развитием струпьевидной экземы. Животные хотя и продолжают временами покашливать, но признаки острого заболевания легких обыкновенно уже отсутствуют. При плохом аппетите и изнуряющем поносе животные приходят к полному истощению и через 3—6 недель погибают. Но иногда, несмотря на присутствие инкапсулированных очагов в легких, животные настолько оправляются, что бывают в состоянии даже откармливаться.

Помимо множественной некротизирующей пневмонии, при остром и хроническом течении септицемии наблюдается также бронхопневмония без некротических фокусов (И о с т). Гепатизированными являются преимущественно передние доли легкого, причем пораженные участки оказываются несколько менее плотными и на поперечном разрезе представляют не такую пеструю картину, как при «классической» острой септицемии, а именно превалирующим тоном здесь является серокрасный, хотя в начальных стадиях наблюдаются и гиперемия, и геморрагические фокусы.

Альвеолы при этой форме бронхопневмонии представляются наполненными преимущественно клеточными элементами: отторгнутым альвеолярным эпителием, круглыми клетками и полинуклеарными лейкоцитами. К этим клеткам иногда примешиваются и эритроциты. Фибрин находится лишь в очень небольшом количестве и не во всех пораженных дольках. Расширенная интерстициальная ткань наполнена не только серофибринозным экссудатом, но и лейкоцитами. Сильно выраженная инфильтрация лейкоцитами и лимфоцитами наблюдается также и в бронхах, и в перибронхиальной ткани.

Воспалительный процесс и здесь начинается в бронхах и бронхиолах и затем переходит на альвеолы.

Вокруг пораженных участков наблюдаются гиперемия, отек и геморрагические инфаркты.

Патолого-анатомические изменения

Подобно тому, как и при экспериментальном заражении, патолого-анатомические изменения при заболевании свиней септицемией при естественных условиях оказываются весьма различными в зависимости от быстроты течения болезненного процесса.

В очень остро протекающих случаях развивается типичная картина геморрагической септицемии, характеризующаяся появлением многочисленных мелких кровоизлияний на коже, в подкожной клетчатке и мускулатуре, а также на серозных и слизистых оболочках.

Особенно часто геморрагии находятся на надгортаннике и в самой гортани, реже в почках и под эндокардом. Лимфатические железы представляются увеличенными в объеме и точно так же пронизанными кровоизлияниями.

Некоторые авторы появление вышеупомянутых геморрагий совершенно правильно ставят в связь с существованием основного заболевания свиней чумой и полагают, что они обусловливаются действием фильтрующегося вируса. Обнаруживаемые же в этих случаях в крови биполярные бациллы (пастереллы) являются проникшими вторично после предварительного инфицирования организма чумой.

Весьма характерным признаком для септицемии является и студенисто-серозный отек подкожной клетчатки на шее, простирающийся часто от гортани до передних ног. Об этом признаке упоминает, между прочим, и Леффлер в своем описании первого случая септицемической формы септицемии, при котором ему впервые удалось выделить в чистой культуре b. suisepticus, находившегося как в самой отечной жидкости, так и в паренхиматозно измененных печени и почках свиньи.

Слизистая оболочка гортани, а иногда и трахеи, представляется сильно покрасневшей и припухшей (случай Леффлера).

В легких могут наблюдаться гиперемия, геморрагическая инфильтрация отдельных долек и отек. В больших серозных полостях, особенно у поросят, скопляется мутноватая серозная жидкость, иногда с красноватым оттенком или с примесью небольшого количества фибрина.

Слизистая оболочка желудка и начальной части двенадцатиперстной кишки оказывается иногда сильно покрасневшей (Леффлер). В общем же кишечник не обнаруживает особенных изменений. Мезентериальные лимфатические железы не изменены, но лимфатические фолликулы кишечной стенки представляются припухшими.

Увеличение селезенки наблюдается не всегда; обусловливается оно сильной гиперемией.

По Иосту, часто обнаруживается, кроме того, геморрагический цистит.

Кожа большею частью является диффузно окрашенной в красный цвет. В некоторых случаях изменения в желудочно-кишечном тракте

бывают выражены более сильно, причем дело доходит не только до катара, но даже до геморрагического гастроэнтерита. Содержимое желудка и кишок в этом случае состоит из жидкой крови и небольшого количества слизи, а слизистая оболочка представляется сложенной в складки, мутной и диффузно покрасневшей, но ни кровоизлияний, ни язв на ней не заметно.

В брюшной полости находится небольшое количество серозного экссудата, окрашенного в красноватый цвет. Эта так называемая гастроинтестинальная форма септицемии поражает преимущественно поросят и точно так же характеризуется чрезвычайно острым и быстрым течением (смерть через 3—5 часов). Подобная форма септицемии наблюдалась в Германии Гнюхтелем в 1907 г. Аналогичные же наблюдения были описаны раньше Нокаром и Лекленшем, Цшокке и Претпером.

При остром течении септицемии наблюдается обычно крупозно-геморрагическое воспаление легких, а также фибринозное воспаление плевры и околосердечной сорочки. Эта так называемая грудная, или классическая, форма септицемии встречается наиболее часто и принимает то более острое, то более хроническое течение. Впервые она была описана Шютцем, который происходящим при ней изменениям дал название множественной некротизирующей пневмонии (рис. 42).

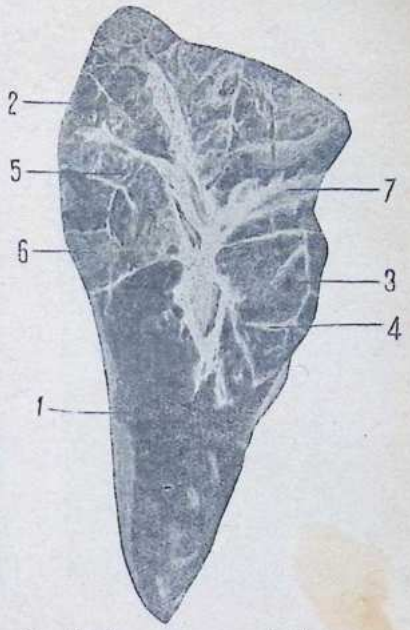


Рис. 42. Септицемия свиней. Множественная некротизирующая пневмония: 1 — гиперемированная, содержащая воздух ткань легких; 2 — коричнево-красная гепатизация; 3 — серо-красная гепатизация; 4 — расширенная междольчатая соединительная ткань; 5 — некроз дольки; 6 — очаговый некроз (центр темнокрасный, край желтоватый; 7 — бронх. (По Гутира).

При этой форме септицемии бо́льшие или меньшие участки легких представляются гепатизированными и, в зависимости от продолжительности заболевания и количества вышедших эритроцитов, на поперечном разрезе имеют то темнокрасный (красная гепатизация), то серо-красный цвет (серая гепатизация). В центре этих гепатизированных участков происходит коагуляционный некроз и образуются не резко ограниченные очаги красновато-желтого цвета. По Глессеру, при гематогенном происхождении пневмонии некротический процесс чаще идет от периферии к центру гепатизированной дольки, вследствие

чего гепатизированные участки оказываются или окруженными более или менее широким поясом некротизированной ткани, или состоящими целиком из желтоватой казеозной массы.

Прежде чем наступит воспаление самой паренхимы легких (альвеол), воспалительные изменения происходят в бронхах и бронхиолах, вследствие чего в них скопляется слизистый или слизисто-гнойный, реже фибринозный экссудат, выступающий в виде пробочек при давлении на бронхи. Стенки бронхов представляются утолщенными. Пораженные участки легких отделяются друг от друга широкими тяжами междольчатой соединительной ткани, пропитанной серозной или кровянистой жидкостью, или же более плотным фибринозным экссудатом желтоватого цвета.

Вследствие этого гепатизированные участки легких на поперечном разрезе имеют разноцветный пестрый мраморный вид. Участки легких,

Рис. 43. Септицемия свиней. Поверхность разреза через долю легкого с большим, вполне инкапсулированным некротическим очагом, слегка отстающим на внутренней поверхности капсулы. В центральной части этого очага можно еще различить структуру легкого. (По Глесссеру).

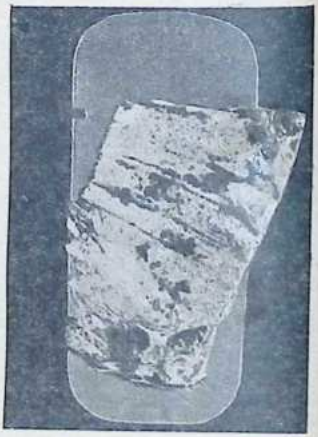


Рис. 44. Септицемия свиней. Геморрагии на плевре. (По Андрееву).

лежащие по соседству с гепатизированными и некротизированными дольками, нередко находятся в состоянии гиперемии, колатерального или воспалительного отека или ателектаза, но иногда отдельные воспалительные изменения в дольках бывают расположены среди почти нормальной легочной ткани (рис. 43).

Плевра, особенно над пневмоническими очагами, находится в состоянии серозного или серозно-фибринозного воспаления, а потому в грудной полости скопляется или серозный, или серозно-фибринозный экссудат, а на поверхности потускневшей плевры отлагаются различной тол-

щины (до 0,5 см) пленки, состоящие из фибрина и склеивающие между собой отдельные участки плевры (легочный, реберный, диафрагматический). Аналогичные изменения наблюдаются и в околосердечной сорочке.

Плевра под фибринозными пленками бывает усеяна иногда мелкими геморрагиями или геморрагически инфильтрирована (рис. 44).

Аналогичные изменения (серозно-фибринозное воспаление) наблюдаются и в околосердечной сорочке, а потому и здесь происходит скопление мутноватой красновато-желтой жидкости, сращение перикарда с эпикардом и плеврой, а также и геморрагии.

Иногда серофибринозное воспаление плевры и околосердечной сорочки наблюдается и без одновременного заболевания легких (рис. 45).

Лимфатические железы легких (бронхиальные, медиастинальные) представляются сильно увеличенными в объеме, отечными, пронизанными геморрагиями или геморрагически-инфильтрированными во всей своей толще.

Рис. 45. Септицемия свиней. Фибриновый плеврит. (По Андрееву).

Нередко одновременно с изменениями грудных органов наблюдается и фарингит с отечным припуханием окружающей соединительной ткани и корреспондирующих лимфатических желез.

Помимо паренхиматозного перерождения органов, в печени, а также в почках и надпочечниках, особенно у поросят, появляются иногда рассеянные некротические фокусы.

Сальмон наблюдал также и цирроз печени. Селезенка бывает припухшая лишь в редких случаях, причем это припухание обусловливается не только гиперемией, но и гиперплазией.

Желудочно-кишечный канал находится часто в состоянии легкого катарального припухания, причем иногда слизистая оболочка может быть усеяна и мелкими геморрагиями.

В более редких случаях наблюдается поверхностный некроз эпителия (отрубевидное наложение) или даже образование на поверхности слизистой оболочки нежных фибринозных пленок. В этом последнем случае соответствующие участки кишок представляются геморрагически-инфильтрированными. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки могут быть не только припухшими, но и поверхностно изъязвленными.

Иногда происходит серозное или серозно-фибринозное воспаление и брюшины. Появление мелких геморрагий на коже, на слизистых и серозных оболочках, а также и в корковом слое почек может наблюдаться и при острой форме септицемии, но в большинстве случаев обусловливается существованием первичного заболевания свиней чумой.

При хроническом течении септицемии (Иост называет эту форму септицемии подострой) трупы павших свиней представ-

ляются сильно исхудавшими. В легких и плевре явления острого воспаления отсутствуют. Гепатизированными оказываются более значительные участки легких, причем поверхность разреза имеет более монотонный вид. Среди больших гепатизированных участков рассеяны или многочисленные мелкие некротические фокусы желтого или серого цвета (рис. 46), или весьма крупные некротические очаги, образовавшиеся вследствие слияния между собой отдельных очагов. Эти большие некротические очаги, состоящие из казеозной массы, представляются окруженными толстостенной капсулой из соединительной ткани. Полости (каверны), в которых находится казеозная масса, иногда соединяются с просветом бронхов.

Рис. 46. Септицемия свиней. Геморрагически-крупозная пневмония с множественными некротическими фокусами. (По Андрееву).

В некоторых случаях развитие соединительной ткани происходит не только вокруг секвестров, но и внутри небольших некротических очагов, а также и среди экссудатов, заполняющих отдельные дольки легкого. Результатом этих индуративных процессов является сморщивание и уплотнение соответствующих участков легкого.

Фибринозное воспаление плевры и околосердечной сорочки в хронических случаях представляется более сильно выраженным. Вместе с тем в фибринозных отложениях происходит развитие соединительной ткани, вследствие чего склеивание отдельных долей легкого как между собой, так и с околосердечной сорочкой, костальной плеврой и диафрагмой является более прочным.

Кроме того, некротические процессы переходят иногда и на межреберную мускулатуру (Пост).

Таким образом, хроническая форма септицемии по существу представляет собой не что иное, как дальнейшую стадию развития тех патолого-анатомических изменений, какие имеют место и при острой форме септицемии. Вместе с тем некротические процессы получают значительно большее распространение. Действительно, казеозные очаги при хроническом течении септицемии, помимо легких, могут наблюдаться также в перибронхиальных и медиастинальных лимфатических железах, в миндалинах, в суставах, костях и в подкожной клетчатке (Гутира).

Что касается казеозного воспаления кишок, то хотя Шютц и Петерс допускали возможность существования его при септицемии,

но, как показали новейшие исследования Даммана и Штедефедера, Глессера, Пфайлера и др., оно является одним из главных признаков самостоятельного заболевания свиней молодого возраста, известного в настоящее время под названием паратифа. Весьма возможно, что поводом к отнесению казеозного воспаления кишок к числу патолого-анатомических признаков септицемии послужило то обстоятельство, что при паратифе заболевание кишок, как известно, часто комбинируется с казеозной пневмонией.

Гистологическое исследование

Гистологическое исследование изменений, наблюдаемых при острой форме септицемии, показывает, что развитию пневмонии при ней предшествует воспаление бронхов и бронхиол. Эпителий бронхов представляется разрыхленным благодаря внедрению лейкоцитов между отдельными клетками. Стенки бронхов и перибронхиальная ткань точно так же оказываются инфильтрированными круглыми клетками и полинуклеарными лейкоцитами.

Воспалительный процесс из бронхов переходит в бронхиолы, а затем и на паренхиму легких, в альвеолы, вследствие чего появляется много мелких пневмонических очагов, в которых и наблюдаются все характерные стадии крупозного геморрагического воспаления легких. Гиперемия, воспалительный отек и экстравазаты появляются как в самих альвеолах, так и в интерстициальной и подплевральной соединительной ткани.

Вскоре в альвеолах происходит десквамация эпителия и эмиграция лейкоцитов, усиливается также и выход красных кровяных телец, появляются и лимфоциты. Вследствие нахождения в альвеолах кровяной плазмы и лейкоцитов происходит образование фибрина, который в виде нежной сеточки оплетает вышеупомянутые клеточные элементы. Образование фибрина происходит и в междольчатой соединительной ткани. Это — стадия красной гепатизации. Красный цвет пораженных участков обусловливается здесь, следовательно, гиперемией и выходом эритроцитов.

Постепенно, вследствие давления экссудата на сосуды и уменьшения гиперемии, а также изменения цвета гемоглобина, красный цвет пораженных участков сменяется сероватым и наступает стадия серой гепатизации.

Вследствие токсического действия бацилл септицемии на легочную ткань и на клетки экссудата, наполняющие альвеолы, а также и вследствие сдавливания кровеносных сосудов содержимым альвеол и нарушения питания тканевых элементов, в пораженной дольке легкого наступают некротические изменения (коагуляционный некроз, по Мареку). Клетки экссудата и альвеолярный эпителий разрушаются, причем очертание их становится неясным, а ядро распадается на зерна. В конце концов содержимое альвеол состоит из распада клеток и нитей фибрина.

Впрочем, присутствие фибрина удавалось обнаружить не всем исследователям (Ост).

Диагноз

Постановка диагноза на септицемию представляет большие затруднения, так как по своим клиническим и патолого-анатомическим признакам септицемия имеет много общего с целым рядом других заболеваний и в особенности с чумой.

По данным Гойдзенховена (1933), хроническая форма геморрагической септицемии свиней часто смешивается с энзоотической пневмонией поросят.

В чистой форме геморрагическая септицемия свиней наблюдается редко и мало заразительна, если не осложнена чумой свиней. Обнаружение b. suisepticus не может иметь серьезного значения для диагноза, так как бациллы, подобные b. suisepticus, могут встречаться и в совершенно здоровом организме свиньи и, кроме того, b. suisepticus нередко проникает в организм вторично, после того как резистентность его будет ослаблена под влиянием возбудителя чумы свиней.

Все это указывает на то, что диагноз на септицемию может быть поставлен с положительностью лишь в тех случаях, когда тем или другим способом удастся исключить заболевание свиней чумой.

Подозрение на существование септицемии возникает в том случае, если в какой-нибудь местности среди свиней появляются исключительно легочные заболевания с более или менее одинаковым течением, возникающие преимущественно спорадически и ограничивающиеся нахождением в пораженных органах в большом количестве исключительно или почти исключительно одного b. suisepticus и притом значительной вирулентности. В том случае, когда выделенные b. suisepticus убивают кроликов при подкожном заражении не ранее как через 3 суток, следует трактовать данное заболевание свиней как вторичное.

На основании вскрытия диагноз на септицемию может быть поставлен с некоторой вероятностью в том случае, если у вскрытых животных будет обнаружена крупозно-геморрагическая или некротизирующая пневмония, в толстых же кишках не будет ни дифтеритического, ни гнездного казеозного воспаления.

Но так как подобная же картина воспаления легких, без каких-либо других патолого-анатомических изменений, может быть и при чуме, то для того, чтобы решить, имеется ли в данном случае чистая форма септицемии или же она является лишь осложнением основного заболевания чумой, необходимо привить здоровых поросят профильтрованным материалом от исследуемой свиньи.

Если при прививке стерильного фильтрата поросята заболеют, то это будет служить доказательством того, что в данном случае была чума.

К сожалению, этот способ в состоянии выяснить диагноз лишь при положительном результате опыта. Если же после прививки заражения поросят не произойдет, то нет еще достаточного основания утверждать, что чумы в данном случае не было, так как могло случиться, что ко времени взятия материала для исследования вирус уже выделился из организма. Не говоря уже о том, что фильтрование через свечи Беркефельда или Шамберлана для получения стерильного материала в условиях работы практического врача может быть осуществлено лишь

в очень редких случаях, этот способ практически не всегда является удобным также и потому, что результаты прививок приходится ожидать слишком долго: от 1 до 3 недель. Между тем успех тех или иных мероприятий (особенно применение сыворотки) зависит от быстроты их проведения.

Принимая во внимание, с другой стороны, что чума проявляется обыкновенно в самых разнообразных формах (септицемическая, грудная и кишечная), нельзя не признать, что наиболее верным способом для постановки диагноза будет производство возможно большего числа вскрытий.

Если в данной местности имеется чума, то несомненно, что рано или поздно при вскрытии будут обнаружены не только изменения грудных органов, характерные для септицемии, но и типичные для чумы изменения в кишечнике (крупозное или крупозно-дифтеритическое воспаление толстых кишок с образованием многочисленных струпьев).

То же самое приходится сказать и относительно септицемической формы септицемии, которая представляет большое сходство с картиной геморрагической септицемии при очень острой форме чумы. Впрочем, следует иметь в виду, что септицемия свиней чрезвычайно редко наблюдается в септицемической форме.

Множественные мелкие кровоизлияния (петехии) на коже, а также некрозы ушей и хвоста встречаются при ней лишь в виде исключения, между тем эти признаки являются весьма типичными для чумы. Кроме того, лимфатические железы внутренностей, а также мышцы при септицемической и острой форме септицемии представляются значительно менее припухшими и пропитанными кровью, чем при соответствующей форме чумы. Тем не менее окончательная постановка диагноза может быть сделана после достаточно большого количества вскрытий, а также на основании производства бактериологического исследования.

Септицемическая форма чумы наблюдается обыкновенно в начале эпизоотии и вскоре сменяется или грудной, или кишечной формой, которые при вскрытии могут быть обнаружены. В противоположность чуме септицемия отличается более однообразной картиной болезни.

Бактериологическое исследование крови при септицемической форме чумы дает отрицательный результат, между тем как при септицемии легко может быть выделен b. suisepticus.

Наконец, весьма простой признак, по которому септицемия может быть отличена от чумы, — это значительно меньшая смертность при ней по сравнению с чумой, а также ее меньшая контагиозность, вследствие чего септицемия или наблюдается в виде спорадических заболеваний, или, самое большее, принимает характер эпизоотии.

Эпизоотическая пневмония поросят поражает исключительно поросят и отличается от септицемии свиней своим более вялым хроническим течением, почему она называется также хронической септицемией поросят. Воспаление легких при этом заболевании имеет катаральный характер, причем пораженные участки по своей консистенции напоминают не печень, а поджелудочную железу.

Повод к смешению с септицемией, а именно с ее септицемической формой, могут подать и острые случаи рожи, но при этой

последней мелкие кровоизлияния находятся большею частью только в почках, но зато бывает более сильно выражено покраснение кожи, обусловленное расслаблением сосудистых стенок, а также воспаление желудочно-кишечного канала и мезентериальных лимфатических желез.

В сомнительных случаях решающим является результат бактериологического исследования.

От острой формы септицемии р о ж а отличается отсутствием пневмонии. Кроме того, красные пятна, появляющиеся на коже при роже, бледнеют при надавливании на них, а опухоль селезенки обусловливается не гиперемией, как при септицемии, а гиперплазией (более сухая поверхность разреза).

Отличие с и б и р с к о й я з в ы от септицемической формы септицемии заключается в локализации процесса преимущественно в области зева и гортани (геморрагическое воспаление и отек), в миндалинах (дифтеритические изменения) или в тонких кишках (катаральное или даже геморрагически-дифтеритическое воспаление). Но особенно типичным для сибирской язвы является присутствие некротических фокусов в геморрагически воспаленных лимфатических железах, а также весьма сильное увеличение селезенки вследствие гиперемии (карбункулезный процесс). Воспаление легких при сибирской язве точно так же отсутствует.

Но окончательный диагноз и здесь лучше ставить на основании бактериологического исследования.

При хроническом течении септицемии может явиться подозрение на т у б е р к у л е з легких. Но вскрытие и бактериологическое исследование легко могут выяснить истинную природу заболевания. При туберкулезе по соседству с некротическими фокусами в легких имеются обыкновенно свежие узелки из грануляционной ткани (туберкулы), и, кроме того, соответствующие лимфатические железы представляются казеозно перерожденными или даже обызвествленными. В казеозных очагах в легких при туберкулезе, в противоположность септицемии, не удается заметить никаких следов структуры легких. В инкапсулированных очагах не замечается размягчения вблизи внутренней поверхности капсулы.

Клинически туберкулез может быть отличен по своему особенно затяжному течению и по присутствию твердых, припухших желез, а также по безболезненному опуханию суставов.

П а р а т и ф с в и н е й. В противоположность септицемии паратиф сопровождается не только пневмонией, но и довольно сильным катаром кишок, который или наблюдается одновременно с пневмонией, или предшествует ей. Кроме того, пораженные участки легких при паратифе более светлого цвета и имеют более твердую консистенцию. Появляющиеся в этих участках казеозные очаги не сохраняют никакой структуры легкого и состоят из гомогенной, саловидной массы, которая впоследствии становится более сухой и похожей на творог. Обызвествления этих казеозных очагов не происходит. Размягчение в них наблюдается лишь в редких случаях и притом только в середине. Размягченные массы противного запаха не издают.

Лимфатические железы сначала сильно припухают, а затем подвергаются творожистому перерождению. При бактериологическом исследовании вместо b. suisepticus обнаруживается b. paratyphus suis.

Вопрос о приобретении свиньями иммунитета после перенесения естественного заболевания септицемией приходится считать открытым. Во всяком случае не может быть речи о продолжительности приобретенного естественного иммунитета.

Действительно, хотя и имеются практические наблюдения, что свиньи, перенесшие однажды септицемию, становятся иммунными к новому естественному заражению и что поросята от таких иммунных матерей являются менее восприимчивыми к септицемии, тем не менее нет недостатка и в фактах, которые заставляют относиться с большим скептицизмом к подобным наблюдениям.

Активная иммунизация. С целью выработать способ для достижения активного иммунитета искусственным путем было произведено большое число опытов.

Делались попытки применить для иммунизации токсические продукты b. suisepticus (суплаготоксин и суплагоальбин), причем, по заявлению де-Швейницa, 50% иммунизированных им по этому способу свиней переносили последующие заражения бациллами септицемии. Но широкого практического применения этот способ не нашел.

Грейтер применял для активной иммунизации свиней иммунопротеидин, полученный путем фильтрации старых бульонных культур. Привитая этими фильтратами свинья перенесла последующую инъекцию культуры b. suisepticus.

Затем целым рядом авторов для иммунизации употреблялись живые ослабленные или убитые культуры b. suiseptici. Смит в 1891—1892 гг. сообщал об удавшихся будто бы ему опытах иммунизации кроликов культурами, убитыми при 58°, а двух свиней —подкожной прививкой даже живых бацилл. Впрочем, сам Смит не нашел возможным рекомендовать этот способ для практического применения.

В 1894 г. Смитом и Муром было опубликовано о положительных результатах, достигнутых ими при систематических исследованиях по иммунизации кроликов и морских свинок повторными впрыскиваниями убитых культур. Зильбершмидт, сообщая об аналогичных опытах на кроликах, отмечает, однако, что достигаемый при этом иммунитет продолжался лишь несколько месяцев. Малькмусу удавалось подкожной прививкой b. suisepticus сообщать невосприимчивость свиньям к последующей интраперитонеальной прививке тех же бацилл. Линьер для иммунизации свиней против септицемии свиней рекомендовал пользоваться вакцинами b. suisepticus. Эти вакцины приготовлялись им следующим образом: прежде всего он старался получить культуры с более или менее постоянной степенью вирулентности, для чего он несколько сот раз пересевал их каждые два дня с агара на агар. После этого культивирование соответствующего штамма велось в тонком слое пептон-бульона при 42—43° С, чем и достигалась желаемая степень ослабления вирулентности: через 5 дней получалась первая вакцина, а через 2 дня — вторая.

Применением для иммунизации убитых культур Фогесу удалось достичь известной резистентности мелких опытных животных против заражения b. suisepticus, но он полагал, что подобную резистентность нельзя все же считать за настоящий иммунитет, так как: 1) ему не уда-

лось обнаружить в крови иммунизированных животных каких бы то ни было защитительных веществ, 2) достигнутая резистентность животных оказывалась весьма непродолжительной, 3) подобная же повышенная резистентность получалась и при иммунизации животных некоторыми другими бактериями, например вибрионами холеры.

Некоторое время с известным успехом против септицемии свиней применялись рекомендованные в 1897 г. Перончито и Брушетини прививки весьма вирулентными культурами, предварительно простерилизованными «особым способом», при котором не разрушалась деятельная субстанция этих культур. Впрочем, весьма многими авторами (Фогес, Малькмус, Остертаг и др.) были даны и неблагоприятные отзывы. С введением в практику сыворотки применение прививочных веществ Перончито и Брушетини было совершенно оставлено.

Убитые нагреванием (20 часов при 52—55°) агаровые культуры для иммунизации кроликов и свиней применял и Китт, причем привитые интравенозно животные переносили последующее заражение как b. suisepticus, так и b. avisepticus. Но им не была выяснена продолжительность сообщаемого при этом иммунитета. Не достигнув благоприятных результатов при применении живых и убитых культур b. suiseptici для иммунизации морских свинок и кроликов, Бек и Коске выработали в конце концов следующий способ иммунизации свиней против септицемии посредством двукратной прививки: первый раз интраперитонеально 0,5 см³ бульонной культуры, нагревавшейся в течение 20 минут при 55°, и затем второй раз (через 6—7 дней)— интрамускулярно 1 см³ живой вполне вирулентной культуры b. suisepticus. Иммунизированные авторами по этому способу поросята были подвергнуты затем искусственному и естественному заражению, причем оказалось, что иммунитет, приобретаемый поросятами благодаря прививке, является более продолжительным, чем таковой после применения одной сыворотки. Однако, он не может быть признан все-таки вполне совершенным. Кроме того, препятствием для практического применения этого способа являются: необходимость двукратной прививки, возможность осложнений (перитонит и абсцессы на месте прививки), опасность занесения септицемии в свободные от нее местности и, наконец, обострение заболеваний септицемией у инфицированных уже животных, находящихся в инкубационном периоде. Последнее может иметь место в случае применения этого способа в таких хозяйствах, где уже имеется септицемия.

Для предотвращения заболевания ранее наступления иммунитета Броль рекомендует применять для прививок культуры, подвергавшиеся нагреванию в течение 20 часов при 52—55°.

Несравненно более значительный успех в деле активной иммунизации против септицемии свиней был достигнут после применения для этой цели аггрессинов. Посредством иммунизации аггрессинами b. suisepticus Байлю, как известно, удалось сообщить иммунитет всем восприимчивым к ним опытным животным, а также свиньям. В качестве аггрессинов Байль употреблял стерильные отечные жидкости и экссудаты, добытые от морских свинок, кроликов и свиней, искусственно зараженных b. suisepticus подкожно, в брюшную или грудную полость. Стерилизация жидкостей, содержащих аггрессины, достига-

лась сначала освобождением их от бактерий чисто механическим путем, посредством продолжительного центрифугирования, а затем осторожным нагреванием в течение 3 часов при 43—44° с прибавлением 0,5% карболовой кислоты или толуола. Эти стерильные аггрессины, не причиняя никакого вреда опытным животным даже в довольно больших дозах, при подкожной или интравенозной прививке 1—5 см³ сообщали им активный иммунитет.

Для иммунизации свиней Байль с успехом применял двукратную прививку плеврального экссудата, добытого от кролика. Инъекция производилась интравенозно: первый раз — 3 см³, а второй раз — 7 см³. Иммунизированные подобным образом свиньи в состоянии были без всякого вреда переносить недели через три прививку такого количества культуры b. suisepticus, которое у контрольных животных вызывало смерть через 36 часов.

Иммунитет у свиней достигался и при однократной прививке аггрессинов. Так, например, одна свинья, привитая 10 см³ аггрессина, добытого от свиньи при прививке, перенесла через 2½ месяца заражение бациллами сентицемии свиней, между тем контрольная от той же дозы культуры пала менее чем через 16 часов при явлениях сентицемии.

Вассерман и Цитрон удачные результаты получили также и при применении для иммунизации морских свинок и кроликов искусственных аггрессинов, добытых путем экстракции из культур b. suisepticus. Иммунизированные аггрессинами морские свинки и кролики оставались в живых после прививки им такой дозы b. suisepticus, которая в 100 000 раз превышала смертельную. Возможность подобной иммунизации мелких опытных животных (морских свинок) искусственными аггрессинами была подтверждена также Титце (Titze), Мисснером (Miessner) и Шерном (Schern). Основываясь на благоприятных результатах иммунизации аггрессинами мелких опытных животных, Вассерман и Цитрон рекомендовали этот способ и для иммунизации свиней.

Применение водных экстрактов Броль точно так же считает лучшим методом активной иммунизации.

Но применение для иммунизации аутолизатов, приготовленных по методу Конрада из культур b. suisepticus, дает мало удовлетворительные результаты (Титце и Броль).

Крафт для прививок против сентицемии применяет культуру b. suisepticus, ослабленную действием цинка при 22°. Эта культура смешивается затем с глицерином и карболовой кислотой и подвергается фильтрации.

Несмотря на благоприятные результаты иммунизации, достигнутые при применении аггрессинов в лабораторной обстановке, вряд ли можно рассчитывать на широкое практическое применение их или какого-нибудь другого метода активной иммунизации против сентицемии свиней, так как предохранительные прививки подобного типа могут иметь место лишь в тех местностях и хозяйствах, которые еще свободны от сентицемии.

Пассивная иммунизация. Почти одновременно с опытами активной иммунизации были сделаны попытки получения иммун-сыворотки, которая, будучи привита здоровым животным, была бы в состоянии предохранять их от последующей инфекции вирулентными бациллами

септицемии свиней. Первые опыты в этом направлении были сделаны в Венгрии и Америке. В Венгрии с этой целью пробовали применять сыворотку от больных или перенесших септицемию свиней. Но подобная сыворотка оказалась недостаточно активной: количество содержавшихся в ней антител было слишком мало для того, чтобы сообщить другому животному достаточно сильный пассивный иммунитет.

Для получения более активной сыворотки пришлось обратиться к широко распространенному в настоящее время методу гипериммунизации животных, причем основной иммунитет, достигнутый тем или другим методом активной иммунизации, повышался систематическим впрыскиванием все увеличивающихся количеств сначала убитых, а затем живых культур b. suisepticus или их продуктов. Подобные опыты, впервые предпринятые в Америке де-Швейнитцем, Смитсом и Муром, а во Франции — Зильбершмидтом, выяснили, что сыворотка гипериммунизированных животных обладает достаточно сильными защитительными свойствами. Де-Швейнитц гипериммунизировал корову культурами b. suisepticus и при испытании через некоторое время ее сыворотки на морских свинках и кроликах в количестве 6 см³ на 400 г живого веса нашел, что она обнаруживала отчетливое защитительное действие против одновременно впрыскиваемой смертельной дозы b. suisepticus.

Достаточно активная противосептицемическая сыворотка вскоре была получена и многими другими авторами (Бек, Шрейдер, Нибель, Бруи, Клетт и др.), причем оказалось, что вместо b. suisepticus для гипериммунизации с успехом может быть применена иногда и культура b. avisepticus (Киттт и Майер). Все эти сыворотки испытывались обыкновенно на мелких опытных животных (мыши, морские свинки, кролики), причем активными они считались в том случае, когда небольшое количество их в состоянии было обнаруживать защитительное действие против одновременно впрыскиваемой смертельной дозы b. suisepticus, служившего для гипериммунизации. Но при применении этих сывороток на практике на свиньях оказалось, что они далеко не всегда давали удовлетворительные результаты.

Неодинаковое действие противосептицемических сывороток в различных местностях нашло себе объяснение до некоторой степени в опытах Вассермана и Остертага, которые показали, что противосептицемическая иммун-сыворотка, добытая путем гипериммунизации от лошадей, крупного или мелкого рогатого скота, обнаруживает защитительные действия лишь против той культуры b. suisepticus, которая употреблялась для гипериммунизации данных животных, но не против культуры другого происхождения. Этот факт дал основание Остертагу утверждать, что среди бацилл септицемии свиней существуют различные штаммы (расы), не вполне одинаковые между собой в иммуногенном отношении.

Первоначальное предположение этих авторов, что отдельные штаммы b. suisepticus дают сыворотку неодинаковой активности на том основании, что они отличаются друг от друга степенью своей вирулентности, не подтвердилось соответствующими экспериментальными исследованиями. Оказалось, что высокоактивная сыворотка, полученная при посредстве какого-нибудь одного штамма, обнаруживала мень-

ше защитительные свойства не только по отношению штаммов, обладавших большей вирулентностью, но даже и таких, вирулентность которых во много раз была меньше. Подобное же наблюдение было сделано Бруком, а также и Брейдертом. Испытывая защитительное действие «септицидина» Шрайбера, а также противосептицемической сыворотки фабрики Хехста по отношению различных штаммов b. suisepticus, они нашли, что эти сыворотки защищали животных от заражения лишь некоторыми, но далеко не всеми штаммами, причем никакого соответствия с вирулентностью данных штаммов обнаружено не было.

В своей позднейшей работе Вассерман и Остертаг указывают на то, что разница отдельных штаммов b. suisepticus между собой в иммунизирующем отношении обусловливается не одинаковым строением их протоплазмы, а именно их рецепторного аппарата.

Помимо главного рецептора, являющегося носителем видовых свойств и имеющего одинаковую конструкцию у всех штаммов b. suisepticus, отдельные штаммы обладают еще и особыми, так называемыми частичными или побочными рецепторами, которые по своему строению представляют весьма значительные индивидуальные различия. При гипериммунизации те или другие рецепторы дают начало образованию соответствующих антител.

Поливалентная сыворотка, т. е. полученная гипериммунизацией животных большим числом различных штаммов, будет содержать большое число парциальных антител, соответствующих парциальным рецепторам отдельных штаммов, и благодаря этому будет в состоянии оказать защитительное действие на большее число штаммов b. suisepticus, чем моновалентная сыворотка, т. е. полученная при иммунизации одним только штаммом.

Такие поливалентные сыворотки Остертаг предложил называть мультипарциальными. При приготовлении этих сывороток иммунизируется обыкновенно сразу несколько лошадей, причем каждой из них вводится 4—5 различных штаммов. По окончании иммунизации сыворотки, полученные от отдельных лошадей, смешиваются. Иммунизация одной лошади большим количеством различных штаммов не практикуется на том основании, что введение слишком большого количества различных бактериальных рецепторов неблагоприятно отражается на выработке антител.

Организм животных обладает, повидимому, ограниченной способностью выработки антител, и потому при введении большого количества различных антигенов количество или концентрация антител, выработанных против каждого из них, будет меньше, чем в том случае, когда организм будет продуцировать антитела против более ограниченного числа разнородных антигенов.

Мнение Вассермана и Остертага о существовании различных штаммов b. suisepticus разделяется не всеми учеными. Так, например, Шрайбер полагает, что для иммунизации с целью получения противосептицемической сыворотки нет надобности пользоваться различными штаммами b. suisepticus, так как различия в иммунизирующем отношении между ними нет. По его мнению, для того, чтобы сыворотка была активнее, необходимо пользоваться для иммунизации различными животными, а именно на том основании,

что находящиеся в организме их разнородные комплементы в большей степени способствуют активированию сыворотки. Шуберт указывает на то, что различие штаммов b. suisepticus имеет значение лишь для организма мышей и притом при пассивной иммунизации и что это различие является настолько непостоянным, что легко исчезает при повторном проведении соответствующих штаммов через мышей.

Бек и Коске, на основании сравнительного исследования действия целого ряда как моновалентных, так и поливалентных противосептицемических сывороток по отношению различных штаммов b. suisepticus, пришли к заключению, что различие штаммов не играет большой роли при иммунизации и что поливалентная сыворотка не представляет преимуществ в иммунизирующем отношении по сравнению с моновалентной. По их мнению, большая или меньшая активность сыворотки зависит не от числа различных культур, употреблявшихся для иммунизации, а от количества и вирулентности культуры, хотя бы она и применялась лишь одна. Но Бек и Коске при своих опытах пользовались лишь такими культурами b. suisepticus, вирулентность которых была значительно повышена пассажами через морских свинок. Возможно, что различия в строении рецепторного аппарата отдельных штаммов при таких пассажах постепенно исчезали.

По мнению Клетта и Браупа, разница между различными культурами b. suisepticus в иммунизирующем отношении обусловливается не особенностями в строении их рецепторного аппарата, а неодинаковой их ядовитостью и в особенности их растворимых токсинов.

Тот факт, что систематическое проведение какого-нибудь штамма через организм морской свинки лишает его индивидуальных особенностей в строении рецепторного аппарата, а следовательно, и в иммунизирующем отношении, объясняет до некоторой степени и разницу результатов опыта Бэка и Коске, с одной стороны, и Вассермана и Остертага — с другой, так как последние работали исключительно с культурами b. suisepticus, свежевыделенными из организма больных свиней, а Бек и Коске — с культурами, вирулентность которых была усилена проведением их через организм морских свинок.

Нам лично представляется более вероятным, что это различие в иммунизации этих различных штаммов b. suisepticus объясняется неодинаковой силой действия вырабатываемых ими аггрессинов.

Несмотря на значительные улучшения, достигнутые в технике приготовления противосептицемической сыворотки, благодаря исследованиям Вассермана и Остертага, результаты практического применения поливалентной сыворотки не оправдали возлагавшихся на нее надежд.

Что касается лечебного действия этой сыворотки, то, как и следовало ожидать, особенно благоприятных результатов достигнуто не было. Септицемия, как известно, чаще встречается в грудной форме и сопровождается серьезными изменениями в легких. Само собой разумеется, что даже наиболее активная сыворотка в большинстве случаев не в состоянии излечить легкие, пораженные крупозным воспалением и некрозом.

Кроме того, ни о предохранительном, ни о лечебном действии этой сыворотки не могло быть речи также и в тех случаях, когда она применялась не при чистой форме септицемии, а при смешанных инфекциях (например при энзоотической пневмонии или хронической септицемии поросят) или при существовании основного заболевания свиней чумой или инфлюэнцей, причем изменения в легких являлись результатом лишь вторичной инфекции.

Симультанные прививки. Ввиду опасности применения активной иммунизации в уже зараженных хозяйствах и незначительной продолжительности пассивного иммунитета при инъекции одной лишь противосептицемической сыворотки, было обращено внимание и на выработку метода комбинационных прививок по тому же принципу, как это уже давно практикуется при роже.

Исходя из того соображения, что в крови и соках органов больных септицемией животных находятся не только b. suisepticus, но также и известное количество антител, была сделана попытка иммунизировать здоровых животных кровью больных как в неизмененном, так и в предварительно простерилизованном виде. В последнем случае наблюдалось некоторое повышение резистентности привитых животных.

Но в общем эти опыты Уихели, Биро, Смиса и Мура не достигли практических результатов. Лучшие результаты стали получаться при применении чистой культуры b. suisepticus спустя несколько дней после прививки противосептицемической сыворотки. В этом случае пасивный иммунитет, сообщаемый достаточно активной сывороткой, закреплялся и превращался в активный благодаря последующей прививке культуры. Одновременное применение сыворотки и культуры в уже зараженных хозяйствах изредка вызывало обострение заболевания у зараженных животных, и потому от этого способа прививок пришлось отказаться.

В некоторых случаях активный иммунитет может получиться и при инъекции одной сыворотки, а именно если непосредственно после пассивной иммунизации животные будут подвергаться естественному заражению. Но, конечно, этот способ прививки далеко не всегда дает удовлетворительные результаты, так как бациллы могут поступить в организм слишком поздно, когда сыворотка уже выделилась из организма, и вместо активного иммунитета могут вызвать заболевание животных.

Для компенсации этого недостатка прививок одной сыворотки Вассерман и Остертаг рекомендовали одновременное применение сыворотки и бациллярных экстрактов (искусственных аггрессинов).

Если при инъекции одних бациллярных экстрактов в организмах животных может наблюдаться обострение скрытых форм септицемии, то при одновременном применении сыворотки в конце концов приобретается активный иммунитет.

Для успеха комбинационных, или симультанных, прививок необходимо, чтобы культуры или экстракты изготовлялись из возможно большего числа штаммов b. suisepticus.

Лечебные прививки. С лечебной целью при септицемии применяются обыкновенно экстракты, приготовленные из культур b. suisep-

ticus. Что касается лечебного действия противосептицемической сыворотки, то, как и следовало ожидать, особенно благоприятных результатов при ее применении при острой форме септицемии достигнуто не было, так как излечить легкие, пораженные крупозным воспалением и некрозом, не в состоянии даже и наиболее активная сыворотка.

Применение экстрактов рекомендуется при хроническом течении септицемии, так как в этом случае бациллы локализуются лишь в определенных местах и впрыскивание экстрактов может побудить организм к выработке антиаггрессинов и таким образом благотворно повлиять на дальнейшее течение инфекции. Применение же экстрактов (искусственных аггрессинов) при острой форме заболевания свиней септицемией, когда имеется общая инфекция и организм и без того переполнен аггрессинами b. suisepticus, может лишь усилить патогенное действие бактерий и самую инфекцию.

В качестве лечебных препаратов против септицемии свиней в Германии было выпущено большое число патентованных средств. Лечебное действие большинства из них, повидимому, тоже обязано присутствию в них искусственных аггрессинов.

Наибольшее распространение получили: Suptol Бурова, Impfstoff für Heilzwecke bei Schweineseuche, прививочные вещества Крафта, Пиорковского и др. О результатах применения этих лечебных препаратов в литературе имеются самые разноречивые указания.

Лесбури и Бартелон применяли с лечебной и предохранительной целью смыв агаровой культуры b. suisepticus в физиологическом растворе, предварительно доведенном в течение часа до температуры 58°. Указанной вакцине производились 2 подкожные инъекции, в дозе от 3 до 5 см³, смотря по размерам животных, с интервалом в 18 дней. Вакцина должна быть изготовлена из штамма возбудителя, только что выделенного в данном неблагополучном хозяйстве. При пересевах этого штамма иммунизирующие свойства его ослабляются. Приготовленную таким путем аутовакцину следует употреблять для прививки свиней всех возрастов (начиная с новорожденных сосунов), как здоровых, так и больных. Результаты вакцинации, по наблюдениям авторов, были удовлетворительны.

Практические результаты предохранительных прививок и применения лечебных препаратов. Огромная литература, накопившаяся по вопросу о борьбе с септицемией свиней посредством всевозможных прививочных веществ, содержит чрезвычайно противоречивые сообщения отдельных авторов. В общем можно отметить, что первоначальное увлечение применением противосептицемической сыворотки сменилось теперь довольно сильным скептицизмом по поводу значения этого препарата в деле борьбы с септицемией. Основанием для этого послужили те отрицательные результаты, которые неоднократно получались при ее применении. За последнее время сообщения о неудачах с противосептицемической сывороткой стали повторяться все чаще и чаще. Объясняется это в значительной степени тем, что с появлением на континенте Европы чумы свиней чистая форма септицемии стала наблюдаться весьма редко; в большинстве же случаев она представляет собой лишь вторичную инфекцию, осложняющую основное заболевание свиней чумой. Само собой разумеется, что применение противосеп-

тицемической сыворотки в таких случаях не в силах задержать развития вспыхнувшей в данной местности эпизоотии, по своей этиологии ничего общего не имеющей с септицемией.

Так как чума нередко сопровождается изменением лишь грудных органов и потому легко может симулировать септицемию, возможны ошибки при постановке диагноза и происходящие вследствие этого неудачи при применении противосептицемической сыворотки там, где на самом деле свирепствует чума, а не септицемия. Симулировать септицемию может и инфлюэнца.

Прививки противосептицемической сыворотки производятся особенно в больших размерах при энзоотической катаральной пневмонии поросят, которая за последнее время встречается несравненно чаще, чем чистая септицемия в ее острой форме.

Но в развитии патологических процессов при этом заболевании, помимо пастерелл, участвует и целый ряд других, более или менее патогенных бактерий, причем в некоторых случаях (30%) самих пастерелл может и не быть. Не будучи специфическим средством для данного заболевания, противосептицемическая сыворотка далеко не всегда в состоянии оказать при нем благоприятное действие.

Кроме того, и при чистой форме септицемии как противосептицемическая сыворотка, так и экстракты, приготовленные из b. suisepticus, во многих случаях не оправдали возлагавшихся на них надежд.

С другой стороны, в настоящее время на основании многочисленных наблюдений считается вполне установленным, что благоприятные результаты в борьбе с септицемией могут быть достигнуты улучшением гигиенических условий содержания свиней, а также своевременным принятием ветеринарно-санитарных мероприятий.

Профилактика

Улучшение гигиенических условий содержания свиней в значительной степени увеличивает резистентность их организма и тем самым повышает их природную невосприимчивость к бациллам, идентичным b. suisepticus, находящимся как в окружающей среде, так и на их собственных слизистых оболочках. С улучшением гигиенических условий устраняются вместе с тем все те факторы, которые вызывают у свиней предрасположение к заболеванию септицемией.

Профилактические меры, необходимые для предупреждения заболевания свиней септицемией, в общем те же самые, о которых уже упомянуто нами выше при изложении профилактики рожи.

Давно уже замечено, что заболевания септицемией наблюдаются чаще в холодное время года и особенно при содержании свиней в сырых и холодных помещениях. Ввиду этого необходимо прежде всего стремиться к тому, чтобы по возможности закалить организм свиней, приучить его к колебаниям температуры и тем сделать их менее подверженными простуде, которая является одним из главных факторов, предрасполагающих к заболеванию септицемией (опыты Уленгута, Гнюхтеля и др.).

При стойловом содержании свиней укрепление их организма может быть достигнуто более продолжительным пребыванием на чистом воздухе и движением на свободе и, наконец, пастьбой, если только этому

не мешает состояние погоды, так как при соответствующем зеленом корме они получают антиинфекционные витамины. Пастьба бывает особенно полезна для племенных маток.

Одновременно необходимо обращать должное внимание на гигиену стойл. Стойла должны быть сухи и умеренно теплы, причем следует избегать холодных цементных полов, а также сквозняков.

Весьма важно также рациональное кормление свиней. При выборе и даче кормовых веществ следует сообразоваться с их возрастом, что особенно необходимым является в период отсадки поросят от матерей. При разведении свиней следует выбирать наиболее крепких производителей и избегать разведения в себе.

Вновь купленных свиней, особенно на рынках, следует не менее трех недель выдерживать в отдельном стойле и только по истечении этого срока, если они окажутся совершенно здоровыми, присоединять к общему стаду.

В случае появления сепгицемии в хозяйстве заболевшие сепгицемией животные должны быть изолированы от здоровых; бухты, в которых они помещались, а также весь свинарник должны быть основательно продезинфицированы.

Кроме того, решительные меры должны быть приняты для улучшения условий содержания свиней и устранения неблагоприятных факторов, предрасполагающих к заболеванию (холод, сырость, недоедание).

V. ПИОБАЦИЛЛЕЗ СВИНЕЙ

Pyobacillosis, пиэмическая кахексия, хроническая септицемия свиней, септицемия свиней, мор поросят

Пиобациллезом называется заболевание свиней, преимущественно поросят, вызываемое b. pyogenes. Оно состоит в появлении абсцессов в различных местах организма и гнойного воспаления как на слизистых оболочках дыхательных и пищеварительных путей, так и на серозных оболочках (плевры, брюшины, суставов и т. д.).

Результатом этих, большею частью хронических, гнойных процессов является сильное истощение (пиэмическая кахексия) животных, приводящее их в конце концов к смерти.

Этиология

В 1898 г. Грипс при заболевании свиней плевритом и перитонитом, сопровождавшимся образованием множественных абсцессов, выделил из зеленоватого гноя неподвижного, короткого и тонкого бацилла, которого он признал новым патогенным видом, возбудителем самостоятельного заболевания свиней. Этот бацилл, названный Грипсом сначала b. pyogenes suis, а затем b. pneumoniae suis, при ближайшем исследовании оказался совершенно идентичным с бациллом, уже ранее (1897) выделенном Пэльсом (Poels) при polyarthritis телят, — b. polyarthritidis.

В 1903 г. Кюнеман при исследовании процессов нагноения у крупного рогатого скота выделил бациллы, названные им b. pyogenes bovis. В том же году Глаге подверг сравнительному изучению бацилла, найденного им у коров при хронических маститах, сопровождавшихся образованием абсцессов, а также бацилл, выделенных Грипсом и Кюнеманом, и установил их полную идентичность. К подобному же выводу пришел и Бергер, который нашел, что как b. pyogenes suis, так и b. pyogenes bovis агглютинируются обеими сыворотками, полученными при иммунизации животных этими бациллами. Ввиду идентичности этих бацилл Бергер предложил для них общее название b. pyogenes.

В 1903 г. сначала одним Грипсом, а в 1904 г. им же совместно с Глаге и Ниберле на основании произведенных опытов и многочисленных наблюдений было сделано сенсационное заявление, что истинным возбудителем септицемии свиней является не b. suisepticus, а b. pyogenes suis, регулярно обнаруживаемый в серо-красных гепатизированных участках легких.

Вместе с тем они указали на то, что заболевание септицемией наблюдается преимущественно среди молодых поросят, имеет хроническое

не мешает состояние погоды, так как при соответствующем зеленом корме они получают антиинфекционные витамины. Пастьба бывает особенно полезна для племенных маток.

Одновременно необходимо обращать должное внимание на гигиену стойл. Стойла должны быть сухи и умеренно теплы, причем следует избегать холодных цементных полов, а также сквозняков.

Весьма важно также рациональное кормление свиней. При выборе и даче кормовых веществ следует сообразоваться с их возрастом, что особенно необходимым является в период отсадки поросят от матерей. При разведении свиней следует выбирать наиболее крепких производителей и избегать разведения в себе.

Вновь купленных свиней, особенно на рынках, следует не менее трех недель выдерживать в отдельном стойле и только по истечении этого срока, если они окажутся совершенно здоровыми, присоединять к общему стаду.

В случае появления септицемии в хозяйстве заболевшие септицемией животные должны быть изолированы от здоровых; бухты, в которых они помещались, а также весь свинарник должны быть основательно продезинфицированы.

Кроме того, решительные меры должны быть приняты для улучшения условий содержания свиней и устранения неблагоприятных факторов, предрасполагающих к заболеванию (холод, сырость, недоедание).

V. ПИОБАЦИЛЛЕЗ СВИНЕЙ

Pyobacillosis, пиэмическая кахексия, хроническая септицемия свиней, септицемия свиней, мор поросят

Пиобациллезом называется заболевание свиней, преимущественно поросят, вызываемое b. pyogenes. Оно состоит в появлении абсцессов в различных местах организма и гнойного воспаления как на слизистых оболочках дыхательных и пищеварительных путей, так и на серозных оболочках (плевры, брюшины, суставов и т. д.).

Результатом этих, большею частью хронических, гнойных процессов является сильное истощение (пиэмическая кахексия) животных, приводящее их в конце концов к смерти.

Этиология

В 1898 г. Гринс при заболевании свиней плевритом и перитонитом, сопровождавшимся образованием множественных абсцессов, выделил из зеленоватого гноя неподвижного, короткого и тонкого бацилла, которого он признал новым патогенным видом, возбудителем самостоятельного заболевания свиней. Этот бацилл, названный Гринсом сначала b. pyogenes suis, а затем b. pneumoniae suis, при ближайшем исследовании оказался совершенно идентичным с бациллом, уже ранее (1897) выделенном Пэльсом (Poels) при polyarthritis телят, — b. polyarthritidis.

В 1903 г. Кюнеман при исследовании процессов нагноения у крупного рогатого скота выделил бациллы, названные им b. pyogenes bovis. В том же году Глаге подверг сравнительному изучению бацилла, найденного им у коров при хронических маститах, сопровождавшихся образованием абсцессов, а также бацилл, выделенных Гринсом и Кюнеманом, и установил их полную идентичность. К подобному же выводу пришел и Бергер, который нашел, что как b. pyogenes suis, так и b. pyogenes bovis агглютинируются обеими сыворотками, полученными при иммунизации животных этими бациллами. Ввиду идентичности этих бацилл Бергер предложил для них общее название b. pyogenes.

В 1903 г. сначала одним Гринсом, а в 1904 г. им же совместно с Глаге и Ниберле на основании произведенных опытов и многочисленных наблюдений было сделано сенсационное заявление, что истинным возбудителем септицемии свиней является не b. suisepticus, а b. pyogenes suis, регулярно обнаруживаемый в серо-красных гепатизированных участках легких.

Вместе с тем они указали на то, что заболевание септицемией наблюдается преимущественно среди молодых поросят, имеет хроническое

течение и характеризуется не крупозной, а катаральной пневмонией; септицемии же в смысле Леффлера и Шютца, по их мнению, как эпизоотии никогда не существовало и не существует.

Так, например, при ежегодном наблюдении десятков тысяч септицемических свиней на гамбургской бойне им удавалось констатировать крупозную пневмонию лишь в единичных случаях.

Совершенно новый взгляд на септицемию свиней, высказанный этими учеными, шел в разрез с учением об этиологии и патологической анатомии данного заболевания, основанным такими авторитетами, как Леффлер и Шютц. Вполне естественно поэтому, что вскоре после опубликования работ Гриппса, а затем и монографии Гриппса, Глаге и Ниберле был предпринят целый ряд проверочных исследований.

Одним из кардинальных вопросов являлся вопрос о том, действительно ли b. pyogenes suis в состоянии вызывать у поросят катаральную пневмонию. Опыты, поставленные с целью выяснения этого вопроса Иостом, Каспером, Остертагом, Пютцом и Прайсом, показали, что b. pyogenes обладает лишь ярко выраженным гноеродным свойством, вследствие чего прививки его ведут к образованию абсцессов в различных органах, на серозных оболочках, сухожилиях, суставах, мышцах и т. д.; вызвать же у животных типичную катаральную пневмонию ни одному из авторов не удалось.

Таким образом, значение b. pyogenes как специфического возбудителя септицемии свиней в смысле Гриппса, Глаге и Ниберле целым рядом авторов было отвергнуто. Но этим самым отнюдь не отрицалась способность b. pyogenes в некоторых случаях вызывать самостоятельное заболевание у свиней. Так, например, даже Остертаг, один из первых выступавший с критикой нового учения о септицемии и утверждавший, что роль b. pyogenes обычно сводится лишь к образованию нагноения в легких, катарально измененных под влиянием b. suisepticus, был склонен признавать, что при особо благоприятных условиях b. pyogenes suis в состоянии вызывать у свиней и самостоятельное заболевание дыхательных путей, ничего, однако, не имеющее общего ни с катаральной, ни с крупозной (множественной некротизирующей) пневмонией, наблюдаемой при септицемии свиней.

Точно так же и Ольт, хотя и указывал на то, что b. pyogenes очень часто встречается при различных инфекционных заболеваниях, вызывая вторичные изменения, тем не менее был склонен все же признавать, что b. pyogenes suis во многих случаях обусловливает заболевание у свиней и совершенно самостоятельно. Этому заболеванию, вследствие наблюдаемого при нем сильного истощения животных, он дал название пиэмической кахексии свиней.

Люпке же подобное заболевание свиней под влиянием инфекции b. pyogenes предложил называть пиобациллезом.

Ввиду обнаруженного сходства b. pyogenes с бациллом инфлюэнцы человека не только в морфологическом и культурально-биологическом отношениях, но также и по их действию на животный организм (сходство клинических и патолого-анатомических признаков), Глаге и Приве сочли себя вправе причислить b. pyogenes suis к группе бактерий инфлюэнцы, а обусловливаемое им заболевание у свиней — к инфлюэнце животных.

Но в настоящее время под инфлюэнцей понимается совершенно иное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом и гемофильной бактерией, а потому более правильно называть заболевание, обусловливаемое b. pyogenes, пиобациллезом.

По наблюдениям Глагеи Приве, пиобациллез приобретает часто весьма значительное распространение и обладает заразительностью.

Бактериология

B. pyogenes suis представляет собой неподвижную короткую, тоненькую палочку. Длина его колеблется от 0,2 до 3 μ, а ширина— 0,2—0,3 μ (рис. 47). Будучи несколько короче и толще бацилла рожи свиней, он имеет большое сходство с бациллами инфлюэнцы свиней и человека, и притом не только по своей величине и форме, но и по многим биологическим особенностям: неподвижность, отсутствие спор, гемоглобинофилия, нахождение в зеленом гное, рост лишь при более высокой температуре, ничтожная вирулентность для мелких опытных животных и характер вызываемых им патолого-анатомических изменений (Глаге, Приве). Иммун-сыворотка, полученная при посредстве b. pyogenes, агглютинирует и бацилла инфлюэнцы человека (Приве).

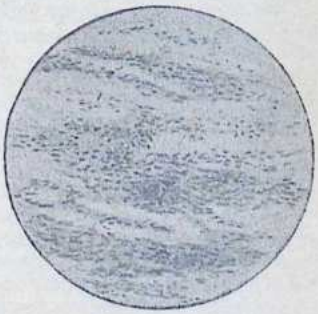


Рис. 47. B. pyogenes. Мазок из абсцесса в легких свиньи. Окраска по Граму. Увеличение около 700 раз. (По Глесссру).

Прайс относит b. pyogenes к corynebacterium.

Дункель же, произведя параллельные исследования b. pyogenes bovis и suis, а также b. pseudotuberculosis ovis в морфологическом, культурально-биологическом и патогенном отношениях, пришел к заключению, что b. pyogenes и b. pseudotuberculosis ovis представляют лишь разновидности одного и того же вида бактерий. Будучи сходными между собой морфологически, в тинкториальном и биологическом отношениях, а также по присущему им свойству вызывать специфические хронические воспалительные процессы в животном организме, эти бациллы несколько различаются между собой по своему росту на искусственных питательных средах, а также по отношению к мелким опытным животным (b. pseudotuberculosis ovis оказался более патогенным). Иммун-сыворотками они взаимно агглютинируются. У мышей удавалось вызывать иммунитет по отношению b. pseudotuberculosis ovis посредством иммунизации b. pyogenes. У кролика же некоторый иммунитет к b. pyogenes достигался при иммунизации b. pseudotuberculosis ovis. Посредством комбинированных пассажей через организм кроликов и овец удавалось превратить b. pyogenes в b. pseudotuberculosis ovis. Посредством пассажей через кроликов и овец Дункель находит возможным сделать этого бацилла совершенно идентичным псевдотуберкулезному бациллу овец.

Как в организме, так и в культурах b. pyogenes suis обнаруживает ясно выраженный полиморфизм (Грипс, Остертаг, Кюнеман, Бергер, Пэльс, Пютц и др.). Выделенный из животного организма, он имеет вид большею частью тонкой палочки или даже короткой нити, на искусственных же средах, в зависимости от характера среды, вид его может быть чрезвычайно различный.

Сохраняя на агаровых средах форму палочки, в молоке он становится более коротким и толстым, иногда изогнутым и дубинкообразным; круглые же формы встречаются сравнительно редко. На сывороточных средах b. pyogenes принимает обыкновенно форму коротких кокков (Бергер) или дубинкообразных палочек (Остертаг). На сывороточном бульоне и при анаэробном культивировании на обыкновенном бульоне b. pyogenes растет в виде палочек, достигающих величины бацилл рожи свиней.

В сывороточном бульоне некоторые палочки группируются в кучки, и, кроме того, при окраске они имеют зернистый вид [Кюнеман (Künemann)]. Подобная же группировка бацилл наблюдается иногда и при культивировании их на молоке.

Концы у палочек обыкновенно являются закругленными.

Окраска бацилл, особенно если материал взят из старых абсцессов, удается с трудом. Нередко бациллы обнаруживают неравномерную окраску. Наилучшие результаты получаются при применении карболового фуксина. Более слабая окраска b. pyogenes, в сравнении с другими бактериями, находящимися в препарате, может служить одним из признаков для его распознавания.

Окраска по Граму удается в том только случае, если обработка лугуловским раствором продолжается не менее одной минуты, а промывание в спирте, наоборот, производится не особенно долго, или же если вместо лугуловского раствора применяется смесь 5% раствора иода и перекиси водорода, протравляющее действие которой обусловливается иодом, выделяющимся in statu nascendi (модификация Унна метода Грама).

Культивирование

Культивирование b. pyogenes suis представляет значительные затруднения. Для своего роста на искусственных питательных средах он требует содержания в них достаточного количества белка и в особенности белка крови. Поэтому обыкновенный агар, желатин, обыкновенный бульон и картофель являются непригодными.

Менее требовательным является b. pyogenes по отношению реакции питательной среды. Растет он не только при щелочной реакции субстрата, но и при слабокислой.

Наилучший рост получается на косозастывшем агаре, на поверхность которого нанесен слой крови или кровяной сыворотки, на кровяной сыворотке, в сывороточном бульоне и, наконец, на молоке (Грипс, Глаге, Нибергле).

Растет b. pyogenes как при аэробных, так и при анаэробных условиях, но лучший рост происходит при меньшем парциальном давлении кислорода, чем в атмосферном воздухе.

Для изолирования b. pyogenes suis Глаге рекомендует пользоваться косозастывшей кровяной сывороткой в пробирках. Распреде-

ляя одной и той же петлей исследуемый материал по нескольким пробиркам (прогрессивное разведение), можно получить в одной из них или чистую культуру, или достаточно изолированные колонии этого бацилла, от которых может быть произведена отвивка.

Колонии появляются через один-два дня и имеют вид маленьких точек, сыворотка под которыми подвергается разжижению и воронкообразно углубляется.

Если колонии вырастают густо в виде сплошного наложения, то под ним вследствие разжижения сыворотки образуется бороздка, в которую оно и опускается. Рост на сыворотке улучшается при прибавлении к ней молочной кислоты (0,05—0,2%).

Бациллы, культивировавшиеся непродолжительное время на искусственных питательных средах, более энергично разжижают сыворотку, чем те, которые были только что выделены из животного организма.

Более пышный рост b. pyogenes наблюдается на средах, к которым были прибавлены кровь или гемоглобин, причем по мере развития культур красный цвет среды исчезает. Обесцвечивание сыворотки происходит одновременно с ее разжижением.

В жидкой сыворотке, а также в сывороточном бульоне (1 : 4 или 1 : 10) рост происходит довольно энергично, причем образуется сероватый осадок, сама же жидкость остается прозрачной.

Весьма энергичный и обильный рост происходит на молоке, которое является одной из наиболее подходящих сред для культивирования b. pyogenes suis.

При достаточно обильном посеве молоко дня через два начинает свертываться, причем образование сгустков идет снизу вверх. Одновременно происходит и обильное выделение прозрачной сыворотки. Сгусток казеина подвергается постепенному растворению.

В молочной сыворотке развития бацилл не бывает. На обыкновенном косом агаре при анаэробных условиях роста почти не происходит.

Рост происходит при прибавлении к агару (или смазывании лишь его поверхности) яичного белка или желтка, кровяной сыворотки или крови, а также в том случае, если для посева употребляется белок, содержащий материал (например гной). Кроме того, рост на обыкновенном агаре может иметь место и в том случае, когда культивирование производится при анаэробных условиях, например при посеве уколом. Впрочем, П ю т ц нашел, что и в культурах уколом рост происходит лучше, если вместо обыкновенного агара будет взят агар с прибавлением молочного сахара или сыворотки. Рост на агаре происходит также и в том случае, если к нему будем прибавлять 2% соматозы и питательного вещества Heyden'a. В благоприятном случае на поверхности агара развиваются мелкие серые колонии, а вдоль черты укола — сероватая ниточка из мелких колоний.

На желатине роста не происходит, так как b. pyogenes для своего развития требует температуры от 24 до 40°, причем оптимальной температурой роста является 37°.

Биохимические свойства

Ни красящих веществ, ни индола, ни нитрита, ни сероводорода, ни газов на средах, содержащих углеводы, b. pyogenes не образует. Обесцвечивания метиленовой сини, лакмуса и нейтральрота он не производит.

К о с к е наблюдал покраснение лакмусовой сыворотки, к которой была прибавлена кровяная сыворотка (1 : 4), но, повидимому, кислотообразование в культурах наблюдается не всегда (П ю т ц и Б е р г е р).

Резистентность

Выращенный на кровяной сыворотке и затем сохраняемый в холодильнике b. pyogenes остается жизнеспособным в течение 10—12 недель, при комнатной же температуре — не более 8—10 (П ю т ц, Б е р г е р и К о с к е). В запаянных культурах b. pyogenes может сохранять вирулентность значительно дольше (3/4 года, К о с к е).

При прибавлении к воде 5% сывороточно-бульонной культуры жизнеспособность b. pyogenes сохранялась в темноте и при 18° в течение 19 дней, а при дневном свете —15 дней; при действии рассеянного света на инфицированную воду b. pyogenes погибает уже через 6 дней (К о с к е).

При нагревании до 55° в течение 20 минут бациллы погибают (К о с к е). Но низкие температуры b. pyogenes переносит сравнительно хорошо; так, при 8—9° он оставался жизнеспособным 3 недели; при замораживании (—24°) и последующем оттаивании при комнатной температуре b. pyogenes погибал лишь после шестикратного проделывания этой процедуры (К о с к е).

Мало резистентными бациллы оказываются и против высушивания. Действие 5% карболовой кислоты, 2% формалина, 2,5% бациллола и 2% креолина они выдерживают не более 10 секунд, а при соприкосновении с раствором азотнокислого серебра они погибают моментально, в 2% растворе соды они остаются жизнеспособными не более ½ минуты [В е р с (Wehrs)]. От действия 5% известкового молока они погибают в 5 минут (К о с к е).

Такая ничтожная резистентность b. pyogenes стоит в связи с отсутствием у него способности к спорообразованию. Не обладает он также и защитительными оболочками.

Патогенность

Мелких опытных животных удается заразить лишь при применении больших количеств культуры b. pyogenes suis, да и то не всегда (Г р и п с, Г л а г е, П ю т ц, К о с к е, Н и б е р л е и др.).

Наиболее пригодными для опытов являются кролики (Г л а г е), у которых при подкожной прививке развиваются абсцессы на месте прививки, при интраперитонеальной же — гнойные перитониты, а при интравенозной — пиэмия с нагноением в суставах. Иногда результатом прививки является и пневмония, но инфекции крови при этом не происходит. Более трудным является заразить морских свинок и мышей, хотя у последних чаще получается инфекция крови. Характер же патолого-анатомических изменений тот же, что и у кроликов. Крысы совсем не восприимчивы. Голубей одним авторам совсем не удавалось заразить, а другие наблюдали на месте прививки лишь горячее припухание.

У лошадей при подкожной прививке наблюдалась распространенная флегмона, при интравенозной же прививке — скоропроходящее

небольшое повышение температуры, причем животные иногда шатались и падали, но вскоре снова оправлялись (Пютц).

У крупного рогатого скота при подкожной прививке развиваются абсцессы или припухания (флегмона, Кюнеман) на месте прививки без образования абсцессов.

При втирании ватой культуры в слизистую оболочку влагалища (Кюнеман) развивалось воспаление со слизисто-гнойным истечением, в котором обнаруживались b. pyogenes, включенные часто в эпителиальные или гнойные клетки.

У телят при подкожной прививке образуются инкапсулированные абсцессы (Пютц), при инфекции же пупка — omphalitis (Пэльс). Бергеру удалось вызвать polyarthritis. Глаге и Райзингер при скармливании наблюдали понос, а иногда и смертельный катар кишок. У овец и коз при подкожной прививке развиваются абсцессы (Пютц), а при инъекции в вымя — гнойный мастит (Остертаг и Вейхель). У собак образование абсцессов при прививке наблюдал лишь Герхард. Кошки же являются иммунными (Бергер).

Образующиеся у привитых животных абсцессы содержат зеленоватый гной и b. pyogenes большею частью в чистой культуре.

Искусственное заражение

Первые опыты заражения свиней b. pyogenes были произведены Гринсом, а затем через некоторое время им же совместно с Глаге и Ниберле.

Небезынтересно более подробно остановиться на этих опытах, так как они послужили основанием для признания данными авторами b. pyogenes возбудителем септицемии свиней.

Сам Гринс произвел две серии опытов на сосунах; сначала он заражал трех поросят: одного — интравенозно (5 см³ молочной культуры) и двух — per os (несколько раз большими дозами той же молочной культуры b. pyogenes).

Поросенок, зараженный интравенозно, пал через 22 дня, причем у него была обнаружена картина пиэмии: гнойные процессы в суставных влагалищах и суставах и два абсцесса вблизи от места прививки (parotis). Тонкие кишки гиперемированы, а сосуды брыжейки сильно инъецированы. Мезентериальные железы припухшие. Кроме того, верхушка левого легкого темнокрасного цвета, несколько плотнее, чем остальная часть легочной ткани, но все же содержала еще воздух. Поросята, подвергавшиеся скармливанию, были убиты месяца через 1½ При вскрытии, помимо сильного исхудания и экземы, было найдено следующее. У одного поросенка — желудочно-кишечный катар и желтый экссудат в брюшной и грудной полостях; некоторые участки легких представлялись наощупь компактными, серо-красного цвета и небольшими по объему; интерлобулярной соединительной тканью они резко отделялись от здоровых участков легких, розово-красного цвета; поверхность разреза очень влажная, серо-красного цвета; в бронхах некоторое количество мутной слизи с примесью гноя. У другого поросенка слизистая оболочка желудочно-кишечного канала была лишь слегка припухшая и покрыта слизью; измене-

ния в легких в общем были такие же, как и у первого поросенка, но пораженные места в легких были более плотные и серо-белого цвета; на разрезе они казались блестящими, подобно саркоматозной ткани. Среди компактных участков некоторые дольки отличались своим сине-красным цветом.

Для второй серии опытов было взято одиннадцать новорожденных поросят. Девяти из них скармливалась молочная культура, и, кроме того, четыре из них были подвергнуты ингаляции, а один — подкожной прививке. Десятому поросенку культура была впрыснута в трахею. Для контроля было взято, кроме того, еще четыре 4-недельных поросенка, из которых два непривитых поросенка были подсажены к привитым, а два других здоровых оставлены в отдельном помещении. На 6-й день кормление и ингаляция были повторены. Одиннадцатый поросенок в качестве контрольного был немедленно убит и оказался здоровым. При вскрытии через некоторое время у десяти привитых никаких изменений в легких обнаружено не было, у четырех же остальных (два из них были заражены скармливанием, а третий — интратрахеально) — плотное уплотнение некоторых долек легкого, аналогичное тому, которое наблюдалось и у двух поросят первого опыта. Гистологическое исследование указывало на бронхиальный катар с ателектазом и бронхиальный катар. У первых семи — изменения катарального характера в пищеварительном тракте, а у подкожно-привитого — абсцессы на месте прививок.

Свои опыты на поросятах-сосунах Гринс резюмирует следующим образом:

1) кормление — бактерии вызывают хронический желудочно-кишечный катар, сопровождающийся, особенно при отсадке поросят от матерей, заразительным поносом, приводящим к смерти; кроме того, нередко развиваются бронхиты с их последствиями (пневмония и пр.), экссудативные плевриты и перитониты, а также первные припадки; выжившие животные превращаются в заморышей;

2) ингаляция и кормление — тот же результат, как и при одном кормлении;

3) интратрахеальная инъекция производит бронхит с его последствиями (пневмония);

4) подкожная инъекция на месте прививки образует абсцесс, который сам прорывается и излечивается.

В этом резюме автор вполне определенно заявляет о том, что в числе последствий наблюдавшегося бронхита было воспаление легких. Между тем на основании данных, приведенных в протоколах вскрытия, можно сделать заключение лишь о явлениях ателектаза (плотные, серо-красные участки в легких, небольшие по объему). Кроме того, и произведенное гистологическое исследование одного из пораженных участков легкого с типичной серо-красной гепатизацией точно так же может служить указанием лишь на существование бронхиального катара с ателектазом. Вследствие сильно выраженной инфильтрации круглыми клетками не только просветов бронхов и их слизистой оболочки, но и перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани, а также и альвеолярных перегородок, альвеолы представлялись или совершенно сжатыми, или же с трудом удавалось различить едва заметные остатки их.

В дополнение опытов, произведенных Грипсом на новорожденных поросятах, Глаге и Ниберле поставили опыты искусственного заражения культурами b. pyogenes suis более взрослых, уже отсаженных поросят (от 5 до 8 недель). Все поросята были взяты из хозяйств, заведомо благополучных по заразным болезням. Часть поросят была оставлена в качестве контрольных, и при вскрытии, произведенном после продолжительных наблюдений, никаких патологических изменений обнаружено не было.

1. Кормление. Каждому из 6 поросят было скормлено приблизительно по 0,5 л молочной культуры. При вскрытии убитых или павших свиней недели через 3 после начала опыта было обнаружено: в больших количествах бактерии вызывают хронический желудочно-кишечный катар, который иногда сопровождается хроническим перитонитом, причем на брюшине развиваются абсцессы. Животные превращаются при этом в заморышей или на коже у них появляется струпьевидная экзема. Иногда же развивается оканчивающееся смертью воспаление желудочно-кишечного канала с серофибринозным перитонитом и плевритом.

Таким образом, при кормлении ни в одном случае пневмонии не получилось.

2. Ингаляция. Молочная культура при помощи особого прибора распылялась в носу 5 поросят. При этом способе заражения, как оказалось, бактерии обусловливают хронический катар дыхательных путей, выраженный в большей или меньшей степени. Кроме того, появляются судороги, струпьевидная экзема или оспоподобная сыпь на коже. Но катар локализовался преимущественно в верхних дыхательных путях: в носу и бронхах. В легких же наблюдались лишь ателектатические участки и отек.

3. Интратрахеальная инъекция бацилл вызывает хронический гнойный бронхит, к которому присоединяется катарально-гнойное воспаление легких и экссудативный фибринозно-гнойный плеврит с метастазами. Кроме того, на коже появляется сыпь в виде оспоподобных образований, диффузное покраснение кожи, пузырьки и струпья.

Интратрахеально было заражено всего два поросенка. У одного из них, за исключением нагноения на месте кожной раны на шее и пустулозной сыпи, никаких особенных изменений при вскрытии обнаружено не было. У другого же наблюдалась ярко выраженная картина пиэмии, что становится очевидным при дополнении вышеприведенного резюме авторов данными из протокола вскрытия этого второго поросенка.

Правая задняя конечность диффузно утолщена. Подкожная клетчатка утолщена, гнойно-студениста, между мышцами — диффузное скопление гноя. В подкожной соединительной ткани в области раны трахеи — много инкапсулированных абсцессов с зеленым гноем; в некоторых небольших находящихся там же лимфатических железах — гнойные очаги. На слизистой оболочке трахеи на месте укола — желтый узелок величиной с рисовое зерно. В грудной полости — большое количество серо-желтой мутной жидкости; в полости околосердечной сорочки — серозно-гнойная жидкость. Pleura costalis мутна, лишена блеска и покрыта нежными серо-белыми волокнистыми отложениями.

На легочной плевре почти те же изменения. В легких уплотненные участки сине-красного цвета, среди которых рассеяно большое количество очагов с зеленым гноем и плотной капсулой. Абсцессы, лежащие ближе к поверхности легкого, вскрылись. На поперечном разрезе уплотненные участки легких представляются гладкими и весьма влажными.

4. Интрапульмональная инъекция бацилл вызывает катаральную пневмонию, экссудативные плевриты или образования абсцессов в легких, причем легкие вокруг этих абсцессов вследствие катарального состояния представляются гепатизированными. Абсцессы появляются также в суставах, а на коже — струпьевидная экзема.

Вывод сделан на основании прививки двух поросят 5—8 см³ однодневной молочной культуры b. pyogenes. Один поросенок пал в ночь на третий день после прививки, а другой был убит через две недели. У первого при вскрытии был обнаружен серофибринозный плеврит и гепатизация в виде узкой полоски непосредственно вокруг канала укола, у второго — метастатические периартикулярные абсцессы в коленном и локтевом суставах, большое количество абсцессов («узелков») под плеврой и один абсцесс, величиной с волошский орех, на месте инъекции в главной доле легкого; вокруг этого последнего абсцесса ткань легкого представлялась уплотненной в виде узкой полоски и серо-красного цвета (реактивное воспаление).

5. Интраперитонеальная прививка. В грудную полость с обеих сторон было впрыснуто по 5 см³ молочной культуры. При вскрытии убитого на 17-й день животного было обнаружено: специфический гнойный плеврит с образованием множественных абсцессов и хронический перикардит с соединительнотканными разращениями. Легочная ткань по соседству с абсцессами и пораженными участками плевры представлялась плотной, сине-красного цвета, с влажной гладкой поверхностью разреза, а потому и считалась авторами находящейся в катаральном состоянии.

6. Интраперитонеальная прививка 4—10 см³ молочной культуры, как показало вскрытие убитых на 11-й и 30-й день животных, влекла за собой гнойный фибринозный перитонит с развитием множественных абсцессов под брюшиной. Следствием перитонита являлось сращение между собой отдельных внутренностей посредством соединительнотканных тяжей. Кроме того, в подкожной клетчатке суставов и органов (печень) находились метастатические абсцессы.

7. Интравенозная инъекция. Развивается пиэмия, оканчивающаяся смертью.

8. Раневые инфекции. Раны (например при интратрахеальном впрыскивании свиньям) излечиваются после предшествовавшего нагноения, или же вокруг них образуются абсцессы.

9. Перенос с животного на животное. Здоровые поросята, подсаженные к экспериментально зараженным, превращаются в заморышей вследствие хронического желудочно-кишечного катара.

На основании опытов Грипса, Глаге и Ниберле, выраженная гноеродная способность у b. pyogenes представляется не-

сомненной, но вряд ли можно признать за типичную катаральную пневмонию те изменения легких, о которых авторы упоминают в своих протоколах вскрытия поросят, подвергавшихся заражению культурами этого бацилла.

С целью проверки заявления Гриnса, Глаге и Ниберле о возможности посредством искусственного заражения b. pyogenes вызвать у поросят катаральные изменения в легких были поставлены проверочные опыты Остертага, Пютце, Коске и др.

Опыты, произведенные Пютце, показали, что при прививке чистой культуры b. pyogenes свиньям развиваются или местные, или метастатические абсцессы особенно часто под брюшиной, или, наконец, polyarthritis.

Но изменения в легких, наблюдаемые при септицемии свиней, под влиянием b. pyogenes, впрыснутого даже непосредственно в легкие, констатировать ему не удалось. Желудочно-кишечных катаров при скармливании культур точно так же не получалось.

При прививке поросятам интрапульмонального сока гепатизированных легких, содержащих одновременно и b. suisepticus, и b. pyogenes, Пютц вызвал гепатизацию легких и фибринозный плеврит, а у одного из поросят, кроме того, абсцессы в брыжейке и сальнике. Бактериологическое исследование обнаружило присутствие в гепатизированных участках легких у одного из поросят исключительно b. suisepticus, а у другого, кроме того, и b. pyogenes. Из абсцессов, находившихся в брюшной полости, была выделена чистая культура b. pyogenes.

На основании опыта Пютц делает вывод, что b. pyogenes вызывает изменения исключительно в брюшной полости, а b. suisepticus — в легких. Но этому выводу противоречит одновременное присутствие в легких одного из поросят обоих бацилл.

По опытам Коске, b. pyogenes при прививке поросятам в большинстве случаев вызывает точно так же лишь местные изменения в виде абсцессов, в более же редких случаях — смерть при тяжелых септико-пиэмических явлениях. Изменений же в легких, наблюдаемых при септицемии свиней, получить не удалось. При интравенозной прививке появлялись абсцессы в брюшной полости, или наступала смерть при явлениях септико-пиэмии. При скармливании развития желудочно-кишечного катара не происходило. Ингаляция приводила к образованию абсцессов в печени и в брыжейке тонких кишок. При впрыскивании культуры непосредственно в легкие получались абсцессы на месте прививки и в брюшной полости. При интраперитонеальной прививке точно так же развиваются лишь абсцессы в брюшной полости. Прививка же в мышцы вызывает тяжелые септико-пиэмические явления или появление абсцессов в брюшной полости.

Патогенез и патолого-анатомические изменения

Являясь типичным гноеродным микробом, b. pyogenes вызывает в различных органах процессы нагноения, нанчаще злокачественно-хронического характера, сопровождающиеся пролиферацией клеточных элементов, реже — более острого, экссудативного. В первом случае имеет место образование абсцессов, а во втором — гнойных воспалений на слизистых и серозных оболочках.

По исследованиям Гринса, Глаге и Ниберле, сущность патолого анатомических изменений, вызываемых b. pyogenes, состоит в специфическом хроническом гранулезно-гнойном воспалении, которое, в зависимости от количества бактерий и места воспаления, может иметь то более катарально-гнойный, то более гранулезный характер.

На слизистых оболочках преобладает преимущественно экссудативный характер, в тканях же — более гранулезный, причем образуются узелки, состоящие из круглых клеток.

Проникновение b. pyogenes в организм при естественных условиях происходит или через кожные раны (так, например, при кастрациях бациллы через паховый канал могут проникать в брюшную полость и вызывать специфический перитонит), или через дыхательные пути, или через желудочно-кишечный канал, например при употреблении молока от коровы, страдающей гнойным маститом, обусловленным этим бациллом. Образование метастатических абсцессов при пиобациллозе имеет много общего с аналогичным процессом при актиномикозе (Холт). Сначала появляется небольшой плотный узелок желтоватого цвета, состоящий из круглых клеток, которые в различных местах его подвергаются гнойному распаду, пока, наконец, весь узелок не превратится в полость, наполненную зеленовато-желтым гноем сливкообразной консистенции; гной запаха не имеет. Стенки этой полости представляются совершенно гладкими. Вследствие развития вокруг гнойных очагов соединительнотканной капсулы получаются инкапсулированные абсцессы, которые иногда подвергаются резорбции. В других же случаях они продолжают увеличиваться в объеме и могут достигать величины куриного яйца и более.

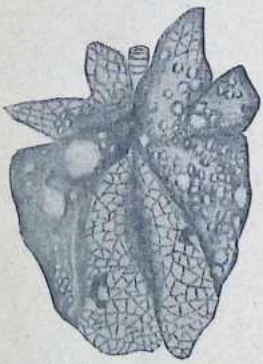


Рис. 48. Изменения в легких, вызванные b. pyogenes. (Абсцессы различной величины). (По Гринсу, Глаге и Ниберле).

В некоторых случаях (например в легких) гной превращается в сухую казеозную массу, которая в свежем состоянии имеет зеленоватый цвет, позднее же, по мере высыхания, становится более серой.

В то время как в молодых абсцессах имеется иногда такое огромное количество бактерий (b. pyogenes), что они превалируют над гнойными клетками, в более старых — бактерии постепенно погибают, и потому обнаружение их представляет часто большое затруднение.

Абсцессы находятся наичаще в подкожной клетчатке, мускулатуре и в вымени, но нередко обнаруживаются также и на языке, в подслизистой ткани кишок и в других органах (печень, легкие и пр.) (рис. 48).

Катарально-гнойные воспаления наиболее часто встречаются в дыхательных путях, но иногда наблюдаются также и в кишечнике.

Начинаясь с крупных бронхов, процесс per continuitatem переходит постепенно на бронхиолы и, наконец, на альвеолы, причем развивается катарально-гнойная, а иногда даже и чисто гнойная пневмо-

ния. Пораженными нанчаще являются передние и средние доли легкого (рис. 49).

Пневмонические участки, расположенные обыкновенно вокруг абсцессов, лежат несколько выше окружающей их розово-красной нормальной ткани легких и имеют серо-красный цвет и плотную консистенцию. На поперечном разрезе пораженные участки представляются гладкими и блестящими. В некоторых случаях уплотненные участки имеют серо-белый цвет, а на разрезе кажутся более сухими.

Поверхность гепатизированных участков бывает иногда усеяна мелкими узелками, присутствие которых удается заметить и при прощупывании легких.

Из просветов бронхов выдавливается мутный желто-зеленый гной, смешанный со слизью. В случае присутствия вышеупомянутых узелков из самой паренхимы легких выдавливаются гнойные пробочки, заполняющие просветы расширенных альвеол и бронхиол.

Гистологическое исследование обнаруживает настолько сильное наполнение альвеол круглыми клетками, десквамированным эпителием, а иногда и одними круглыми клетками, что они утрачивают свое альвеолярное строение и сливаются между собою.

Бронхиолы и бронхи точно так же представляются наполненными круглыми клетками, часть которых находится уже в состоянии распада. В перибронхиальной соединительной ткани и в межальвеолярных перегородках наблюдается мелкоклеточная инфильтрация, развитие молодой грануляционной ткани, вследствие чего некоторые альвеолы являются сжатыми.

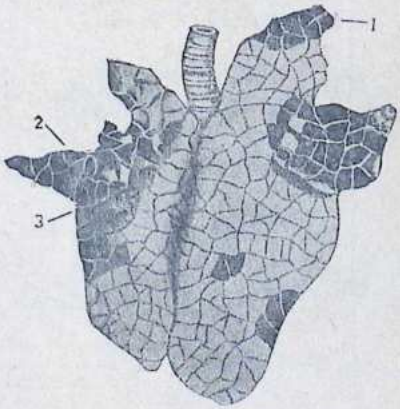


Рис. 49. Излюбленные места катарального воспаления легких: 1 — языкоподобные доли; 2 — средние доли; 3 — передний нижний край главной доли (внутренняя доля правого легкого, являющаяся также излюбленным местом локализации данного вида пневмонии, на рисунке не видна). (По Грипсу, Глаге и Ниберле).

При более продолжительном течении болезненного процесса на месте пневмонических участков происходит разрастание соединительной ткани как непосредственно вокруг гнойных очагов и бронхов, так и вообще в интерстициальной соединительной ткани данного участка легких. Результатом этого являются инкапсулированные абсцессы, индурация пораженных участков легких и рубцовые втягивания на поверхности легких.

Образующийся при этом нередко фибринозно-гнойный плеврит обусловливает срастание отдельных долей легкого между собой, с плеврой и околосердечной сорочкой.

Но в некоторых случаях гнойные процессы превалируют над пролиферацией. Клетки грануляционной ткани превращаются не в соединительную ткань, а в гной, вследствие чего образуются значительной величины инкапсулированные абсцессы, занимающие иногда целую долю легкого и окруженные лишь тонким слоем атрофированной легочной ткани.

Заболевание бронхиальных и медиастинальных лимфатических желез наблюдается редко. Довольно часто наблюдается плеврит с образованием абсцессов и без одновременного изменения легких. Вокруг абсцессов происходит разрастание соединительной ткани.

Помимо первичной инфекции дыхательных путей, b. pyogenes вызывает иногда лишь вторичные изменения в легочной ткани, находящейся в воспалительном состоянии, вследствие первоначального воздействия других бацилл (чаще всего b. suisepticus).

В этих случаях он вызывает или образование абсцессов, окруженных соединительной тканью, или гнойное размягчение некротических фокусов.

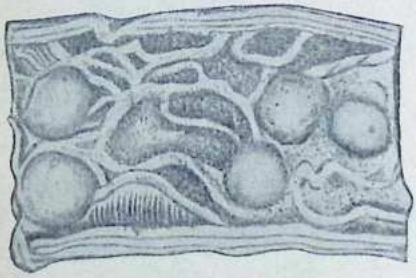


Рис. 50. Слизистая оболочка толстых кишок с изменениями так называемого «кормового нагноения» — хронического катарально-гнойного воспаления, сопровождающегося сильной клеточной инфильтрацией междужелезистой ткани, вследствие чего либеркюновы железы оттеснены друг от друга и отчасти отечны. (По Гримсу, Глаге и Ниберле).

При катарально-гнойном воспалении кишок происходит инфильтрация круглыми клетками как самой слизистой оболочки, так и подслизистой ткани, причем в этой последней изредка образуются абсцессы (рис. 50).

Присутствие абсцессов в подслизистой ткани может вызвать воспалительный процесс в серозной оболочке кишок, а затем и в париетальном листке брюшины. Развивающийся при этом фибринозно-гнойный перитонит обусловливает сращение между собой соседних участков кишок. С брюшины воспаление может перейти и на плевру.

Нередко гнойный перитонит, сопровождающийся образованием абсцессов, появляется и самостоятельно. Вокруг этих абсцессов наблюдается усиленное разрастание соединительной ткани, вследствие чего образуется плотная капсула и вызывается сращение отдельных петель кишок посредством соединительнотканных тяжей.

При вскрытии абсцессов гной попадает в брюшную полость и вызывает инфекцию кишок снаружи, причем образуются абсцессы под серозной оболочкой в мускулатуре и даже в подслизистой ткани кишок. Плевриты и перитониты с абсцессами являются наиболее частым патолого-анатомическим изменением, обнаруживаемым на бойнях при убое свиней, инфицированных b. pyogenes.

В вымени воспалительный процесс захватывает обыкновенно отдельные участки железы, причем эти участки вследствие сильного развития

соединительной ткани значительно увеличиваются в объеме. Среди новообразованной соединительной ткани обыкновенно бывают рассеяны мелкие гнойники.

В наиболее тяжелых случаях, при проникновении бацилл в лимфатические или кровеносные сосуды, происходит генерализация гнойного процесса, пиэмия, причем отдельные участки организма по частоте локализации в них гнойных метастазов могут быть расположены в следующем порядке: мышцы, суставы, сухожилия, подкожная клетчатка, печень, селезенка, лимфатические железы, кости, соски у более старых животных и, наконец, в весьма редких случаях — почки.

Благодаря сильному истощению (пиэмическая кахексия) организма, обусловленному обширными процессами нагноения, на коже изредка развивается струпьевидная экзема.

Пиэмическая кахексия приводит животных в конце концов к смерти.

По своим симптомам пиобациллез имеет большое сходство с энзоотической пневмонией поросят, частный случай которой он представляет. Наблюдается он большею частью в виде спорадических случаев. Впрочем, Глаге и Приве указывают на существование и повального характера подобных заболеваний.

Дифференциальный диагноз

Пиобациллез является обыкновенно результатом раневой инфекции и наблюдается большею частью в виде спорадических случаев.

Подать повод к смешению с пиобациллезом могут абсцессы, вызванные другими бактериями, геморрагическая септицемия свиней, а также фибринозное воспаление серозных оболочек и суставов у поросят.

1. Помимо b. pyogenes suis нагноения у свиней могут обусловливаться раневой инфекцией и другими бактериями (стрепто- и стафилококки, b. coli com., b. proteus и др.), но при этом не наблюдается ни плеврита, ни перитонита гнойного характера. Кроме того, показательным является результат бактериологического исследования.

2. Геморрагическая септицемия свиней, помимо типичного воспаления легких, отличается от пиобациллеза серофибринозным, а не гнойным характером воспаления серозных оболочек. Впрочем, ввиду возможности осложнения септицемии инфекцией b. pyogenes, и при септицемии могут наблюдаться гнойные плевриты и перитониты.

Указанием на существование первичного заболевания септицемией может служить присутствие некротических очагов в пораженных участках легких.

Случаи пневмонии могут быть признаны за чистую форму заболевания пиобациллезом в том только случае, когда, помимо присутствия b. pyogenes, будет доказано в то же самое время и отсутствие b. suisepticus.

3. Фибринозное воспаление серозных оболочек и суставов отличается от пиобациллеза, помимо результатов бактериологического исследования, также и тем, что оно поражает обыкновенно многих животных.

Кроме того, содержимое воспаленных серозных полостей не имеет сливкообразной консистенции и зеленоватого цвета.

Иммунитет и прививки

Бергеру удалось иммунизировать против b. pyogenes как мелких опытных животных, так и телят. Еще удобнее с этой целью применять собак, так как инъекция культур b. pyogenes не вызывает у них нагноений. Сыворотка, полученная от иммунизированных животных, обладала агглютинирующими и бактерицидными свойствами.

Остертаг и Вейхель наблюдали иммунизирующее действие убитой сывороточно-бульонной культуры, а также искусственных аггрессинов (шюттель-экстрактов), приготовленных из вирулентной бульонной культуры.

Впрыскивание как убитой культуры, так и экстрактов в вымя козы сообщало невосприимчивость к последующему впрыскиванию (через 2—4 недели) в него чистой культуры или гноя, содержащего b. pyogenes.

Впрочем, явление иммунитета наблюдалось лишь при сухостое, при оперировании же с выменем в течение молочного периода иммунитет — или неполный, или недостаточно продолжительный.

Другие методы иммунизации (кормление, подкожное введение живых и убитых культур) сообщить невосприимчивость к заболеванию гнойным маститом, вызванным b. pyogenes bovis liquefaciens, оказались не в состоянии.

Профилактика и терапия

Заболевание пиобациллезом может быть устранено тщательным уходом (асептика и антисептика) за ранами, а также соблюдением требований зоогигиены в смысле кормления и содержания. Кроме того, при разведении свиней следует избегать переразвития (крайнего направления) и изнеженности молодняка.

Лечение наружных абсцессов чисто хирургическое.

VI. ЭНЗООТИЧЕСКАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ ПОРОСЯТ

Ограниченные инфекционные микозы, хронический биполярный бациллез, стрептомикозы и другие болезни, вызванные охлаждением или погрешностями в содержании (стойловая, или цементная, болезнь поросят). Хроническая септицемия поросят. Энзоотическая пневмония поросят. Грипп поросят

Поросята, подобно молодняку других видов животных, весьма часто заболевают катаральной пневмонией. Это заболевание наблюдается или в виде спорадических случаев, или же принимает характер энзоотии. Оно имеет хроническое течение и наиболее молодых животных приводит к сильному истощению и смерти. Иногда катаральная пневмония осложняется заболеванием и желудочно-кишечного канала.

Обусловливаясь преимущественно неблагоприятными гигиеническими условиями, энзоотическая пневмония поросят по своей этиологии занимает положение, совершенно обособленное от септицемии свиней, причем различные бактерии (b. suisepticus, b. pyogenes и др.) играют при ней второстепенную роль. Между тем многими авторами она до последнего времени отожествлялась с септицемией свиней, а именно с хронической ее формой.

С того момента, как только было обращено внимание на данное заболевание, вопрос об этиологии его явился предметом весьма горячих споров среди специалистов, особенно в Германии.

В то время как одни исследователи (Грипс, Глаге, Ниберле) полагали, что катаральная пневмония поросят вызывается b. pyogenes suis, другие (Остертаг и его школа), видевшие в ней не что иное, как хроническую форму септицемии свиней, утверждали, что возбудителем этого заболевания свиней является тот же b. suisepticus, который, по исследованиям Леффлера и Шютца, обусловливает и острую форму септицемии свиней.

Этиология

В 1903 г. Грипс опубликовал предварительное сообщение об этиологии септицемии свиней, в котором он устанавливал совершенно новую точку зрения на данное заболевание. На основании произведенных исследований он пришел к заключению, что возбудителем септицемии свиней следует считать не b. suisepticus, а b. pyogenes suis, которого ему удавалось выделять как из молодых гепатизированных пневмонических участков, так и из инкапсулированных казеозных очагов в легких при заболевании свиней септицемией.

Характерным изменением легких при септицемии, по наблюдению Грипса, является не крупозная, а катаральная пневмония.

«Септицемия свиней в чистой, неосложненной форме представляет собой пневмонию, характеризующуюся резко выраженным хрониче-

ским течением и серо-красной, не особенно сильной, вялой (schlaffe) гепатизацией, с гладкой и влажной поверхностью разреза. У павших поросят и у свиней более молодого возраста встречается обыкновенно лишь этот вид воспаления легких. Присутствие мелких желтых или серых некротических очагов среди гепатизированной ткани легкого не представляет необходимого атрибута септицемии свиней», а лишь осложнение первоначальной пневмонии.

Хотя иногда у одного и того же животного одновременно с катаральной пневмонией встречаются более или менее значительные по объему участки, пораженные крупозной пневмонией, отличающиеся большей плотностью и сухостью поверхности разреза, — участки, пронизанные обыкновенно резко ограниченными некротическими фокусами, — следует иметь в виду, что в этих участках, помимо b. pyogenes, находятся постоянно еще и другие бактерии, преимущественно же b. suisepticus. Наоборот, в тех местах, где имеется лишь серо-красная гепатизация легких, обнаруживается обыкновенно лишь b. pyogenes. Таким образом, по мнению Грипса, возбудителем септицемии свиней является b. pyogenes, который у поросят молодого возраста вызывает хроническое заболевание, сопровождающееся катаральной пневмонией.

Считавшийся же ранее возбудителем септицемии свиней b. suisepticus, вместе с некоторыми другими бактериями, вызывает лишь осложнения этого основного страдания, выражающиеся в появлении некротических фокусов, а также и участков с крупозным воспалением легочной ткани.

Этот парадоксальный взгляд на этиологию септицемии свиней, высказанный Грипсом, вызвал ряд возражений по существу со стороны Остертага, Иоста и др. Остертаг, соглашаясь вполне с Грипсом, что септицемия свиней в настоящее время имеет хроническое течение и сопровождается преимущественно катаральной пневмонией, указал на то, что это заболевание свиней резко изменило свой характер лишь с середины 90-х годов. До этого же времени септицемия наблюдалась лишь в той острой форме, которая впервые была описана Шютцем. Несмотря на констатирование подобного характера изменения септицемии, Остертаг тем не менее делал оговорку, что острая пневмония, сопровождающаяся фибринозным плевритом и перикардитом, встречается при заболевании свиней септицемией еще и до сих пор. А именно это имеет место в том случае, когда заболевание заносится хронически больными животными в незараженные хозяйства или же когда хронически больные животные подвергаются продолжительной перевозке, что имеет на них весьма вредное влияние. Кроме того, по мнению Остертага, острая форма заболевания может существовать, особенно у более молодых животных, одновременно с хронической. Что касается этиологического значения b. pyogenes при септицемии, то Остертаг хотя и не отрицал того факта, что b. pyogenes suis подобно некоторым другим бактериям в состоянии вызвать воспаление легких, но находил, что произведенных Грипсом опытов совершенно еще недостаточно для того, чтобы признать за b. pyogenes suis способность вызывать типическое заболевание септицемией. С другой стороны, Остертаг полагал, что, на основании работ Грипса, никоим образом нельзя считать

опровергнутым прежний взгляд о специфическом значении b. suisepticus при септицемии свиней.

Постоянное нахождение при острых случаях септицемии исключительно b. suisepticus, возможность посредством соответствующей прививки этих бацилл вызвать все признаки, характерные для септицемии, и, наконец, благоприятные результаты, достигнутые в борьбе с этим заболеванием применением поливалентной сыворотки, полученной при посредстве овоидных бацилл, — все это, по мнению Остертага, с убедительностью доказывает этиологическое значение при септицемии свиней открытого Леффлером и Шютцем овоидного бацилла — b. suisepticus.

Переходя к рассмотрению результатов бактериологического исследования при хронических, все чаще и чаще наблюдаемых за последнее время случаев септицемии, характеризующихся катаральной пневмонией, Остертаг отмечает, что в патологических продуктах, особенно в бронхиальной слизи, при этой форме септицемии, помимо овоидных бацилл, встречается и целый ряд других бактерий (стрептококки, стафилококки, стрептотрихи), среди которых может находиться и бацилл, открытый Грипсом. Но нахождение этого бацилла в катарально измененных легких не может служить еще доказательством его специфического значения при хронической септицемии свиней. Встречаясь в качестве сапрофита в верхних дыхательных путях, b. pyogenes suis вызывает патологические процессы в легких лишь вторично, после того как первоначальное заболевание их будет вызвано b. suisepticus.

Кроме того, анализируя опыты Грипса, Остертаг приходит к заключению, что b. pyogenes, подобно другим гноеродным бактериям, при интравенозном заражении в состоянии вызывать преимущественно пиэмию, так как обусловленная им слабая гепатизация верхушек легкого совершенно отходит на задний план в сравнении со значительными пиэмическими явлениями.

В 1904 г. Грипс, Глаге и Ниберле опубликовали свою чрезвычайно интересную монографию по вопросу о септицемии свиней, в которой они выступили с резкой критикой не только вышеизложенного взгляда Остертага о превращении острой формы септицемии в хроническую, но и вообще существующих воззрений на этиологию септицемии свиней.

По мнению Грипса, Глаге и Ниберле, предположение, высказанное Остертагом об изменении с некоторого времени характера септицемии, является лишенным фактических доказательств и резко противоречащим неизменяемости других инфекционных заболеваний.

«Рожа остается рожей, туберкулез — туберкулезом, сап — сапом». То же можно, конечно, сказать и о всех других инфекционных заболеваниях. Действительно, отмечая сами, что заболевания свиней септицемией в настоящее время в значительном большинстве случаев имеют хроническое течение и что, помимо других патолого-анатомически изменений (например в желудочно-кишечном канале), при септицемии наблюдается и катаральная пневмония, Грипс, Глаге и Ниберле дают этому факту совершенно иное толкование. Они полагают, что септицемии как эпизоотии, в смысле Шютца

и Леффлера, никогда и не существовало. Можно говорить лишь об отдельных случаях заболевания свиней острой «классической» формой септицемии. Ни сами Леффлер и Шютц, ни другие ученые, ни практические ветеринарные врачи острой формы септицемии в эпизоотическом распространении не наблюдали и не представили к тому неоспоримых доказательств.

Наоборот, имеющиеся в литературе данные (Фиделера, Блейша и Люпке) свидетельствуют о том, что септицемия издавна протекала хронически и сопровождалась катаральным изменением легких. То же обстоятельство, что септицемия в этом виде стала все чаще и чаще констатироваться со средины 90-х годов, находит себе объяснение в том, что лишь с этого времени в Германии началась правительственная борьба с эпизоотиями свиней. В течение 1894—1898 гг. во всей Германии постепенно был введен закон об обязательном заявлении о всех заразных болезнях свиней, и это дало возможность ветеринарным врачам более точно выяснить характер существующих на свиньях заболеваний.

До введения же этого закона большинство заразных болезней свиней ускользало от наблюдения ветеринарных врачей, так как хозяева не придавали большого значения этим болезням и в случае появления их ограничивались своевременным убоем и использованием заболевших животных.

Авторы указывают также на тот факт, что после открытия Леффлером и Шютцем возбудителя септицемии практические врачи уделяли слишком мало внимания патолого-анатомическим изменениям при заболевании свиней септицемией и при постановке диагноза ограничивались лишь данными бактериологического исследования.

Грипс, Глаге и Ниберле приводят несколько примеров того, что и сам Шютц ставил диагноз на септицемию иногда и при отсутствии описанной им картины острой формы септицемии, руководясь исключительно тем, что при бактериологическом исследовании был обнаружен b. suisepticus.

На основании собственных наблюдений, а также работ, опубликованных Фиделером, Блейшем и Люпке, авторы утверждают, что септицемия и до 90-х годов прошлого столетия существовала в том же виде, в каком она констатируется и теперь.

Помимо указания на то, что септицемия свиней характеризуется патолого-анатомической картиной, резко отличающейся от той, которая была описана Шютцем, Грипс, Глаге и Ниберле, на основании произведенных ими исследований, пришли к убеждению, что Грипс был совершенно прав, заявляя в своем предварительном сообщении, что истинным возбудителем септицемии свиней является не b. suisepticus, а b. pyogenes suis (открытый Грипсом). При применении соответствующего метода посева (засев кусочком легкого целого ряда пробирок с твердой сывороткой) им удавалось выделять этого бацилла из уплотненных участков легких, находящихся в катаральном состоянии, у более молодых поросят — почти постоянно (приблизительно в 90%), а у более взрослых — лишь в 50—60% случаев. Что касается b. suisepticus, то оказалось, что этот бацилл, в противоположность b. pyogenes suis, находился чаще у более взрослых

свиней (60%) и, наоборот, значительно реже у более молодых, у которых его в большинстве случаев совершенно не удавалось обнаружить.

В некротических фокусах, появляющихся среди гепатизированных участков легких, авторы находили обоих бацилл.

Частое обнаружение b. pyogenes suis в катарально измененных легких, а также возможность вызвать типичные для септицемии изменения в легких посредством искусственной прививки поросят этими бациллами дали данным авторам основание утверждать, что этот бацилл и есть специфический возбудитель септицемии свиней. Что же касается выделенного Леффлером овоидного бацилла, то, по их мнению, он проникает в легкие лишь вторично, а именно после того, как в них произойдут уже изменения под влиянием жизнедеятельности b. pyogenes suis. Это является тем более понятным, что b. suisepticus представляет собой весьма частого обитателя верхних дыхательных путей и у здоровых животных. В качестве доказательства того, что специфический возбудитель при хронической септицемии является b. suisepticus, Остертаг указывал на благоприятные результаты, достигнутые якобы в борьбе с септицемией, благодаря применению поливалентной противосептицемической сыворотки, приготовленной по методу Вассермана и Остертага. Но не говоря уже о чрезвычайно противоречивых результатах, полученных при применении этой сыворотки практическими ветврачами, ближайший анализ наиболее обширных цифровых данных, опубликованных Остертагом, по мнению Грипса, Глаге и Ниберле, приводит к заключению, что специфического значения данная сыворотка не имеет.

В одной части хозяйств (3 681 поросенок и 798 более старых свиней) сыворотка применялась лишь после предварительного испытания ее активности по отношению тех штаммов b. suisepticus, которые были выделены в данных хозяйствах, в другой же части хозяйств такого предварительного испытания сыворотки перед ее применением не производилось, и тем не менее результаты получились почти одинаковые и даже во втором случае несколько лучшие.

Подобные результаты можно было бы объяснить тем, что примененная сыворотка была настолько поливалентна, что она оказалась активной по отношению всех штаммов b. suisepticus, вызывавших заболевание свиней в различных хозяйствах, или же, наоборот, тем, что данная сыворотка вообще не оказывала никакого влияния на течение септицемии.

Принимая во внимание, что смертность до производства прививок не превышала смертности и после применения сыворотки, Грипс, Глаге и Ниберле полагают, что полученные результаты служат красноречивым указанием на отсутствие специфического действия сыворотки.

Ввиду резко отличной патолого-анатомической картины данного заболевания от той, которая была описана Шютцем и Леффлером, а также и обнаружения совершенно иного возбудителя, Грипс, Глаге и Ниберле считают, что это заболевание поросят не имеет ничего общего с той септицемией, которая была описана Леффлером и Шютцем. Но последующие исследования Ольта, Каспера, Пютца, Прайса и др. показали, что и

сам b. pyogenes suis проявляет свою патогенную деятельность большею частью лишь вторично, и его удалось обнаружить не во всех случаях катаральной пневмонии.

Прививки чистых культур b. pyogenes свиньям вызывали у них почти исключительно процессы нагноения и притом не только в легких, но и в других органах. Вокруг абсцессов в легких развивалась гепатизация, но настоящей катаральной пневмонии, наблюдавшейся якобы Грипсом, Глаге и Ниберле, другими авторами получено не было.

Гутира точно так же считает неправильным рассматривать данное заболевание поросят катаральной пневмонией за хроническую форму септицемии свиней и полагает, что хотя оно особенно широкое распространение получило лишь за последнее время, но существовало, несомненно, и раньше.

Что же касается ближайшей причины возникновения данного заболевания, которое Гутира называет энзоотической пневмонией поросят, то, по его мнению, таковой являются преимущественно неблагоприятные гигиенические условия содержания свиней, которые понижают резистентность организма и тем способствуют проникновению в него различных бактерий, не имеющих в сущности специфического значения.

Как показали бактериологические исследования, произведенные при этом заболевании многими авторами, из пораженных легких в различных случаях могут быть выделены самые разнородные бактерии.

Помимо b. pyogenes и b. suisepticus, были находимы еще и другие бактерии: staphylococcus pyogenes и streptothrix (Пэльс), streptococcus pyogenes (Пэльс, Берге р), бактерии из группы b. coli com. (Пэльс, Мюллер, Шрайбер), b. pyogenes (Берге р), b. pyocyaneus, b. aerogenes, diplococcus lanceolatus (Глессер) и др.

Некоторые из этих бактерий находились в пораженном легком иногда и в чистой культуре, но чаще одновременно с b. suisepticus или b. pyogenes suis, или же вместе с обеими этими бактериями.

Частое обнаружение b. suisepticus дало основание некоторым авторам (Остертаг, Иост и др.) считать его специфическим возбудителем данного заболевания. Но позднейшие исследования выяснили, что выделяемый из пораженных легких b. suisepticus обладает большею частью такой незначительной вирулентностью и находится в таком небольшом количестве, что смерть опытных животных удается вызывать лишь при прививке очень больших количеств исследуемого материала.

Этим уменьшением вирулентности b. suisepticus, происшедшим будто бы лишь за последнее время, Остертаг, Иост и др. и объясняли изменение характера септицемии. Но результаты экспериментального заражения поросят соком, выжатым из катарально измененных легких поросят, а также и чистыми культурами b. suisepticus, выделенными при рассматриваемом заболевании, показывают, что, несмотря на уменьшение своей вирулентности, b. suisepticus в состоянии вызывать и те изменения в грудных органах (фибринозную плевропневмонию с некрозами), которые являются характерными для острой, или классической, формы септицемии свиней.

Непостоянное нахождение b. suisepticus при энзоотической пневмонии поросят, его слабая вирулентность, а также и данные экспериментального заражения не позволяют, таким образом, ставить в связь патогенез катаральной пневмонии поросят исключительно с присутствием b. suisepticus в пораженных легких.

Точно так же и случайный характер обнаружения многих других бактерий при энзоотической пневмонии поросят служит доказательством того, что и эти бактерии не имеют специфического значения для этиологии данного заболевания.

Более вероятно, что эти бактерии точно так же, как и b. pyogenes и b. suisepticus, являясь нередко обитателями слизистых оболочек дыхательных путей, при возникновении катарального состояния их проникают в легкие вторично и, подвергаясь усиленному размножению, лишь осложняют течение болезненного процесса, обусловленного первоначально простудой или другой причиной, ослабившей резистентность организма.

Продолжительное пребывание в плохо вентилируемых стойлах, отсутствие движения на чистом воздухе, простуда в холодное и сырое время года, особенно благодаря сквознякам в стойлах, содержание поросят в сырых и холодных помещениях (цементные полы), продолжительная перевозка по железной дороге или на пароходах, неправильное кормление, особенно при слишком ранней отсадке от матерей и при употреблении для корма малопитательных обратов (остатков от молочного производства), а также чрезмерное истончение породы, допущенное при разведении свиней, и т. д.— все это предрасполагает поросят к заболеванию желудочно-кишечного канала, а также и дыхательных органов и создает благоприятную почву для внедрения различных бактерий.

Весьма показательными в этом отношении являются опыты У л е н г у т а, который посредством содержания поросят в холодном помещении вызвал развитие у них типичной катаральной пневмонии, причем при бактериологическом исследовании пораженных легких, кроме стрепто- и стафилококков, никаких других бактерий им обнаружено не было.

Что катаральная пневмония может быть обусловлена бактериями, не имеющими ничего общего ни с b. suisepticus, ни с b. pyogenes, показывают опыты М ю л л е р а, которому удалось вызвать пневмонию посредством подкожной и интратрахеальной инъекции бацилл из группы b. coli com., а также и Ю н а к а (Iunak), который для инъекции применял стафилококков и особый вид streptothrix. Таким образом, в патогенезе катаральной пневмонии известное участие, несомненно, принимают и различные бактерии, но говорить о каком-нибудь одном специфическом возбудителе не приходится.

Доказательством того, что пневмонией весьма часто заболевают поросята, у которых организм был ослаблен нерациональным кормлением, служит, между прочим, то обстоятельство, что у таких поросят одновременно наблюдаются часто и признаки рахита.

После того как произошло уже заболевание некоторых поросят, а также в том случае, если больные животные были привезены извне, оно может передаваться на других животных и посредством выделений больных, содержащих b. suisepticus (уже более сильной вирулент-

ности благодаря прохождению его через животный организм), а также и вследствие содержания в продуктах выделения аггрессинов.

Но и подобное заражение путем соприкосновения с заболевшими уже поросятами происходит лишь при существовании надлежащего предрасположения. Было произведено немало опытов, которые с положительностью установили, что далеко не все из здоровых поросят, подсаженных к заболевшим спонтанно или к искусственно зараженным, заболевают энзоотической формой катаральной пневмонии.

Заражение же взрослых свиней от поросят до сих пор с точностью еще вообще не установлено.

Различные болезненные состояния организма, влекущие за собой нарушение питания и вообще ослабление резистентности организма, точно так же должны быть отнесены к числу причин, предрасполагающих и без того слабый организм молодых животных к заболеванию катаральной пневмонией. Этим объясняется, между прочим, частое обнаружение подобной пневмонии при заболевании свиней чумой как при естественных условиях, так и при экспериментальном заражении фильтрующимся вирусом.

Наконец, причиной катаральной пневмонии могут быть также и черви, проникшие в легкие (strongylus paradoxus).

Помимо поросят, энзоотическая пневмония наблюдается и у молодняка других видов животных (телята, ягнята, реже козлята и жеребята), причем она имеет также в большинстве случаев характер катаральной пневмонии, поражает преимущественно животных нескольких недель от роду и вызывается не только b. bipolaris septicus, но и целым рядом других бактерий: из группы b. coli com., b. paracoli, streptococcus pyogenes, b. pyogenes (b. bronchiolitidis vituli по Китту или b. pseudotuberculosis по Cadéac), staphylococcus pyogenes, b. pyocyaneus и др.

И здесь инфекции перечисленных выше бактерий в значительной степени благоприятствуют, помимо болезненных состояний организма (нарушение деятельности желудочно-кишечного канала), известные внешние влияния, все те предрасполагающие факторы, о которых уже упоминалось выше, причем иногда они играют настолько важную роль, что без их содействия одни микроорганизмы не в состоянии проявить своего патогенного действия.

Как показали исследования Гольта, Райзенгера и др., вследствие неспецифического раздражения, которое производит на слизистую оболочку дыхательных путей резкое охлаждение организма, вдыхание пыли и т. д., слизистая оболочка претерпевает известные изменения, которые облегчают проникновению и патогенному действию микроорганизмов.

За последние годы вопрос об этиологии энзоотической пневмонии поросят снова подвергся пересмотру. Работами американских исследователей в Рокфеллеровском институте (Schope, Lewis и Schope) в 1931 г. было установлено, что условия содержания свиней не имеют превалирующего значения в развитии сходного заболевания, наблюдаемого в Америке у свиней всякого возраста. Было выяснено, что оно вызывается совместным действием особого фильтрующегося вируса, не имеющего ничего общего с вирусом чумы, и гемофильного микроба, имеющего большое сходство с микробом инфлюэнцы человека.

Это заболевание было названо американцами инфлюэнцей, или Hog-flu.

Поразительное сходство патолого-анатомических изменений в легких при инфлюэнце с таковыми у больных энзоотической пневмонией поросят, имеющих вид заморышей, побудило немецких ученых применить американский метод исследования и к изучению данного заболевания.

Кёбе (Köbe), сотруднику Вальдмана, удалось тканевым соком измененных легких поросенка перенести заболевание на здоровых поросят и вызвать одинаковые изменения легких с теми, которые наблюдались и у спонтанно больных животных. Ему же удалось вызвать подобное же заболевание у поросят 2—4-недельного возраста в целом ряде пассажей путем интраназальной прививки легочного сока. Заражать здоровых поросят удавалось и путем контакта. Клиническое течение у экспериментально зараженных поросят было такое же, как и у спонтанно больных; при этом часть животных погибала, а часть выздоравливала, но превращалась в типичных заморышей. При бактериологическом исследовании легких поросят, больных энзоотической бронхопневмонией, а также легких экспериментально зараженных и затем убитых поросят Кёбе удалось выделить гемсфильного микроба, весьма сходного с описанным Шопом — haemophilus influenzae. Чистые культуры этого микроба, названного b. influenzae suis, были апатогенны.

Искусственное интраназальное заражение поросят стерильным фильтратом больных легких вызывало быстро проходящее заболевание, не сопровождавшееся макроскопически заметным поражением легких. Но при одновременной прививке стерильного фильтрата легких и чистой культуры b. influenzae suis удалось вызвать типичную пневмонию.

Ввиду полученных результатов бактериологического исследования, а также принимая во внимание, что у поросят при этом заболевании не всегда поражаются исключительно легкие, Вальдман предложил назвать это заболевание поросят гриппом. Грипп поражает как сосунов, так и отъемышей. Первичной причиной этого заболевания Вальдман (вместе со своими сотрудниками) признал инфекцию фильтрующимся вирусом, а главным вторичным возбудителем — b. influenzae suis, который вместе с тем может служит индикатором наличия гриппа.

Кроме b. influenzae suis, при гриппе встречаются стрептококки, микрококки и другие бактерии, которые значительно усложняют картину заболевания. B. suisepticus у молодых животных обнаруживается очень редко, но у более взрослых животных, перенесших начальную стадию гриппа, превалирует b. bipolaris suisepticus. Таким образом, b. suisepticus при этом заболевании играет роль вторичного возбудителя, появляющегося сравнительно поздно. Не считая пока инфлюэнцу свиней и грипп поросят совершенно идентичными заболеваниями, Вальдман вместе с тем и не отрицает совершенно единой сущности этих заболеваний, полагая главное отличие их в том, что фильтрующийся вирус при гриппе поросят является менее вирулентным.

Пока все эти выводы относительно этиологии энзоотической пневмонии, переименованной Вальдманом в грипп, сделаны на основании изучения этого заболевания всего лишь в 10 хозяйствах.

Для того чтобы признать первопричиной всех случаев энзоотической пневмонии поросят фильтрующийся вирус в комбинации с b. influenzae suis или другими микробами, требуются, конечно, дополнительные исследования, особенно у нас в СССР. Но так как инфлюэнца в СССР уже констатирована и экспериментально доказана, нельзя не признать весьма вероятным, что при энзоотической пневмонии поросят, по крайней мере в некоторых случаях, этиологическую роль может играть также и фильтрующийся вирус инфлюэнцы, который поражает свиней всех возрастов.

При дальнейшем изложении мы удерживаем пока для данного заболевания прежнее название энзоотической пневмонии.

Клинические явления

Энзоотической пневмонией поросята заболевают иногда уже вскоре после рождения, но чаще первые две недели они развиваются хорошо, а затем с 3-й или 4-й недели начинают обнаруживать болезненные признаки. Они становятся вялыми, мало сосут (признак непостоянный), спина слегка изгибается, хвост отвисает, кожа бледнеет, волосы взъерошиваются, появляется слизисто-гнойный конъюнктивит, насморк (чихают и фыркают обыкновенно при еде) и, наконец, кашель и затрудненное дыхание. Тяжело больные животные часто зарываются в подстилку и много лежат. Ни повышения температуры, ни ускорения пульса не наблюдается.

Резкий судорожный кашель сначала слышится редко, но затем приступы кашля появляются все чаще и чаще, становятся более продолжительными и сопровождаются удушьем. После припадков кашля животные стоят как бы в полном изнеможении.

Вследствие затруднения дыхания животные часто принимают положение сидячей собаки и при каждом вздохе обнаруживают характерное движение боками внутрь и наружу.

При распространенной гепатизации легких, а также при экссудативных плевритах животные лежат, опираясь на грудь или на одном боку, или же стоят с растопыренными ногами и с изогнутой спиной.

Следует, впрочем, иметь в виду, что, несмотря на наличность пневмонии, животные иногда могут не обнаруживать ни расстройства общего состояния, ни резких клинических явлений и на вид казаться здоровыми. Для обнаружения кашля рекомендуется заставлять животных бегать.

При отсутствии болезненных признаков со стороны дыхательных органов нельзя еще ставить отрицательного диагноза на энзоотическую пневмонию, а следует обращать внимание на целый ряд других патогномоничных признаков.

Одновременно с заболеванием дыхательных органов, а иногда и независимо от них, появляются желудочно-кишечный катар, изменения на коже, а в более редких случаях — хромота, воспаление отдельных суставов и сухожильных влагалищ и, наконец, нервные припадки.

По мнению Клейнпауля, заболевание желудочно-кишечного канала часто предшествует развитию бронхопневмонии.

Катар желудка и кишок (чаще толстых) проявляется рвотой, вздутием брюха газами, выходящими в значительном количестве при дефекации, запором («овечий кал», шарики, покрытые слизью) или по-

носом, причем вонючие жидкие испражнения извергаются тонкой струей. Благодаря расстройству пищеварения появляется извращенный аппетит, и поросята едят навозную жижу, солому и т. д. В некоторых случаях, особенно у молодых поросят, понос может быть почти единственным признаком заболевания, причем отсутствуют и кашель и какие бы то ни было изменения на коже. Как последствие катара кишок наблюдается иногда желтуха, а также симптомы экссудативного перитонита.

Изменения на коже состоят в разлитой или гнездной струпьевидной экземе (рис. 51 и 52). Обнаруживаются они преимущественно у от-

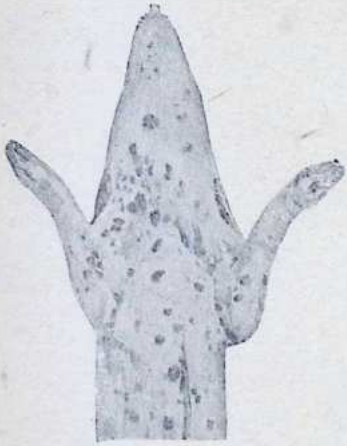


Рис. 51. Множественная струпьевидная экзема у поросенка, павшего от энзоотической пневмонии. (По Глессеру).

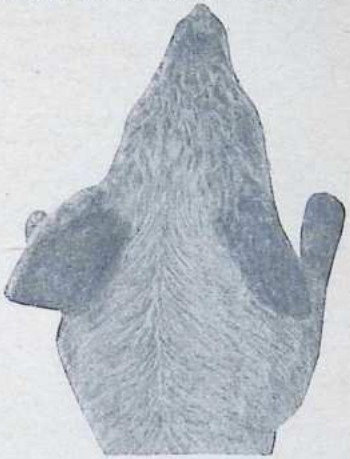


Рис. 52. Диффузная, струпьевидная экзема у поросенка, павшего от энзоотической пневмонии. (По Глессеру).

саженных уже поросят в возрасте от 2 до 4 месяцев, у сосунов же встречаются реже. Наиболее частой формой является разлитая струпьевидная экзема. Кожа после пятнистого покраснения покрывается клейкой жидкостью, склеивающей волосы и подсыхающей затем в темноватые корки. Начинаясь на более нежных местах кожи (на голове и по обеим сторонам позвоночного хребта), эта экзема распространяется впоследствии по всему туловищу. Так как к экссудату примешивается в изобилии грязь, то поросята выглядят как бы вымазанными в саже.

Гнездной струпьевидной экземе обыкновенно предшествует воспалительная гиперемия кожи, а также везикулярная экзема, развивающаяся на припухших местах кожи (серозное или серозно-геморрагическое воспаление). После некроза эпидермиса, покрывающего пузырьки, содержимое их засыхает в струпья. Местами появляется иногда и оспоподобное высыпание.

Нервные припадки наблюдаются сравнительно редко. В большинстве случаев они состоят в так называемом «битье боками», а также в клони-

ческо-тонических судорогах, не сопровождающихся потерей сознания. Вскоре после припадков животные оправляются, кажутся вполне здоровыми, снова принимаются за еду и т. д.

Течение энзоотической пневмонии, по К л е б б с у, представляется в следующем виде: большая часть поросят погибает в течение первых 6 недель после рождения, сравнительно же небольшая часть превращается в заморышей и подвергается владельцами убою.

Наиболее критический период —это первые 3 месяца после рождения. Поросята, дожившие, несмотря на заболевание, до трехмесячного возраста, начинают уже развиваться хорошо и потому признаются впоследствии вполне выздоровевшими. На самом же деле они являются бациллоносителями и легко могут распространять заразу.

Продолжительность инкубационного периода может колебаться весьма значительно: от 3 до 24 дней, но большею частью он равняется 7—14 дням.

В более тяжело протекающих случаях, при все увеличивающемся затруднении дыхания, смерть может наступить через 10—20 дней.

Обычно же заболевание длится несколько недель или месяцев, причем вследствие анемии и сильного истощения поросята превращаются в заморышей, весьма часто обнаруживающих явления рахита. Кожа у них утолщается и собирается в складки, а большинство волос выпадает. В конце концов заморыши погибают, в более же редких случаях поправляются, причем экзематозные изменения на коже постепенно исчезают, и животные начинают прибавлять в весе, но кашель обычно остается надолго.

Наибольшая смертность наблюдается у поросят четырехнедельного возраста, причем она может достигать 50—80%, а иногда весь приплод погибает даже и целиком.

У более взрослых свиней смертность не превышает 1—2%. Во многих же случаях падежа среди взрослых животных и совсем не происходит.

Так, например, Ш л е г (Schleg) сообщает о появлении заболевания в одном большом свиноводческом хозяйстве в Саксонии, причем постепенно заболели все свиньи, как молодые, так и взрослые. Но в то время как молодые поросята пали поголовно все, а из подсвинков — очень многие, более взрослые (старше 6 месецев) лишь все переболели, но из них ни один не пал.

В среднем, по наблюдению Г р и п с а, Г л а г е и Н и б е р л е, можно считать, что падеж среди поросят и взрослых свиней, вместе взятых, равняется не более 10% всей их наличности. Кроме того, около 10% поросят остаются заморышами. У большинства же остальных наблюдается лишь легкое скоропроходящее заболевание.

Патолого-анатомические изменения

Патолого-анатомические изменения при данном заболевании в большинстве случаев локализуются в органах грудной полости.

В наиболее легких случаях пораженными являются преимущественно бронхи (бронхиальный катар с ателектазом), с которых болезненный процесс переходит впоследствии и на самую паренхиму легких, причем развивается катаральная пневмония (рис. 53), и лишь в более

редких случаях наблюдаются признаки и начинающегося фибринозного воспаления легких. Изменения локализуются преимущественно в передних и средних долях легких.

Бронхопневмония сопровождается иногда серозно-фибринозным воспалением серозных оболочек (плевра, околосердечная сорочка).

При бронхиальном катаре с ателектазом пораженные участки легких представляются безвоздушными, а потому и меньшего объема и более плотной консистенции, сначала темного, а затем серо-красного цвета.

На поверхности поперечного разреза бронхиолы с утолщенными стенками выступают в виде маленьких бугорков. При надавливании из просветов мелких бронхов и бронхиол выступают пробочки серовато-желтого вязкого экссудата.

Ателектазированные дольки иногда бывают пропитаны отечной жидкостью и представляются тогда припухшими и студенисто-прозрачными.

Но чаще, вследствие перехода катарального процесса и на альвеолы, эти последние бывают наполнены экссудатом, состоящим из круглых клеток и дескваминированного эпителия.

В этом случае пораженные дольки, в противоположность ателектазированным, имеют более плотную консистенцию и лежат почти на одном уровне с соседними нормальными, содержащими воздух. При развитии катаральной пневмонии резко ограниченные пораженные участки легкого представляются в начале заболевания красными, а затем серо-красными или серыми и по своей консистенции имеют сходство с поджелудочной железой.

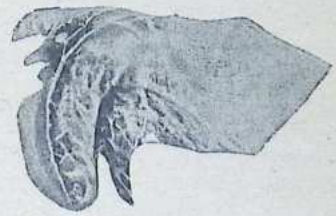


Рис. 53. Поражения легких при хронической энзоотической пневмонии. Хроническая катаральная пневмония в нижних частях всех долек легкого. Видны вкрапленные мелкие инкапсулированные некротические гнезда. (По Глессеру).

Поверхность разреза их гладкая, слегка влажная, серо-красного или серого цвета. При надавливании ее вытекает мутноватая жидкость такого же цвета.

Катаральная пневмония развивается часто и без предшествовавшего бронхиального катара (И о с т). Среди катарально измененных участков легких наблюдаются иногда зеленоватые гнойные очаги, содержащие b. pyogenes в чистой культуре. По Г л е с с е р у, в пораженных легких появляются изредка и некротические фокусы.

Гистологическое исследование, произведенное Иостом, показывает, что экссудат, выполняющий просвет мелких бронхов и бронхиол, состоит из слизи, круглых клеток, отторгнутого эпителия бронх и полинуклеарных лейкоцитов.

Эпителиальный слой бронхов представляется разрыхленным и пронизанным круглыми клетками и полинуклеарными лейкоцитами (лимфоцитарная инфильтрация), интерстициальная же соединительная ткань почти не изменена. По Г р и п с у, Г л а г е и Н и б е р л е, круглоклеточной инфильтрации подвергается и перибронхиальная соединительная ткань, а также и ткань альвеолярных перегородок.

В пораженных участках паренхима легких оказывается настолько сильно инфильтрированной клеточками, что никакой структуры легких (границ альвеол) рассмотреть часто не удается.

Помимо круглых клеток различной формы (полибласты, лимфоциты, плазматические клетки, плазматоциты) и полинуклеарных лейкоцитов, в этой инфильтрации участвуют также альвеолярный эпителий и фибробласты (эпителиоидные клетки). Последние пронизывают преимущественно перегородки альвеол. В наибольшем количестве находятся круглые клетки, образующие в некоторых местах значительное скопление («лимфатические центры»). При более продолжительном течении процесса появляются различной длины веретенообразные клетки. Отсутствие фибрина Гринс, Глаге и Ниберле считают одним из наиболее характерных признаков катаральной пневмонии. По наблюдениям Иоста, подобная «клеточная пневмония», при которой имеет место инфильтрация паренхимы легких клетками грануляционной ткани, встречается наиболее часто.

Собственно же катаральная пневмония сопровождается инфильтрацией альвеол десквамированным альвеолярным эпителием, экссудативными клетками и полинуклеарными лейкоцитами и встречается значительно реже и, по мнению Иоста, представляет лишь начальную стадию развития «клеточной пневмонии».

Продуктивный грануляционный характер этой последней свидетельствует о том, что инфекция распространяется из дыхательных путей, а не из кровеносных сосудов.

Бронхопневмония, плевриты и перикардиты не представляют единственных изменений при данном заболевании.

При вскрытии нередко обнаруживаются изменения и в желудочно-кишечном канале, причем хроническим воспалением пищеварительного аппарата может даже и ограничиваться вся патолого-анатомическая картина при данном заболевании (Гринс, Глаге, Ниберле). Особенно часто пораженными представляются толстые кишки. Патологический процесс здесь характеризуется катарально-гнойным воспалением, причем, как показывает гистологическое исследование, происходит сильная круглоклеточная инфильтрация междужелезистой ткани, обусловливающая сжатие либеркюновых желез.

Результатом этой инфильтрации является образование в подслизистой ткани узелков с зеленоватым гнойно-казеозным содержимым.

Вследствие перехода воспаления на серозную оболочку развивается слипчивый перитонит, причем под серозным покровом брюшины образуются плотные желтовато-серые узлы, подвергающиеся впоследствии внутригнойному размягчению. Воспалительный процесс с брюшины переходит иногда на плевру и вызывает специфический плеврит с образованием таких же узелков. Последствием перитонита являются иногда метастатические абсцессы в печени, легких и других органах. Катарально-гнойное воспаление кишок, а также перитонит и плеврит, сопровождающиеся образованием абсцессов, являются одним из типичных признаков пиобациллеза (инфекция b. pyogenes), который часто осложняет патолого-анатомическую картину энзоотической катаральной пневмонии. Но и эта последняя может быть точно так же обусловлена той же инфекцией.

Дифференциальный диагноз

Энзоотическая пневмония может быть смешана с геморрагической септицемией, паратифом, чумою, туберкулезом и бронхопневмонией. При постановке диагноза необходимо иметь в виду следующее.

Геморрагическая септицемия поражает свиней всякого возраста, характеризуется фибринозным воспалением легких и мелкими кровоизлияниями в тканях. Выделяемый при этом b. suisepticus отличается значительной вирулентностью.

При паратифе, наблюдающемся также преимущественно у поросят и подростков, более резко выражены клинические признаки, указывающие на заболевание желудочно-кишечного тракта.

В случае поражения дыхательных органов решающим является вскрытие, обнаруживающее при паратифе казеозную пневмонию и казеозно-воспалительный процесс в кишечнике.

Чума наблюдается у свиней всех возрастов. При вскрытии — резко выраженная картина геморрагической септицемии или характерные дифтеритические изменения в толстых кишках.

Туберкулез и бронхопневмония резко отличаются от энзоотической пневмонии и этиологически и патолого-анатомически.

Профилактика

Устранение предрасполагающих к заболеванию факторов и в особенности улучшение гигиенических условий содержания свиней является наилучшим средством как для предупреждения заболевания поросят энзоотической пневмонией, так и для ее прекращения, если она уже появилась в каком-нибудь хозяйстве. Целесообразны также общие санитарные меры: повторная дезинфекция помещений и изоляция больных и кашляющих животных.

Терапия и предохранительные прививки

Для лечения энзоотической пневмонии поросят заграничными фирмами рекомендуются те же самые препараты (лечебные лимфы, Suptol-Burow), как и против септицемии свиней.

Действие большинства из этих препаратов, представляющих собой экстракты из b. suisepticus, основано на увеличении опсонической деятельности организма против b. suisepticus.

Но так как бактериальной причиной энзоотической пневмонии далеко не всегда является b. suisepticus, то и результаты применения всевозможных патентованных препаратов во многих случаях оказываются неблагоприятными.

Более рациональным является предварительное устранение тех факторов, которые понижают резистентность организма.

То же самое можно сказать и относительно употребления с лечебной целью поливалентной противосептицемической сыворотки.

Прививку этой сыворотки с предохранительной целью рекомендуют производить поросятам вскоре после рождения.

Но так как действие ее является весьма непродолжительным, то прививку сыворотки приходится повторять. Повторная прививка делается обыкновенно перед отсадкой поросят от матерей.

Предохранительное действие сыворотки может быть значительно продлено, если она будет прививаться одновременно с экстрактом из b. suisepticus.

Подобную прививку Вассерман и Остертаг рекомендуют производить на 2—3-й день после рождения (4—5 см³ поливалентной противосептицемической сыворотки и 2 см³ экстракта под кожу на различных ушах).

Данные о результатах практического применения подобных симультанных прививок являются весьма противоречивыми (у Пфайля и Дппа — благоприятные, а у Маевского и Клипштейна — неблагоприятные).

Кирштейн предложил иммунизировать беременных свиней экстрактами из b. suisepticus, полагая, что получаемый при этом материю иммунитет будет передаваться по наследству и поросятам. О благоприятных практических результатах этого способа иммунизации сообщал Трайн (Train). Однако, Смису при прививке свиней в 13 хозяйствах существенной пользы от применения этого способа констатировать не удалось.

VII. ИНФЛЮЭНЦА СВИНЕЙ

Influenza suum, Hog-flu (америк.)

Определение и история

Инфлуэнца свиней — весьма контагиозное, остропротекающее септицемическое заболевание свиней, характеризующееся внезапным началом, высокой лихорадкой, мышечной слабостью и специфическим поражением легких. Оно вызывается фильтрующимся вирусом и сопутствующими ему гемофильными бактериями типа b. influenzae.

Это заболевание, названное в Америке Hog-flu, стало впервые наблюдаться в этой стране и дифференцироваться как самостоятельное заболевание с 1918 г., причем эти заболевания среди свиней совпали с пандемией инфлюэнцы 1918 г. среди людей в США. Ежегодные значительные вспышки этой болезни, принимавшие характер быстро распространяющейся массовой эпизоотии с отходом до 10%, заставили обратить на нее серьезное внимание и заняться ее изучением. В период 1922—1930 гг. Дорсет, Мак-Брайд, Нильс, Мюррэй (Murray), Димок (Dimock), Кинслэй (Kinsley), Дрэер (Dreher), Кён (Коёп) и другие американские исследователи дали описания этой болезни и произвели ряд работ по выяснению ее этиологии. Мюррэй полагал, что возбудителем Hog-flu у свиней является мелкий грамотрицательный микрококк, которого он находил во всех органах и крови больных. Мак-Брайд, Нильс и Москэй (Moskey), со своей стороны, считали возбудителем этой болезни грам-положительную палочку, выделяемую из легких больных свиней совместно с b. suisepticus. Их наблюдения были подтверждены Фультоном, которому удалось даже вызвать экспериментальное заражение подсвинка. Истинный характер возбудителя был установлен, однако, лишь в 1931 г. Шопом (R. E. Schope), который экспериментально установил роль фильтрующегося вируса в этиологии этой болезни и значение сопутствующей вторичной инфекции гемофильными микробами типа b. influenzae suis.

По аналогии с клинически сходной картиной болезни при инфлюэнце человека Кён предложил назвать новое заболевание среди свиней инфлюэнцей свиней. Термин этот получил в дальнейшем общее признание.

В 1934 г. Кобе описал в Германии новое заболевание, названное им гриппом поросят, эпизоотически распространявшееся только у 2—4-недельных поросят. Исследованиями этого автора, а также Кирхенбауэра (Kirchenbauer) было установлено, что этиологически оно весьма сходно с описанной в Америке инфлюэнцей свиней и также вызывается фильтрующимся вирусом с вторичной инфекцией гемофильными микробами типа b. influenzae suis, но не передается на взрослых.

Инфлюэнца свиней, кроме США, получила значительное распространение в ряде других стран. В частности, она описана в Голландии (Terpstra I. I.) и во Франции. В последнее время наличие ее доказано в СССР (Агапов, Львов, Соломкин, Андреев и др.), где она приобретает временами характер энзоотии.

Этиология

Этиологическая сущность этого нового заболевания выяснена главным образом благодаря обстоятельным экспериментальным исследованиям Рихарда Шоп (Richard Schope).

В серии опытов Шоп подвергал опытных свиней заражению двумя исходными материалами, полученными от спонтанно больных инфлюэнцей свиней. Одним из них была чистая культура b. haemophilus influenzae var. suis, выделенного им совместно с Левисом (P. A. Lewis) из крови сердца больных инфлюэнцей свиней. Этот микроб, принадлежащий к числу гемоглобинофильных микробов, имел большое сходство с b. haemophilus influenzae Pfeiffer'a и был постоянно находим в пораженных легких и бронхах, а также в бронхиальных лимфатических железах больных инфлюэнцей свиней.

Другим исходным материалом для заражения опытных свиней был фильтрат из бронхиального экссудата свиней, больных инфлюэнцей. К бронхиальному экссудату добавлялись части пораженных легких и бронхиальных лимфатических узлов от больных свиней. После тщательного измельчения эта смесь растиралась с песком в ступке и превращалась в массу однородной консистенции, из которой приготовлялась 10—20% суспензия посредством добавления дестиллированной воды или бульона. После 10—15-минутного встряхивания в бутылке со стеклянной дробью суспензия повторно центрифугировалась и фильтровалась через бактериальные фильтры (свечи Беркефельда). Полученный фильтрат проверялся на стерильность. Опытные животные помещались в условия полной изоляции.

Результаты опытов по заражению, проведенных Шопом на 24 свиньях, были следующие. Свиньи, зараженные интраназально фильтратом, заболели легкой формой болезни, значительно отличающейся по тяжести заболевания от типичной инфлюэнцы. После инкубационного периода в 1—3 дня у них наблюдалась 2—3-дневная вялость, апатичность и некоторая потеря аппетита. Ни у одной из них не было повышения температуры. У некоторых же заболевание протекало настолько слабо, что его с трудом можно было распознать клинически. Вскрытием в этот период у них удавалось установить увеличение и отечность шейных и бронхиальных лимфатических узлов, незначительное количество вязкого слизистого экссудата в некоторых из малых бронхов и небольшие очаги ателектаза, рассеянные в одной или нескольких верхних долях легкого. Таким образом, и клинически и патолого-анатомически картина заболевания являлась прототипом настоящей инфлюэнцы, так сказать, очень легкой формой ее, названной Шопом «фильтратной болезнью».

Бактериологическое исследование бронхиального секрета и пораженных частей легких, а также крови больных «фильтратной болезнью» не обнаруживало в них присутствия h. influenzae suis — обычного обитателя крови и органов больных спонтанной инфлюэнцей свиней.

Вторая группа свиней, зараженных интраназально чистыми культурами h. influenzae suis, дала совершенно отрицательный результат, и никаких следов заболевания у них не удалось отметить ни клинически, ни патолого-анатомическими и бактериологическими исследованиями.

Третья группа свиней была заражена интраназально смесью фильтрата из органов больных свиней и культуры h. influenzae suis. Заражение имело полный успех. У всех инфицированных этим материалом свиней развилась болезнь, которая и клинически, и патолого-анатомически представляла полную аналогию с инфлюэнцей.

Опыт контактного заражения от этих свиней также увенчался успехом. Подсаженные к заболевшим свиньям третьей группы опытные свиньи через обычный короткий срок заболели тяжелой формой инфлюэнцы. Аналогичные результаты были получены при заражении контрольной группы опытных свиней нефильтрованным материалом — суспензией из бронхиального экссудата и измельченных лимфатических узлов и частей легких от больных свиней.

«Фильтратная болезнь», наблюдавшаяся Ш о п о м у свиней, привитых фильтратом суспензии из пораженных легких, также оказалась весьма контагиозной. Подсаженные к больным «фильтратной болезнью» опытные свиньи быстро заболели такой же легкой формой инфлюэнцы, какая была и у свиней, от которых они заразились.

На основании проведенных опытов, Р. Ш о п пришел к заключению, что заболевание свиней инфлюэнцей обусловливается совместным действием фильтрующегося вируса инфлюэнцы и h. influenzae suis. Ни сам по себе фильтрующийся вирус, ни один h. influenzae suis в чистой культуре не в состоянии вызвать этого заболевания.

Является вопрос, не может ли инфлюэнца свиней быть вызвана, кроме h. influenzae suis, другими микроорганизмами в соединении с фильтрующимся вирусом инфлюэнцы.

Как отмечает Ш о п, при заражении двадцати одной свиньи одним фильтратом, содержащим фильтрующийся вирус, ни один из микроорганизмов, заключающихся в нормальной бактерийной флоре дыхательных путей свиньи, не усилил в его опытах действия вируса и не оказался способным вызвать заболевание инфлюэнцей. В то же время в дыхательных путях свиней, больных инфлюэнцей, постоянно отмечается наличие h. influenzae suis. Присутствие этого микроба в исходном материале для заражения с восемью различными штаммами вируса всегда обусловливало экспериментальное заражение.

Эти факты достаточно ясно указывают на то, что h. influenzae suis играет решающую роль в качестве микроорганизма, дополняющего этиологический комплекс, во всяком случае в тех районах США, где экспериментировал Ш о п.

В дальнейшем Р. Ш о п произвел дополнительные эксперименты с целью дифференцировать фильтрующийся вирус инфлюэнцы свиней от вируса чумы свиней. В результате этих опытов он пришел к выводу, что иммунизация свиней против чумы не создает защиты против инфлюэнцы и, наоборот, животные, выздоровевшие после переболевания инфлюэнцей, делаются еще более восприимчивыми к чуме. Введение вируса чумы через дыхательный тракт вызывает типичную чуму, без наклонности к образованию поражений в легких, типичных для инфлюэнцы.

Сыворотка свиней, выздоравливающих от инфлюэнцы, по наблюдениям Ш о п а, вызывает полную нейтрализацию вируса инфлюэнцы, но совершенно не влияет на вирус чумы.

Р. Ш о п обратил внимание на большое сходство клинического течения инфлюэнцы свиней с инфлюэнцей у людей. Лихорадка, anorexia, сильнейшая прострация, лейкопения, вовлечение в болезненный процесс дыхательного тракта, болезненность и чувствительность мускулатуры — комплекс этих болезненных проявлений весьма сходен при указанных двух заболеваниях. Сходство это еще более усиливается, если принять во внимание, что h. influenzae suis, по исследованиям Л е в и с а и Ш о п а, идентичен с b. influenzae hominis, сопровождающим инфлюэнцу у людей.

В своей обстоятельной работе Р. Ш о п отметил, между прочим, что диагноз на инфлюэнцу свиней ставится иногда неправильно и что существуют сходные заболевания дыхательных путей у свиней, симулирующие инфлюэнцу. Хотя народное название болезни Hog-flu применяется и к этим инфлюэнцеподобным заболеваниям, они должны быть дифференцированы от настоящей инфлюэнцы. Важнейшее отличие их состоит в несравненно меньшей патогенности их для организма свиней, отсутствии прострации у больных, хроническом течении болезни и сравнительно небольшой контагиозности.

Всестороннее изучение h. influenzae suis было произведено Л е в и с о м и Ш о п о м в период 1928—1930 гг. При большом числе вскрытий и бактериологических исследований экспериментально зараженных и спонтанно больных инфлюэнцей свиней они во всех случаях находили этого микроба в крови сердца, в пораженных тканях легких и в бронхиальном секрете этих больных, а в некоторых случаях также в селезенке и в полости плевры.

При контрольном бактериологическом исследовании тех же органов от здоровых свиней, а также от больных чумой, страдающих обычной пневмонией или другими заболеваниями легочных путей, всего в 72 случаях, не удалось обнаружить h. influenzae suis ни одного раза. Точно так же Ш о п у не удавалось обнаружить h. influenzae suis в дыхательных путях и в легких свиней, болевших так называемой «фильтратной болезнью». Отсутствие этих микробов как в исходном материале, которым заражались свиньи, так и в дыхательных путях у зараженных свиней, по мнению Ш о п а, и обусловливало заболевание этих животных «фильтратной болезнью», которая представляет собой неполную или, вернее, легкую форму настоящей инфлюэнцы.

Сущность патогенного действия обоих агентов — фильтрующегося вируса и h. influenzae suis — может быть объяснена, по мнению Ш о п а, двояко. Можно предположить, что фильтрующийся вирус, проникнув в дыхательные пути свиньи, развивает там большую активность, открывая входные ворота для последующего инфицирования со стороны h. influenzae suis и подготавливая благоприятные условия для размножения последнего. При этом предположении вирусу отводится роль клина, пробивающего дорогу микробу, причем именно болезнетворное действие этого микроба (h. influenzae suis) определяет как клиническую картину заболевания, так и типичные для инфлюэнцы патолого-анатомические изменения. Результаты проведенных им опытов по заражению, очерченных выше, не оставляют никакого сомнения,

что h. influenzae suis в присутствии вируса обладает большой инфицирующей силой, которой совершенно не бывает в отсутствии последнего. С другой стороны, можно предположить, что именно деятельность вируса является решающей и обусловливает клинико-анатомический синдром инфлюэнцы. При таком объяснении механизма патогенеза следует допустить, что h. influenzae suis только усиливает своим присутствием патогенные способности вируса. Сам же этот микроб является только биологическим катализатором, усиливающим болезненный процесс, но не играет активной роли в патогенезе данного заболевания. Как бы ни объяснять значения каждого из этих двух агентов в этиологии заболевания инфлюэнцей свиней, не подлежит сомнению, что они действуют сообща и один без другого не могут вызвать в организме свиньи комплекса тех характерных болезненных явлений, которые наблюдаются при инфлюэнце. Эти весьма интересные данные, опубликованные Шопом в 1931 г., нашли себе подтверждение при экспериментальных исследованиях в некоторых других странах (Франция, Голландия). Этиологическая роль этих двух агентов — фильтрующегося вируса и h. influenzae suis — при инфлюэнце свиней с несомненностью подтверждена в опытах Терпстра. Элькелесу удалось воспроизвести инфлюэнцу свиней интраназальным заражением подсвинков смесью вируса человеческой инфлюэнцы и бацилл Пфайфера.

В последнее время изучением инфлюэнцы свиней занимались С. И. Агапов (ВИЭВ) и Н. С. Львов, которые экспериментально доказали, что наблюдаемая в СССР инфлюэнца свиней имеет ту же этиологию и так же контагиозна, как и инфлюэнца, описанная в США.

Из крови сердца и из легких трех спонтанно больных инфлюэнцей свиней Агапову удалось выделить культуру h. influenzae suis, который по морфологии и биологическим свойствам не отличался от гемофильного микроба, описанного Левисом и Шопом. Смыв односуточной агаровой культуры этого микроба оказался непатогенным для кроликов, морских свинок и белых мышей.

Эмульсией из легких и лимфатических узлов от спонтанно больных свиней ему удалось вызвать экспериментальное заболевание 5 опытных подсвинков инфлюэнцей через 24—30 часов после интраназального заражения, с характерной клиникой этой болезни. Два подсвинка переболели и остались живы, а три остальных были убиты. При бактериологическом исследовании легких поросенка, забитого на 7-й день болезни, был выделен h. influenzae suis. У всех трех забитых больных подсвинков было обнаружено воспаление легких. К заболевшим подсвинкам были подсажены 4 здоровых подсвинка, из которых два заболели инфлюэнцей после 4- и 6-дневной инкубации, другие же два клинически не реагировали.

Произведенное С. И. Агаповым заражение 3 подсвинков 4-месячного возраста смывом односуточной агаровой культуры h. influenzae suis в виде густой суспензии интраназально в дозе 10,0 каждому не имело успеха. У привитых поросят не наблюдалось в течение 20 дней ни клинической, ни температурной реакции. После этого им была введена тем же способом смесь из пропущенной через фильтр Зейтца суспензии из легких и лимфатических узлов спонтанно больного инфлюэнцей подсвинка и смыва суточной агаровой культуры h. influenzae

suis. Фильтрат был предварительно проверен на стерильность. Каждому из опытных подсвинков смесь вводилась по 10 см³. Два из зараженных интраназально фильтратом и культурой h. influenzae suis подсвинков через 24 часа после инъекции заболели, температура у них поднялась до 40,7—41°С, появился насморк, истечение из носа и кашель. В дальнейшем наблюдались все признаки заболевания инфлюэнцей. Через 8—9 дней оба подсвинка выздоровели. Третий не заболел.

В последнем своем опыте С. И. Агапов заразил трех поросят-отъемышей стерильным фильтратом эмульсии из легких и лимфатических узлов болевшего инфлюэнцей подсвинка. Между 3—7 днями после заражения все они дали температуру до 39,5—40°, насморк, изменчивость аппетита, залеживание, один из них обнаруживал также некоторое затруднение дыхания и кашель. Сравнительно слабое заболевание их через 8 дней кончилось полным выздоровлением.

Невосприимчивость подсвинков к заражению культурой h. influenzae suis, удачные опыты заражения их как одним фильтратом, так и фильтратом совместно с h. influenzae suis указывают, по мнению Агапова, на то, что возбудителем инфлюэнцы свиней в СССР является фильтрующийся вирус, а h. influenzae suis — только его спутник, осложняющий основное заболевание, вызываемое вирусом.

Н. С. Львов и Кудрявцева (1935) при вскрытии и бактериологическом исследовании 50 трупов свиней, павших от легочных заболеваний неясного характера, у 16 из них (полученных из 7 различных хозяйств) выделили в чистой культуре гемофильного микроба, по своим биологическим свойствам идентичного с описанным Левисом и Шопом h. influenzae suis и описанными Кобе и Кирхенбауэром b. influenzae suis.

Некоторые из поросят, зараженных ими эмульсией из легких больных свиней и культурой гемофильных микробов, заболели и пали со сходными клиническими и патолого-анатомическими изменениями. На основании этих исследований и многочисленных наблюдений в неблагополучных хозяйствах авторы пришли к выводу, что они имели дело с инфлюэнцей, описанной американскими авторами.

В 1934 г. Кобе в Германии выделил из легких поросят, больных гриппом, гемофильного микроба, по своим морфологическим и биологическим свойствам оказавшегося идентичным с h. influenzae suis, описанным Левисом и Шопом.

Грипп поросят, наблюдаемый в Германии в виде энзоотии среди сосунов 2—4-недельного возраста, вызывается также фильтрующимся вирусом, но заболевание это не распространяется на взрослых свиней. Инфлюэнца свиней в Германии до последнего времени не обнаружена.

Этиологическую роль выделенного Кобе гемофильного микроба, названного b. influenzae suis, при гриппе поросят изучал Кирхенбауэр. Подтвердив идентичность этого микроба с h. influenzae suis, Кирхенбауэр отметил в то же время, что, кроме b. influenzae suis, при гриппе поросят также часто обнаруживается и b. suisepticus, вследствие чего говорить о специфическом значении b. influenzae suis при гриппе поросят, повидимому, еще преждевременно. Микроб этот, по исследованиям Кирхенбауэра, нередко удается обнаружить в дыхательных путях здоровых свиней (11% всех исследованных случаев).

Э. Я. Мазель по причинам, для нас совершенно непонятным, отнес описанную Шопом инфлюэнцу свиней к энзоотической бронхопневмонии поросят, что не может быть объяснено иначе, как недоразумением.

ГРУППА ГЕМОГЛОБИНОФИЛЬНЫХ БАКТЕРИЙ

Бактерии, выделенные при инфлюэнце свиней американскими авторами — haemophilus influenzae suis (рис. 54) и тождественные им в культурально-биологическом отношении b. influenzae suis немецких авторов, принадлежат к группе гемоглобинофильных бактерий, важнейшим представителем которой является b. influenzae, выделенный Пфайфером в 1892 г. при гриппе человека.

Бактерии этой группы принадлежат к числу наиболее мелких полиморфных микроорганизмов, обычно имеющих вид тоненьких палочек или кокков. Они неподвижны, не образуют спор. Не имеют защитных оболочек и не окрашиваются по Граму. Общей для бактерий этой группы особенностью является их потребность в гемоглобине для своего существования и размножения, чем и обусловлено название этих бактерий.

Группа эта включает в себе ряд патогенных и полупатогенных для человека и животных бактерий, приводимых ниже.

К строгим гемоглобинофилам относятся следующие бактерии:

1) bact. influenzae Pfeiffer'a (1892); 2) бактерии Koch. Weeks — возбудители гнойного конъюнктивита;	Идентичны
3) bact. influenzae canis, выделенные Olsen (1921) при чуме собак; 4) bact. influenzae equi, выращенные Orticani и Barlie (1919) во время гриппозной эпидемии из крови лошадей, страдавших атипичным мытом;	Идентичны с бактериями инфлюэнцы Пфайфера
5) haemophilus influenzae suis, Lewis и Schope (1931); 6) bact. influenzae suis, Köbe (1932).	Повидимому, идентичны между собою

К нестрогим гемоглобинофилам относятся следующие:

1) b. pertussis convulsivae, Bordet и Gengou (1906); 2) haemoglobinophilus canis, Friedberger (1903) — выделен из секрета предстательной железы собаки; для роста требуется лишь термостабильный фактор *X*; обесцвечивает кровь и образует индол;	Сходны с бактериями Пфайфера, но индола не образуют лишь первые генерации, которые нуждаются для своего роста в факторах *X* и *V*.

3) b. parainfluenzae у людей, Rivers (1922); не образуют индола и одни из них нуждаются для роста в термостабильном факторе *X*, а другие — в термостабильном факторе *V*. Сходные бактерии были найдены и во рту кошек (Rivers, Bayne — Tones). В отличие от предыдущих бактерий образуют индол и вызывают гемолиз;

4) b. septicaemiae anserum exsudativae, Riemer, Frosch и Bierbaum. Будучи морфологически и биологически сходны с бактериями инфлюэнцы, бактерии сентицемии гусей в состоянии выращиваться на средах без крови, начиная с 20 генерации. Патогенны исключительно для гусей;

5) инфлюэнцеподобные бактерии у крыс, Wolff (1903) обнаружил их в трахее и легких диких крыс. Сильная наклонность к образованию нитей. Через 3 месяца эти бактерии приобретали способность расти и на средах без крови;

6) гемолитические бактерии инфлюэнцы, B. Pritchet и Stillmann.

H. influenzae suis, описанный Левисом и Шопом, имеет довольно значительное распространение в различных странах света

и играет различную роль в патологии животных. Описанный же Кобе и Кирхенбауэром b. influenzae suis представляет собой, повидимому, не новый вид микроба, а немецкий штамм h. influenzae suis.

Обнаружение патогенной роли этого гемоглобинофильного микроба, вслед за описанным Пфайфером b. influenzae hominis при эпидемической инфлюэнце человека, выдвигает вопрос о необходимости более широкого и детального изучения всей группы гемоглобинофильных бактерий и выяснения их роли в патологии человека и животных.

В дальнейшем, при описании биологии гемофильных микробов, обусловливающих совместно с фильтрующимся вирусом заболевание свиней инфлюэнцей, мы будем исходить из очевидной идентичности h. influenzae suis и b. influenzae suis.

Биологические особенности группы гемоглобинофильных бактерий

Наиболее характерной биологической особенностью является то, что бактерии этой группы обладают свойством размножаться исключительно на средах, содержащих гемоглобин.

Вид животного, от которого берут кровь для выращивания бацилл инфлюэнцы, не имеет особенного значения. Кровь кролика и голубя обусловливает несколько более пышный рост, чем кровь, взятая от лошади. Эта разница определяется не различием химизма крови, а различием в скорости выхождения гемоглобина за пределы клеточной стромы у разных видов эритроцитов (Кричевский).

Для роста гемоглобинофильных бактерий достаточно ничтожного содержания гемоглобина в питательной среде (0,000005). Последний может быть подвергнут даже нагреванию до 70° или кипячению, причем рост микробов делается в этом случае только более скудным.

Гемоглобин не является, следовательно, питательным субстратом, а, повидимому, лишь биологическим катализатором, витаминоподобным веществом, способствующим размножению бактерий этой группы.

Вместе с тем при изучении биологии гемоглобинофильных бактерий был выяснен еще один феномен, а именно способность их, а в частности бацилл инфлюэнцы человека и свиней, расти на питательных средах в присутствии колоний других бактерий даже при отсутствии гемоглобина.

Своеобразную роль «кормилиц», накапливающих в питательной среде вещества, необходимые для размножения бацилл инфлюэнцы, как оказалось, могут играть все решительно патогенные и непатогенные бактерии, как обладающие, так и не обладающие способностью разрушать строму эритроцитов. Рост бацилл инфлюэнцы происходит даже в том случае, если ранее полученные на питательных средах колонии микробов-кормилиц предварительно убиты нагреванием, но не слишком высокой температурой (например в течение 3 часов при 60°).

На питательных средах, содержащих кровь, в присутствии колоний микробов-кормилиц бациллы инфлюэнцы дают феномен «гигантского роста» —чрезвычайно быстрое и энергичное развитие колоний, которые приобретают огромные размеры.

Что касается сущности этого феномена, то, по мнению Kollath'a, «исполинский рост наступает в том случае, когда в средах заключаются

в достаточном количестве и соответствующем виде компоненты красящего вещества крови, с содержанием железа, и когда исследуемые бактерии-кормилицы обладают способностью вырабатывать витаминоподобные субстанции, могущие диффундировать в окружающую питательную среду».

Изучение своеобразных условий, необходимых для роста бацилл инфлюэнцы на питательных средах, позволило притти к заключению, что для своего развития и размножения они нуждаются в наличии и комбинированном действии двух факторов:

фактора *X*, находящегося в большом количестве в гемоглобине и, кроме того, обнаруженного в картофеле. Это — фактор термостабильный, обнаруживающий свой эффект, подобно катализатору, уже в ничтожном количестве;

фактора *V* — термолабильного и растворимого в воде вещества, которое очень распространено в организованном мире и присутствует не только в гемоглобине, но и в лишенных этого пигмента клетках животных, растений и микробов (Кричевский).

Оба эти фактора, или вещества, повидимому, содержатся также в теле бактерий, чем и объясняется роль «кормилиц» по отношению к бациллам инфлюэнцы.

Химическая природа этих факторов не изучена. По мнению некоторых ученых, фактор *X* содержит в своей молекуле железо (Пфайфер). Другие считают, что он представляет собой гематин.

Биология b. haemophilus influenzae suis

Син. — b. influenzae suis (Köbe u Kirchenbauer);
Син. — haemophilus influenzae suis (Lewis u Schope).

Морфология. B. haemophilus influenzae suis является плеоморфной палочкой, длиной от 0,2—0,5 и до 2 μ, толщиной около 0,2 μ. Концы палочки закруглены. Наиболее короткие палочки по своей форме приближаются к коккам и диплококкам. У недавно выделенных из организма штаммов превалируют более длинные палочки, образующие как бы нити. При более продолжительном культивировании на искусственных питательных средах способность образования более длинных форм постепенно ослабевает, но не утрачивается совершенно.

В более молодых (12-часовых) агаровых культурах короткие палочки преобладают над нитями, в суточных же культурах видны длинные изогнутые палочки и более резко заметно образование нитей. Через 48 часов в культурах встречаются распад и разбухшие искривленные формы.

В бульоне с кровью или бульоне с вареной кровью 24-часовые культуры b. influenzae suis представляются в виде скоплений тонких и прямых или слегка изогнутых палочек и содержат лишь небольшое количество бактерий в форме кокков, обычно собранных в небольшие кучки. Но при дальнейшем росте, а именно в 48-часовой культуре, содержится уже явно преобладающее скопление малых кокков, прямые же или изогнутые палочки встречаются редко.

Образование длинных бактериальных нитей b. influenzae suis в жидких культурах наблюдается нерегулярно: часто имеет место значительный плеоморфизм, вплоть до появления новых форм в виде запятых,

булавовидных микробов, кокков, диплококков, гигантских палочек и т. п.

B. influenzae suis неподвижен и спор не образует. Хорошо красится в течение 5—10 минут разведенным 1:10 карболовым фуксином, а также раствором карбол-генциан-виолет и леффлеровской метиленовой синькой (2—3 минуты).

При слабом окрашивании концы палочек окрашиваются сильнее, а палочки приобретают вид биполяров. Кроме того, при всех способах окраски встречаются, кроме интенсивно окрашенных, и совсем бледные экземпляры. При окраске по Граму бактерии обесцвечиваются и должны быть дополнительно окрашены карболовым фуксином.

Способность b. influenzae suis поглощать обычные краски быстро ослабляется вместе с возрастом культур.

Рис. 54. Культура haemophilus influenzae suis.

Культивирование. Для своего роста b. influenzae suis требует присутствия крови, которая должна претерпеть определенное изменение под влиянием нагревания. С этой целью применяется рекомендованный Левисом и Шопом шоколадный агар, соответствующий в основном питательной среде Левинталя. Готовится он следующим образом: к простерилизованному и охлажденному 2% агару на говяжьем бульоне, с pH=7,5, прибавляется 5% свежевзятой дефибринированной лошадиной крови, после чего он выдерживается в течение часа при 60—65° на водяной бане и затем разливается в пробирки или чашки Петри.

При посеве на этой среде через 24—48 часов при 37° появляются серо-белые или прозрачные выпуклые, круглые колонии с резко очерченными краями величиной от 0,5 до 2 мм (не более булавочной головки). При пышном росте отдельные колонии сливаются между собой. Перестук сухой агар затрудняет рост.

Для поддержания культур, которые быстро погибают, необходимо производить пересев через каждые 4—5 дней. При пересеве семидневных культур вырастают лишь единичные колонии. Наибольшую энергию роста обнаруживают культуры, сохранившиеся после 24-часового пребывания в термостате в темноте при комнатной температуре.

Явления гемолиза не наблюдается при культивировании бактерий инфлюэнцы свиней даже на средах со свежей кровью.

Наибольшее сходство b. influenzae suis обнаруживают со штаммами бактерий инфлюэнцы Пфайфера, не образующими индола и дающими в культурах более толстые и длинные формы и даже нити, т. е. с b. pseudoinfluenzae suis. У некоторых штаммов рост происходит лишь на агаре со свежей кровью и виден только в лупу, другие же штаммы вообще не дают роста.

Феномен исполинского или усиленного роста вблизи колоний микробов-кормилиц, замеченный впервые Грасбергером (Grassberger) в 1897 г. у бактерий Пфайфера на питательных средах с кровью, имеет место и у бактерий инфлюэнцы свиней, причем на средах с прибавлением свежей крови наиболее значительное усиление роста наблюдалось вблизи колоний micrococcus albus, micr. citreus, micr. aureus и bact. coli, несколько слабее действовали колонии b. pyocyaneum, b. prodigiosum и представителей паратифозной группы (b. enter. Gärtneri, b. Breslau, b. suipestifer и b. suip. Voldagsen. Вокруг колоний микробов первой группы рост бактерий инфлюэнцы свиней наблюдался уже через 12 часов. Влияние колоний микробов-кормилиц на усиление роста бактерий инфлюэнцы свиней ослабляется по мере удаления от них и на расстоянии 1 см уже совершенно отсутствует.

В присутствии бактерий-кормилец рост b. influenzae suis удается также и на питательных средах без крови.

Бактерии инфлюэнцы свиней, являясь гемоглобинофильными бактериями, для своего роста нуждаются в факторах *X* и *V*. Оба эти фактора содержатся в крови, но, кроме того, и в экстрактах бактерийных культур, причем теплоустойчивый фактор *X* представляет собою соединение железа, а фактор *V* — витаминоподобное соединение.

Микробы-кормилицы обладают способностью, с одной стороны, синтезировать из коллоидальных железистых соединений кровяного агара субстанцию X, необходимую для роста бактерий инфлюэнцы свиней, а с другой — вырабатывать в небольшом количестве также и витаминоподобные субстанции.

Но следует иметь в виду, что микробы-кормилицы могут не только улучшать питательную среду, но в некоторых случаях также и ухудшать ее вследствие интенсивного образования кислоты или щелочи. Так действуют, например, колонии monococci, на расстоянии 0,5 см вокруг которых рост отсутствует, и таким образом создается так называемая «зона торможения», за которой, наоборот, наблюдается усиленный рост. Последнее указывает на то, что факторы *X* и *V*, образуемые также и монококками, могут диффундировать через «зону торможения».

Бактерии инфлюэнцы свиней не растут на обыкновенном или глицериновом агаре, а также в яичной среде Дорсета, на картофеле, в желатине и в свернувшейся кровяной сыворотке. Сахар они оставляют без изменений.

Некоторый рост получается в лакмусовом молоке с кровью, причем среда остается неизменной.

Биохимические свойства. Бактерии инфлюэнцы свиней редуцируют нитраты в нитриты. Но в противоположность бактериям инфлюэнцы Пфайфера индола не образуют.

Для обнаружения индолообразования у гемоглобинофильных бактерий применяется бульон с вареной кровью. Способ его приготовления следующий: к 1000,0 говяжьего бульона прибавляется сначала 5,0 поваренной соли и 50,0 пептона Witte, а затем 5% свежей дефибринированной лошадиной крови, после чего бульон подвергается кипячению. Около 5 см³ этого бульона помещается в пробирку и засевается бактериями инфлюэнцы. Для обнаружения индола над самой поверхностью бульона подвешивается полоска фильтровальной бумаги.

пропитанной щавелевой кислотой. При образовании индола полоска бумаги краснеет.

Бактерии инфлюэнцы свиней не являются строгими аэробами и могут выращиваться также и в анаэробных условиях на агаре с вареной кровью.

Серологические свойства. Антигенные свойства бактерий инфлюэнцы свиней не особенно сильно выражены, и при внутривенной иммунизации кроликов смывом живых 24-часовых культур в возрастающих дозах, до 4 смывов косого агара, получается сыворотка, титр которой с гомологическими штаммами не превышает 1:500, а с гетерологическими — еще ниже. Титр сыворотки кролика до иммунизации обычно 1:50. Агглютиногенная способность у различных штаммов бактерий инфлюэнцы свиней весьма различна, и потому установить между ними родственные отношения посредством агглютинации удается далеко не во всех случаях. У некоторых штаммов эта способность совершенно отсутствует. Это обстоятельство делает реакцию агглютинации мало пригодной для серодиагностики. Кроме того, бактерии инфлюэнцы свиней проявляют сильную наклонность и к спонтанной агглютинации. Парализовать ее удается лишь при выдерживании пробирок с агглютинационной пробой в течение 2 часов на водяной бане при 56° и затем в течение 12 часов при комнатной температуре.

Сама реакция агглютинации с бактериями инфлюэнцы свиней является настолько мелкохлопчатой, что учет ее может производиться лишь с помощью агглютиноскопа.

Патогенность. Патогенность b. haemophilus influenzae suis для лабораторных животных — кроликов, морских свинок и мышей — подвержена значительным колебаниям, вследствие чего надежные результаты экспериментального заражения их культурами этого микроба не могут быть получены.

В то время как подкожное заражение во всех случаях остается безрезультатным, интравенозная инъекция больших доз (1—2,0) суспензии микробов вызывает быструю смерть некоторых кроликов уже через 3—6 часов (Шоп).

Некоторые штаммы haemophilus influenzae suis при интраперитонеальном заражении вызывают смерть морских свинок через 18—24 часа, другие же штаммы оказываются непатогенными.

Тот же метод инъекции вызывает смерть около 50% белых мышей. Следует иметь в виду, что различные штаммы бактерий инфлюэнцы обладают далеко не одинаковой вирулентностью, и потому результат прививки мышей может быть весьма различный, а именно погибает различный процент привитых мышей, причем при прививке некоторых штаммов совсем не происходит падежа мышей. Гибель привитых опытных животных происходит как вследствие бактериэмии, так и интоксикации. Но иногда падеж мышей при прививке бактерий инфлюэнцы свиней обусловливается паразитирующими бактериями типа Breslau, существующими в кишечнике мышей в качестве сапрофитов и усиливающимися в своей вирулентности под влиянием токсинов бактерий инфлюэнцы, ослабляющих организм мышей.

На наличие токсинов у бактерий инфлюэнцы свиней указывает, с одной стороны, тот факт, что при быстрой гибели мышей при прививке им культур этих бактерий посевы из крови сердца и органов оста-

ются стерильными, а с другой стороны, об этом же свидетельствуют и результаты прививки фильтратами двухсуточных бульонных культур кроликов, у которых после этого наблюдались более или менее выраженные болезненные явления (диспноэ, пошатывание, мускульная слабость, падение на бок), указывающие на интоксикацию, причем кролики при интравенозном введении им 10 см³ этих фильтратов погибали в течение 2 часов.

Для белых крыс b. haemophilus influenzae suis, повидимому, совершенно не патогенен.

Патогенность для свиней. B. haemophilus influenzae suis в чистой культуре не является патогенным для свиней, как это было выяснено подробными исследованиями Шопа, изложенными выше. По данным Кирхенбауэра, микроб этот встречается в легких у 11% совершенно здоровых свиней. Наличие его в качестве сапрофита в организме свиней обусловливает, по Шопу, тяжелое переболевание их в случае заражения вирусом инфлюэнцы.

Биология фильтрующегося вируса инфлюэнцы свиней

Биология фильтрующегося вируса инфлюэнцы свиней изучена еще чрезвычайно мало. Вирус легко проходит через все бактериальные фильтры, в том числе через свечи Беркефельда N и W.

По исследованиям Андрюса, Лэдлоу и Смиса (Andrews, Laidlaw, 1934), фильтрующийся вирус инфлюэнцы свиней весьма схож или даже тождественен с фильтрующимся вирусом инфлюэнцы человека.

Патогенность. Патогенное действие вируса инфлюэнцы свиней проявляется только на свиньях при интраназальном заражении последних. Другие с.-х. животные и человек не являются восприимчивыми к этому вирусу.

Для лабораторных животных — кроликов, морских свинок и голубей — вирус также не патогенен, и только белые мыши являются чувствительными при интраназальном введении им вируса. Андрюсу, Лэдлоу и Смису удалось получить тяжелое, иногда смертельное заболевание белых мышей при этом методе инъекции, причем вскрытие павших мышей выявляло характерную картину тяжелого заболевания легких.

Как выяснилось благодаря исследованиям Андрюса, Лэдлоу и Смиса, проверенным Шопом (1934), вирус инфлюэнцы свиней является патогенным также для хорьков, вызывая у них заболевание, не отличимое от вызванного вирусом инфлюэнцы человека. Уже через 3—4 дня после интравенозного заражения у хорьков наблюдаются симптомы сильного поражения дыхательных путей, и при вскрытии их обнаруживается картина катаральной пневмонии и сильного катара верхних дыхательных путей.

После 16 пассажей через африканских хорьков вирус, смешанный с b. haemophilus influenzae suis, при введении в нос свиньям может вызвать у них заболевание инфлюэнцей. Пассажи через африканских хорьков не только не ослабляют активности вируса для свиней, но, наоборот, даже усиливают ее. Сыворотка переболевших инфлюэнцей свиней лишает активности вирус, пассажированный через африкан-

ских хорьков, и, наоборот, сыворотка переболевших хорьков инактивирует вирус, полученный от больных инфлюэнцей свиней.

В последнее время вопрос о восприимчивости белых мышей и африканских хорьков к фильтрующемуся вирусу инфлюэнцы был более детально изучен Ш о п о м. Он выяснил полную пригодность этих животных для целей экспериментального заражения и изучения вируса. В своих опытах он производил заражение мышей вирусом инфлюэнцы свиней по разработанной им же самим технике. Последняя заключалась в том, что мыши предварительно наркотизировались эфиром, после чего нос и рот их погружались во взвесь вируса в чашке Петри;

Рис. 55. Белая крыса, зараженная фильтратом легких свиньи, больной инфлюэнцей. Серозно-геморрагический ринит (Опыт Агапова).

вдыхание взвеси продолжалось 3—4 секунды (7—10 вздохов), причем в дыхательный тракт их проникало от 0,05 до 0,1 см³ вируса. Таким методом заражения удавалось вызвать у мышей распространенную пневмонию. Наркоз необходим, так как в противном случае мыши задерживают дыхание при погружении их носа во взвесь и не дают клинической картины заболевания. В качестве взвеси с вирусом служила жидкость над отстоявшейся 5% эмульсией из легких от зараженных свиней, убитых на 3-й или 4-й день после заражения.

Заболевание и смерть мышей наступали при наличии одного фильтрующегося вируса инфлюэнцы, без сопутствующих гемофильных бактерий. Введением вируса под кожу, интраперитонеально и per os (путем скармливания) не удавалось вызвать заболевания мышей.

Часть зараженных интраназально мышей более легко переносила заболевание, и у них развивался стойкий иммунитет против последующей реинфекции.

В отличие от инфлюэнцы свиней, экспериментально вызванная инфлюэнца у мышей, по наблюдениям Ш о п а, не контагиозна. По данным Ш о п а, вирус инфлюэнцы свиней обладает устойчивыми патогенными свойствами для восприимчивых к нему животных: свиней, хорь-

ков и мышей. 22 пассажа его через хорьков не уменьшили патогенности его для свиней и мышей, а 53 пассажа через мышей не отразились на его патогенности для свиней и хорьков.

По опытам С. И. Агапова, к вирусу инфлюэнцы свиней восприимчивы и белые крысы при интраназальном их заражении фильтратом из легких больных инфлюэнцей свиней. После 24—48 часов инкубационного периода у зараженных крыс наступает гиперемия и набухание слизистых оболочек носовых ходов, истечение из носа вначале серозное, а через 3—5 дней—слизистое (рис. 55), причем у некоторых крыс даже с примесью крови одновременно наблюдается чихание и вялость. Течение болезни у крыс доброкачественное. Выздоровление наступает на 6—16-й день после заражения. Заболевание ограничивается, как и у хорьков, поражением верхних дыхательных путей. В отдельных случаях наблюдается и катаральная пневмония со смертельным исходом. Для крыс вирус инфлюэнцы свиней обладает большой контагиозностью. Заражение здоровых крыс происходит не только при непосредственном их контакте с больными, но и при содержании последних в одной и той же комнате со здоровыми, хотя и в разных клетках.

Переболевание крыс инфлюэнцей создает иммунитет к последующим заражениям их вирусом инфлюэнцы свиней.

Вирус инфлюэнцы человека становится патогенен для мышей только после нескольких пассажей его через организм хорьков (от 2 до 14), причем симптомы и течение инфекции у мышей при заражении их человеческим и свиным вирусами одинаковы.

Лэдлоу высказал предположение, что вирус инфлюэнцы людей мог перенестись на свиней во время пандемии инфлюэнцы 1918 г. и при продолжительном пребывании в организме новых хозяев мог претерпеть изменения своих антигенных свойств.

Резистентность вируса. Фильтрующийся вирус инфлюэнцы, подобно многим другим фильтрующимся вирусам, проявляет определенную устойчивость по отношению к неблагоприятным внешним воздействиям. Опытами Шона установлено, что этот вирус свиней может сохраняться, по крайней мере, в течение 41 дня в 50% глицерине и 54 дня — при замораживании и высушивании. При сохранении этим способом пораженных частей легкого и бронхиальных лимфатических желез от больных инфлюэнцей свиней Шоп отметил разницу в сохранении жизнеспособности двух агентов, содержавшихся в этом патологическом материале.

После выдерживания 41 дня в 50% глицерине этот патологический материал при введении опытным свиньям вызвал лишь легкое переболевание «фильтратной болезнью», так как содержавшиеся в этом материале h. influenzae suis в большинстве случаев погибли. При вскрытии зараженных свиней этих бактерий не удалось найти в дыхательном тракте, кроме одного случая, когда присутствие их все же было констатировано, но типичного заболевания инфлюэнцей не наступило.

При заражении материалом, замороженным и высушенным по методу Свифта (Swift), результаты получались неодинаковые. Материал, сохранявшийся по этому методу 34 дня, вызвал лишь фильтратный тип болезни у привитых (следовательно содержавшиеся в этом материале h. influenzae suis погибли). Другой материал, сохраненный таким же способом 54 дня, вызвал типичную и довольно сильную

инфлюэнцу, причем вскрытием было установлено наличие h. influenzae suis как в бронхиальном экссудате, так и в легких 4 заболевших свиней.

Культивирование вируса инфлюэнцы человека удалось Френсису при применении метода Ли и Риверса (среда с куриным эмбрионом в жидкости Тирода), а Смису — по методу Бюрнета (накапывание вируса на хорио-аллантоисную оболочку яйца после 12 дней инкубации), а также Ли и Риверса.

Культуры оказывались заразными при разведении до $1:10^{12}$.

Экспериментальное заражение

Экспериментальное заражение инфлюэнцей легко удается у восприимчивых (неиммунных) свиней, независимо от возраста их, путем интраназальной инъекции патогенного материала, приготовленного в виде суспензии из растертых в ступке и разведенных водой частей больных легких, лимфатических узлов и бронхиального экссудата свиней, больных инфлюэнцей. Метод этот, впервые предложенный Мак-Брайдом, Нильсом и Москэй (1928), с успехом применялся Шопом в его многочисленных опытах. Попытки вызвать заражение интрамускулярной или интравенозной инъекцией патогенного материала не имели успеха (Шоп). В опытах Агапова и Львова интраназальная инъекция также оказалась надежным методом заражения.

Для инъекции применяется шприц без иглы, которым и вводится жидкая суспензия в носовую полость. Значительная часть введенного материала выбрасывается обратно вследствие чихания и выдувания из ноздрей.

Инкубационный период

Инкубационный период при интраназальной инфекции очень короток, обычно 24 — 48 часов. В опытах Шопа особо вирулентные штаммы вируса через 48 часов уже вели животного к смерти. Обычно же заболевание протекает от 3 до 7 дней, а иногда и до 12 дней, причем весьма часто ведет к смерти зараженных животных. Экспериментальное контактное заражение инфлюэнцей также удачно применялось Шопом и другими авторами. При этом способе заражения срок инкубации растягивался до 7 дней, достигая в среднем 3—4 суток.

Симптомы

Первым важным симптомом заболевания является лихорадочный подъем температуры, которая повышается до 40°, а в последующем доходит до 41—42° С (рис. 56).

Наряду с этим отмечается некоторое общее недомогание, потеря аппетита и заметное уменьшение подвижности животного. На второй день заболевания лихорадка и общее недомогание усиливаются. На третий день заболевание сопровождается обычно уже ясно выраженными симптомами воспаления легких: затрудненное и учащенное дыхание абдоминального типа — толчками — и пароксизмы кашля. Лихорадочный подъем температуры достигает максимума, больные лежат в состоянии, близком к полной прострации, не проявляя

ни малейшего аппетита. Смерть наступает на 3—6-й день, а в исключительных случаях, при заражении очень вирулентным материалом, иногда наступает уже через 48 часов после заражения (Ш о п). Случаи смерти при экспериментальной инфекции довольно часты.

При благоприятном исходе заболевания уже на 4—5-й день болезни, иногда позднее, замечается некоторое улучшение общего состояния. В таких случаях температура резко снижается, симптомы затрудненного дыхания заметно ослабевают, и животные в несколько дней поправляются. Длительность болезни—7—12 дней.

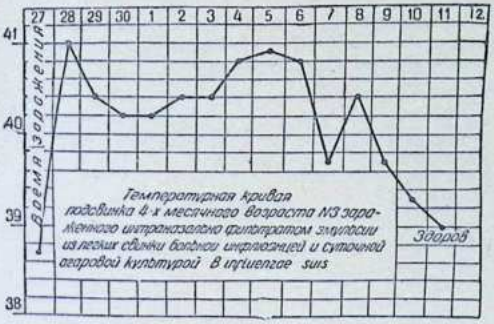


Рис. 56. Инфлюэнца свиней. Экспериментальное заражение.

В отдельных случаях, в результате экспериментальной инфекции, у подопытных животных развивается более длительная хроническая форма болезни, протекающая 3—4 недели и выражающаяся в лихорадке, кашле, поносе, общей вялости и апатичности.

Естественное заражение

Пути и способы естественного заражения свиней инфлюэнцей еще недостаточно изучены. Несомненно, имеет место контактное заражение, причем главным (если не единственным) путем проникновения инфекции являются дыхательные пути. Возможность естественного заражения через пищеварительный тракт (с кормом и питьем) не выяснена. Подобный способ заражения едва ли имеет место. Тем не менее загрязненные носовым истечением и мокротой больных кормушки и корм, повидимому, могут служить очагом заразы, так как в процессе еды инфицированные частицы корма и капли воды могут с брызгами и при усиленном дыхании попадать глубоко в носовую полость животных. Часто наблюдаемое загрязнение всего пятачка и передней части слизистой носа в процессе еды также могут обусловить попадание инфекции в дыхательные пути. Капельная инфекция при кашле больных имеет безусловно важное значение, особенно при тесном, скученном содержании свиней.

Предрасполагающие моменты

Простуда при сквозняках и резкой перемене температуры в помещениях для свиней, сырость и заболевания дыхательных путей (ринит, фарингит, бронхит) вследствие других причин — все эти моменты создают благоприятные предпосылки и условия для возникновения энзоотии инфлюэнцы.

Кроме того, предрасположение к заболеванию инфлюэнцей могут создать и другие инфекции, поражающие организм свиней, а также симультанные противочумные прививки, что приходилось наблюдать нам лично в некоторых подмосковных совхозах.

Транспортировка свиней по железной дороге, связанная с утомлением и охлаждением животных, а также с большой скученностью их, очень часто является причиной появления и сильного распространения этой болезни. Энзоотия инфлюэнцы чаще всего наблюдается в весеннее и осеннее время года, в периоды дождей и сырости, а также при перемене условий содержания (переход от зимнего стойлового содержания к пастбищному и наоборот).

Проникнув в организм наименее резистентных свиней, размножившись в нем и вызвав тяжелое заболевание или смерть этих животных, инфекция, повидимому, усиливается и вызывает заболевание даже и ничем не ослабленных животных, причем принимает характер энзоотии или даже эпизоотии.

Клиника

Клиническая картина спонтанной инфлюэнцы свиней почти не отличается от экспериментальной (рис. 57).

Рис. 57. Инфлюэнца свиней. Естественное течение. (По Агапову).

После 2—7-дневной инкубации заболевание проявляется внезапным сильным повышением температуры (до 40—41°С), общей вялостью, отказом от корма. В последующие дни наряду с высокой лихорадкой наблюдаются быстро развивающаяся общая депрессия, доходящая

до полной прострации, истечение из носа, усиливающийся кашель и затрудненное дыхание брюшного типа. Больные безучастно лежат, зарывшись в подстилку, тяжело и порывисто дышат. Потревоженные животные с трудом и неохотно поднимаются, при этом у них нередко наблюдается пароксизм кашля. С развитием болезни все резче проявляются клинические симптомы воспаления легких: сопящее, хриплое дыхание резко брюшного типа, пенистое истечение из ноздрей. Больные часто принимают позу сидящей собаки. У большинства животных, однако, уже через несколько дней наступает заметное улучшение в состоянии здоровья, болезненные симптомы со стороны легких ослабевают, температура падает до нормы и вслед за тем наступает быстрое выздоровление.

У отдельных, менее резистентных или ослабленных животных болезнь затягивается и принимает неблагоприятный оборот. Болезнетворное действие возбудителей инфлюэнцы осложняется в таких случаях секундарной инфекцией: диплококками, стрепто- и стафилококками и в особенности пастереллами, обычно сапрофитирующими в дыхательных путях. В результате деятельности последних развиваются тяжелые формы крупозно-геморрагического воспаления легких, характерные для острой формы геморрагической септицемии, оканчивающиеся летально.

В некоторых случаях заболевание инфлюэнцей принимает хронический характер, острые болезненные явления ослабляются, но животные долго не могут оправиться вследствие хронического страдания легких, кашляют, теряют в весе и также нередко погибают или бывают вынужденно убиты.

Продолжительность обычной острой формы инфлюэнцы — 7—10 дней, хронические формы затягиваются на месяц и более.

Смертность при инфлюэнце, по данным американских исследователей, варьирует в разных местах и в разные годы от 1 до 10%, составляя в среднем 4%. По наблюдениям Л ь в о в а, отход среди заболевших инфлюэнцей маток составил 4%, а среди поросят-сосунов — 25%. По данным А г а н о в а, смертность в некоторых пораженных инфлюэнцей хозяйствах достигает 30%.

Повышенная смертность объясняется осложнениями, часто развивающимися после инфлюэнцы и, в частности, вторичной инфекцией геморрагической септицемией.

Патогенное действие различных штаммов вируса не одинаково, в связи с чем колеблется и процент заболевших и павших.

Большое влияние на тяжесть переболевания оказывают, повидимому, также условия содержания свиней и наличие предрасполагающих моментов (холод, сырость, недоедание, другие болезни).

Контагиозность

Многочисленными опытами, произведенными в США и в СССР, контагиозность инфлюэнцы свиней считается вполне доказанной. Следует различать, однако, различные степени контагиозности этой инфекции. В результате своих практических наблюдений, проверенных специальными экспериментами, Ш о п приходит к заключению, что по степени контагиозности инфлюэнца может быть двух типов.

Первый тип инфлюэнцы, по Шопу, характеризуется резкой контагиозностью, так как в условиях контакта с больных животных на здоровых передаются как фильтрующийся вирус инфлюэнцы, так и сопутствующий ему бактериальный агент болезни — h. influenzae suis. Заразившиеся животные заболевают типичной, тяжело протекающей инфлюэнцей.

Второй тип обладает неполной (частичной) контагиозностью, причем от больных здоровым передается только фильтрующийся вирус инфлюэнцы, но не бактериальный агент. Поэтому в результате заражения развивается только легкое переболевание, типа «фильтратной болезни», обусловленное патогенным действием одного лишь фильтрующегося вируса.

Эту разницу в контагиозности Шоп объясняет изменением вирулентных свойств бактериального агента, сопутствующего вирусу при инфлюэнце свиней.

Автор в процессе своих опытов имел подобные штаммы вируса и бактерий инфлюэнцы свиней, которые вызывали типичное заболевание инфлюэнцей у зараженных ими животных, а при последующем контактном заражении животных вызывали у них только легкое переболевание типа «фильтратной болезни». Заменяя по очереди каждого из этих двух агентов (вирус и бактериальный агент) другими штаммами, Шоп убедился в том, что ослабление контагиозности произошло из-за изменения свойств употреблявшейся им культуры бактерий инфлюэнцы. Замена этой культуры (№ 451) другой, недавно выделенной культурой (№ 18), дала Шопу возможность безотказно вызывать контактное заражение типичной инфлюэнцей одних опытных животных от других.

Одновременно Шоп наметил третий тип заболевания инфлюэнцей, когда бактерии инфлюэнцы еще до заражения имелись уже в дыхательных путях свиньи в качестве непатогенного сапрофита. В этом случае заражение частично контагиозным вторым типом инфлюэнцы (с невирулентными бактериями) все же вызывает типичное заболевание инфлюэнцей вследствие действия уже ранее находившихся в легких бактерий инфлюэнцы.

Таким образом, Шоп различает вирулентные (контагиозные) и невирулентные (неконтагиозные) штаммы бактерий инфлюэнцы свиней при одинаковой активности (контагиозности) вируса инфлюэнцы. Соответственно этому и этиологический комплекс (вирус+бактерии инфлюэнцы) обладает полной или частичной вирулентностью, resp. контагиозностью.

По наблюдениям и опытам Шопа, бактерии инфлюэнцы, будучи введены в носовую полость свиней, сохранялись в течение нескольких дней в дыхательных путях свиней, и последующее введение этим свиньям одного вируса всегда обеспечивало полное типичное заболевание инфлюэнцей.

Контактное заражение искусственно зараженных бактериями инфлюэнцы от больных инфлюэнцей имело следствием развитие у бациллоносителей крайне тяжелой формы болезни, с разлитой пневмонией, плевритами и перикардитами, со смертью на 4-й день. Вследствие этого Шоп полагает, что наличие бактерий инфлюэнцы в организме свиней, могущее иметь место в естественных условиях, должно обусловливать более тяжелые формы заболевания инфлюэнцей в случае естественного заражения бациллоносителей вирусом этой болезни.

Формы болезни. Резюмируя данные многочисленных опытов Шопа и наблюдения некоторых других авторов, мы полагаем возможным наметить следующие формы инфлюэнцы у свиней.

1. Особо тяжелая форма инфлюэнцы у некоторых свиней в связи с наличием у них бактерий инфлюэнцы в дыхательных путях еще до заражения; смертность высокая; контагиозность также высокая.

2. Обычная острая форма инфлюэнцы, не осложненная другими инфекциями; смертность 1—10%; контагиозная.

3. Легкая форма инфлюэнцы, чисто вирусная, или так называемая «фильтратная болезнь»; контагиозная; исход болезни, как правило, благоприятный.

4. Хроническая форма инфлюэнцы, более длительно протекающая при менее выраженных клинических признаках; по контагиозности может быть 2-го или 3-го типа (смотря по типу haemophilus influenzae suis).

Пути и способы распространения

Острококтагиозный характер инфлюэнцы, высокая чувствительность свиней к этому заболеванию, легкость естественного заражения и, наконец, короткий инкубационный период объясняют быстрое распространение, которое получает инфлюэнца в зараженном стаде. По описаниям американцев (Мак-Брайда, Дорсета, Нильса, Шопа и др.), вирус инфлюэнцы — подлинно «летучий вирус», вследствие чего в короткий срок в стаде заболевает инфлюэнцей до 100% поголовья.

В США эпизоотии инфлюэнцы обычно связаны с осенью или ранней зимой, когда климатические условия наиболее благоприятствуют ее развитию.

По наблюдениям Агапова, Львова и моим, вспышки инфлюэнцы в отдельных хозяйствах, где она была констатирована, также сопровождались довольно быстрым распространением.

В хозяйстве «А», описанном Львовым и Кудрявцевой, инфлюэнца охватила, однако, не все поголовье, и распространение болезни шло не так быстро, как описывают американцы.

Патологическая анатомия

Анатомические изменения, наблюдаемые при вскрытии павших от инфлюэнцы или прирезанных в разные дни болезни свиней, почти исключительно локализуются в дыхательном аппарате. На всем протяжении дыхательного тракта, от носовой полости до мельчайших бронхиол, прежде всего констатируется сильнейшее экссудативное воспаление. Слизистая оболочка носовой полости катарально воспалена и гиперемирована. В гиперемированных глотке и гортани находят большое количество стекловидной вязкой слизи, равно как и в трахее, слизистая оболочка которой гиперемирована и катарально воспалена.

Пенистая вязкая слизь в трахее иногда бывает окрашена в красный цвет вследствие примеси крови из поврежденных капилляров легких и бронхов.

Густая кровянисто-пенистая слизистая масса заполняет просвет бронхов и бронхиол, иногда плотно забивая последние. В некоторых случаях содержимое бронхов настолько плотной консистенции, что

его можно снимать или выдавливать в виде белых, полупрозрачных сагообразных кусков.

Эти изменения, наблюдаемые в первые дни болезни, можно охарактеризовать как острый экссудативный трахеит, бронхит и бронхиолит.

С развитием болезненного процесса в последующие дни они осложняются явлениями участкового диссеминированного воспаления легких (рис. 58). В одной или чаще в обеих половинах легкого, преимущественно в верхней и средней долях, иногда во всех долях, отмечаются воспалительные участки яркокрасного или темнокрасного цвета, заметно спавшиеся, но неуплотненные, более грубые наощупь, отделенные от непораженной части легких ясно выраженной демаркационной линией. При разрезе этих несимметрично расположенных участков ателектаза поверхность разреза такого же пурпурно-красного цвета, сочна и бугриста вследствие выступающих мелких бронхов.

Рис. 58. Бронхопневмония при инфлюэнце. (По Агапову.)

Примыкающие к пораженным участкам части легких эмфизематозны, бледны и нередко покрыты по легочной плевре петехиями. В других случаях находят значительный интерлобулярный отек участков легкого, не подверженных ателектазу.

Лимфатические узлы легких сильно увеличены, отечны, мягки наощупь, изредка также гиперемированы, при разрезе их выделяется иногда некоторое количество лимфы. Шейные и мезентериальные лимфатические узлы также сильно увеличены и сочны.

В брюшной полости нередко находят небольшое количество прозрачной, соломенного цвета жидкости, иногда мутноватой и с примесью фибрина.

Селезенка во многих случаях бывает значительно увеличена. Желудок и кишечник гиперемированы и катарально воспалены.

В других органах заметных отклонений от нормы нет.

В наиболее тяжелых клинических случаях находят сильный экссудативно-фибринозный уни- или билатеральный плеврит и перикардит и распространенный геморрагический отек легких, с уплотнением передних, средних или сердечных долей.

Поверхность легких покрыта ворсинками фибрина и пятнисто окрашена в темнокрасный цвет. Вследствие значительного, а иногда очень сильного отека легкие делаются тяжелыми и заметно увеличенными в объеме.

В случае осложнения вторичной инфекцией b. suisepticus при вскрытии находят, кроме интенсивного воспаления легких, также характерные для геморрагической септицемии множественные кровоиз-

лияния на серозных и слизистых оболочках, в паренхиматозных органах, на сердце и в лимфатических узлах.

Типичными для инфлюэнцы являются, однако, экссудативный бронхит и бронхиолит и ярко окрашенные пурпурные или темнокрасные спавшиеся участки легких.

По наблюдениям Кюина, Мюррэя и Бистера (Quinn, Murray и Biester), отек легких — очень частое явление при инфлюэнце свиней. Шоп также отмечает тяжелую отечную пневмонию при более сильном клиническом переболевании.

Гисто-патология

Микроскопическое исследование воспалительного бронхиального экссудата при инфлюэнце дает довольно постоянно характерную картину. В мазках, окрашенных метиленовой синькой, отмечается наличие большого числа полиморфноядерных лейкоцитов, частью содержащих бактерий, в меньшем количестве — лимфоциты и слущившиеся эпителиальные клетки слизистой оболочки бронхов и бронхиол.

Многочисленные микробы, морфологически сходные с бактериями инфлюэнцы свиней, иногда находятся в чистой разводке, а чаще в смеси с другими видами бактерий как в экссудате, так и свободно лежащими, вне лейкоцитов.

Такой же лейкоцитарный экссудат находят и в малых и мельчайших бронхах, с значительно меньшим содержанием бактерий.

Гистологическое исследование стенок воспаленных бронхов и бронхиол обнаруживает сильную фрагментацию эпителия, вакуолизацию протоплазмы многих клеток слизистой, отпадение ворсинок на больших участках и спутывание этих ворсинок на других участках слизистой. Часто констатируется также десквамация эпителия. В то же время гистологическое исследование обнаруживает сильную перибронхиальную круглоклеточную инфильтрацию.

Ателектазированные участки легкого резко отграничены от примыкающего незатронутого легкого междольчатыми перегородками, с вовлечением в процесс значительного числа прилегающих долек. Альвеолы на пораженных участках содержат клетки слущенного эпителия, небольшое число мононуклеарных блуждающих клеток и некоторое количество коагулированной плазмы, лейкоцитов, а иногда и эритроцитов.

Стенки альвеол расширены и инфильтрированы мононуклеарами, в особенности в альвеолярных стенках, прилегающих к бронхам.

Утолщение альвеолярных стенок в результате инфильтрации наблюдается иногда и в неателектазированных участках легких. Легочные капилляры расширены, так же как и лимфатические пути, наполнены лимфой с небольшой примесью клеток.

Междольчатые перегородки во многих случаях также расширены вследствие растяжения лимфатических путей, гиперплазии элементов соединительной ткани и круглоклеточной инфильтрации.

Прилегающие к ателектазированным участкам доли легких представляются отечными с чрезвычайно тонкими альвеолярными стенками, многие из которых разрушены.

Лимфатические узлы (шейные, медиастинальные и мезентериальные) при гистологическом исследовании оказываются наполненными лимфоцитами, с значительным межклеточным отеком. В селезенке отмечается пролиферация мононуклеарных клеток пульпы, что обусловливает припухание и увеличение объема этого органа.

В более тяжелых случаях заболевания гистологическое исследование обнаруживает еще более значительное нарушение целости эпителия бронхов и бронхиол, просвет которых совершенно заполнен экссудатом с огромным количеством содержащихся в нем лейкоцитов.

Бронхиальные стенки при этом оказываются утолщенными вследствие отека и сплошь инфильтрированными круглыми клетками. Альвеолы в пораженных участках представляются сплошь наполненными лейкоцитами, эритроцитами и коагулированной плазмой. Стенки альвеол утолщены и также инфильтрированы круглыми клетками. В расширенных лимфатических синусах междольчатых перегородок находят много лимфы, содержащей лимфоцитов.

В срезах из неателектазированных отечных участков легкого в альвеолах обнаруживается большое количество плазмы и некоторое число слущенных клеток эпителия и эритроцитов.

Характерным признаком при макро- и микроскопическом исследовании пораженных легких при инфлюэнце является отсутствие фибрина в альвеолах и бронхиолах, несмотря на сильнейший воспалительный отек и экссудацию.

Со стороны плевры нередко отмечается значительная экссудация кровянистого цвета, иногда с некоторым количеством фибрина, пленки которого находят также на легочной плевре передних долей легких.

Иммунитет и опыты по иммунизации

Переболевание типичной формой инфлюэнцы сообщает длительный иммунитет свиньям, восприимчивым к данному заболеванию. По наблюдениям Ш о п а, иммунитет к естественному или экспериментальному заражению инфлюэнцей развивается также у свиней, перенесших так называемую «фильтратную болезнь», т. е. легкое переболевание, вызываемое одним слабо патогенным фильтрующимся вирусом инфлюэнцы.

Свиньи, переболевшие в результате спонтанного или экспериментального заражения инфлюэнцей, остаются нечувствительными к последующим интраназальным инъекциям сильно вирулентных штаммов вируса и бактерий инфлюэнцы свиней. Равным образом не наблюдается и вторичного заболевания инфлюэнцей один раз переболевших свиней.

Методика предохранительных прививок против инфлюэнцы до настоящего времени не разработана, несмотря на удачные опыты в этом направлении, предпринятые Ш о п о м. Этому исследователю удалось получить стойкий иммунитет у группы опытных свиней, которым он вводил патогенную смесь вируса инфлюэнцы и культуры h. influenzae suis интрамускулярно.

Этот метод инъекции не вызывал у привитых свиней ни общей, ни

местной реакции и вместе с тем сообщал привитым животным полный иммунитет. Произведенная через 14 дней интраназальная инъекция вируса и бактерий h. influenzae suis не имела никаких последствий.

Тщательно поставленные опыты Ш о п а, сопровождавшиеся специальным контролем с применением вируса, не оставляют сомнения в возможности использовать этот метод иммунизации для практических целей.

Сыворотка свиней, переболевших инфлюэнцей, по наблюдениям Ш о п а, обладает значительной нейтрализующей способностью по отношению вируса инфлюэнцы.

Одна из опытных свиней, перенесшая тяжелую типичную форму инфлюэнцы, после выздоровления подвергалась возможности дальнейшего заражения путем последовательного помещения ее совместно со вновь заражавшимися и заболевавшими опытными животными, причем оставалась здоровой и, видимо, иммунной к данной инфекции.

Взятая от этой свиньи сыворотка в количестве 10 см³ была смешана с 5 см³ проверенного патогенного материала, служившего для заражения опытных животных инфлюэнцей.

В результате очевидного воздействия сыворотки на вирус, содержавшийся в этой смеси, заболевания зараженной этим материалом свиньи не наступило, в то время как контрольное животное, зараженное тем же материалом в смеси с нормальной сывороткой, заразилось и заболело типичной инфлюэнцей.

Иммунизирующие свойства сыворотки переболевшей свиньи были, таким образом, доказаны.

Однако, сообщенный таким путем иммунитет оказался весьма нестойким, так как уже через 10 дней при повторном введении патогенного материала (без сыворотки) удалось получить типичное заболевание у свиньи, ранее перенесшей без последствий инъекцию вируса в смеси с сывороткой от переболевшей.

Испытаний лечебных свойств сыворотки переболевших животных и более детального испытания иммунизирующих ее свойств произведено до сих пор не было.

Профилактика и меры борьбы

Так как наиболее часто инфлюэнца свиней появляется и развивается как энзоотия на почве простуды и резкого охлаждения организма свиней в дождливое и холодное время года (весной и осенью), то для предупреждения ее возникновения и развития необходимо, помимо соблюдения общих профилактических мер, указываемых нами в главе XVI «Профилактика», оберегать свиней и особенно молодняк от действия холода и сырости.

В весенне-летнее время, во время содержания свиней в лагерях и на выпасе, нужно озаботиться устройством непроницаемых для дождя навесов и загонов, в которых свиньи могли бы найти убежище в сырую и дождливую погоду во время похолоданий.

С той же целью нужно обеспечивать их сухой и теплой подстилкой.

В свинарниках необходимо принять меры против сырости и сквоз-

няков, заблаговременно наладить отопление в них в осенне-зимнее время.

Важнейшей мерой борьбы с появившейся инфлюэнцей, кроме обычных мер (изоляция больных, дезинфекция), является устранение причин, ослабляющих резистентность организма свиней и благоприятствующих развитию инфлюэнцы, т. е. устранение влияния холода, сырости, недоедания и других неблагоприятных факторов.

Самые энергичные меры должны быть приняты для предотвращения заноса инфекции в благополучные фермы и группы животных.

VIII. ЧУМА СВИНЕЙ. PESTIS SUUM

Schweinepest, Virus-Schweinepest, Peste du porc, Hog-cholera, Swine fever, Typhoid fever, Peste porcina

Чума свиней представляет собой весьма контагиозное заболевание свиней, вызываемое фильтрующимся вирусом и в острых случаях характеризующееся картиной геморрагической септицемии. При более хроническом течении это основное заболевание нередко осложняется воспалительными и некротическими процессами как в желудочно-кишечном канале, так и в легких под влиянием бактерий из группы Hog-cholera (главным образом b. suipestifer), а также и b. suisepticus.

Родиной чумы является Северная Америка. Впервые она была зарегистрирована в штате Огайо в 1833 г. и, распространяясь с каждым годом все более и более, к 1855 г. была уже рассеяна по всей стране.

В начале шестидесятых годов прошлого столетия чума свиней наблюдалась уже и в Англии, откуда через племенных производителей она была занесена в 1887 г. в Швецию, а затем и в Данию. Почти одновременно чума свиней появилась и во Франции (Марсель), куда она была завезена свиньями из Алжира. Но возможно, что она существовала здесь и раньше (1846 г.). С юга Франции чума свиней перешла вскоре в Италию и Испанию. В Германии (Познань, Силезия) чума свиней впервые была констатирована в 1893 г.

Из Германии чума свиней постепенно распространялась и в соседние с нею страны (Австрия, Венгрия, Россия, Румыния и т. д.).

Этиология

В учении об этиологии чумы свиней можно отметить три главных периода.

Первый период ознаменовался прежде всего открытием в 1885—1886 гг. (Сальмон и Смис) возбудителей двух инфекционных заболеваний свиней: чумы (b. suipestifer) и септицемии (b. suisepticus), а затем оживленным спором между дуалистами, сторонниками мнения Сальмона и Смиса, утверждавшими, что септицемия и чума — два самостоятельных заболевания, и монистами, державшимися противоположной точки зрения.

Первый период закончился торжеством мнения дуалистов.

Второй период начинается с 1903 г., когда (де-Швейнитц и Дорсет) было сделано открытие истинного возбудителя чумы — фильтрующегося вируса.

Начало третьего периода можно считать с момента опубликования Рютером (1910), а затем в особенности американскими уче-

ными Кингом, Гофманом и др. (1913—1914) сообщений о том, что фильтрующийся вирус есть не что иное, как спирохета.

Открытый Сальмоном b. suipestifer по своим морфологическим и культурально-биологическим свойствам представляется бациллом, идентичным с b. paratyphus B человека. Около двух десятилетий этот бацилл считался возбудителем чумы свиней. Но постепенно у самого Сальмона стало возникать сомнение в специфичности этого бацилла для чумы. Основанием для подобного сомнения являлись следующие факты.

Свиньи, иммунизированные посредством культур b. suipestifer, становясь невосприимчивыми по отношению этого бацилла, не приобретали, однако, иммунитета по отношению естественного заражения при возникновении эпизоотии чумы в соответствующем месте. Таковой иммунитет получался лишь у свиней, перенесших естественное заболевание. Практика применения сыворотки против b. suipestifer не давала особенно утешительных результатов при лечении заболевших чумою свиней. При подкожной прививке b. suipestifer заражение происходило при применении лишь большого количества культуры, да и то не всегда, тогда как даже сравнительно незначительного количества крови павшей от чумы свиньи было достаточно, чтобы вызвать смертельное заболевание. И, наконец, далеко не при всех эпизоотиях чумы удавалось обнаружить самого b. suipestifer.

Ввиду всех этих обстоятельств, по инициативе Сальмона, были произведены дальнейшие исследования этиологии чумы свиней. В 1903 г. при вспышке чумоподобных заболеваний свиней в штате Нова были поставлены (де-Швейнитц и Дорсет) опыты заражения здоровых свиней сывороткой и кровью больных свиней, предварительно профильтрованными через свечи из обожженной глины. Фильтраты не содержали ни b. suipestifer, ни других бактерий, между тем при прививке их здоровым свиньям было вызвано острое заболевание чумой. Эти опыты указали на существование ультрамикроскопического фильтрующегося вируса, который, повидимому, и является первопричиной заболевания свиней чумой.

Целый ряд дальнейших исследований в этом направлении Дорсета, Больтона и Брайда выяснили с достаточной очевидностью, что эпизоотия свиней, наблюдавшаяся в штате Нова, представляла собой действительно чуму и что специфическим возбудителем ее является фильтрующийся вирус. Что же касается b. suipestifer, то американские ученые полагали, что он, ведя до поры до времени в организме свиньи безвредное сапрофитное существование, свое патогенное действие проявляет лишь после того, как резистентность организма будет ослаблена под влиянием фильтрующегося вируса.

В 1905 г. Дорсет, Больтон и Брайд опубликовали свою работу, причем предисловие к этой работе было написано самим Сальмоном, который открыто признавал неправильность своего прежнего воззрения на роль b. suipestifer при чуме свиней. Результаты своих исследований авторы резюмировали следующим образом:

1) профильтрованная кровь больных животных, перепрививаемая последовательно от одной свиньи к другой, действует болезнетворно, но после известного числа пассажей через организм свиней вирус, повидимому, теряет свою силу;

2) животные, перенесшие заболевание, вызванное профильтрованною кровью, приобретают иммунитет к естественному и искусственному заражению;

3) свиньи, перенесшие естественное заболевание, также становятся иммунными по отношению последующего естественного и искусственного заражения;

4) животные, подсаженные к искусственно зараженным или в их стойла, заболевают и обнаруживают типичные признаки чумы;

5) скармливание внутренностей зараженных животных вызывает те же самые симптомы заболевания;

6) при всех исследованных вспышках чумы свиней было доказано присутствие фильтрующегося вируса, но не так регулярно;

7) картина болезни, вызванная интравенозной инъекцией или скармливанием b. suipestifer, по своим симптомам и патолого-анатомическим изменениям является весьма похожей на ту, которая наблюдается при естественных вспышках чумы; однако, вызвать заболевание подкожной прививкой удается не всегда;

8) заболевание, вызванное искусственным введением культур b. suipestifer, заразительностью не обладает;

9) профильтрованная или даже нефильтрованная кровь зараженных b. suipestifer свиней патогенными свойствами не обладает;

10) после перенесения заболевания, вызванного искусственно бациллами чумы свиней, иммунитета по отношению к естественному заражению не приобретается.

Первое время германские ученые полагали, что наблюдавшаяся американскими учеными эпизоотия свиней в штате Иова, возбудителем которой оказался фильтрующийся вирус, представляет собой совершенно новое самостоятельное заболевание, которое должно получить и новое название.

Чрезвычайно быстрое течение данного заболевания, его геморрагически-септицемический характер в значительной степени отличали его от наблюдавшейся в то время в Германии более медленно протекающей формы чумы, с ее преимущественно некротическими изменениями в кишечнике.

Первые попытки Остертага доказать существование фильтрующегося вируса и при немецкой чуме свиней (подострой и хронической формах чумы) окончились неудачей: поросята, зараженные фильтратом крови и измененных органов, остались здоровы. Отрицательные результаты были получены и Коске.

Ввиду всего этого Иост в своей монографии («Schweineseuche und Schweinepest»), вышедшей в 1906 г., держался еще прежнего воззрения на этиологию чумы и заявлял, что исследованиями американцев отнюдь не пошатнуто этиологическое значение b. suipestifer при немецкой чуме.

Между тем сомнение в специфичности b. suipestifer при чуме в это время разделяли не одни только американцы, а независимо от них также и ученые других стран. Основанием для подобного скептицизма служило то обстоятельство, что при опытах не удавалось доказать контагиозности заболевания, вызванного искусственно b. suipestifer [Готтингер (Hottinger) — Бразилия], или же обнаружить присутствие этого бацилла, несмотря на тщательное исследование за-

болевших чумой свиней [Боксмеер (Boxmeyer) — штат Мичиган, Тейлер (Theiler) — южная Африка].

Вскоре после опубликования вышеупомянутых исследований американцев был поставлен ряд повторных опытов, помимо Германии, также и в других странах, причем все главнейшие положения американцев были постепенно подтверждены почти всеми исследователями. Первые сообщения об этом были сделаны уже в 1906 г., кроме Боксмеера и Тейлера, Гутирой в Венгрии и Пэльсом в Голландии. В 1907 г. после вторично поставленных проверочных опытов Остертагу удалось, наконец, доказать присутствие фильтрующегося вируса и при чуме, наблюдаемой в Германии.

В начале того же года было предпринято исследование чумы свиней в Берлине в Имперском институте народного здравия сначала Уленгутом, Гюбенером и Ботцем, а затем Генделем, Гильдемейстером и Шерном. При этих исследованиях, помимо проверки нового учения об этиологии чумы, было обращено большое внимание на исследование биологии фильтрующегося вируса и на взаимоотношения, существующие между вирусом, b. suipestifer и другими бактериями, а также и на отношение к чуме септицемии свиней.

Проверочные опыты относительно фильтруемости вируса чумы свиней были произведены Вассерманом в Германии, затем с благоприятным результатом также Стацци (Stazzi), Оттоленги (Ottolenghi) и Гарденки (Gardenghi) в Италии, а Каррэ (Carrée), Лекленшем и Валле (Vallée) во Франции.

После выяснения этиологического значения фильтрующегося вируса было приступлено как в Америке (Дорсет, Брайд и Нилес), так и в Европе (Уленгут и его сотрудники, Гутира и Ковес) к выработке методов иммунизации свиней против этого вируса, и вскоре и в этом отношении были достигнуты благоприятные результаты.

Но несмотря на то, что исследованиями, произведенными в лабораториях Англии, Венгрии, Германии, Франции, Италии и других стран, специфичность b. suipestifer при чуме свиней была отвергнута, а вместо него в качестве возбудителя чумы свиней был признан фильтрующийся вирус, приверженцы этиологического значения b. suipestifer все же еще оставались и с упорством отрицали существование фильтрующегося вируса в качестве этиологического фактора при чуме.

Одним из главных противников нового направления в учении об этиологии чумы свиней был Шрайбер.

Не отрицая возможности вызвать заболевание чумой у здоровых свиней прививкой им стерильных фильтратов крови или экстракта из органов чумных свиней, он полагал, что действие этих фильтратов объясняется находящимися в них токсинами b. suipestifer, которые, подобно аггрессинам, усиливают вирулентность b. suipestifer, являющегося довольно частым обитателем организма здоровых свиней. Таким образом, заболевание чумой, по его мнению, может быть вызвано стерильными фильтратами в том только случае, если в организме свиньи уже находились b. suipestifer. Иммунизирующее действие небольших количеств фильтрата, с его точки зрения, точно так же является вполне аналогичным действию аггрессинов.

Но против подобного взгляда Шрайбера говорят следующие факты. Заражение чумой удается при прививке весьма незначительных количеств вируса под кожу (всего 0,25 см³); в особенности это имеет место при неприпрививке его с конъюнктивы на конъюнктиву от одной свиньи к другой, когда уже на конъюнктиву третьей свиньи попадает, несомненно, настолько незначительное количество вируса, что патогенное действие его нельзя объяснить не чем иным, как только способностью размножения находящегося в нем ультрамикроскопического возбудителя.

Отсутствие аггрессинов в фильтрате доказывается также и соответствующими опытами, а именно при впрыскивании мелким опытным животным профильтрованной сыворотки чумных свиней одновременно с нижесмертельными дозами b. suipestifer никакого усиления вирулентности этих бацилл, повидимому, не происходит, так как животные при этом остаются в живых, точно так же как и при впрыскивании с такой же дозой культуры и нормальной сыворотки.

Претнер с целью иммунизации вводил здоровым свиньям значительные количества (от 10 см³) естественных аггрессинов, а именно стерилизованный экссудат из брюшной полости свиней, которым интраперитонеально впрыскивались сильно вирулентные культуры b. suipestifer.

Если бы точка зрения Шрайбера была правильна, опытные свиньи должны были бы заболевать, между тем все они оставались совершенно здоровыми. После подобной иммунизации аггрессинами свиньи приобретали иммунитет лишь по отношению b. suipestifer, но не против натурального заражения чумой.

Наконец, большая контагиозность чумы и почти полное отсутствие таковой при экспериментальном заражении b. suipestifer указывают с достаточной очевидностью, что заболевание чумой никоим образом нельзя объяснять одной лишь инфекцией организма b. suipestifer.

Луренс в своей работе: «Untersuchungen ueber die Filtrierbarkeit der Schweinepestbacillen» точно так же высказывался против новой точки зрения на этиологию чумы свиней на том основании, что b. suipestifer, по его мнению, обладает свойством распадаться на мелкие зернышки, которые настолько малы, что в состоянии проходить через поры обычно применяемых для фильтрации свечей Беркефельда и Шамберлана.

При благоприятных условиях эти зернышки способны вновь принять форму, свойственную b. suipestifer.

Примешиваясь таким образом к фильтрату, они, несмотря на пребывание фильтрата в термостате, не дают заметной мути в нем, вследствие чего у исследователей и не возникает сомнения в стерильности подобных фильтратов, содержащих, в сущности, в себе b. suipestifer.

Однако, и сам Луренс указывает на то, что далеко не в каждом случае ему удавалось получать фильтраты, содержащие бактерий. Кроме того, им слишком мало было произведено опытов заражения свиней фильтратами, в которых нельзя было бы обнаружить b. suipestifer, а между тем у животных получались бы анатомические признаки чумы и из органов удавалось бы выделять b. suipestifer. Подобное явление наблюдалось им всего в одном из четырех опытов.

Бациллярная обоснованность утверждения Дуреса дизентерии и опытами Беттерата и Уленгута, при которых им удалось получить заражение здоровых свиней после прививки им профильтрованной сыворотки свиней, убитых в состоянии агонии через 24 часа после интраперитонеального заражения культурами b. suipestifer. Но в состоянии были вызвать заболевание чумой и внутренние аттенсации, приготовленные по методу Бэйли из культур b. suipestifer.

Но особенно убедительное опровержение мнения Дуреса было представлено опытами Уленгута с антиформином.

Профильтрованную сыворотку от чумных свиней он смешивал с культурой b. suipestifer, а затем прибавлял к ней 1,5% антиформина. Через 30—40 минут b. suipestifer были уже вполне убиты антиформином, между тем как сыворотка продолжала еще оказывать заражение чумой у здоровых свиней. Действовать бактерицидно сыворотка переставала лишь часа через два.

Кроме того, опыты Уленгута показали, что антиформин не только убивает самих бактерий, но обладает способностью разрушать также и токсины b. suipestifer.

Таким образом, патогенное действие фильтратов сыворотки или экстрактов из органов чумных свиней, предварительно обработанных в течение известного времени раствором антиформина определенной концентрации, нельзя объяснить не чем иным, как содержанием в них более резистентного фильтрующегося вируса.

Против специфичности b. suipestifer при чуме, как уже упоминалось, говорит также то обстоятельство, что далеко не во всех случаях чумы удавалось обнаружить b. suipestifer, несмотря на применение самых тщательных бактериологических исследований с помощью современных цветных питательных сред.

Так, например, Уленгут при исследовании 178 чумных свиней нашел b. suipestifer лишь в 76 случаях. У остальных же свиней им были выделены из органов следующие бактерии:

Разновидности b. suipestifer, причем некоторые из них не разлагали виноградного сахара с образованием газов	7 раз
Бактерии, сходные с b. paratyphus A	3 »
B. enteritidis Gärtner	1 »
B. coli communis	50 »
Streptococcus	36 »
Staphylococcus	27 »
B. coli sine	110 »

Брюшные органы чумных свиней оказались лишь в 14 случаях. Дорбиг, подвергнув бактериологическому исследованию 80 трупов чумных свиней из различных местностей, обнаружил b. suipestifer лишь в 11 случаях. В другой серии исследований b. suipestifer был найден им еще реже, а именно у 15 из 104 павших от чумы поросят, из которых 30 имели сильные изменения в кишках. Некоторым же исследователям (Кюстмеер и Тейлер) вообще не удавалось выделить b. suipestifer из органов больных чумою свиней, имевших характерные изменения. С другой стороны, b. suipestifer удавалось находить и в кишечнике совершенно здоровых свиней. Обширные исследования в данном направлении были сделаны Уленгутом

и его сотрудниками, причем из кишечника 600 здоровых свиней в 8,4% случаев ими были найдены бациллы, которые в морфологическом, культуральном и биологическом отношениях являлись вполне идентичными b. suipestifer. Аналогичные наблюдения были сделаны и Грабертом, который у 7 из 23 исследованных им здоровых свиней выделил этого же микроба.

Иевер и Гофман (Iever и Hoffmann) не нашли b. suipestifer в крови 100 здоровых свиней, но часто находили этого микроба у больных чумой. Присутствие его в крови больных авторы считают неблагоприятным прогностическим признаком.

Мистраль (Mistral, 1930) во Франции всегда обнаруживал b. paratyphus B в кишечнике больных острой формой чумы, а в крови и костном мозгу — не всегда. При хронических формах болезни микроб этот обнаруживался редко. Используя наблюдения Бриллля и Свисковского (Brill и Swieszkowski, 1929) об обнаружении ими бактериофага b. paratyphus B в кишечнике больных чумой, Мистраль также выделил его из фецес переболевших животных и применял его с предохранительной и лечебной целью при чуме. Путем повторного скармливания выделенного им бактериофага ему удавалось получать некоторые результаты, подкожная же инъекция его, напротив, вызывала состояние антибактериофагии у опытных животных.

Менцани (Menzani, 1934) наблюдал в Италии эпизоотию чумы с значительно ослабленным патогенным действием на свиней, с благоприятным исходом заболевания, если не примешивались вторичные инфекции. Вальдман и Давид (Waldmann и David, 1930) опытным путем установили, что чистая форма чумы осложняется секундарными инфекциями обычно на 5—6-й день, когда появляются и проявляют свое патогенное действие бактерии паратифа, биполяры, стрепто- и стафилококки, b. coli, b. pyogenes, бацилл рожи и др.

Патогенез

Несмотря на то, что b. suipestifer, таким образом, и не является специфическим возбудителем чумы, значительная роль его в патогенезе чумы, его влияние на течение и исход этого заболевания признаются всеми исследователями. Что это действительно так, доказывает его частое присутствие в органах чумных свиней, а равно и его способность при интравенозной прививке и при скармливании вызывать заболевание, весьма сходное с чумой в клиническом и патолого-анатомическом отношениях. Но следует иметь в виду, что аналогичные изменения, особенно со стороны кишечника, могут быть вызваны и целым рядом других бактерий из группы coli-typhus, как-то: b. enteritidis Gärtner, b. coli com. Вызывают их также и убитые культуры b. suipestifer. Наконец, известно, что в образовании характерных изменений в кишечнике (некротическое воспаление солитарных фолликулов с образованием язв и струпьев) принимают деятельное участие также и b. necroseos, и гноеродные бактерии.

Явления патогенеза при чуме схематически можно представить следующим образом.

Фильтрующийся вирус вызывает основное заболевание геморрагически-септицемического характера, а затем ослабленный таким образом

организм начинает атаковываться целым рядом других бактерий, преимущественно из группы typhus-coli, которые и вызывают соответствующие вторичные изменения совместно с фильтрующимся вирусом.

Крупозно-геморрагическая пневмония со множественными некротическими фокусами, характерная для острого заболевания свиней геморрагической септицемией, наблюдается, как известно, и при чуме. Возникновение ее объясняется (Гутира и др.) так же, как и изменения в желудочно-кишечном канале. И здесь требуется предшествующее ослабление резистентности организма под влиянием фильтрующегося вируса, чтобы затем могли проявить свое патогенное действие и b. suisepticus.

Гутира полагал даже, что b. suisepticus вообще не способен вызвать самостоятельного заболевания свиней септицемией. По его мнению, существует лишь одно самостоятельное заболевание — чума, которое в зависимости от того, какие еще бактерии будут присоединяться к действию фильтрующегося вируса, может принимать соответствующую форму: или кишечную (действие b. suipestifer), или грудную (действие b. suisepticus), или, наконец, смешанную форму, когда имеется налицо вторичное действие обоих этих бацилл—b. suipestifer и b. suisepticus.

Это монистическое воззрение Гутиры не разделяется, впрочем, всеми учеными. Так, например, существование геморрагической септицемии свиней в чистом виде признавалось в свое время такими учеными, как Уленгут, Остертаг и др.

Подобно тому как при известных обстоятельствах (простуда, утомление, плохие гигиенические условия и пр.) b. suisepticus может вызвать самостоятельное заболевание свиней геморрагической септицемией, точно так же и b. suipestifer без предшествующего действия фильтрующегося вируса в состоянии вызвать при известных условиях особое заболевание у свиней молодого возраста — паратиф, которое легко может быть смешано с чумой, хотя и имеет свои отличительные особенности (см. дифференциальный диагноз и главу «Паратиф»).

ВИРУС ЧУМЫ СВИНЕЙ

Биология вируса

Что представляет собой фильтрующийся вирус в биологическом отношении? Ответ на этот вопрос дают многочисленные исследования, преимущественно Уленгута и его школы, биологических свойств этого вируса, причем были выяснены действие вируса на различных животных, пути поступления и выделения, а также и распространение этого вируса в организме, резистентность его по отношению различных неблагоприятных влияний и т. д.

Уленгут характеризовал фильтрующийся вирус при чуме свиней таким образом, что это «до сих пор невидимый, проходящий через фильтры, задерживающие бактерий, живой и способный к размножению агент, отличающийся большой заразительностью».

Попытки концентрировать вирус чумы свиней путем центрифугирования или фильтрации через кизельгур не имели до сих пор успеха.

По исследованиям Керникампа (Kernkamp, 1929), вирус проходит через фильтр Крамера, а также через ультрафильтры, изго-

товленные им из 2% коллоидных мембран. Автор определяет размер живых частиц вируса величиной меньше 35 μμ.

При фильтрации через ультрафильтр Бехольда вирус задерживался [Бетег (Betheg)]. Все попытки разглядеть этот вирус в микроскоп или ультрамикроскоп оставались безрезультатными.

Относительно природы фильтрующегося вируса при чуме Глессер выдвигал в свое время теорию, согласно которой возбудителем чумы свиней являются белковые генетические частицы (гены) клеток, приобретающие при определенных условиях патогенный характер.

Выяснению природы возбудителя чумы препятствовало то обстоятельство, что очень долгое время не удавалось ни культивировать его, ни заразить им, кроме свиней, никаких других опытных животных.

Так, например, Крюгер после предварительного измерения температуры в течение нескольких недель у морских свинок (здоровых с блокированной и с удаленной селезенкой) заражал их стерильным вирусом чумы свиней, но не смог получить какой-либо типичной картины заболевания. Наблюдавшийся им незначительный подъем температуры мог происходить и от других причин.

Не заражаясь чумой свиней, опытные животные очень короткое время являются и пассивными вирусоносителями. После интравенозного или внутрибрюшинного введения вируса чумы свиней различным опытным животным он быстро исчезает из их крови. У кролика вирус не удается обнаружить уже на 7—12-й день, у морской свинки и у голубя — на 7-й день, у крыс — спустя 8 дней. Пассажирование вируса иногда удается только у коз — до второго пассажа (Craig и Whiting).

По Юнгу и Вильсону (Yung и Wilson), вирус чумы свиней проявляет известную активность в кровяном русле лошади, хотя, повидимому, и не размножается в нем.

Беннер (Benner, 1931) произвел интересное иммунологическое изучение вирусов чумы свиней и чумы собак. Им было установлено, что вирус чумы свиней, введенный щенкам, оказался для них не патогенным, но предохранил их от заболевания при последующем введении им вируса чумы собак. С другой стороны, вирус чумы собак вызывал у свиней явления, сходные с инфлюэнцей, но не предохранял их от действия вируса чумы свиней. От окончательных выводов и заключений автор воздерживается.

Рис (Rice, 1931) считает этиологически сходными чуму свиней и дифтеритический энтерит кур, основываясь на отмечавшихся им сходных патолого-анатомических изменениях в кишечнике при этих заболеваниях и установленной им возможности вызывать вирусом чумы свиней дифтеритический энтерит у кур и обратно. Эти интересные наблюдения Риса остались непроверенными другими авторами.

Николь и Балоцэ (Nicolle и Balozet, 1932) экспериментально доказали, что человек может сохранять в себе вирус чумы свиней, не проявляя болезненных симптомов. Через 5 дней после инъекции вируса чумы свиней в количестве 5,0 одному человеку у него была взята кровь, которой заражены два поросенка; один в дозе 5,0, другой—55,0. Оба заболели на 4—5-й день и пали на 19—24-й день. Авторы считают, что люди могут заражаться чумой в естественных условиях и являться разносчиками этой болезни.

Опыты культивирования вируса

Около 23 лет назад Пфайлером было сделано сенсационное предварительное сообщение о том, что ему будто бы удалось культивирование фильтрующегося вируса на искусственной питательной среде, но, к сожалению, до сих пор этим автором не опубликованы ни состав питательной среды, ни другие технические детали, благодаря которым была получена культура этого невидимого до сих пор возбудителя чумы свиней. Что представляет собой морфологически возбудитель чумы, Пфайлер точно так же не сообщил.

Опыты Грэхэма и Тарпа (Gracham и Tharp) по культивированию вируса чумы свиней in vitro, в частности на среде, сходной со средой Дегквица (Degkwitz), не удались. По Вассерману, вирус может размножаться при благоприятных условиях в разжиженной свиной крови и вне тела свиньи.

Уленгут и Гюбенер также приводят случай, при котором имело место очевидное обогащение вируса в нормальной свиной сыворотке.

В 1932 г. Хеке (Hecke) произвел удачные опыты по искусственному размножению вируса чумы свиней посредством тканевых культур. Исходя из того, что при заболевании свиней чумой поражается преимущественно эндотелий наиболее мелких сосудов, автор применял в качестве субстрата для культивирования вируса ткани свиней, наиболее богатые сосудами (plexus chorioideus бокового желудочка, лимфатические узлы, спинной мозг, селезенку и почки). Средой для культивирования являлась смесь равных частей свиной плазмы и экстракта из селезенки свиньи. В качестве вируса служила плазма, взятая от свиней спустя 7—9 дней после заражения их вирусом чумы.

Культуры (капельные) из plexus chorioideus в плазме и селезеночном экстракте содержали вирус до 15 пассажа; культуры из костного мозга в плазме и растворе Drew'a — вплоть до 10 пассажа; такие же культуры из лимфатических узлов — до 20 пассажа (генерации культур). Последняя генерация представляла собой вирус, культивировавшийся при 37° в общей сложности 105 дней, причем исходный материал был разведен в 10^{30} раз. Кроме того, удалось выращивание чумного вируса в колбах в тканевых культурах из селезенки, по крайней мере, до 14 пассажа при разведении первоначально взятого количества вируса в 10^{20} раз.

При применении для тканевой культуры почек выращивание вируса не удалось.

В контрольной культуре без ткани чумный вирус мог быть обнаружен не дольше 18 дней. При пассаже он исчезал уже во второй генерации бестканевой культуры на среде из плазмы и экстракта селезенки.

Изменения вирулентности вируса при выращивании обнаружено не было. Подробности техники получения тканевых культур, применявшейся автором, см. в оригинале («Centralblatt für Bacteriologie, 1932, Bd. 126).

Предположения, высказанные Рупертом и Валкером (Ruppert и Walker), о наличии плюралитета вируса чумы (нескольких

типов его, не создающих иммунитета друг для друга) были опровергнуты Гайгером (Geiger), Хюпбауэром (Hupbayer, 1934) и др. после экспериментальной проверки многочисленных штаммов вируса, полученных из разных стран и частей света. Наблюдения ряда лет по СССР говорят о том же.

Котов (1930) произвел опытное заражение подсвинков русским, немецким и американским вирусами, причем не мог установить никакой разницы ни в клинической, ни в патолого-анатомической картинах после заражения. Проверка американской и немецкой сывороток с русским, немецким и американским вирусами также не дала оснований говорить о разнотипичности или плюралитете вирусов чумы свиней

Мисспер и Кёвес объясняют слабую эффективность действия противочумной сыворотки, изготовленной в Германии, США и Англии, против вируса чумы в Аргентине и Африке не наличием различных типов вирусов в этих странах, а различной вирулентностью чумного вируса (наблюдения Руперта и Валкера).

Включения

Как известно, при трахоме в эпителиальных клетках конъюнктивы Провачеком и Хальберштетером были найдены своеобразные включения в виде мелких зернышек, часто окруженных оболочкой, которые, по мнению этих авторов, представляют особых паразитов, являющихся специфическими возбудителями трахомы.

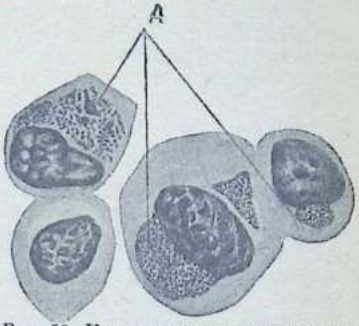


Рис. 59. Клеточные включения в конъюнктивных клетках у больных чумою свиней. (По Уленгуту).

Эти паразиты были названы Провачеком chlamydozoa (χλαμύς — оболочка, ζῶον — животное). Подобное название довольно верно определяет морфологию известной стадии развития данных паразитов, которые занимают среднее место между бактериями и простейшими. По мнению Провачека, возбудители оспы, бешенства, скарлатины, чумы кур и некоторых других болезней, вызываемых фильтрующимся вирусом, точно так же относятся к микроорганизмам данной группы.

Ввиду подобного заявления Провачека, а также и того обстоятельства, что и при конъюнктивитах иного происхождения, чем трахома, были обнаружены chlamydozoa-подобные включения, Уленгут решил произвести поиски описанных Провачеком паразитов и при чуме свиней, конъюнктивиты при которой представляют почти постоянное явление.

Исследования, произведенные в данном направлении Уленгутом и Боингом (Boing), а затем Хенделем, Гильдемейстером и Шерном, показали, что в эпителиальных

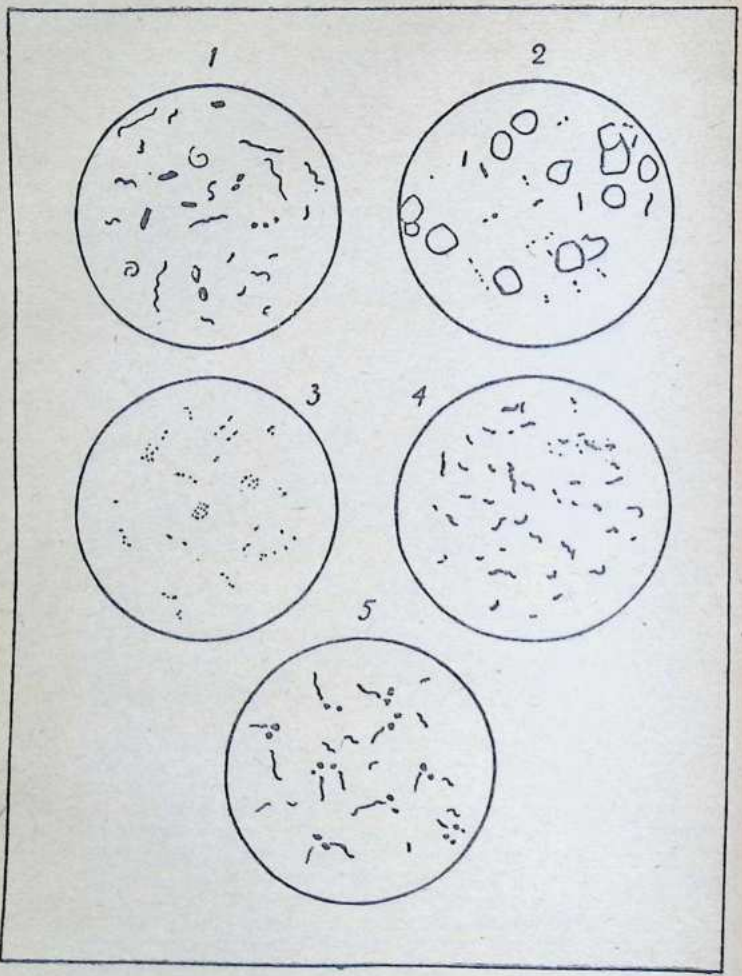


Рис. 60. 1 — спириллы среди бактерий кишечной флоры; 2 — спириллы, слабо изогнутые, в мезентериальных железах; 3 — мельчайшие начальные стадии развития спирилл; 4 — культуры на мочевом агаре; 5 — спириллы в симбиозе с кокками. (Увел. в 1200 раз). (По Рютеру).

В известном возрасте или при неблагоприятных условиях спирохеты распадаются на зернышки. Способностью проходить через поры фильтров обладают преимущественно спирохеты в стадии зернышек. Дней через 10 после фильтрации в фильтратах снова появляются спиральные формы.

В подтверждение правильности отмеченного явления полиморфизма, в особенности образования зернышек, Рютер указывает на то, что тенденция к образованию «зернистых форм» наблюдается у многих бактерий, например у бацилл туберкулеза, рожи, сапа, дифтерии, у вибрионов азиатской холеры, у спирохет возвратного тифа и спириллеза гусей. Наконец, распадение спирохет на зернышки имеет, повидимому, аналогию в образовании некоторыми микроорганизмами стойких форм по типу прото- или атроспор.

Спирохеты в стадии зернышек встречаются преимущественно в свежем вирусе, в крови, моче и органах больных животных, а также в жидких питательных средах, засеянных профильтрованным вирусом.

В старом вирусе находятся нежные спиральные и запятаевидные формы. Последние, благодаря соединению друг с другом, образуют фигуры, напоминающие французскую букву S или эпсилон (E).

Хотя спириллы растут как при кислой, так и щелочной реакциях, но наиболее благоприятной для них реакцией должна быть признана нейтральная.

Разницы в культивировании при анаэробных условиях не заметно.

При исследовании вируса или культур на жидких средах необходимо подвергать жидкость предварительно центрифугированию и исследовать получающийся при этом осадок.

С другой стороны, в вирусе или жидких средах спирохеты могут находиться в виде конгломератов, поэтому для успешной фильтрации необходимо материал, подлежащий фильтрации, предварительно встряхивать в особом аппарате.

Спирохета или вибрион чумы свиней не красится по Граму и не является кислотоупорным. Подобно некоторым другим микроорганизмам (например spirochaeta pallida), вибрионы и спирохеты чумы свиней довольно плохо воспринимают окраску. Наиболее пригодными являются водные растворы бисмаркбрауна, нейтральрота, фуксина и эозина, к которым прибавляется небольшое количество сулемы.

Окраску спирохет Рютер рекомендует производить (после предварительной фиксации смесью спирта с эфиром) жидким раствором краски Гимза (2—3 капли на 10 см³ дестиллированной воды) в течение 2 дней. Спириллы представляются окрашенными при этом в слабофиолетовый цвет, а расположенные большею частью группами круглые тельца (зернистая форма спирохет) — в красноватый.

Этих спирохет Рютеру удалось культивировать на искусственных средах (агар, желатин), к которым прибавлялась моча.

В зависимости от того, насколько та или другая среда по своему составу отвечала потребности спирохет в питательных веществах и, таким образом, приближалась к той естественной среде, в которой они обычно находятся, получались рост различной интенсивности и спирохеты в различных стадиях развития: то в виде зернышек (менее благоприятные среды), то в виде спиралей и спирохет (среды, более соответствующие по своему составу). На твердых питательных средах спираль-

ные формы вскоре вытесняются зернистыми, которые позднее снова переходят в спиральные.

Культивирование этих спирохет автору удавалось при прибавлении к средам (агар, желатин, бульон) свиной крови и мочи. Засев этих сред производился осадком, полученным от центрифугирования профильтрованной крови или стерильной мочи.

Рост спирохет на искусственных питательных средах (особенно твердых) происходит лучше при обильном засеве, так как в массе спирохеты легче в состоянии разлагать субстрат. Культуры держались в термостате при 38,5°—39°С в течение 48 часов. Через этот промежуток времени на всех средах можно было заметить уже некоторый рост. Колонии на агаре представлялись в виде мельчайших зернышек, заметных лишь в лупу. Рост получался и при пересевах с агара на агар. В первые дни роста в мазках видны были лишь круглые формы, а через несколько дней — и типичные спирохеты. Развитию спирохет в значительной степени благоприятствует совместный рост некоторых других соответствующих вирусу бактерий (например кокков и палочек из воздуха).

На желатине через 2—4 дня развиваются нежные круглые колонии, с пупком в центре. В бульоне, разводимом 1:3 щелочной пептонной водой, образуется помутнение, а позднее — осадок. В мазках из бульона видны только мелкие круглые тельца, а в мазках из желатиновых культур — короткие палочки и изогнутые фигуры.

На основании опытов заражения различных животных культурами спирохет Р ю т е р пришел к заключению, что заразить ими удается лишь поросят (подкожно и интраперитонеально), у взрослых же свиней и лошадей, а также у мелких опытных животных развиваются лишь явления интоксикации. Действие спирохет усиливается при одновременном вприскивании экстракта рожистых бацилл. Наибольшую резистентность к спирохетам обнаружили плотоядные. Здоровые поросята, находившиеся в том же помещении, через некоторое время подвергались спонтанному заражению.

Из крови, мочи и органов заболевших поросят удавалось вновь выделять спирохеты.

При прибавлении к сыворотке чумных свиней (разведенной от 1:1 000 до 1 : 10 000) эмульсии из культур спирохет после часового стояния в термостате наблюдалось скучивание спирохет в нежные хлопики. Это явление агглютинации может быть хорошо прослежено в висячей капле под микроскопом.

Как вибрионы, так и спирохеты являются весьма чувствительными к составным частям сыворотки и вообще крови. По прибавлении к жидкой питательной среде небольшого количества стерильного бульона через некоторое время происходит исчезновение почти всех вибрионов и спирохет.

По мнению Р ю т е р а, резистентность организма нарушается благодаря комбинированному действию спирохет и их яда, а также и целого ряда сопутствующих бактерий, как-то: кокков, paracoli-подобных палочек и т. п.

В 1914 г. К и п г и Г о ф м а н также опубликовали сообщение о том, что возбудителем чумы свиней якобы является спирохета (spirochaeta suis), очень похожая на spirochaeta pallida. Эта спирохета была

находима авторами не только в язвах кишок (особенно с
раженных местах кожи, но также и в крови, особенно при
повышении температуры. Отличительным свойством spi
является ее способность распадаться на зернышки, кот
ляют, повидимому, известную стадию ее развития. Зерн
стоянии проходить через фильтры, задерживающие бакт
доказано микроскопическим исследованием фильтратов
Spirochaeta suis является облигатным анаэробом, вследс
он, засеянный фильтратом при аэробных условиях в ос
исследователей, и оставался без видимого роста. Развит
suis на искусственных питательных средах становится з
лишь несколько недель. Культивирование спирохет
пересеве из одной среды в другую. Вирулентными для св
не только культуры, полученные непосредственно из
но также и вторая и третья генерации этих спирохет на
питательных средах. При прививке культур спирохет у
вается типичное заболевание чумой с характерными
мическими изменениями.

Таким образом, фильтрующийся вирус при чуме, по м
и Г о ф м а н а, есть не что иное, как та спирохета, кот
наблюдалась многими учеными и в кишечных язвах и
свиней. Как уже сказано выше, первый, кто обратил вн
рохеты и спириллы при чуме, был Р ю т е р, который
будителями чумы, но заявление его было встречено с но
цизмом, тем более что аналогичные спирохеты были
кишечнике здоровых свиней.

По наблюдению К и н г а и Г о ф м а н а, в крови з
спирохета встречается лишь в виде зернышек.

Исследования К и н г а и Г о ф м а н а не отрицают
того, что возбудитель чумы свиней обладает способно
через фильтры, задерживающие бактерий, и
конечно, и всех тех наблюдений о биологии
при чуме, которые были сделаны
и его сотрудниками.

Исследования американских
и русскими учеными (А н д р е е в
но вопрос о специфичности
таться решенным в положи

В 1916 г. при исследовани
к е н е к и м в заведуемом
министерства внутренних дел
в 59,2% случаях. У живых свин
одном из хозяйств под Ленингра
прямой кишке у 12 экземпляров из
зоотии рожи втом же хозяйстве ни у од
спирохет обнаружено не было; их не
свиньях сибирской язвы. Тем не менее в дру
вании здоровых свиней были найдены спирохе
в 7—12% случаях.

Из 18 поросят, привитых фильтрующимся
земпляров были обнаружены спирохеты. Спирохе

обнаруживались лишь в пищеварительном тракте, но не в крови. Спирохеты наблюдались двух типов: у одного ширина извитка равнялась 1,42 μ (рис. 65), а у другого — 2,84 μ (рис. 66).

Спирохеты второго типа имеют и более высокую амплитуду извитка, доходящую до 1,14—1,42 μ. Спирохеты первого типа вполне соот-

Рис. 61. Спирохеты из прямой кишки живого поросенка, зараженного экспериментально вирусом чумы свиней, профильтрованным через свечу Беркефельда. (По П.В. Бекенскому).

Рис. 62. Спирохета из слепой кишки трупа поросенка, зараженного экспериментально вирусом чумы свиней. (По П. В. Бекенскому).

Рис. 63 Спирохета из ротовой полости трупа чумной свиньи. (По П. В. Бекенскому).

Рис. 64. Спирохета из слепой кишки трупа свиньи, павшей от чумы. (По П. В. Бекенскому).

ветствовали спирохетам, наблюдавшимся Кингом, Гофманом, Драке и Беслаком (King, Hoffmann, Drake и Boeslack) в пищеварительном тракте у свиней. Спирохеты же второго типа напоминали спирохеты, найденные вышеупомянутыми авторами в крови.

Спирохеты обоих типов были находимы П. В. Бекенским по всему отделу пищеварительного тракта как у здоровых, так и у больных чумою свиней (рис. 61, 62, 63, 64, 65 и 66).

Из материала со слизистой оболочки прямой кишки чумной свиньи П. В. Бекенским были получены смешанные культуры данных спирохет (рис. 67—69), причем при перевивке удалось вырастить 3 генерации жизнеспособных спирохет при условии анаэробного роста.

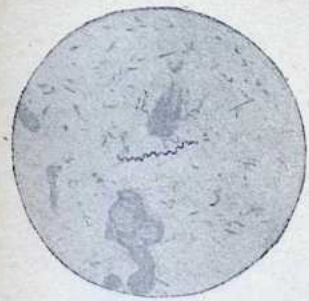


Рис. 65. Спирохета из слепой кишки трупа свиньи, павшей от чумы. (По П. В. Бекенскому).

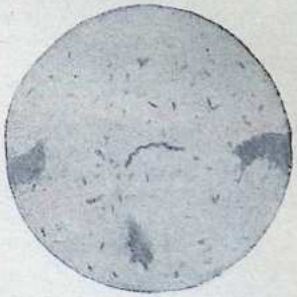


Рис. 66. Спирохета из слепой кишки того же трупа свиньи, павшей от чумы, что и на рис. 65. (По П. В. Бекенскому).

Рис. 67. Спирохета из смешанной культуры, полученной из материала со слизистой оболочки прямой кишки чумной свиньи, взятого при жизни per rectum. (По П. В. Бекенскому).

Рис. 68. Спирохета из смешанной культуры, полученной тем же способом, как и спирохета на рис. 67. (По П. В. Бекенскому).

Н. А. Михин при исследовании кала свиней в неблагополучных по чуме хозяйствах обнаруживал у 70% свиней большое количество спирохет (10—20 в поле зрения), в благополучных же по чуме хозяйствах спирохеты в кале свиней находились реже и в виде единичных экземпляров. Эти наблюдения дали ему основание считать нахож-

дение спирохет в кале свиней одним из вспомогательных средств при диагностике чумы. Для обнаружения спирохет Н. А. Михин разработал специальную методику исследования кала.

Овчинников (1933) при исследовании кала чумных свиней почти всегда обнаруживал присутствие спирохет, в то время как у здоровых они или совершенно отсутствовали, или находились у единичных животных и притом в небольшом количестве. При искусственном заражении спирохеты появлялись во всех случаях в кале с 3—5—7 дня

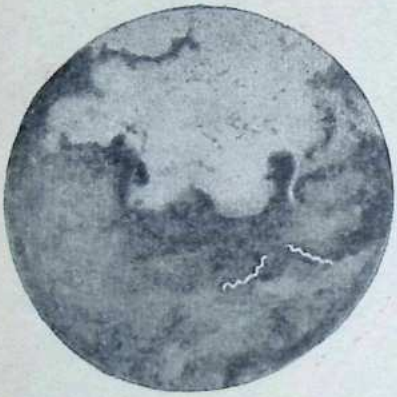


Рис. 69. Спирохета из смешанной культуры, полученной так же, как и спирохета на рис. 67. (По П. В. Бекенскому).

Рис. 70. Предварительная фильтрация вытяжек из органов через азбест и морской песок. (По Уленгуту).

и сохранялись до 9 дня. На основании своих наблюдений автор делает вывод, что существует тесная связь между наличием спирохет и заболеванием свиней чумой. Автору удалось выращивать спирохет в инфузе из кала и в бульоне из свиной кишки, причем последний оказался вполне элективной питательной средой, на которой удавалось получить до 20—30 генераций спирохет. Выделенные автором спирохеты развивались только при аэробных условиях. Для окраски спирохет из кала пригоден фуксин Циля, а из культур — окраска по Гимза. При заражении культурами спирохет поросят наблюдались клинические и патолого-анатомические изменения, характерные для чумы, что дало автору основание высказать предположение, что дифтеритические изменения в кишечнике при чуме происходят за счет спирохет или продуктов их жизнедеятельности.

К числу работ, пытавшихся доказать, что фильтрующийся вирус представляет собой микроорганизм хотя и очень мелкий, но все же такой, который доступен наблюдению в микроскоп и способен даже культивироваться, должна быть отнесена и работа Прешера

(Proescher) и Зайля (Seil). Эти авторы при своих исследованиях в крови чумных свиней, убитых на 8-й день после искусственного заражения чумным вирусом, нашли мельчайший микроорганизм.

При окраске мазков крови 1% водным раствором метилен-азура ими была получена следующая картина. Эритроциты были окрашены в сине-зеленый цвет, ядра лейкоцитов — в голубой и даже фиолетовый, протоплазма полинуклеарных лейкоцитов была или совершенно не окрашена, или окрашена в слабоголубоватый цвет.

В нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитах грануляции заметно не было, наоборот, в базофильных клетках она была отчетливо видна. Протоплазма была окрашена в синий цвет, а кровяные пластинки — в слабоголубой.

Кроме этих нормальных составных частей крови, авторы наблюдали овальные или неправильной формы клеточные элементы величиной от 20 до 40 μ с ядром, окрашенным в темносиний цвет, и зеленоватой протоплазмой. Они лежали изолированно или кучками и представляли собой не что иное, как отпавший сосудистый эндотелий. В некоторых из этих клеток заметны были включения, частью окрашенные в темносиний цвет, в виде тонких нитей 6—7 μ длиной, частью же бациллоподобные палочки длиной в 2—3 μ. Последние представлялись в виде нитей, расположенных параллельно между собою.

Авторы считают эти клеточные включения не чем-либо патологическим, а нормальными составными частями клетки. Кроме того, в эндотелиальных клетках крови ими были найдены мелкие диплококки, которые обычно были меньше 2 μ и окрашивались в темносиний или фиолетовый цвет. Отдельные эндотелиальные клетки были сплошь наполнены этими микроорганизмами. Иногда эти диплококки встречались вне клеток, а также там и сям в протоплазме полинуклеарных лейкоцитов или других больших клеток, которых авторы считали лимфоцитами. Эти микроорганизмы были регулярно находимы в крови чумных свиней при развившемся уже заболевании, а у трех заболевших опытных животных даже в моче. Авторы полагали, что эти микроорганизмы являются возбудителями чумы свиней.

Во втором своем сообщении об этиологии чумы свиней Прешер и Зайль сообщают, что им удалось найти в крови и моче свиней, больных чумой, мелкие кокки, обнаруженные ими ранее. Авторы смогли обнаружить кокки также в крови свиней, привитых фильтрующимся вирусом чумы. Эти бактерии в больших количествах находятся на красных кровяных тельцах и могут быть отделены от них многократным промыванием физиологическим раствором поваренной соли с последующим центрифугированием. Авторам удалось, далее, культивировать эти микроорганизмы как из профильтрованной, так и нефильтрованной лошадиной сыворотки. В культурах они также получили мелкие грам-отрицательные кокки, обладающие морфологическими и биологическими особенностями, одинаковыми с теми, что и у кокков, найденных в крови.

Исследования о специфичности находимых при чуме тех или иных микробов до сих пор не подтвердились. Многие из приведенных выше научных данных имеют в связи с этим только исторический интерес. Было бы нецелесообразным базироваться в настоящее время в деле диагосцирования чумы свиней исключительно на обнаружении хла-

мидозоподобных включений или спирохет у больных животных, однако, дальнейшее изучение их необходимо.

Будущие научные изыскания помогут выявить истинный характер и значение их для этиологии и патогенеза чумы.

Быть может, будут установлены отношения аллобиофории между спирохетами и фильтрующимся вирусом чумы, подобно тому как подобные отношения современные ученые находят между некоторыми микробами и ультравизибельными организмами.

В настоящее время является совершенно неоспоримым, что истинным возбудителем чумы свиней является фильтрующийся вирус, на изучение которого и надлежит обратить наибольшее внимание.

Техника получения и свойства вируса

При всех работах по чуме свиней прежде всего приходится иметь дело с получением фильтрующегося вируса в чистом виде, без примеси каких бы то ни было других часто сопутствующих ему бактерий (особенно b. suipestifer).

Всего проще фильтрующийся вирус, свободный от бактерий, мог бы быть получен прибавлением к материалу, добытому от чумных свиней, соответствующих химических веществ, убивающих бактерий (например антиформина), но, как оказалось, при этом очень легко происходит и ослабление вируса, почему от этого способа пришлось в конце концов отказаться.

Более рациональным оказался метод фильтрации содержащего вирус материала через такие фильтры, которые, задерживая сопутствующих вирус бактерий, имеют все же настолько большие поры, что вирус проходит через них в большей или меньшей степени.

Вирус чумы свиней рассеян по всему организму, но для добывания его наиболее удобно пользоваться кровью, или дефибринируя ее, или же получая из нее сыворотку.

Наиболее сильный вирус получается от животных, находящихся в остром периоде заболевания, а так как он протекает довольно быстро, то свиньи обескровливаются обыкновенно в состоянии агонии.

Обескровливание свиней производится или вкалыванием толстой полой иглы в сердце, или перерезыванием предварительно отсепарированной art. axillaris или же сосудов, выходящих и входящих в грудную полость.

При взятии крови из сердца свинья фиксируется на правом боку, кожа в области сердца выбривается, промывается, дезинфицируется (например водной настойкой) и затем в сердце вкалывается троакар, соединенный резиновой трубкой со стеклянной трубкой, опущенной в стерильный сосуд.

Само собой разумеется, что резиновая трубка, соединенная с троакаром и стеклянной трубкой, точно так же стерилизуется, для чего вся эта система предварительно завертывается в бумагу.

В том случае, если предполагается дефибринировать кровь, в воспринимающий ее сосуд насыпается или фарфоровая дробь, или стеклянные бусы. Если же имеется в виду отстаивать сыворотку, то кровь собирается в специально устроенные для этой цели цилиндры.

Если обескровливание производится перерезыванием кровеносных сосудов, то животное подвешивается за задние ноги.

Нижняя часть шеи выбривается, моется и дезинфицируется иодом, после чего голова и передние конечности фиксируются, и производится поперечный разрез шеи до сосудов в расстоянии одной ладони от грудной кости. Кровь вдоль разреза стекает в подставленный сосуд. Аналогичным образом собирается кровь и при перерезывании art. axillaris.

Обескровливание свиней в Будапеште производится вкалыванием троакара с очень широким диаметром в расстоянии 3—4 пальцев от грудной кости в сосуды, выходящие и входящие в грудную клетку. Из троакара кровь стекает непосредственно в металлический сосуд, где и подвергается дефибринированию.

Для получения вируса из органов эти последние пропускаются через простерилизованную котлетную машинку. Размельченная масса или смешивается пополам с физиологическим раствором поваренной соли и экстрагируется в течение 12 часов в холодильнике, или же посредством пресса из нее выжимается сок, который точно так же разбавляется 1 : 1 физиологическим раствором поваренной соли.

Как дефибринированная кровь, так и экстракт или сок из органов перед фильтрацией через мелкопористые фильтры подвергаются предварительной фильтрации через обыкновенную фильтровальную бумагу, прокаленный морской песок или волокнистый асбест для того, чтобы освободить жидкость от взвешенных в ней крупных частиц. Уленгут пользуется для этой цели фильтрами, изображенными на рисунке 70.

Перед фильтрацией дефибринированная кровь разводится, подобно экстракту, пополам с водой. Вместо дефибринированной крови можно пользоваться лаковой кровью, для чего при кровопускании кровь собирается не в пустой сосуд, а наполненный таким количеством стерильной водопроводной воды, сколько предполагается взять крови.

Сыворотка и моча предварительной фильтрации не подвергаются.

Для получения безбактерийных фильтратов, содержащих один лишь вирус, применяются обычно свечи или Шамберлана F, или Беркефельда (№ 12 и 15). Свечи Шамберлана приготовляются из обожженной глины, а Беркефельда — из инфузорной земли. В настоящее время с успехом применяются также фильтры Зейца.

Для фильтрации и стерильной разливки как вируса, так и сыворотки Уленгутом и Вайданцем предложен особый прибор (рис. 71).

Вместо этого довольно сложного и дорогого аппарата можно пользоваться обыкновенной эрленмейеровской колбой большого формата, на боку у которой имеется кран для удаления воздуха. Через резиновую пробку в колбе проходит металлический полый стержень от фильтра Беркефельда.

Для того чтобы происходила предварительная или окончательная фильтрация, необходимо разрядить воздух внутри той колбы, в которую должна поступать фильтруемая жидкость.

Это разрежение воздуха производится или водоструйным аппаратом, или насосом.

Для использования по возможности всей фильтруемой жидкости в стеклянный цилиндр, окружающий свечу Беркефельда, наливается желатина столько, чтобы покрыть нижнюю металлическую часть свечи.

Резиновая пробка с прилегающими к ней частями фильтрационного аппарата покрывается слоем парафина (рис. 72).

Перед и после каждой фильтрации свечи Беркефельда должны промываться водой, и через них в обратном направлении пропускается 10% раствор соды. Затем свечи кипятятся в таком же растворе соды в разобранном виде.

После этого свеча собирается и вставляется в колбу. Собранный аппарат стерилизуется 2 часа в паровом котле при 100°С.

Между колбой, воспринимающей фильтруемую жидкость, и аппаратом, высасывающим воздух, помещается вульфова склянка с предохранительным краном, препятствующим обратному поступлению воды. Стеклянная трубочка, соединяющаяся при посредстве резиновых трубок с колбой и вульфовой склянкой, на конце, обращенном к колбе, затыкается ватой во избежание попадания вместе с воздухом бактерий по прекращении фильтрации.

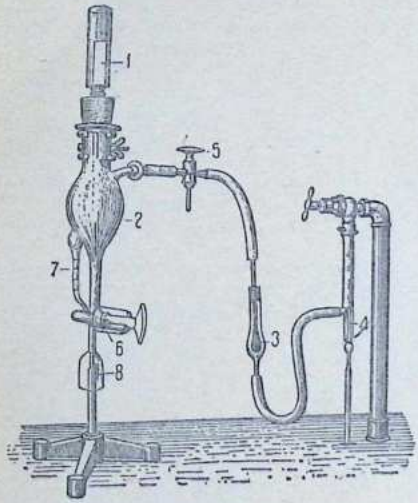


Рис. 71. Прибор Уленгута и Вайданца для фильтрации и стерильного разливания фильтруемой жидкости: 1 — свеча Беркефельда; 2 — стеклянный резервуар, играющий роль присасывающей склянки; 3 — вентиль, препятствующий проникновению воды в резервуар 2 при прекращении действия водоструйного аппарата 4; 5 — кран для регулирования давления воздуха в резервуаре 2 (присасывающей склянке); 6 — кран, при повороте которого фильтрат из резервуара 2 переходит в градуированную пробирку 7, а из этой последней при дальнейшем повороте того же крана выходит через стеклянную трубку, находящуюся под колпачком 8, в подставленную стерильную посуду (пробирки, ампулы и пр.). (По Уленгуту).

Каждая свеча, несмотря на то, что она применяется определенной марки, предварительно подвергается испытанию на свою пористость. Для этого к фильтруемой жидкости прибавляются какие-нибудь мелкие бактерии (b. prodigiosus, b. fluorescens и т. д.), и если в фильтрате они не обнаруживаются, то такие свечи считаются годными.

При всякой фильтрации в силу адсорбции и абсорбции происходит известная потеря вируса. При слишком медленной фильтрации эта потеря значительно возрастает, при более же быстрой фильтрации возникает риск, что вместе с вирусом могут пройти и примешанные к нему бактерии. Экспериментальным путем найдено, что наилучшие результаты получаются в том случае, когда фильтрация через свечи Беркефельда происходит со скоростью одной капли в минуту.

Для испытания фильтратов на стерильность У л е н г у т рекомендует к 100 см³ бульона прибавлять по 6 см³ фильтрата и засеянные колбочки помещать в термостат при 37°. Если ежедневное наблюдение в течение продолжительного времени не обнаружит роста бактерий в бульоне, то фильтраты признаются стерильными. От помещения фильтратов целиком в термостат пришлось отказаться, так как при

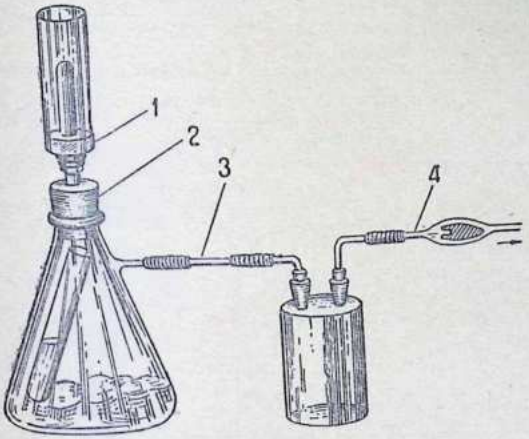


Рис. 72. Фильтрация через свечу Беркефельда: 1 — слой желатина между основанием стеклянного цилиндра и нижним краем свечи из кизельгура; 2 — парафин вокруг мест соединения резиновой пробки с присасывающей колбой и металлической трубкой свечи Беркефельда; 3 — стеклянная трубочка, соединяющая посредством резиновых трубочек присасывающую колбу с вульфовой склянкой; 4 — вентиль, препятствующий проникновению воды в вульфову склянку и присасывающую колбу при прекращении действия водоструйного аппарата. Стрелка обозначает место соединения резиновой трубки от водоструйного аппарата (насоса) с вентилем. (По Улейгуту).

этом происходит ослабление вируса и, кроме того, например, в сыворотке можно и не заметить роста бактерий вследствие наступающей агглютинации.

Сохранение жизнеспособности и вирулентности вируса чумы свиней

Сохранять вирус, полученный в чистом виде путем фильтрации, лучше всего без прибавления дезинфицирующих веществ. Для этого непосредственно после фильтрации он стерильно разливается в небольшие сосуды из коричневого стекла (пробирки, ампулы) и запаивается.

В холодильнике вирус сохраняет свою силу в течение нескольких

месяцев, при сохранении же при комнатной температуре в некоторых случаях происходит довольно быстро его ослабление. Впрочем, иногда вирус ослабевает очень скоро даже и при содержании его в холодильнике. Поэтому, если желают иметь достаточно крепкий вирус, то необходимо применять его по возможности тотчас по получении.

По К р э г у и У а й т и н г у (Kraig и Whiting), содержащая вирус дефибринированная кровь, с 0,75% фенола, при температуре около 5°С оказалась вирулентна еще спустя 135 дней, по Х о с к и н с у (Hoskins) — в течение 162 дней.

При продолжительном хранении вирулентность вируса в общем ослабевает, что выражается в удлинении инкубации и более легком хроническом переболевании привитых.

В сыворотке вирус сохраняет свою вирулентность дольше, чем в моче, где он погибает иногда уже через 14 дней. Объясняется это, повидимому, тем, что сыворотка по количеству содержащихся в ней питательных веществ представляет лучшую среду для существования вируса, чем моча.

Кроме того, следует иметь в виду, что вирус, получаемый от различных животных, по своей силе может представлять большие отличия.

Не говоря о том, что вирус бывает различной силы в различных местностях, но и вирус, добываемый даже и от одной и той же свиньи, обладает неодинаковой степенью вирулентности, будучи взят в различное время.

При пассажах через свиней, по наблюдениям У л е н г у т а, вирус постепенно ослабевает. Точно так же и при проведении чумного вируса через организм других видов животных, кроме свиньи, происходит постепенное его ослабление.

Так, по наблюдению американцев, при пассаже вируса через бизамскую свинью (Pekkevi) вирулентность его для свиньи сохраняется до 4 пассажа; при пассаже через коз вирулентность исчезает после второго пассажа; при проведении же через кроликов вирулентность теряется уже после первого пассажа.

При определении минимального количества вируса, вызывающего заболевание, оказалось, что таковым является уже 0,0025—0,005 см³. По опытам же Г а й г е р а, а также и Н у с с х а г а, заболевание чумой можно вызвать даже посредством укола зараженной иглой. Таким образом, для заражения достаточно уже 0,001 см³ вируса. М а к-Б р а й т у (Mc Bright) удавалось вызвать заболевание свиней чумой даже при инъекции им всего 0,00003 см³ вируса. В три раза меньшая доза — 0,00001 см³ — уже не вызывала заболевания.

Взгляд У л е н г у т а на ослабление вируса чумы при пассажах через свиней разделяется далеко не всеми учеными. Так, например, Г л е с с е р утверждает, что патогенность вируса даже повышается посредством проведения его через организм восприимчивых свиней. Точно так же и Р а й х е л ю (Reichel) удалось повысить активность вируса продолжительными пассажами через поросят, причем болезненные явления обнаруживались уже на 5—6-й день после прививки, а на 7-й или 8-й день наступала уже и смерть привитых поросят.

Резистентность вируса к физическим воздействиям

Систематические исследования резистентности вируса по отношению различных неблагоприятных воздействий были произведены преимущественно Уленгутом и его сотрудниками.

Что касается влияния на вирус сравнительно высоких температур, то оказалось, что при нагревании сыворотки, содержащей вирус, в течение 24 часов при 45—46,5° ослабления вируса не происходит.

При более же продолжительном нагревании вируса при 46° или при воздействии более высоких температур болезнетворное действие вируса уничтожается максимум в 24 часа, как показывает следующая таблица:

Вирус погибает

при температуре	46°	55°	60°	78°
через	48 час.	24 час.	10 час.	1 час.

При двухчасовом нагревании сыворотки при 58° вирус своей активности не теряет.

Довольно резистентным оказался вирус крови, высушенной при 37°, а именно он продолжал вызывать заболевание свиней, несмотря на нагревание в течение двух часов при 65°. Вирус погибал лишь после часового нагревания до 72°.

В безбелковой среде вирус обнаруживает к нагреванию меньшую резистентность. Так, например, моча, содержащая вирус, теряет свою активность при 65° уже через один час.

При низких температурах вирус сохраняет свою жизнеспособность довольно продолжительное время. Так, в холодильнике со льдом вирулентность сыворотки не изменялась в течение 4—6 месяцев. В замороженном состоянии (при сохранении в комнатном леднике Frigo) вирус (фильтрат сыворотки) сохранялся от нескольких дней до трех месяцев.

По наблюдению Ван-Эсса (Wan Ess) сильные морозы не убивают вируса, а скорее консервируют его, чем объясняется сохранение инфекционности стойл, простоявших пустыми всю зиму.

В мясе при низкой температуре вирус тоже может сохраняться долгое время (по опытам Уленгута, более 3 месяцев).

Высушивание вирус переносит сравнительно хорошо. Так, кровь и сыворотка, высушенные при 37° в течение трех дней до постоянного веса, сохраняли еще свою вирулентность.

Дюваль (Duval, 1929) нашел, что высушенный с кровью вирус сохраняется годами, но после растворения быстро теряет свою вирулентность.

В опытах Миссперана Гайгера кровь и сыворотка от больных, высушенные в порошок, через 3 недели были еще вирулентны, а через 6 недель уже значительно ослабели. Высушенный соскоб кожи, по Уайтингу, оставался заразным в течение 9 дней.

Менее стойким оказался вирус в том случае, когда он высушивался вместе с землей. Так, по опытам Уайтинга (Whiting), смесь из стерильной земли и крови, высушенная в термостате, оставалась вирулентной в течение 5 дней; одинаково обработанная смесь из стерильной земли с калом и мочой утрачивала способность к заражению уже в течение 24 часов.

Освещение ультрафиолетовыми лучами (горным солнцем), по Уленгуту и Гайгеру, не убивало вируса в фильтрованной сыворотке в течение часа.

Прямой солнечный свет при 5- и 9-часовом воздействии на профильтрованную сыворотку чумной свиньи не лишал ее болезнетворного действия.

Относительно менее резистентным вирус оказался по отношению гниения. В органах зарытой чумной свиньи присутствия вируса нельзя было уже обнаружить через 8 дней. В сильно вирулентной крови, сохранявшейся в холодильнике и оказавшейся через 12 дней загнившей, вирус болезнетворно уже не действовал.

При прибавлении к вирулентной моче свиного кала для ускорения загнивания моча теряла вирулентность уже через сутки при 22°. При смешивании вирулентной сыворотки с нормальной свиной кровью и мочой после 5 дней стояния при комнатной температуре наступало гниение, и сыворотка не в состоянии была уже вызвать заболевания.

Отрицательный результат заражения поросят профильтрованными экстрактами из кала чумных свиней, по мнению Уленгута, точно так же может служить указанием на то, что под влиянием происходящих в кишечнике процессов гниения вирус чумы свиней подвергается быстро уничтожению или, по крайней мере, весьма сильному ослаблению. Тем не менее, по другим опытам Уленгута, кал чумных свиней может все же являться вирулентным.

Резистентность вируса по отношению к дезинфекторам

При испытании резистентности вируса чумы свиней по отношению к различным химическим реактивам Уленгут и его сотрудники пользовались следующей методикой. К 10 см³ фильтрата сыворотки или мочи, содержащих вирус и налитых в широкие пробирки, прибавлялось равное количество водного раствора соответствующего дезинфицирующего средства.

По надлежащем смешивании содержимое пробирок переливалось в новые пробирки, и в них смесь сохранялась известный промежуток времени при температуре комнаты или холодильника, после чего впрыскивалось интраперитонеально 8-недельным поросятам.

Привитые животные содержались или в отдельных железных клетках, или в отдельных стойлах в различных хлевах.

Опыты показали, что все дезинфицирующие вещества в жидкостях, содержащих белок, действуют слабее, чем в чисто водных растворах. Поэтому вирус в сыворотке оказывался всегда резистентнее, чем таковой в моче.

Резистентность вируса по отношению к наиболее употребительным в практике дезинфицирующим веществам оказалась следующая.

Сулема. При действии 1% раствора на сыворотку в течение 3 дней полного уничтожения вируса не происходит. Наоборот, в моче заметное ослабление вируса происходит уже после 15-минутного действия того же раствора сулемы, причем в одном случае наблюдалась даже полная гибель вируса.

Карболовая кислота в 0,5% растворе при действии на профильтрованную сыворотку убивала вирус самое раннее лишь через

12 дней (один опыт), а в 2,5% растворе убивала иногда в 2 дня. При 15-минутном действии 2,5% раствора на мочу заметного ослабления вируса не наблюдалось.

Антиформин в 2% растворе убивал вирус, содержавшийся в профильтрованной сыворотке, через 2 часа, а в 5% и 10% растворах — через час. Вирус, содержавшийся в дефибринированной крови, не погибал при двухчасовом действии 2,5% раствора. Вирулентность мочи уничтожалась после 15-минутного действия 2% раствора.

Раствор крезолового мыла. При применении 6% и 3% растворов полное уничтожение вируса наблюдалось в профильтрованной сыворотке через 1 час, а в моче — уже через 15 минут.

Лизол в 3% растворе после часового действия на профильтрованную сыворотку убивал вирус не всегда.

Известковое молоко, смешанное пополам с профильтрованной сывороткой, оказывало на вирус неодинаковое действие: то убивало его уже через 20 минут, то оставляло его без изменения и через 1 час. Наоборот, в моче вирус погибал постоянно уже через 15 минут.

Хлорная известь, прибавленная 1 : 5 и 1 : 20 к сыворотке или моче, уничтожала действие вируса через 15 минут. При инъекции смешанной с хлорной известью сыворотки или мочи на месте инъекции развивались различные некрозы или сильные инфильтраты, т. е. процессы, которые сами по себе, по мнению Уленгута, могли вызвать ослабление вируса.

Хлороформ убивает вирус в 3—12 дней, а 5% формалин — в течение 2 часов.

По американским данным, совпадающим с новейшими исследованиями Уленгута, 0,5% фенол при добавлении его к сыворотке или крови не отражается на вирулентности их в течение 60 дней и более, 3,5% фенол не обезвреживают вируса в 8 дней.

В опытах искусственного переваривания (аутолиза) вирус также оказал значительную стойкость.

Предпринятое Уленгутом и его сотрудниками пропускание в специальных приборах различных газов через сывороточный фильтрат, а именно светильного газа, водорода и углекислоты, не оказало ослабляющего действия на вирус даже при продолжительном и повторном действии их.

Озонирование дефибринированной крови, содержащей вирус, в аппарате Liemens'a не оказывает вредного действия (Уленгут).

Миссснер и Гайгер предложили новую технику испытания действия дезосредств на вирус чумы. Тонкие, как бумага, кусочки почки от остро больной свиньи, величиной с 10-копеечную монету, пропитанные кровью, помещаются в соответствующий дезинфицирующий раствор на определенное время, затем промываются сильной струей воды, растираются с примесью дестиллированной воды в ступке и вводятся свиньям (по две на каждый опыт). При применении указанной техники оказалось, что вирус чумы свиней не мог быть убит часовым воздействием 3% крезоловой воды и крезолсерной кислоты, 5% хлорной извести, 2,5% формальдегида, 5-часовым действием 5% сульфоликвида, 2-часовым действием 5% SO_2 и получасовым — 72% алкоголя и 7% хлорамина.

Мисспер и Гайгер (1930) пришли к выводу, что вирус чумы оказывается неизменно связанным (адсорбированным) альбумином, который, свертываясь от действия антисептических веществ, тем самым предохраняет вирус от контакта с ними. Из всех испытанных ими дезосредств наилучшим оказался 2% раствор едкого натрия. После предварительной тщательной механической очистки помещений дезинфекция этим раствором дает вполне удовлетворительные результаты. Данные этих авторов подтверждены опытами Хельма и Ведемана (Helm и Wedemann), которые предложили пользоваться для массовой дезинфекции смесью 2% NaOH + 5% известкового молока. Давид нашел, что в безбелковой среде вирус убивается 2% раствором NaOH в 15 минут, а в крови — в течение 2 часов.

Для дезинфекции рук, а также поверхности тела свиней достаточно употреблять 1% NaOH.

Таким образом, лучшими дезинфицирующими веществами для практических целей являются хлорная известь, раствор крезолового мыла и 2% едкий натрий.

Керпкамп (Kernkamp) сообщает следующие данные о стойкости чумного вируса, употребляемого для прививок. Этот вирус, содержащий 0,5% фенола и 1% глицерина и сохраняемый при 45° F (25°C) в хорошо закупоренных и запечатанных сургучом флаконах, через 3 года оказался еще пригодным для прививок. Но эти данные не соответствуют результатам опытов Крэга (Craig) и Уайтинга (Whiting), согласно которым активность вируса через 1 год совершенно исчезает.

Экспериментальная инфекция

Для производства опытов с чумою свиней необходимо приобретать животных из заведомо благополучных по чуме местностей, а в сомнительных случаях подвергать их предварительно, по крайней мере, двухнедельному карантинированию.

Опытные животные должны быть строго изолированы. Стойлами, в которых раньше находились чумные свиньи, можно пользоваться лишь с соответствующими предосторожностями, а именно после того как эти стойла по надлежащей очистке и дезинфекции простояли пустыми уже продолжительное время (не менее 2 недель). Большое преимущество представляют собой железные клетки, которые легко могут быть обеззараживаемы, но они очень дороги и потому являются не всем доступной роскошью.

В последнее время Уленгут держит поросят на открытом воздухе в деревянных клетках, которые по окончании опыта, вместо очистки и дезинфекции, просто сжигаются.

Заражение животных (поросят) происходит при всяком способе введения вируса: подкожно, внутрикожно, в мышцы, внутрибрюшинно, внутривенно, в легкие или в грудную полость, а также при ингаляции и при введении вируса в конъюнктивальный мешок.

Способ введения вируса, повидимому, не оказывает влияния ни на силу, ни на характер течения заболевания. Эффект заражения зависит главным образом от силы вируса. Заражение может наступить при прививке даже нескольких десятых долей кубического сантиметра; но, чтобы действовать наверняка, Уленгут рекомендует при под-

кожной и внутримышечной прививке применять не менее 10 см³ фильтрата, так как при таком количестве менее будут заметны колебания в вирулентности вируса.

Введением вируса per os (10—12 капсул вместимостью в 1 см³) точно так же удается вызвать искусственное заражение. Капсулы, наполненные вирусом, вводятся при посредстве пищеводного зонда, причем после каждой капсулы дают животному возможность сделать «глоток воздуха».

Заражение удавалось и при скармливании корма (картофель, отруби), к которому прибавлялось 10 см³ вирулентного сока из органов.

По К ё в е с у и Х е г у э л и (1935), реакция свиней на введение им вируса может быть чрезвычайно различной, что стоит в зависимости от различной индивидуальной восприимчивости их к чуме, наличия различных заболеваний внутренних органов, расстройства обмена веществ и питания, недостатка витаминов, перекармливания и пр.

В 33 сериях опытных свиней по 8 голов в каждой, при применении одинакового по силе вируса, реакция и отход среди зараженных сильно колебались. Отход после введения вируса только в 9 сериях составил 100%, в 10 сериях был равен 87,5%, в 5 сериях — 75%, в 4 сериях — 50% и т. д., а в 1 серии составил всего 37,5%.

Многими авторами отмечается более или менее значительное колебание вирулентности вируса. По Р у п п е р т у (Ruppert, 1930), вирус вызывает иногда наряду с очень тяжелыми формами болезни также и очень легкие. Причины таких колебаний вирулентности остаются неизвестными. Легко переболевшие чумой животные в некоторых случаях вновь заболевают при реинфекции более сильным вирусом. Д а в и д считает, однако, подобные случаи редкими и отмечает, что вирус слабой активности, вызывающий только легкую лихорадку у свиней, в большинстве случаев сообщает им достаточный иммунитет против сильного вируса.

Распространение вируса в животном организме и пути его выделения

Произведенные У л е н г у т о м опыты экспериментального заражения поросят фильтратами крови и различных выделений, а также профильтрованными экстрактами из органов и мышц чумных свиней показали, что вирус чумы, находясь преимущественно в крови, вместе с ней разносится по всему организму. Не говоря уже о мышцах и органах, богатых кровью, вирус удалось обнаружить даже в хрусталике глаза. Все секреты и экскреты точно так же содержат вирус. Особенно в большом количестве он находится в моче.

Что касается выделения вируса из организма, то, помимо мочи, он выделяется и слизисто-гнойным истечением из глаз при конъюнктивите, и содержимым пустул при экземе, и истечением из носа при рините и пр.

Принимая во внимание, что вирус в большинстве случаев поступает в организм per os и что в кишечнике зачастую находятся патологические изменения, казалось, было бы вполне естественно ожидать, что вирус будет примешан в значительном количестве и к калу. Но опыты заражения поросят фильтратами экстрактов из кала показали,

что если вирус и находится в кале, то в весьма незначительном количестве. Очевидно, вирус, попадающий в кишечник, постепенно погибает под влиянием происходящих там гнилостных процессов.

У л е н г у т у с сотрудниками не удалось при многократных опытах вызвать заболевания опытных животных при помощи инъекции им профильтрованного содержимого кишок, полученного от чумных свиней с тяжелыми дифтероидными поражениями кишок. Однако, дальнейшие опыты показали, что кал все же содержит вирус. Аппликацией нескольких петель свежего кала на соединительную оболочку глаз удалось вызвать заболевание свежих поросят. Увенчалось успехом также подкожное введение промытого поваренной солью кала, взятого между 1-м и 9-м днем заболевания.

Д о р с е т и др. экспериментально доказали, что кровь инфицированных чумой животных содержит вирус уже в 1-й день после заражения их, моча, кал и выделения из глаз и носа — на 1—2-й день.

По Д а в и д у (1932), у искусственно зараженных свиней удалось доказать наличие вируса в крови уже через 16 часов.

Другие авторы отмечают, однако, более поздние сроки обнаружения вируса в крови и выделениях больных.

Так, опытами У л е н г у т а в моче и истечении из глаз вирус был обнаружен лишь на 5-й день после заражения.

По исследованиям Д и н в а й д а (Dinwiddie), подтвержденным Г у т и р о й и К ё в е с о м, вирус чумы свиней, повидимому, наиболее тесно связан с красными кровяными тельцами крови. Б ю к с и М ю р е й (Bucks и Murray) также подтверждают эти данные. По их наблюдениям, красные кровяные тельца сохраняют вирус даже после 6, 8 и 16 промываний их, в то время как промывные воды уже совершенно не содержат вируса. По М е й е р у (Meyer), вирус адсорбируется также и эритроцитами животных других видов.

По наблюдениям К ё в е с а и Х е г у э л и кровь свиней, зараженных чумным вирусом подкожно, содержит максимальное количество вируса на 6—8-й день после прививки. После инфицирования свиней посредством скармливания срок этот передвигается на 1—2 и даже более дней.

Содержание вируса в сыворотке крови непостоянно. Вирус появляется в ней позднее, чем в клетках крови, селезенке, лимфатических узлах, костном мозгу и печени. В этих органах и тканях, по мнению К ё в е с а и Х е г у э л и, повидимому, происходит размножение вируса, вследствие чего в них он и содержится дольше, чем в сыворотке. В кровяную сыворотку вирус попадает вследствие распада кровяных телец или иных клеток.

Специально поставленными опытами эти авторы экспериментально доказали, что проникший в организм и размножившийся в нем вирус обнаруживается в красных кровяных тельцах, селезенке и печени уже на 3-й день (хотя и в очень незначительном количестве), а в сыворотке крови — на 1—2 дня позже. Прививка сывороткой, полученной от вирусника на 4—5-й день после его заражения, не вызвала заметного переболевания у опытных животных, но сообщила им иммунитет.

Из кровяной сыворотки вирус выделяется через почки с мочой, что способствует уменьшению его количества в кровяной сыворотке.

Понижение заразительности кровяной сыворотки находится, кроме того, в связи с тем, что на 7—10-й день после заражения начинается уже выработка иммунных веществ.

Таким образом, при большой продолжительности болезни содержание вируса в кровяной сыворотке сильно падает. Однако, после кровопускания происходит регенерация крови, а вместе с тем в кровяной сыворотке появляются и новые количества вируса.

В моче удавалось доказать наличие вируса иногда только на 7—10-й день после заражения.

Как показали опыты Уленгута и его сотрудников, больные животные не всегда сохраняют в своем теле и не всегда выделяют вирус, что может вызвать иногда затруднения при практической диагностике этой болезни путем заражения кровью.

Но обычно, появляясь в крови и органах уже в самом начале заболевания, вирус может существовать в организме, повидимому, очень долго.

Длительность вирусоносительства и вирусовыделения при чуме

Вопрос о длительности сохранения вируса в организме переболевших чумой свиней представляет огромный научный и практический интерес. Для разрешения его было поставлено большое число опытов, на основании результатов которых имела и имеет место серьезная полемика между различными учеными. За недостатком места ниже мы приводим вкратце только некоторые важнейшие данные, иллюстрирующие этот вопрос.

Наблюдения Дорсета и других американских авторов показали, что зараженные животные могут выделять вирус в инкубационном периоде еще до появления клинических симптомов чумы. Эти данные были подтверждены Уленгутом и его сотрудниками. В частности, кровь оказалась заразительной уже через 24 часа после инфицирования, т. е. еще в самом начале инкубационного периода.

Блестящим подтверждением этих данных служит также опыт, поставленный Уленгутом. Подсаженные к зараженным свиньям в новые благополучные помещения здоровые свиньи заболели чумой одновременно с зараженными. Ввиду того что помещения до опыта не содержали вируса, заражение могло произойти только вследствие раннего выделения вируса искусственно инфицированными животными.

Как показали опыты Уленгута с сотрудниками, а также Дорсета, Гутира и других исследователей, выздоровевшие от чумы свиньи уже через 3 дня после прекращения лихорадки перестают выделять вирус.

Однако, из этого общего правила, повидимому, существуют нередкие исключения. Так, например, Давид (1932), подтверждая наблюдения многих исследователей, опытным путем показал, что как среди хроников, так и среди клинически здоровых, перенесших чуму (или симультанно привитых) свиней имеется значительное число вирусоносителей, длительно сохраняющих в себе и выделяющих вирус. В частности, ему удалось обнаружить вирусоносительство у 4 из 8 исследованных хроников на 24-й, 30-й, 41-й и 95-й день после

естественного заражения через пищеварительный тракт, а именно кормом, загрязненным выделениями чумных свиней.

Действительно, принимая во внимание привычку свиней, особенно молодых поросят, мочиться в кормушки и значительное содержание вируса в моче, инфекция свиней через рот посредством зараженного корма является вполне возможной.

Заражение может происходить и через конъюнктиву глаз, причем источником заражения может быть и загрязненный мочою корм, и слизисто-гнойные выделения из глаз чумных свиней. В противоположность моче кал, как уже сказано, обладает сравнительно незначительными патогенными свойствами. Во время чесания свиней друг о друга вирус легко может попасть в имеющиеся на коже раны, тем более что паразитирующие на коже свиней вши точно так же могут обусловить заражение свиней вирусом чумы, хотя доказать экспериментально такой способ заражения до сих пор и не удалось. Наконец, существенно важным способом заражения может явиться заражение через дыхательный тракт (респираторный способ заражения), особенно в пределах инфицированного свинарника при тесном содержании свиней и наличии кашлевых явлений у больных чумою животных, вследствие чего они выбрасывают при капле с мокротой большое количество вируса.

Пути и способы распространения чумы свиней

В распространении чумы решающую роль играет непосредственный контакт здоровых свиней с больными и их выделениями, особенно со свежим калом и мочой, выделениями изо рта, глаз, носа и половых путей. Известное значение тем не менее имеет и механический перенос инфекции с платьем и обувью обслуживающих свинарники людей, растаскивание частей трупов павших свиней собаками и птицами. Большое значение имеет также транспортировка и продажа инфицированного мяса и мясных продуктов, а также корма и фуража, пользование инфицированными предметами оборудования (корыта, ведра, щетки и т. п.) и т. д.

Гайгер экспериментально доказал длительное сохранение вируса на инфицированных мешках для корма. Вирус сохранялся на мешках с кровью 20 дней, с калом — 7 дней и с мочой — 5 дней.

Иглы, служащие для кровопусканий и прививок, могут передавать инфекцию при несоблюдении правил стерилизации их после инъекции каждого животного. В некоторых случаях передача вируса может произойти через противоражистую сыворотку или другие препараты, случайно инфицированные вирусом на месте их производства или в момент прививок.

Джаксон и Кабо (Jackson и Cabot, 1930) экспериментально доказали, что сметанные с кормом свежие экскременты больных чумой вызывали заражение при скармливании опытных животных, но при сохранении этого же материала в естественных условиях 2—11 и более дней он уже не вызывал заболевания.

Профильтрованная моча больных, сохранявшаяся 23 дня на леднике, вызвала заболевание, нефильтрованная же моча, сохранявшаяся в тех же условиях, оказалась авирулентной, равно как и моча,

содержавшаяся 2 дня в бутылке в нестерильных условиях. По наблюдениям тех же авторов, здоровые свиньи, пущенные в инфицированные больными свиньями стойла, заражались далеко не всегда даже спустя всего 1—2 дня после удаления из них больных свиней и трупов.

Гайгер (Geiger, 1933), в согласии с другими авторами, считает, что навоз от больных свиней едва ли играет роль в распространении чумы. Вследствие гниения вирус погибает в нем и навозной жиже в несколько часов. Опасность увеличивается, если к навозу почему-либо примешаны частицы больных органов и тканей чумных свиней, например отбросы при убое, частицы кишок и т. д. По произведенным автором экспериментам частицы тонких кишок от чумных свиней продолжают оставаться вирулентными, находясь в навозной жиже, до 50 дней. Аналогичные результаты получил и Давид (1931), установивший экспериментально, что моча теряет свою инфекционность в 2 дня, а навоз — в 42—90 часов. В садовой земле вирус погибает между 7—13 днями. В гниющих органах свиней вирус теряет силу уже через 3—4 дня, но в костном мозгу сохраняется дольше.

Огромное значение для распространения чумы имеет, по мнению большого числа авторов, кормление свиней непроваренными отбросами и кухонными остатками, в особенности при наличии в них частей органов, мяса или внутренностей от больных чумою свиней. Таким путем часто заносилась и заносится чума в США, в Германии, Швеции и других странах (Бирч, Аттертон, Брандт, Уленгут и др.). По Брандту, занос чумы в Швецию имел место также, повидимому, с инфицированной свининой из США и прибалтийских стран.

Целлер и Беллер (1929) опытным путем установили, что вирус чумы свиней остается вирулентным в соленых и мороженых мясных продуктах до полугода. В опыте Леперта мясо от больных, выдержанное целый месяц в концентрированном растворе соли, вызвало смерть поросят, которых кормили этим мясом.

По данным Гизе (Giese, 1931), выдержанная в рассоле 22—315 дней свинина содержала активный вирус и вызывала при скармливании ее заболевание 80% опытных свиней.

На основании этих опытов утилизация мяса от больных свиней допускается в Пруссии только после основательной его проварки.

Переносчики чумного вируса

Большой интерес представляет вопрос о переносчиках вируса чумы свиней и, в частности, о роли в этом отношении жалящих насекомых и накожных паразитов свиней.

Исследования в этом направлении произведены Дорсетом, Мак-Брайтом, Нильсом и Ритцом (Dorset, Mc Bright, Niles и Rietz).

Согласно их наблюдениям, обыкновенные домашние мухи, напившиеся секрета или крови больных, сохраняют в своем организме жизнеспособный вирус до 7 дней. Введение растертого в ступке их содержимого вызывало заболевание опытных свиней. Такие же результаты были получены с жалящими мухами. Наблюдения по естественному

переносу вируса мухами, перелетающими (или пересаженными) с больных на здоровых, также удались в нескольких случаях, хотя опыты не были абсолютно доказательны, и полностью исключить другие пути заражения авторам не удалось. Уленгут не отрицает возможности распространения болезни этим путем, хотя на практике, по его мнению, едва ли это может иметь серьезное значение. Известны многочисленные случаи, когда, несмотря на обилие мух в помещениях, инфекция все же не передавалась от больных к здоровым.

В тех же опытах этих авторов голуби, перелетавшие от больных к здоровым, не переносили инфекции. Но куры, которые кормились 15 минут с больными свиньями, а затем 15 минут со здоровыми, перенесли инфекцию, и через 9 дней здоровые свиньи заболели (Porter).

Вши и блохи, пересаженные с павших от чумы свиней на здоровых, не вызывали заболевания последних, хотя восприимчивость их к чуме была доказана последующей инъекцией вируса (Джаксон и Кобэ).

Крысы, по Тенброку (Tenbroeck), долго сохраняют в своем организме вирус чумы. По опытам Дорсета с сотрудниками, а также Джаксона и Кобэ, продолжительное кормление крыс мясом чумных свиней не делает мясо крыс заразительным и при последующем кормлении здоровых свиней мясом от этих крыс заболевания их не наступает.

Инкубационный период

Инкубационный период при чуме, повидимому, значительно варьирует по своей продолжительности.

При экспериментальном заражении (путем прививки вируса или помещения здоровых свиней в инфицированное стойло) инкубационный период протекает в среднем от 6 до 9 дней (4 дня минимум), а иногда он может длиться 2—3 недели.

Кёвес, занимаясь в течение нескольких лет приготовлением противочумной сыворотки, сделал следующие наблюдения относительно инкубационного периода. В слабо зараженном помещении заболевают сначала лишь немногие животные, а затем (недели через три), когда заболевшими животными вирус будет уже значительно рассеян, начинаются учащенные заболевания большого числа животных.

Наоборот, в сильно инфицированных помещениях первые заболевания наступают часто уже на 8-й день, а в виде исключения — даже на 4-й и 5-й день. При искусственном заражении заболевание наступает большею частью на 6—8-й день, причем заболевшие животные погибают после 1—2 дней болезни. Впрочем, обыкновенно болезнь длится 5—10 дней, но иногда 2—3 и даже 4 недели.

При естественном заражении, по Брандту, длительность инкубации может доходить до 20 дней, а при искусственном заражении, по Герлаху, даже до 2 месяцев (при применении слабого вируса при симультанной прививке). В этих случаях, по нашему мнению, возможно предположить и наличие латентной формы болезни, появившейся гораздо раньше, с последующим обострением ее от различных неблагоприятных для организма внешних воздействий (недоедание, холод, отъем от матери и т. д.). Обычные же сроки инкубации гораздо короче.

Смертность в общем прямо пропорциональна интенсивности инфекции, продолжительность же заболевания — обратно пропорциональна ей.

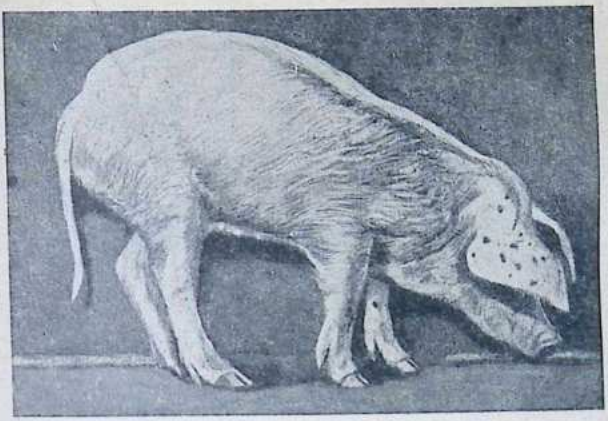


Рис. 73. Подсвинок. Хроническая чума.

Инкубационный период в сущности на несколько дней короче того периода, который протекает до обнаружения первых признаков заболевания, так как сильно лихорадящие свиньи, с температурой 42°С, часто несколько дней кажутся еще совершенно здоровыми.

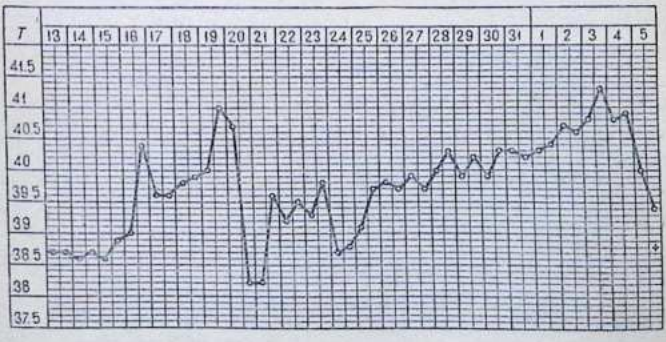


Рис. 74. Искусственное заражение профильтрованным материалом от чумной свиньи. Первое поднятие температуры было обусловлено первичной инфекцией, а второе — вторичным заболеванием легких и кишечника. (По Гутира).

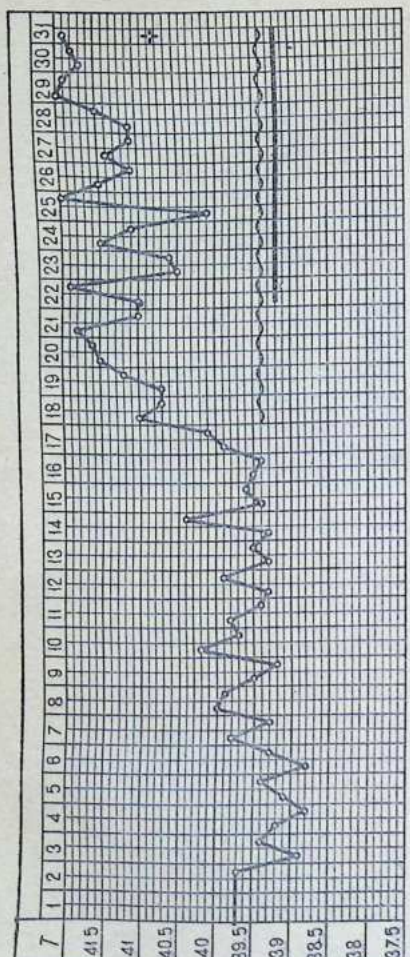


Рис. 75. Температурная кривая при острой форме чумы свиней со смертельным исходом. После помещения в зараженное место: ~ = лихорадка, — = заметные клинические явления болезни. (По Гутира.)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ФОРМЫ БОЛЕЗНИ

В зависимости от резистентности организма и степени вирулентности проникшего в него вируса чумы течение болезни может значительно варьировать, а именно различают очень острое, острое, подострое и хроническое течение.

В начале эпизоотии наблюдаются обыкновенно острые формы заболевания, характеризующиеся явлениями острой геморрагической септицемии и оканчивающиеся в несколько дней смертью. Позднее же преобладают подострое и хроническое течение заболевания, причем обнаруживаются признаки заболевания желудочно-кишечного канала или легких или и тех и других органов одновременно.

Если чума занесена в какую-либо местность уже давно, то она проявляется обыкновенно в хронической форме и поражает преимущественно молодых животных (рис. 73).

Заболевание всякой формой чумы начинается обыкновенно лихорадочным повышением температуры (рис. 74) и целым рядом явлений, обусловленных лихорадкой и указывающих на нарушение общего состояния (уменьшение аппетита, вялость, зарывание в подстилку где-либо в стороне от других свиней и продолжительное лежание, медленность движений, опущенные голова и хвост, всклокоченная шерсть и т. д.).

В острых тяжелых случаях, оканчивающихся смертью, температура все время держится почти на одинаковой высоте (рис. 75), при более же медленном течении, с благоприятным исходом заболевания, температура при небольших ремиссиях обнаруживает постепенное падение и, наконец, приходит к норме (рис. 76).

В противоположность роже, температура у больных чумой редко повышается выше 42°. Перед смертью часто наблюдается снижение температуры ниже нормы, особенно у поросят и подсвинков.

Болезненные явления обнаруживаются обыкновенно спустя 2—3 дня после лихорадочного повышения температуры.

Гутира и Ковес наблюдали отдельные случаи острой формы чумы, при которых ярко выраженные клинические симптомы (понос) наступали ранее лихорадочного повышения температуры. В единичных случаях им совсем не удавалось уловить повышения температуры при измерении ее раз в день.

Острая, или септицемическая, форма чумы

Брандт в Швеции наблюдал сверхострую форму чумы, при которой наблюдались: сильная лихорадка и общая слабость, слабость задних ног, кровотечение из носа и смерть иногда уже через несколько часов.

Подобная форма чумы наблюдается, однако, довольно редко. Обычно чистая форма чумы протекает остро. Одним из первых симптомов острой формы чумы, кроме повышения температуры, является конъюнктивит со слизистым или слизисто-гнойным истечением.

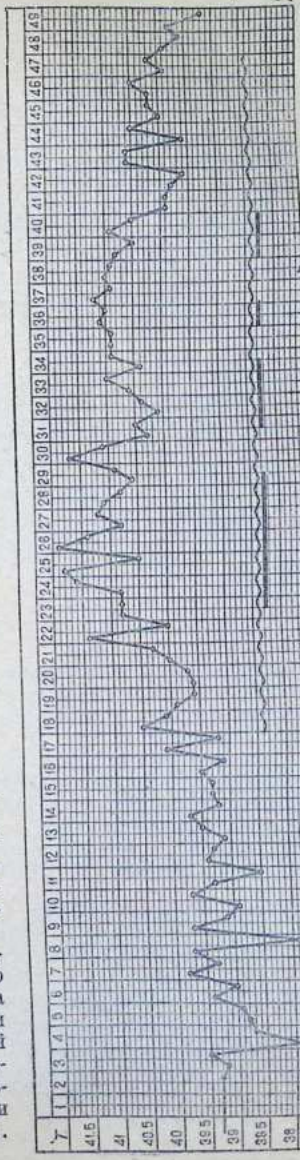


Рис. 76. Температурная кривая при чуме свиней с благоприятным исходом. После помещения в зараженное место: = = лихорадка — — заметные клинические явления болезни. (По Гутира).

Нередко наблюдается также слизисто-гнойное носовое истечение, в отдельных случаях с кровью; при очень острых и тяжелых формах чумы наблюдается даже сильное кровотечение из носа.

Вскоре после заболевания наблюдается и рвота, а также запор, который впоследствии сменяется поносом, иногда с примесью крови.

В мочевых путях иногда происходит кровотечение, причем моча окрашивается в красный цвет.

На коже можно заметить покраснение, не бледнеющее при надавливании пальцем (отличие от рожи) и обусловленное близко друг от друга расположенными кровоизлияниями.

Наблюдается также и сыпь по всему телу, похожая на сыпь при скарлатине людей, или на сыпь, наблюдаемую при роже свиней. Излюбленные места появления сыпи — уши, живот и суставы (Ленгут, Мисснер и Гайгер).

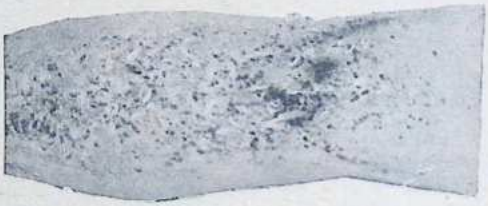


Рис. 77. Множественные геморрагии на коже живота при острой форме чумы свиней. (По Глессеру).

Форма сыпи — или в виде мелких красных пятен, или более крупных, расплывчатых и не резко очерченных пятен. Появление красной сыпи или пятен иногда является первым клиническим проявлением чумы (рис. 77 и 78).

В некоторых случаях наблюдается общая желтуха.

По Виману (Wiemann), сильная сонливость является также постоянно встречающимся и очень важным клиническим симптомом острой формы чумы. Вследствие кровоизлияния между мозговыми оболочками или даже в вещество мозга могут наблюдаться и расстройства нервной системы: судороги, непроизвольные движения и т. д.

У заболевших чумою супоросных маток очень часто наблюдаются выкидыши, которые в зараженном стаде могут принимать массовый характер. Так, например, Дёрвахтер (Dörrwachter) наблюдал до 80% абортов в зараженном чумою стаде, вследствие чего даже полагал, что это особая форма чумы. Причиной абортов при чуме, по Пекару (Pécard), являются септические эндометриты. В связи с этим он различает внутриматочное заражение поросят, в результате чего происходит мертворождение или аборт, и внематочное заражение родившихся здоровыми поросят родовыми выделениями из матки.

Заболевание обычно быстро охватывает все стадо, но иногда наблюдается несколько замедленное ее распространение или даже полное прекращение после первых случаев заболевания (Уленгут).

Все перечисленные симптомы характеризуют обыкновенно острую септицемическую форму заболевания. Если с течением времени они не ослабевают, то заболевание через 4—7 дней, а иногда и раньше (24 часа) оканчивается смертью.

Смертность при острой чуме очень велика — до 80%, особенно среди поросят-сосунов до 2-месячного возраста.

Нервная форма чумы. Большое число исследователей отмечало при острой и сверхострой форме чумы ряд клинических симптомов, указывающих на серьезные поражения периферической и центральной нервной системы и состоящих из явлений раздражения или угнетения. Иост, Беккер (Becker), Шриккер (Schricker), Виссман (Wyssmann), Бюрки (Bürki), Фекет (Fekete, 1927) и Дойль (Doyle, 1929) наблюдали во многих случаях головокружение, судо-

Рис. 78. Экзантема при острой форме чумы свиней. (По Уленгуту, Миссперу и Гайгеру).

Рис. 79. Шатание зада при ходьбе у свиней с острой формой чумы. (По Уленгуту, Миссперу и Гайгеру).

рожные подергивания отдельных мышечных групп, манежные движения, параличи зада, нервное возбуждение, вплоть до припадков бешенства, или, с другой стороны, сильную апатию и сонливость. В некоторых странах нервная форма была преобладающей при эпизоотиях чумы в отдельные годы (Дойль, Бюрки).

В большинстве случаев при наличии резко выраженных первых явлений смерть наступала чрезвычайно быстро (24—48 часов) (рис. 79, 80 и 81).

По сообщению Лукасюка, проявлению нервной формы чумы у свиней предшествовал короткий период беспокойства и отказа от корма, после чего внезапно наступал припадок эпилепсии, очень резко выраженный, с подергиванием головы, сжиманием челюстей и слюнотечением. Голова при этом задирается назад, вследствие чего животное пятится и падает, судорожно передвигая передними ногами. Глаза раскрыты, налиты кровью, взгляд испуганный. Температура в момент приступа 41° и выше. Приступ продолжается 5—10 минут, постепенно проходит, и животное кажется видимо здоровым до следующего припадка, ближайший из которых ведет к смерти.

В некоторых случаях болезнь протекает почти молниеносно. Животное издает резкий испуганный крик, падает на пол пораженное, как ударом, и умирает.

Случаи выздоровления, по наблюдению Лукасюка, редки. Оставшиеся в живых быстро худели и доходили до полного истощения[1].

Рис. 80. Судорожное состояние у чумной свиньи. (По Уленгуту, Мисснеру и Гайгеру).

Рис. 81. Паралич зада при чуме свиней. (По Уленгуту, Мисснеру и Гайгеру).

Нервную клинику чумы свиней наблюдал в СССР также С. И. Агапов (ВИЭВ). Многочисленные случаи первной формы чумы наблюдались и нами.

Подострая и хроническая формы чумы

Подострая и хроническая формы чумы развиваются более медленно и не сопровождаются такой длительной и высокой лихорадкой, как острая форма. В более поздней стадии болезни температура не всегда повышена (Уленгут). Продолжительность болезни — несколько недель и даже месяцев (у поросят). Эти формы чумы характеризуются главным образом появлением вторичных осложнений, обусловленных болезнетворным действием секундарных инфекций, обычно сопровождающих чуму.

Развитие секундарных инфекций имеет место обычно с 7—10 дня после заражения. В опыте Вальдмана, после подкожного заражения вирусом чумы подсвинков, наличие секундарных инфекций в различных группах их констатировалось: спустя 5 дней — у 33%, на 6-й день — у 50%, с 7 по 10-й день — у 71%, с 11 по 15-й день — у 83%.

При исследовании 176 подсвинков им были найдены следующие секундарные инфекции: у 50 — паратиф, у 34 — b. suisepticus, у 12 — b. pyocyaneus, у 5 — рожа, у 75 — b. coli и другие микробы.

---

[1] В случаях, описанных Лукасюком (а возможно и некоторыми вышеприведенными иностранными авторами), за первную форму чумы могли быть приняты заболевания свиней болезнью Ауешки.

Клинические симптомы, описанные Лукасюком, полностью совпадают с таковыми же при болезни Ауешки.

Последняя может проявлять свое патогенное действие как самостоятельная инфекция, однако, в некоторых случаях, повидимому, может также осложнять чуму свиней. Вопрос этот требует специального изучения.

В зависимости от локализации этих вторичных осложнений различают кишечную, грудную и смешанную формы более медленно протекающей чумы. Та или иная локализация поражений влияет на обнаружение и соответствующих клинических признаков.

Кишечная форма. Эта форма заболевания при своем более медленном развитии сопровождается многими из признаков, характерных для септицемической формы: нарушение общего состояния, конъюнктивиты и т. д.

Появляющийся сначала запор вскоре сменяется поносом, который длится несколько дней, а затем снова появляется запор, через неко-

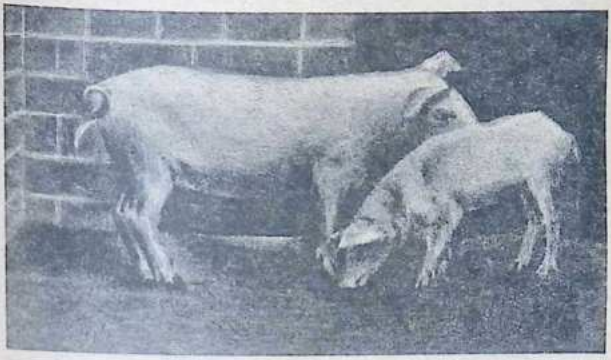


Рис. 82. Два поросенка одного и того же помета и одного и того же веса после пребывания в зараженном чумой стойле. Левый поросенок был предварительно иммунизирован прививкой сыворотки, остался здоровым и значительно перегнал в росте и весе правого поросенка, не подвергавшегося прививке и заболевшего чумой. (По Пфайлеру).

торое время в свою очередь уступающий место поносу. Это чередование запора и поноса является одним из типичных признаков кишечной формы чумы, чего при некоторых других кишечных заболеваниях свиней (например при паратифе) не бывает.

Испражнения при поносе постепенно приобретают желтый или зеленоватый, а иногда и красноватый или темнобурый цвет (примесь крови) и отличаются весьма противным запахом. При сильном поносе жидкие каловые массы выбрасываются струей.

Следует иметь в виду, что при септицемической форме чумы понос может отсутствовать, здесь же он составляет постоянный признак.

При осматривании полости рта могут быть замечены струпья и язвы на губах, на языке (конец, края и основание) и миндалинах, указывающие на развитие крупозно-дифтеритических процессов.

Исход кишечной формы заболевания чумой свиней может быть двоякий. В одних случаях острые явления кишечного страдания постепенно исчезают, аппетит восстанавливается, и животные в конце концов выздоравливают.

В других же, более тяжелых случаях, благодаря продолжительному отсутствию аппетита и, следовательно, плохому питанию, поросята, страдающие желудочно-кишечным катаром, сильно истощаются, слабеют и обнаруживают признаки анемии. С течением времени у них происходит атрофия не только жира и мышц, но даже и кожи, которая представляется собранной в складки и покрытой струпьями.

Голова и хвост у таких заморышей опущены книзу, спина изогнута, заостренный зад отвисает, задние ноги подобраны под живот. При движении заметны слабость и шатание зада. Если заболевание в течение трех недель не оканчивается смертью, то поросята надолго со-

Рис. 83. Фурункулезный дерматит у свиньи, павшей при подострой форме чумы. На месте отпавших струпьев плоские круглые дефекты на коже. (По Глессеру).

храняют вид заморышей и в дальнейшем резко отстают в своем развитии от сверстников (рис. 82).

Выздоровление заморышей наблюдается сравнительно очень редко.

Грудная форма чумы по своим симптомам соответствует острой и хронической септицемии свиней и появляется как осложнение чистой или септицемической формы чумы под влиянием b. suisepticus. На первый план выступают расстройства со стороны дыхательных органов: насморк, кашель, затрудненное дыхание; явления же со стороны пищеварительного тракта отступают при этом на задний план или совершенно отсутствуют.

При смешанной форме чумы наблюдаются одновременно симптомы, указывающие на расстройство деятельности как желудочно-кишечного канала, так и дыхательных органов. Иногда болезненные явления со стороны легких бывают менее выражены.

При той или иной форме заболевания чумой нередко появляются своеобразные изменения на коже.

При септицемической форме, как уже упоминалось, появляются мелкие геморрагии (рис. 77). Образованию геморрагий предшествует обыкновенно гиездная застойная гиперемия.

При подострой и хронической формах чумы на этих небольших участках с застойной гиперемией могут развиваться вследствие серозной инфильтрации припухания кожи светлокрасного цвета. Эти припухлости, в противоположность таковым при роже, имеют большею частью круглую или овальную форму и располагаются на тех местах туловища, где имеется нежная кожа. Величина их не превышает 15-копеечной монеты. При близком расположении отдельных припухлостей друг к другу они иногда сливаются между собою, и таким образом получается припухание кожи на большом протяжении.

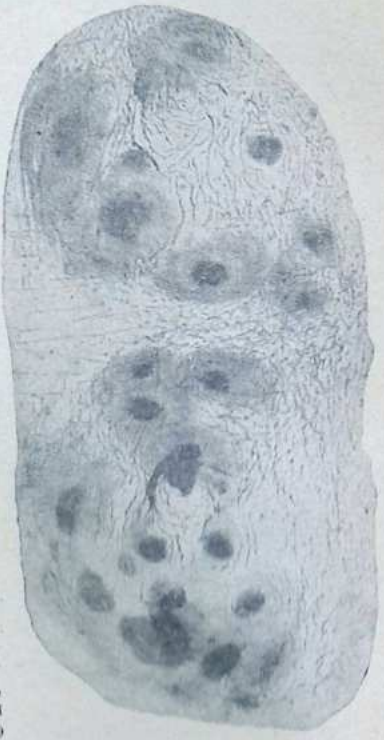


Рис. 84. Фурункулезный дерматит на вымени у свиньи при подострой форме чумы. (По Андрееву).

Через несколько дней припухлости исчезают и на месте их заметна лишь десквамация эпителия или коричневатые струпья.

В других случаях описанное припухание кожи предшествует дальнейшим изменениям на ней, которые состоят в том, что под приподнятым эпидермисом в центре этих припухлостей скопляется мелкоклеточный инфильтрат (лейко- и лимфоциты) желтоватого или коричневатого цвета. Эпидермис над пустулами в конце концов омертвевает и лопается, а содержимое их засыхает в струпья. На месте отпадающих постепенно струпьев развивается грануляционная ткань, а из нее — рубцы (рис. 83 и 84). Если некроз идет далеко вглубь, то на месте отпавших струпьев образуются глубокие язвы, долго не обнаруживающие тенденции к заживлению.

Помимо геморрагий и припухлостей с оспоподобной сыпью (рис. 85), на коже могут наблюдаться при чуме и явления некроза, ограниченные обыкновенно лишь небольшими участками (концы ушей, хвоста) (рис. 86 и 87). Этот некроз обусловливается или продолжительным застоем крови с последующей отечной инфильтрацией соответствующего участка, или же он возникает на тех местах, которые подвергаются продолжительному давлению (при лежании например), или

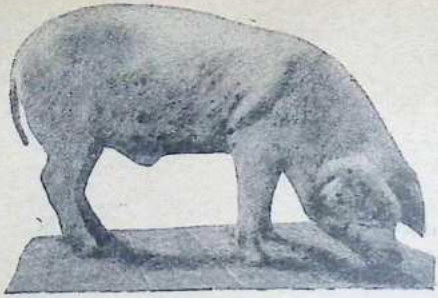


Рис. 85. Оспоподобная экзантема при хронической чуме свиней. (По Уленгуту, Миссперу и Гайгеру).

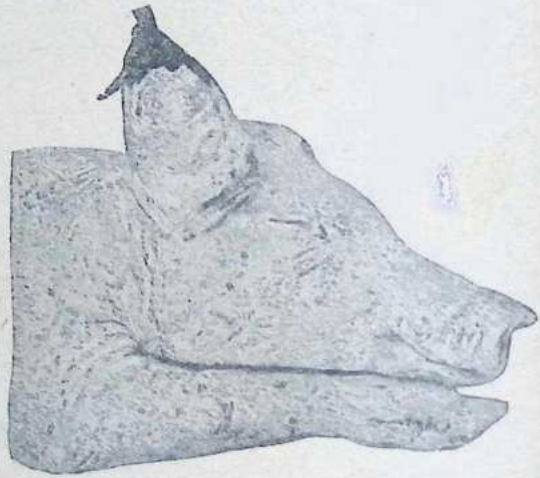


Рис. 86. Оспоподобная сыпь на коже и некроз верхушки уха у подсвинка, павшего от подострой формы чумы. (По Глесперу).

какому-либо другому травматическому повреждению (например омертвение участка на вымени кормящих свиней).

Омертвевшие места делаются сухими и приобретают буроватый или темнокрасный цвет и плотную консистенцию.

Особенно часто, по наблюдению У л е н г у т а, образуются некрозы на ногах; здесь они появляются в виде круглых язв, 2—3 см шириной, остроочерченных, слегка углубленных и покрытых грязными, разлагающимися массами (рис. 88).

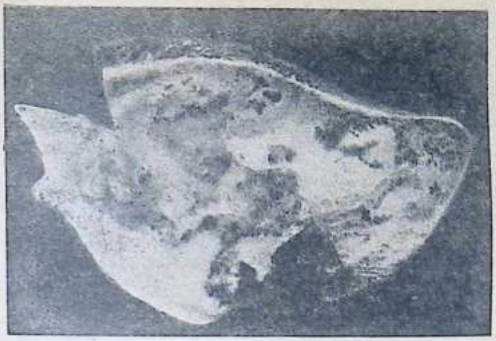


Рис. 87. Некротические процессы на ухе при чуме свиней. (По Уленгуту, Миссперу и Гайгеру).

Рис. 88. Некроз кожи при хронической чуме свиней. (По Глессеру).

Хроническая форма чумы у поросят

Хроническое заболевание поросят, превращающее их на долгое время в заморышей, было предметом особо тщательного специального исследования двух бактериологических институтов в Германии (на о. Римсе и в Эйструпе) с целью выяснения, что представляет собой в этиологическом отношении это заморышевое состояние. Обстоятельные исследования многих сотен больных поросят выяснили, что данные заболевания могут быть этиологически различны и вызываются, помимо других возбудителей (см. «Энзоотическая бронхопневмония поросят»), также и фильтрующимся вирусом чумы.

Известно, что в давно инфицированных чумой хозяйствах нередко наблюдается заболевание чумой одних лишь поросят в первые недели их существования и притом часто в доброкачественной форме. Этот факт объясняется тем, что в местах большого распространения чумы

взрослые свиньи данного хозяйства, переболевшие или привитые против чумы в молодом возрасте, являются иммунными. Но так как при чуме стойкого наследственного иммунитета не существует и нарождающийся молодняк является восприимчивым к инфекции чумой, то в таких хозяйствах чума может носить характер заболевания лишь среди молодняка.

Глессер отмечает, что в племенных стадах, где при наличии инфицированных животных продолжается разведение свиней, чума свиней часто протекает в смягченной «ползучей» форме целыми годами и проявляется главным образом на поросятах в виде хронической формы заболевания с мало выраженными симптомами и незначительным отходом поросят. Но в тех случаях, когда под влиянием сильной простуды, расстройства пищеварения, прививок против рожи, перемены места, климата и т. п. происходило расстройство общего состояния здоровья, наблюдались случаи острых форм заболевания, сопровождавшиеся значительным отходом животных. Подобные случаи имели место и в таких инфицированных стадах, которые в течение года и даже больше казались вполне здоровыми.

Картина заболевания чумой поросят в издавна зараженных племенных хозяйствах довольно неопределенна. Обычно самое позднее к моменту отнятия поросят от матки почти все поросята одного и того же помета начинают хиреть. Наиболее резким симптомом часто являются кожные сыпи, которые представляют собой не что иное, как корковую экзему.

При этом заболевании на коже появляются красные пятнышки в виде укуса блохи, а затем коричневые чешуйки и корочки.

Чаще всего экзема располагается на брюхе, спине, конечностях и на лбу, где отдельные корочки сливаются в большие корки и струпья, сидящие на красном основании.

Подобная же экзема образуется иногда вследствие желудочно-кишечных расстройств и некоторых других инфекций.

Кроме кожной сыпи и временной потери аппетита, больные хронической чумой поросята часто не обнаруживают никаких видимых симптомов болезни, а через несколько недель кожа снова становится гладкой. Но в общем такие поросята отстают в своем развитии на целый месяц от своих сверстников (рис. 82). Иногда заболевание бывает выражено более резко и переходит в тяжелое хроническое состояние.

Подобное заболевание поражает нередко весь помет. При злокачественном течении экзема прогрессирует. Кожа утолщается, становится серой и морщинистой и бывает сплошь покрыта корками. На губах и конечностях образуются тяжелые, глубокие некрозы. Спина у таких поросят согнута, брюхо подтянутое и пустое, веки склеиваются засохшим слизисто-гнойным выделением. Животные мало едят, много лежат и в конце концов погибают. При вскрытии часто не находят ничего, кроме перерождения органов, проявляющегося в сильной бледности слизистой оболочки кишечника, почек и печени.

Дифтеритные или казеозные изменения в толстых кишках при хронической чуме считались прежде классическим признаком данной эпизоотии. Эта точка зрения в настоящее время уже оставлена, так как выяснилось, что заболевания кишок бывают не чаще, чем заболевания других органов, например легких. При некоторых же вспыш-

ках чумы, особенно в зимнее время, заболевания органов грудной полости занимают доминирующее место, а изменения в кишках отступают на второй план.

Бактериологическое исследование трупов обнаруживает при хронической чуме весьма разнородных микробов: стрептококков, диплококков, биполярных бактерий (пастерелл), паратифозных бактерий или b. pyogenes, причем некоторые из этих микробов иногда встречаются и одновременно.

Эта разнообразная флора объясняется тем, что все эти бактерии находятся в организме и здоровой свиньи, но не причиняют ему вреда, пока чумный вирус не ослабит сопротивляемости организма и не даст им тем самым возможности перейти из состояния сапрофитов в состояние патогенных паразитов. Тот факт, что те или другие бактерии выходят из сапрофитного состояния и делаются паразитами, является делом чистой случайности. При наличии таких хронических заболеваний поросят поставить определенный диагноз представляется часто весьма трудным. Большую услугу в смысле выяснения диагноза оказывают опыты заражения подсвинков.

Патолого-анатомические изменения

Под влиянием собственно фильтрующегося вируса развивается септицемическая форма чумы (чистая форма чумы с этиологической точки зрения).

Рис. 89. Чума свиней. Геморрагии на слизистой оболочке желудка при острой форме чумы и мелкие язвочки (эрозии) на складках слизистой оболочки. (По Андрееву).

Если же к основному действию фильтрующегося вируса присоединяется еще действие и других бактерий, возбудителей вторичной инфекции, то в зависимости от природы их получится или кишечная форма (b. suipestifer), или грудная форма (b. suisepticus). При совместном же действии тех и других бактерий (b. suipestifer и b. suisepticus) развивается смешанная форма.

Обычно, если в какой-либо местности появляется эпизоотия чумы, то сначала наблюдается септицемическая форма, затем грудная и еще позднее кишечная форма.

Рис. 90. Чума свиней. Диффузные кровоизлияния в толстых кишках. (По Андрееву).

Красноречивой иллюстрацией того, что под влиянием фильтрующегося вируса могут развиваться самые разнообразные патолого-анатомические изменения, служат опыты, произведенные У л е н г у т о м и его сотрудниками. Эти опыты состояли в заражении поросят чумой как в естественных условиях, так и материалом от чумных свиней в профильтрованном и нефильтрованном виде.

Таблица 6

У какого числа поросят / Какие патолого-анатомические изменения были обнаружены	Из 60 поросят, зараженных материалом от чумных свиней, профильтрованным	Из 27 поросят, зараженных материалом от чумных свиней, нефильтрованным	Из 75 поросят, подвергнутых естественному заражению
Изменения только пищеварительного тракта	7 (11,6%)	5 (18,5%)	18 (24,3%)
Изменения только легких	2 (3,3%)	2 (7,4%)	3 (4,05%)
Те и другие изменения одновременно	46 (76,6%)	18 (66,6%)	42 (56,7%)
Картина геморрагической септицемии	1 (1,6%)	0 (0%)	4 (5,4%)
Никаких изменений	4 (6,6%)	2 (7,4%)	7 (9,4%)

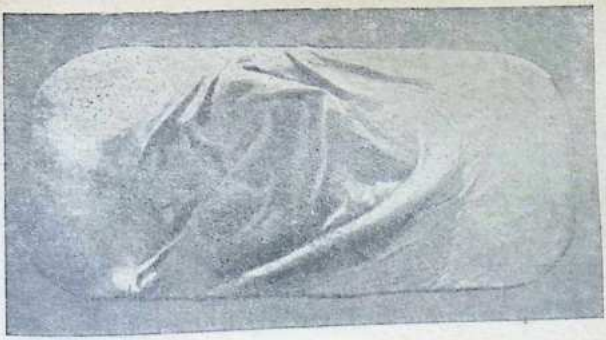


Рис. 91. Геморрагическое воспаление желудка при острой форме чумы. (По Андрееву).

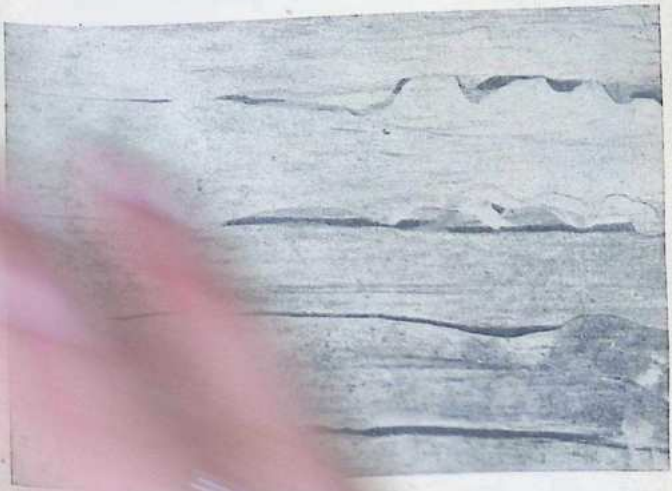


Рис. 92. ...гии (петехии) в тонких кишках ...По Андрееву).

Сентицемия...тся при очень быстром те-
чении заболе...ичной картиной геморра-
гической септи...геморрагий на серозных
и слизистых об...ах, в органах и на коже.
Кровоизлияни...огда так близко друг
другу, что ко...ашенной в равномерно
...ный цвет, ...лияния наблюдаются
...а в подкож...ах, а на поверхности

слизистой оболочки могут быть отложения из фибрина в виде пленок или отрубевидных налетов. Кроме мелких кровоизлияний, наблюдается также и диффузное пропитывание кровью слизистых оболочек.

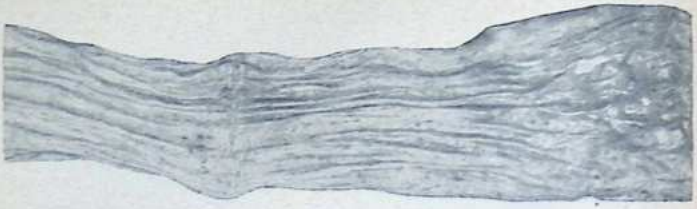


Рис. 93. Чума свиней. Точечные геморрагии в прямой кишке. (По Андрееву).

как желудка, так и толстой кишки (геморрагическое воспаление) (рис. 89, 90 и 91).

Чрезвычайно мелкие точечные кровоизлияния (петехии) бывают на слизистой оболочке желудочно-кишечного канала, причем не толь-

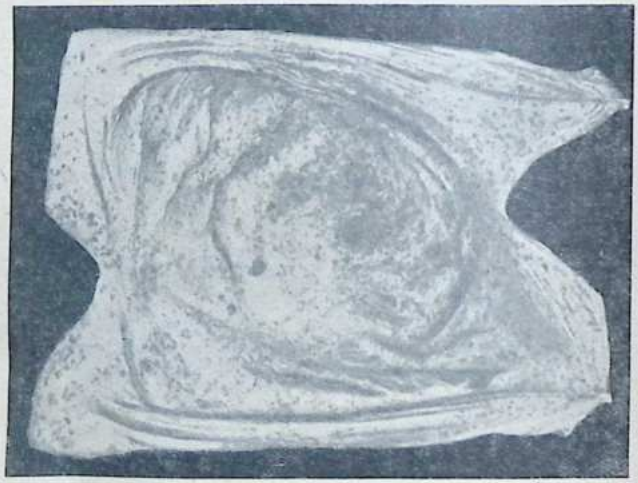


Рис. 94. Чума свиней. Точечные геморрагии на слизистой оболочке мочевого пузыря. (По Андрееву).

ко в толстой, но и в тонких кишках (рис. 92). Располагаются они обыкновенно на складках слизистой оболочки. Особенно часто петехии находятся в прямой кишке (рис. 93), причем кал может содержать примесь крови. Мелкие кровоизлияния располагаются иногда и под

Рис. 95. Чума свиней. Геморрагии и атрофический некроз в почках. (По Андрееву).

Рис. 96. Чума свиней. Гемор

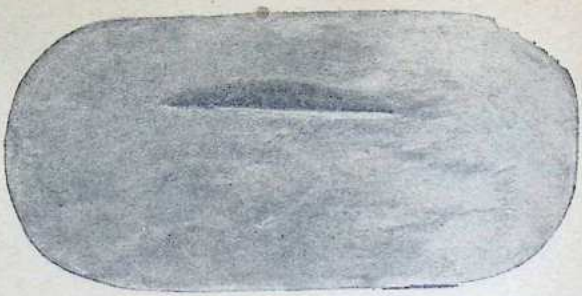


Рис. 97. Чума свиней. Катаральное воспаление желудка. (По Андрееву).

Рис. 98. Чума свиней. Толстые кишки. Темные пятнышки — места слизистой оболочки, подвергшиеся серозно-геморрагическому пропитыванию. В центре их находится мортифицированный фолликул. (По Андрееву).

серозным покровом кишок, а также и на париетальном листке брюшины. Кровоизлияния на слизистой оболочке гортани и мочевого пузыря бывают обыкновенно более крупными (рис. 94).

Очень часто наблюдаются мелкие точечные кровоизлияния в корковом слое почек. Располагаясь лишь в гломерулях, эти кровоизлияния резко выступают на бледном фоне почек. Значительно реже происходят более крупные экстравазаты в корковом веществе почек, а также в лоханке и почечной капсуле (рис. 95).

В легких кровоизлияния находятся обыкновенно под плеврой и в самой паренхиме легких, реже на костальной плевре.

Перикард и эндокард, особенно первый, тоже часто бывают усеяны мелкими кровоизлияниями. Под эндокардом наблюдаются и диффузные кровоизлияния. В полости околосердечной сорочки находится иногда большое количество серозной жидкости. Точечные и диффузные кровоизлияния могут происходить и в мозговых оболочках. Лимфатические железы представляются увеличенными и пропитанными геморрагиями (рис. 96),

а потому темнокрасного цвета. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки находятся в состоянии воспалительного набухания. Губчатая ткань костей окрашена в темнокрасный цвет.

Кишечная форма. Изменения, наблюдаемые при кишечной форме чумы, локализуются преимущественно в толстых кишках (слепая и ободочная) и желудке, реже в тонких кишках и в ротовой полости.

При заболевании желудочно-кишечного канала могут наблюдаться самые разнообразные стадии и формы воспаления: обыкновенный серозный катар, геморрагическое, крупозное и дифтеритическое воспаления (рис. 97, 100, 101, 102).

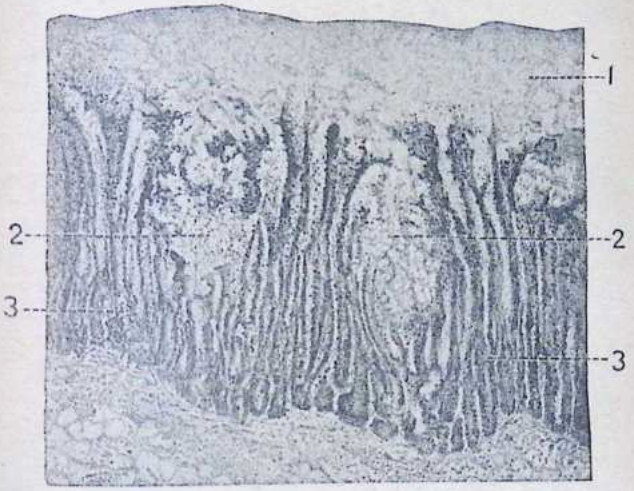


Рис. 99. Colitis diphtheroides superficialis при чуме свиней: 1 — дифтероидная ложная пленка; 2 — та же пленка, проникшая более глубоко в ткань propriae mucosae; 3 — еще не измененная ткань propriae mucosae. Слабое увеличение. (По Иосту).

Обстоятельные исследования патолого-анатомических изменений при кишечной форме чумы были произведены Прусом, Ратцем, Мареком, Иостом и др.

На находящейся в катаральном состоянии слизистой оболочке желудочно-кишечного канала (главным образом в толстых кишках, реже в желудке и тонких кишках) кровоизлияния бывают обыкновенно чрезвычайно мелкие (рис. 89, 92, 93), часто в виде едва заметных точек (петехий). Мелкие кровоизлияния могут располагаться и под серозным покровом желудочно-кишечного тракта. Иногда слизистая оболочка желудка и толстых кишок бывает диффузно пропитана кровью (геморрагически воспалена) (рис. 91), и на поверхности ее наблюдаются или эрозии, или отложения фибрина в виде серо-белых пленок, или отрубе-

видный налет (некроз эпителия). В более тяжелых случаях к содержимому желудка и кишок примешивается кровь.

Наиболее характерным для кишечной формы чумы является крупозное (дифтероидное) и дифтеритическое воспаления, которые наблюдаются при подостром и хроническом ее течении (рис. 99, 100, 101).

При крупозном воспалении (крупозно-дифтеритическом, по Мареку) способный к свертыванию экссудат пропитывает поверхностные слои

Рис. 100. Чума. Желудок. Ложно-дифтеритические струпья (крупозное, s. дифтероидное воспаление). (По Андрееву).

слизистой оболочки и выступает на ее поверхность. При свертывании этого экссудата происходит омертвение инфильтрированного участка слизистой оболочки (коагуляционный некроз), а на поверхности ее образуется ложная пленка — дифтероидное наложение, находящееся в тесном соединении с подлежащей тканью и состоящее из фибрина и некротического распада ткани (рис. 101 и 102). Это крупозное воспаление может наблюдаться в различных формах, в зависимости от того, ограничивается ли оно отдельными небольшими участ-

ками (гнездная форма) или распространяется на большом протяжении (диффузная форма).

Гнездная форма является наиболее частой формой крупозного воспаления и, будучи резко выражена, дает наиболее характерную картину чумы.

Первичные очаги крупозного воспаления развиваются обыкновенно на месте или пейеровых бляшек, или лимфатических солитарных фолликулов, или, наконец, на таком участке слизистой оболочки, где хотя и нет никаких фолликулов, но было кровоизлияние.

Рис. 101. Чума. Желудок. Ложно-дифтеритические струпья (крупозное, s. дифтероидное воспаление). (По Андрееву).

Фолликулы вследствие гиперплазии их ткани и пропитывания экссудатом увеличиваются в объеме (рис. 103), а затем подвергаются коагуляционному некрозу с творожистым перерождением (рис. 105, 106). Слизистая оболочка, покрывающая фолликул, вследствие свертывания пропитывающего ее экссудата, часто с примесью эритроцитов, точно так же подвергается некрозу (рис. 104).

По удалении творожистых масс из омертвевшего фолликула происходит так называемая фолликулярная язва с острыми или припух-

шими краями (рис. 105, 106). Дно язвы бывает покрыто остатком творожистого распада.

Образовавшиеся фолликулярные язвы (enteritis follicularis ulcerosa, П р у с) представляют собой весьма удобные места для внедрения b. suipestifer и b. necrosis. Вследствие раздражения продуктами жизнедеятельности этих бактерий окружающей здоровой слизистой оболочки крупозное воспаление распространяется вокруг образовавшегося первичного крупозного очага все дальше и дальше.

Таким образом, получаются желтоватые, буроватые или совсем темные струпья, величиною от чечевицы до полтинника, незначительно выступающие над уровнем слизистой оболочки и имеющие посредине, на

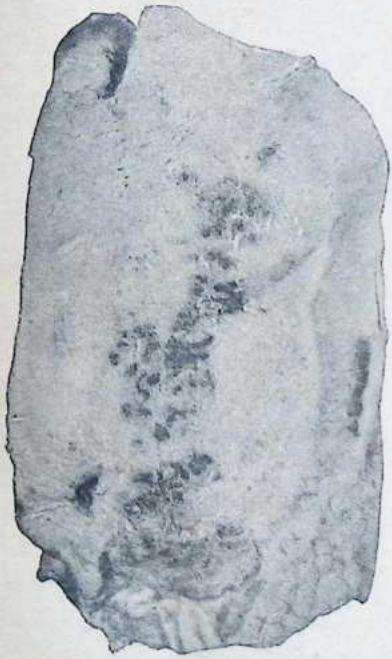


Рис. 102. Чума. Желудок. Геморрагии, обнаружившиеся после отпада ложно-дифтеритического струпа, остаток которого виден внизу. (По Андрееву).

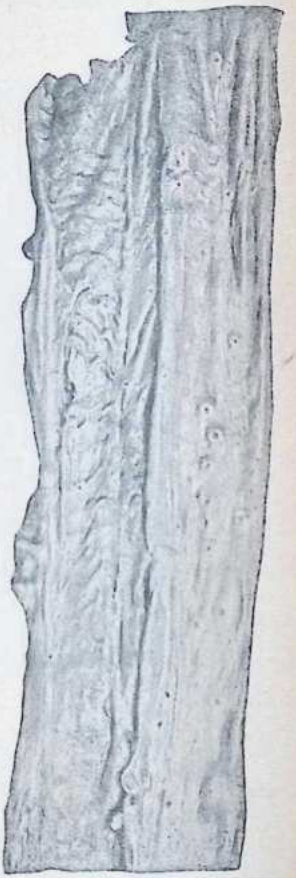


Рис. 103. Чума свиней. Припухание солитарных фолликулов в тонких кишках. (По Андрееву).

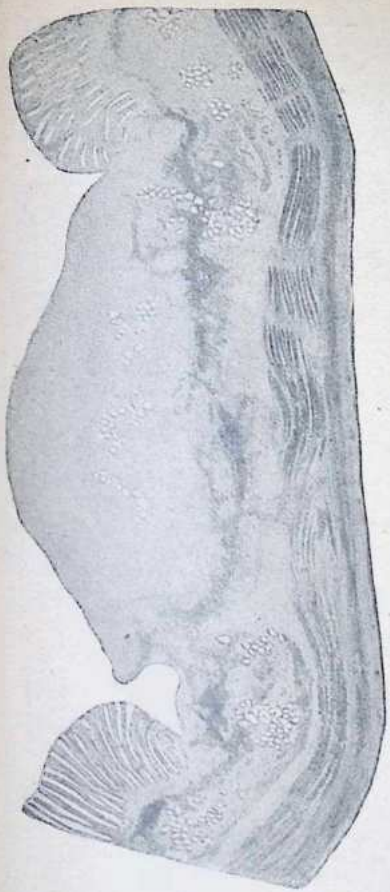


Рис. 104. Чума свиней. Кишечная язва. Посредине — выступающая из фолликула бесструктурная некротическая масса со включенными в нее жировыми вакуолями. Справа и слева между mucosa и некротическим струпом щель. В подслизистой ткани некротический струп отделяется от здоровой ткани посредством воспалительного демаркационного валика из клеточных элементов. Клеточная инфильтрация заметна и в соседней мускулатуре. Вне инфильтрированной зоны воспалительная гиперемия в подслизистой ткани. (По Иосту).

Рис. 105. Чума свиней. Припухание и начальная стадия некроза солитарных фолликулов (образование фолликулярных язв) в толстых кишках с припуханием слизистой оболочки вокруг них в виде валика. (По Андрееву).

Рис. 106. Чума свиней. Процесс некроза солитарных фолликулов и припухание слизистой оболочки вокруг них более сильно выражены. (По Андрееву).

месте бывшего фолликула, углубление. Эти струпья, постепенно разрастаясь по плоскости, иногда сливаются друг с другом и образуют плоские струпья на большом протяжении. Вследствие утолщения стенок кишок просвет их в большей или меньшей степени уменьшается. Поверхность этих струпьев в центре состоит из крошковатой творожистой массы. Под этими струпьями происходит реактивное воспаление и утолщение или подслизистой ткани, или серозной оболочки, смотря по тому, как глубоко вниз проникают эти струпья. При реактивном воспалении в серозной оболочке нередко возникает воспаление брюшины, обусловливающее срастание между собой отдельных петель кишок.

Рис. 107. Diphtheria follicularis толстой кишки при подострой чуме свиней (colitis diphtheroides follicularis). Толстая кишка вывернута слизистой оболочкой наружу. Наверху — клапан подвздошной кишки. 3/4 натуральной величины. (По Иосту).

Если некротизированный фолликул не превращается в язву, а сохраняет свою форму, то происходящий вокруг него коагуляционный некроз слизистой оболочки дает начало образованию пуговчатообразного струпа с концентрической слоистостью. Благодаря демаркационному воспалению (скоплению полинуклеарных лейкоцитов) слизистая оболочка вокруг этих струпьев представляется припухшей в виде валика. Демаркационное воспаление развивается и под некротизированной слизистой оболочкой (под струпом), вследствие чего струп представляется приподнятым над уровнем слизистой оболочки и приобретает сходство с пуговицей (рис. 118). Связь этих пуговчатообразных струпьев со слизистой оболочкой постепенно, начиная с краев, нарушается, и в конце концов они могут совершенно отпасть.

На месте отпавших струпьев развивается грануляционная ткань, а затем рубец. Поверхность этого рубца постепенно покрывается эпителием. Гладкая, блестящая, красноватого цвета слизистая оболочка в этом месте представляется слегка приподнятой, а иногда несколько углубленной (рис. 122).

Процесс некроза иногда не ограничивается одной лишь слизистой оболочкой, а распространяется вглубь до мышечного слоя и даже до самой серозной оболочки, вследствие чего может развиться и слипчивое воспаление кишок.

При диффузной форме крупозного воспаления кишок процесс коагуляционного некроза поражает не фолликулы, а непосредственно самую слизистую оболочку слепой или ободочной кишок на большом протяжении. Кишечная стенка в этих местах представляется значительно утолщенной (0,5—1 см), а слизистая оболочка — сложенной в поперечные складки. Сальмони Смис полагали, что некроз слизистой оболочки в данном случае происходит вследствие закупорки кровеносных сосудов слизистой оболочки бактериями чумы свиней (b. suipestifer). Возможно, что известную роль при этом играют и токсические продукты бактерий.

Дифтеритическое или некротизирующее воспаление («простой некроз», по Мареку) желудочно-кишечного канала наблюдается большею частью одновременно с крупозным или геморрагическим. При дифтеритическом воспалении, так же как и при крупозном, коагуляционному некрозу иногда предшествует пропитывание слизистой оболочки легко свертывающимся экссудатом, но этот экссудат никогда не выступает на поверхность слизистой оболочки.

При этой форме воспаления не происходит образования ложных перепонок, плотно соединенных с подлежащей тканью. Омертвевает здесь

Рис. 108. Чума свиней. Некроз солитарных фолликулов в прямой кишке. (По Андрееву).

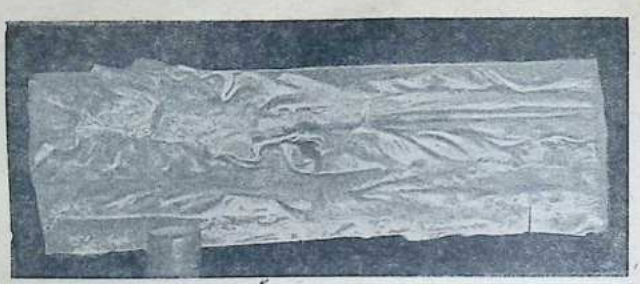


Рис. 109. Чума свиней. Кишки. Солитарные фолликулы в начальной стадии некроза и казеозного перерождения. (По Андрееву).

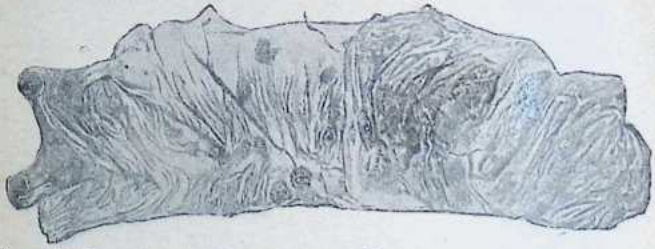


Рис. 110. Чума свиней. Толстые кишки. Темные пятнышки соответствуют местам слизистой оболочки, подвергшимся серозно-геморрагическому пропитыванию. В центре их находится мортифицированный фолликул. (По Андрееву).

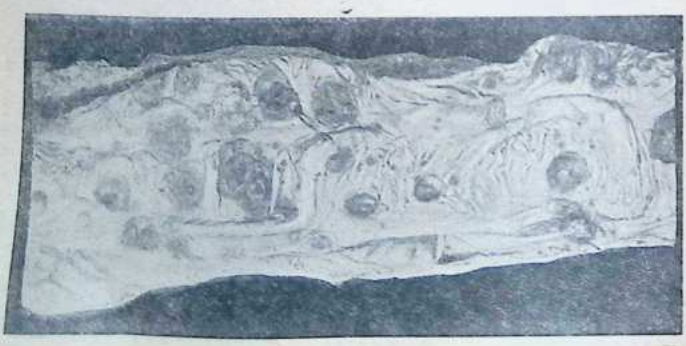


Рис. 111. Чума свиней. Толстые кишки. Различные стадии некроза солитарных фолликулов. У некоторых из более крупных струпьев ясно заметно углубление посредине. (По Андрееву).

сама слизистая оболочка, причем это омертвение («простой некроз», по М а р е к у) может ограничиваться одним лишь эпителием и поверхностными слоями слизистой оболочки или же оно проникает более глубоко, до submucosa и далее. Последняя форма «некроза» является для чумы более типичной.

При поверхностном некрозе образуется отрубевидный налет, а при глубоком — темноватые, сухие, ломкие струпья круглой или овальной формы. По отпадении этих струпьев получаются язвы, которые

Рис. 112. Чума свиней. Поверхностный некроз солитарных фолликулов в толстых кишках. Кое-где небольшие струпья на месте солитарных фолликулов. (По Андрееву).

заживают путем развития в них грануляционной ткани, а поверх этой последней — эпителия.

Грудная форма. Заболевание органов грудной полости (плевры и легких), вполне аналогичное тому, которое имеет место и при геморрагической септицемии свиней, иногда может быть единственным патолого-анатомическим изменением, наблюдаемым при вскрытии чумных свиней.

Острые и хронические катары бронхов с ателектазом отдельных долек легкого, а также различные формы воспаления легких (ката-

ральное, геморрагическое, крупозное, некротизирующее), плевры и околосердечной сорочки развиваются обыкновенно благодаря вторичной инфекции b. suisepticus, но иногда в пораженных участках вместо b. suisepticus находится лишь целый ряд других бактерий (диплококки, стрептококки, бациллы из группы typhus-coli и т. д.).

Наконец, серозный катар отдельных частей или даже целых долек легкого может вызываться, повидимому, одним фильтрующимся вирусом.

Рис. 113. Чума свиней. Тонкие кишки. Сильно выраженные дифтероидные изменения солитарных фолликулов с образованием струпьев в различных стадиях развития. Слизистая оболочка вокруг струпьев представляется валикообразно припухшей. В центре большинства струпьев видны пробочки, представляющие собой воспалительный продукт фолликулярных углублений (карманчиков). Посредине — дифтероидно измененная пейерова бляшка. Сверху — нижняя часть крайнего отдела кишки в состоянии диффузного дифтероидного воспаления. (По Андрееву).

По заявлению Уленгута, Остертага и Прайса, поражения легких при чуме имеют в настоящее время нанчаще характер катаральной пневмонии, локализующейся преимущественно в передних долях легкого.

Так, например, Уленгут отмечает, что из 171 случая пневмонии, наблюдавшегося им при чуме свиней, катаральная пневмония была 120 раз, острая, фибринозная, некротизирующая пневмония — 23 раза и гангренозная форма — 18 раз.

Остертаг полагает, что крупозная, некротизирующая пневмония, захватывающая большие участки легких, за последнее время стала наблюдаться при чуме свиней все реже и реже благодаря тому, что в Германии было обращено серьезное внимание на улучшение гигие-

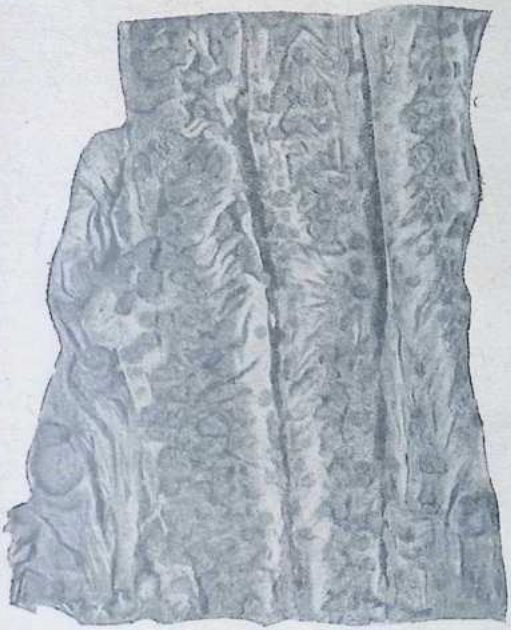


Рис. 114. Чума свиней. Кишки. Слизистая оболочка усеяна струпьями различной величины, образовавшимися на месте солитарных фолликулов. Слева внизу струпья имеют вид пуговиц. (По Андрееву).

нических условий содержания свиней и резистентность животных была значительно повышена.

Ввиду возможности существования при чуме одних только изменений на серозных оболочках, в легких или в других органах грудной полости, которые являются вместе с тем типичными и для сентицемии свиней (Schweineseuche), неоднократно возбуждался вопрос о том, как относиться к этому факту, а именно считать ли эти изменения, обусловленными смешанной инфекцией — и чумы, и сентицемии —

или же лишь вторичной инфекцией b. suisepticus после предварительного действия фильтрующегося вируса.

Вместе с тем возникал вопрос о том, существует ли септицемия свиней, особенно в ее острой форме, самостоятельно или же она лишь осложняет и сопутствует основное заболевание свиней чумой.

Уленгут считает изменение легких (особенно катаральную пневмонию) при чуме таким же характерным и типичным признаком ее, как и изменения в желудочно-кишечном канале.

Чем обусловлены те или другие изменения — фильтрующимся ли вирусом или соответствующей вторичной бактериальной инфекцией — ре-

Рис. 115. Чума свиней. Толстые кишки. Дифтероидное воспаление солитарных фолликулов, распространившееся на окружающую их слизистую оболочку. Отдельные струпья слились между собой и почти сплошь покрывают слизистую оболочку. (По Андрееву).

Рис. 116. Чума свиней. Подвздошная кишка и начало толстых кишок. Среди мелких крупные струпья («пуговицы»), состоящие из крошковатой казеозной массы; в некоторых из них заметна концентрическая слоистость. (По Андрееву).

шить в каждом отдельном случае, по его мнению, довольно трудно. Во всяком случае было бы совершенно неправильно говорить о существовании второй инфекционной болезни только на том основании, что в измененных частях легких были найдены овоидные, биполярно окрашивающиеся бактерии, в морфологическом и культуральном

отношениях сходные с b. suisepticus, ибо точно такие же бактерии могут быть обнаружены в верхних дыхательных путях и совершенно здоровых животных. Более вероятным, по его мнению, является предположение, что эти бактерии проникают в легкие и другие органы вторично.

Еще ранее аналогичный взгляд высказал Прайс. А именно, он точно так же не считает возможным ставить диагноз на септицемию на основании одного лишь обнаружения b. suisepticus, так как, несмотря на существование этого бацилла, может и не быть патологических изменений в месте его нахождения и, кроме того, даже

Рис. 117 Чума свиней. Крупные дифтероидные струпья в слепой кишке. Некроз солитарных фолликулов в подвздошной кишке. (По Андрееву).

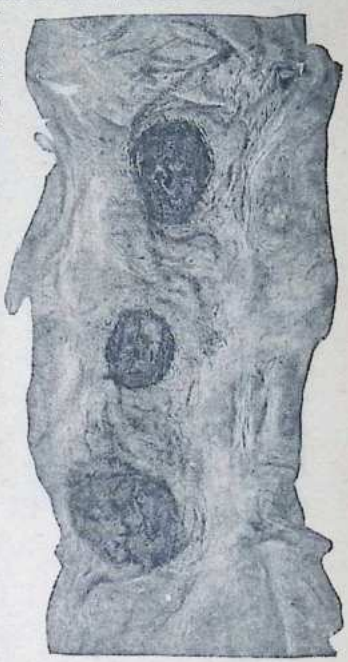


Рис. 118. Чума свиней. Толстые кишки. Крупные пуговицеобразные струпья. (По Андрееву)

и при наличии как этого бацилла, так и соответствующих изменений нельзя еще говорить о существовании септицемии свиней.

Гутира тоже держится того мнения, что под влиянием первичной чумной инфекции могут развиваться не только патолого-анатомические изменения, издавна считаемые типичными для чумы, но также и патолого-анатомическая картина, характерная для септицемии свиней. Тем не менее нельзя говорить в данном случае о совместном существовании двух различных болезней. Ни те, ни другие изменения не обусловливаются непосредственно самим фильтрующимся

Рис. 119. Чума свиней. Толстые кишки. Крупные струпья с концентрической слоистостью. (По Андрееву).

Рис. 120. Diphtheria follicularis при хронической чуме свиней (colitis diphtheroides follicularis). Три некротических струпа с центральным углублением, соответствующим выпавшему некротизированному лимфатическому фолликулу, и со слабой концентрической слоистостью. 3/4 натуральной величины. (По Посту).

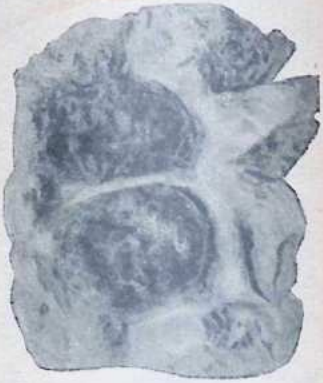


Рис. 121. Diphtheria follicularis толстой кишки при хронической чуме свиней (colitis diphtheroides follicularis). Несколько шероховатых некротических струпьев без концентрической слоистости. Несколько уменьшено. (По Посту).

вирусом и потому по существу не являются еще патогностическими для чумы. Своим возникновением они обязаны осложнению чумы вторичной инфекцией b. suipestifer и b. suisepticus, но, несмотря на это, о смешанной инфекции чумы и септицемии, по его мнению, речи все же быть не может.

В противоположность всем этим авторам, Остертаг считает подобную смешанную инфекцию вполне возможной. Лимфатические железы при кишечной форме чумы представляются или увеличенными только в объеме (гиперплазия), или гиперемированными, или, наконец, пронизанными геморрагиями. Некротические фокусы в железах образуются лишь при существо-

вании вторичной инфекции b. paratyphi suis или typhi suis, а также b. enter. Gärtneri.

В печени, почках, сердце и мускулатуре наблюдаются довольно часто, как результат лихорадочного состояния в течение продолжительного времени, явления паренхиматозного перерождения. В печени, кроме того, нередко происходит застойная гиперемия, сопровождающаяся атрофией ткани. Затем во всех этих органах при более остром течении заболевания могут быть также и мелкие кровоизлияния.

Селезенка при чуме может быть или неизмененной, или может обнаруживать припухание (вследствие гиперемии или гиперплазии), которое ничем не отличается от такового при других инфекционных

Рис. 122. Чума свиней. Толстые кишки. Два рубца розоватого цвета, образовавшиеся на месте отпавших струпьев в среднем отрезке кишки вверху и посредине. (По Андрееву).

Рис. 123. Чума свиней. Диффузное дифтероидное воспаление толстых кишок. (По Андрееву).

заболеваниях. Но в некоторых случаях, преимущественно при подостром течении, наблюдаются анемические и смешанные инфаркты (Глессер, Мисснер, Уленгут и Гайгер, Давид и Шварц, Ререр), имеющие большое патогномоническое значение. Давид и Шварц нашли, что эти инфаркты чаще образуются у свиней при искусственном заражении вирусом чумы, чем при естественном заболевании. Появляются они очень скоро, иногда уже на 4-й день после заражения. При чистой форме чумы на 5-й день после заражения они наблюдались Давидом и Шварцем в 70%, на 6-й день — в 80%, на 7—10-й день — в 48%, на 11—15-й день — в 28,5%. При вторичной инфекции, особенно биполярами, инфаркты образуются еще чаще.

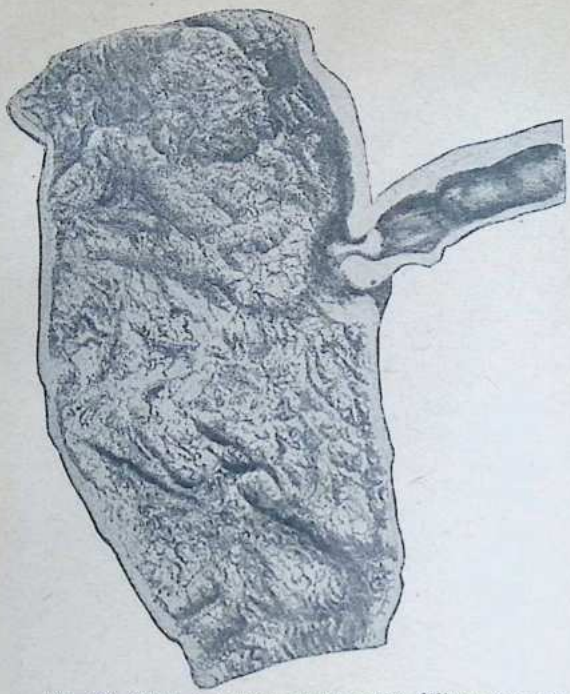


Рис. 124. Colitis и Typhlitis diphtheroides diffusa при подострой чуме свиней (поросенок). Справа — совершенно нормальный отрезок подвздошной кишки; внизу — слепая кишка; сверху — начальная часть толстой кишки $^3/_4$ натуральной величины. (По Иосту).

Рис. 125. Диффузное, дифтероидное воспаление толстых кишок подсвинка, павшего от хронической чумы. (По Глессеру).

Гартом при вскрытии 917 инфицированных чумою свиней, обескровленных на 5—10-й день заболевания, геморрагические инфаркты в селезенке были найдены в 36,7% случаев. В некоторых хозяйствах, по его наблюдениям, этот процент повышается до 60. Инфаркты чаще всего обнаруживались им у убитых животных на

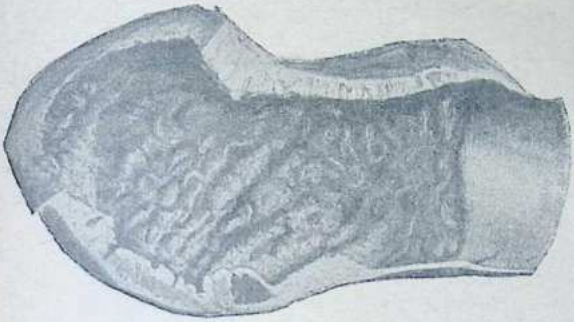


Рис. 126. Colitis diphtheroides diffusa при хронической чуме свиней. Продольный разрез несколько расширенной толстой кишки с утолщенной стенкой. Правая часть представляет сильно утолщенную стенку кишки с диффузным некрозом, проникающим в глубь слизистой оболочки. $^2/_4$ натуральной величины. (По Иосту).

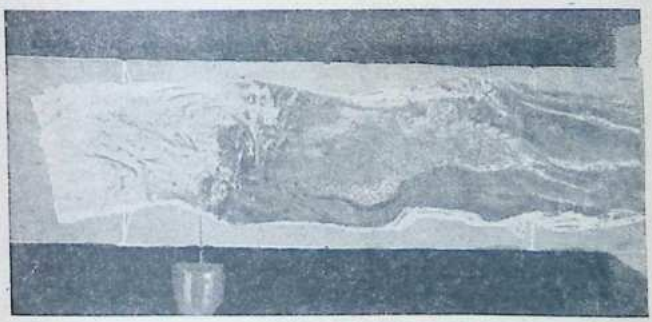


Рис. 127. Чума свиней. Геморрагически-дифтеритическое воспаление прямой кишки. (По Андрееву).

8—9-й день болезни. Образование инфарктов происходит под влиянием действия вируса на стенки конечных сосудов. После подкожной прививки высоковиктивного вируса образуются более распространенные инфаркты геморрагического характера, а после естественного заражения per os нормальным вирусом — анемические и менее распространенные инфаркты.

Макроскопически эти инфаркты представляются в виде темнокрасных более или менее резко ограниченных очагов, выступающих над поверхностью органа и имеющих поперечник, доходящий до 1—2 см. На поперечном разрезе они также резко отделяются от окружающей ткани.

В большинстве случаев инфаркты имеют клиновидную, но часто неравномерно зазубренную по краям форму, с верхушкой, обращен-

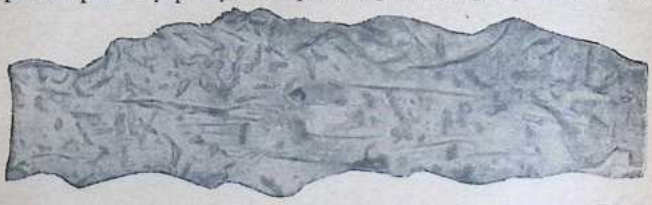


Рис. 128. Чума свиней. Дифтеритическое воспаление толстых кишок. Поверхностный некроз эпителия на складках слизистой оболочки. (По Андрееву).

ной к центру. По своей форме и расположению они соответствуют области обслуживания сильно измененной фолликулярной артерии.

Инфаркты образуются обычно в большом количестве и располагаются преимущественно по краю селезенки. Анемические и смешанные инфаркты могут быть в одной и той же селезенке, но смешанные встречаются чаще. Они отделяются темнокрасным ободком от окружающей нормальной ткани. Внутри инфаркта часто находятся очаги серовато-белого цвета, окруженные более или менее широкой геморрагической

Рис. 129. Чума свиней. Струп с концентрической слоистостью (так называемая «пуговица») на слизистой оболочке толстой кишки. (По Гутира).

зоной. При рассматривании с поверхности смешанные инфаркты могут производить впечатление геморрагических.

В меньшем количестве инфаркты наблюдаются и в самой паренхиме селезенки, где они также бывают окружены геморрагической краевой зоной.

В некоторых инфарктах встречаются секундарные некротические фокусы, вызванные вторичной инфекцией, главным образом b. paratyphi suis.

Гистологические изменения

Последние годы ознаменовались многочисленными исследованиями Браунпшваллера, Дида, Эбербека, Зайфрида, Рёрера, Лютшвагера, Г. Г. Бендингера и других в области гисто-патологии чумы свиней, с целью уяснения патогенеза заболевания и использования данных гистоисследования для диагноза чумы. Как показали исследования этих авторов, наиболее характерными являются изменения кровеносных сосудов, лимфатических узлов, селезенки, почек и центральной нервной системы.

Изменения в сосудах. Капилляры и прекапилляры в большинстве органов обычно очень рано обнаруживают резкие изменения. Вследствие набухания и пролиферации эндотелия стенка капилляров припухает. Ядра эндотелиальных клеток сильно увеличиваются и плохо

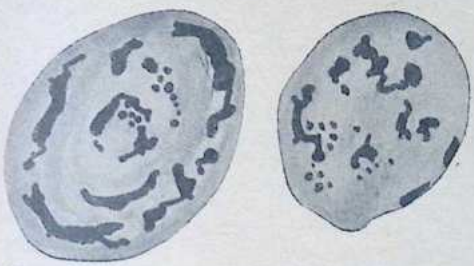


Рис. 130. Поперечный разрез через измененные стенки сосудов при чуме свиней. Полусхематично. Различные стадии утолщения. Гиалинизация и кариорексис. (По Зайфриду).

окрашиваются. Сами клетки претерпевают дегенеративные изменения и отторгаются. Сосудистая стенка подвергается гиалинизации и некрозу.

Под влиянием вируса чумы происходят своеобразные регрессивные процессы, вследствие чего стенки сосудов превращаются в гиалиновые трубки, в которых не удается уже различить структуры. Они легко разрываются, обусловливая кровоизлияния.

Во многих случаях этот процесс приводит к частичной или полной закупорке просвета сосуда (рис. 131). Реже наблюдается лишь ограниченная пролиферация клеток эндотелия, в которых также заметны регрессивные изменения в форме отложения капелек жира в протоплазме, пикноза, кариорексиса и фрагментации ядер.

Этот некротический процесс ограничивается стенкой капилляров или переходит и на окружающую ткань. Кроме того, наблюдается скопление круглых клеток, окружающих сосуды.

Изменения в мелких и средней величины сосудах бывают обыкновенно выражены более сильно, чем в капиллярах. Набухание и пролиферация клеток эндотелия и дегенеративные изменения в них сопровождаются прогрессивными и регрессивными изменениями и в других слоях сосудистой стенки.

Отек и размножение клеточных элементов, главным образом в адвентиции, обусловливают значительное утолщение стенки кровеносных сосудов. Вследствие дегенерации и некроза сосудистой стенки иногда образуются тромбы. В процесс некроза в некоторых случаях вовлекается и периваскулярная ткань.

Изменения в более крупных сосудах в различных органах большею частью ограничиваются интимой. Иногда в процесс втягиваются и вены (рис. 132), но лимфатические сосуды обычно остаются без изменений.

Рис. 131. Изменение кровеносных сосудов в селезенке при чуме свиней (295×). Набухание, некроз и почти полная закупорка мелких артерий. Периваскулярный коагуляционный некроз. (По Зайфриду).

Рис. 132. Изменение стенок вены и венозной ветки в лимфатическом узле при чуме свиней (300×). Набухание и некроз эндотелия и других слоев стенки сосудов. Обломки ядер. (По Зайфриду).

Изменения в кровеносных сосудах встречаются при чуме довольно регулярно, но в различных органах бывают выражены различно. Степень развития их зависит, повидимому, от вирулентности вируса, от иммунно-биологических свойств организма и других причин.

Всего сильнее они бывают выражены в лимфатических узлах, в селезенке и почках и в меньшей степени в центральной нервной системе, печени, пищеварительном тракте и коже.

Гистологические изменения, наблюдаемые в различных органах при чуме свиней, служат доказательством того, что повреждения стенок

сосудов определенного характера следует рассматривать основным патологическим процессом при этом заболевании и что ими большею частью обусловливается характерная патолого-анатомическая картина при этом заболевании. Наличием этих изменений сосудов могут быть достаточно объяснены не только кровоизлияния, но и некротические очаги в различных органах, а также и анемические инфаркты в селезенке. Впрочем, следует отметить, что кровоизлияния нередко происходят и вокруг сосудов, не обнаруживающих видимых изменений. С другой стороны, даже значительные изменения кровеносных сосудов не всегда сопровождаются кровоизлияниями.

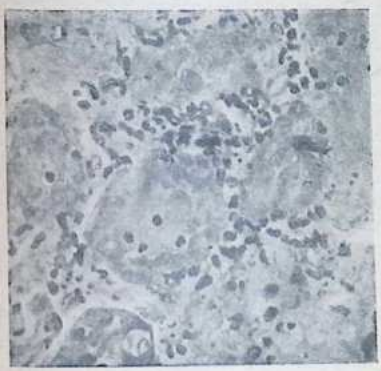


Рис. 133. Некроз эпителия мочевых канальцев при чуме свиней (400×). Обломки ядер (кариорексис) между глыбчато распавшейся протоплазмы эпителия почек. (По Зайфриду).

Рис. 134. Некроз паренхимы лимфатического узла при чуме свиней (200×). Мелкие обломки ядер. (По Зайфриду).

Продолжительность заболевания не оказывает существенного влияния на характер изменений сосудов в различных органах.

Нет значительного различия и между гистологическими изменениями при чистой форме чумы и при наличии вторичных инфекций. Тем не менее получается впечатление, что на размер и степень некротического процесса вторичные инфекции оказывают все-таки определенное влияние. Это относится особенно к лимфатическим узлам, селезенке, почкам и пищеварительному аппарату.

B. coli, b. pyosyaneus и рожистые бациллы, по Р ё р е р у, не вызывают описанных изменений. Секундарные же инфекции при чуме только несколько усиливают общую картину поражений, причем b. suisepticus обусловливает большее поражение сосудов, а b. suipestifer вызывает главным образом размножения клеток ретикуло-эндотелия. По мнению же других авторов, наблюдаемое при наличии вторичных инфекций некоторое увеличение интенсивности геморрагий и степени некроза может иметь место и в результате воздействия более сильного чистого вируса чумы. В острых случаях преобладает пере-

рождение стенок сосудов, тогда как в хронических случаях чаще отмечаются прогрессивные изменения, которые бывают особенно резко выражены в эндотелии.

Изменения лимфатических узлов при чуме, по Зайфриду, бывают трех типов:

1) набухание и гиперемия, 2) геморрагическая инфильтрация со специфической локализацией излившейся крови по краям и в паренхиме лимфатических узлов и 3) интенсивная инфильтрация эритроцитами, характеризующаяся темнокрасной окраской паренхимы лимфатического узла.

В отдельных случаях эти три типа изменений могут наблюдаться одновременно в различных лимфатических узлах. Но иногда, особенно в ранних стадиях, превалирует первый тип, в то время как в других случаях более выражен бывает второй и третий типы изменений.

Диффузная темнокрасная окраска с некротическими очагами в паренхиме чаще встречается в более хронических случаях. Впрочем, при весьма сильной вирулентности вируса они могут наблюдаться также и при острой форме заболевания.

Первый тип изменений лимфатических узлов состоит в острой гиперплазии этих узлов, встречающейся при различных инфекционных заболеваниях и характеризующейся увеличением лимфоидной и ретикулярной ткани, гиперемией и скоплением серозного экссудата.

Кроме того, происходит набухание и дегенерация ретикулярных клеток и увеличение количества эозинофильных лейкоцитов.

Фолликулы и центры размножения обыкновенно увеличены в своем размере, но количество их уменьшено. Перитрабекулярные и краевой синусы — без изменения, если не считать легкую десквамацию выстилающего их эндотелия. Трабекулы и капсула часто отечны и местами обнаруживают периваскулярные очаги, состоящие из лимфоцитов и гистиоцитов.

Для понимания своеобразной картины изменений лимфатических узлов второго типа следует иметь в виду особенности строения их у свиней, по сравнению с таковым у других видов животных и человека. Эти особенности, по Траутману, заключаются в том, что в лимфатических узлах у свиней лимфоидная ткань и фолликулы находятся в центре, а по периферии располагается ткань, более бедная клетками, но более богатая кровеносными сосудами, отходящая тяжами к центру узла.

Лимфатические сосуды входят в ворота узла (рис. 135, *h*), откуда поступают в трабекулы и изливают лимфу в перитрабекулярный синус (рис. 135, *e*). Отсюда лимфа попадает в краевой синус (рис. 135, *f*) и в выходящие сосуды лишь через более бедную клетками субстанцию (рис. 135, *b*), которая представляет своеобразное ложе для потока лимфы.

Второй тип изменений лимфатических узлов характеризуется присутствием эритроцитов вокруг измененных сосудов в бедной лимфоидными клетками субстанции. В самой лимфоидной ткани кровоизлияния менее выражены. Этим своеобразным распределением кровоизлияний объясняется мраморный вид лимфатических узлов в этих случаях.

Одновременно с кровоизлияниями могут наблюдаться более или менее обширные некротические очаги. Под влиянием вторичных инфекций этот некротический процесс может получить широкое распространение и переходить на стенки синуса, трабекулы и капсулу. Изменения трабекул и капсул те же, что и при первом типе, и заключаются в отеке, периваскулярной инфильтрации круглыми клетками, а также в кровоизлияниях и некротических фокусах.

Гиперплазия лимфоидной ткани бывает редко, в то время как гипоплазия — почти постоянно. Фолликулы и центры размножения атрофичны и в меньшем числе.

Резко выраженная атрофия лимфоидной ткани в лимфатических узлах и селезенке обусловливается непосредственно давлением ско-

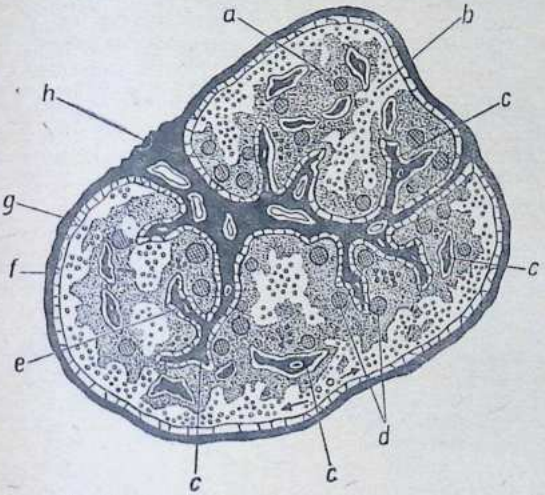


Рис. 135. Схема лимфатического узла при чуме свиней: *a* — лимфоидная ткань паренхимы; *b* — бедная клетками субстанция паренхимы; *c* — трабекулы; *d* — фолликулы; *e* — перитрабекулярный и *f* — кортикальный (краевой) синус; *g* — капсула; *h* — соединительнотканная оболочка. Распределение кровоизлияний в паренхиме лимфатического узла (в ранней стадии) обозначено мелкими кружками. (По Зайфриду).

пляющихся в большом количестве эритроцитов. С другой стороны, регрессивные изменения в лимфоидной ткани могут вызываться также и непосредственным действием вируса чумы. Эти изменения в лимфатических узлах и селезенке объясняют и сущность лимфопении, почти постоянно наблюдаемой при чуме. Вирус чумы свиней обладает, очевидно, способностью парализовать лимфопоэз уже в ранних стадиях болезненного процесса.

Рёрер, Зайфрид и Гербстрейт (Herbstreith, 1934) подвергли тщательному изучению гистопатологию лимфатических

узлов причем пришли к выводу, что наблюдаемый при острой форме чумы геморрагический лимфаденит, выражающийся кровоизлияниями и некротическими изменениями в лимфатических узлах, вызывается

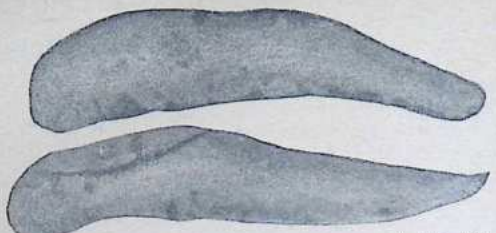


Рис. 136. Инфаркты в селезенке при чуме свиней. (По Рёреру).

первичными изменениями кровеносных сосудов в результате воздействия вируса чумы.

Указанные авторы оспаривают мнение Н и б е р л е, что при чуме в лимфатических узлах часто имеет место механическое всасывание (резорбция) эритроцитов, приносимых по лимфатическим сосудам из мест кровоизлияний в окружающих тканях, без заметных поражений ткани самих узлов.

Артериальные сосуды лимфатических узлов, по Р ё р е р у, в особенности мельчайшие сплетения

Рис. 137. Перерезанные инфаркты (см рис. 136). (По Рёреру).

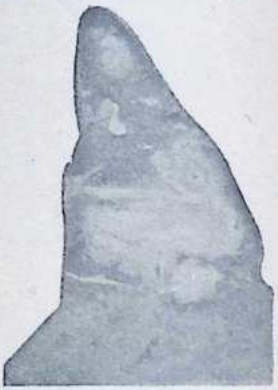


Рис. 138. Общий вид инфаркта края селезенки с центральными некротическими очагами и геморрагической краевой зоной. У основания инфаркта проходит измененный сосуд по направлению к краю селезенки. 1 : 38. (По Рёреру).

их, обнаруживают регрессивные изменения, возникающие под непосредственным влиянием вируса. Эти изменения сосудистых стенок и являются причиной кровоизлияний и некроза. Диагностическое значение указанных изменений лимфатических узлов при чуме, по мнению З а й ф р и д а и Г е р б с т р е й т а, ограничено, и для постановки диагноза необходимо

найти дополнительные характерные для чумы изменения в других органах. В каждом отдельном случае следует исключить также возможность механического «всасывания» по лимфатическим путям эрп-

Рис. 139. Верхушка инфаркта с гиалиновоизмененным сосудом. Вокруг него нормальная паренхима селезенки. 1:120. (По Рёреру).

Рис. 140. То же, что и на рис. 139 но при увеличении 1:200.

Рис. 141. Сосуд из верхушки инфаркта с сильно разбухшей вследствие гиалинового перерождения интимой. Ниже также измененный небольшой сосуд. 1:300. (По Рёреру).

тромбитов в результате имевших место кровоизлияний, обусловленных другими причинами.

Л ю т ш в а г е р (Lüttschwager, 1931) также не считает возможным базироваться при гистологическом диагнозе чумы на изменениях в лимфатических узлах вследствие частого поражения их при самых разнообразных заболеваниях. Гистологические исследования стенок

слепой и ободочной кишок, по мнению этого автора, также не дают удовлетворительных результатов.

Гистологическое исследование инфарктов селезенки показало, что своим происхождением они обязаны происходящим при чуме из-

Рис. 142. Более крупный сосуд из верхушки инфаркта, просвет его почти полностью закупорен гиалиновыми массами. 1:140. (По Рёреру).

Рис. 143. Зернистый распад elasticae internae артериолы. (По Рёреру).

Рис. 144. Разветвление артерии на краю инфаркта. Сильное гиалиновое перерождение и гемосидероз стенки сосуда. 1:300. (По Рёреру).

менениям кровеносных сосудов. Эти изменения заключаются в гиалинизации и набухании фолликулярных артерий, благодаря чему происходит сужение или полная закупорка просвета конечных кровеносных сосудов, чем и объясняется возникновение этих инфарк-

тов. В некоторых случаях могут находиться также и тромботические массы на эндотелии измененных сосудов. Паренхима вблизи подобных сосудов находится в самых различных стадиях коагуляционного не-

Рис. 145. Небольшой инфаркт, распространившийся лишь на один фолликул, с измененным сосудом. 1:100. (По Рёреру).

Рис. 146. Множественные инфарктоподобные некрозы в селезенке, расположенные по направлению измененных артерий фолликула. 1:46. (По Рёреру).

кроза. Этот некротический процесс может ограничиваться и каким-либо одним фолликулом, но обыкновенно он захватывает также пульпу, фолликулы и трабекулы. У геморрагической краевой зоны инфаркта некроз паренхимы бывает менее выражен. В этом месте ретикулум

Рис. 147. Гиалиново измененный сосуд с заполненным просветом. 1:200. (по Рёреру).

Рис. 148. Гиалинизация и гемосидероз стенки сосуда. 1:500. (По Рёреру).

содержит много эритроцитов, которые часто образуют как бы промежуточную зону между некротизированной тканью и периферически лежащей геморрагической зоной. При отсутствии этой последней некротизированная ткань окружается непосредственно плотным валом

эритроцитов, который под капсулой занимает наибольшее протяжение.

Сама капсула в ранних стадиях слегка утолщена и иногда обнаруживает кровоизлияния. Позднее она, особенно под инфарктами, полностью некротизируется.

В более мелких инфарктах имеются некротические очаги микроскопической величины, тоже начинающиеся от некротизированных стенок кровеносных сосудов, особенно фолликулярных артерий.

По мнению Л ю т ш в а г е р а, ценную услугу для диагносцирования чумы может дать гистологическое исследование п о ч е к. Часто возникающие при чуме свищей и важные в диагностическом отношении почечные геморрагии могут быть гистологически обнаружены в самом начале болезни, когда макроскопически незаметно еще никаких изменений.

Геморрагии, наблюдаемые в почках, гистологически представляют собой периваскулярные кровоизлияния, обусловленные изменением сосудов. Кровоизлияния локализуются вокруг генлевских петель

Рис. 149. Инфаркты в селезенке. (ВИЭВ).

Рис. 150. Инфаркты в селезенке. На горизонтальном срезе более светлые наложения—места некроза. (ВИЭВ).

и в интерстициальной ткани коркового слоя почек. Кроме того, встречаются, хотя и не постоянно, гнездные и диффузные периваскулярные круглоклеточные инфильтраты, незначительный отек интерстициальной ткани и некротические очаги. Эти последние берут свое начало от некротизированных капилляров и более мелких кровеносных сосудов и могут достигать большого размера.

По Л ю т ш в а г е р у, почки сравнительно редко поражаются при других болезнях и предпочтительно поражаются вирусом чумы. Из 20 случаев несомненной чумы в 19 гистологическое исследование, произведенное этим автором, показало изменения в сосудистой системе и паренхиме почек: расширение и переполнение капилляров, набухание и распад клеток эндотелия, разрыв стенок сосудов и кровоизлияния в смежную область, образование тромбов и скопление крови в почечной паренхиме.

В мозговом слое почек эти изменения встречаются чаще и выражены резче.

Мочевые и собирательные канальцы обычно не меняют своей структуры и только сдавлены расширенными и переполненными капиллярами.

Из 19 подозрительных по чуме случаев в 14 была найдена аналогичная картина в почках, когда макроскопические изменения еще отсутствовали. Гистологическое исследование почек дало удовлетворительные результаты и при латентных формах чумы.

Контрольные исследования гистологической картины почек при разных других заболеваниях не давали в большинстве случаев сходных изменений.

При первой форме чумы у свиней наблюдается острый негнойный энцефалит и миэлит, который имеет место и при других

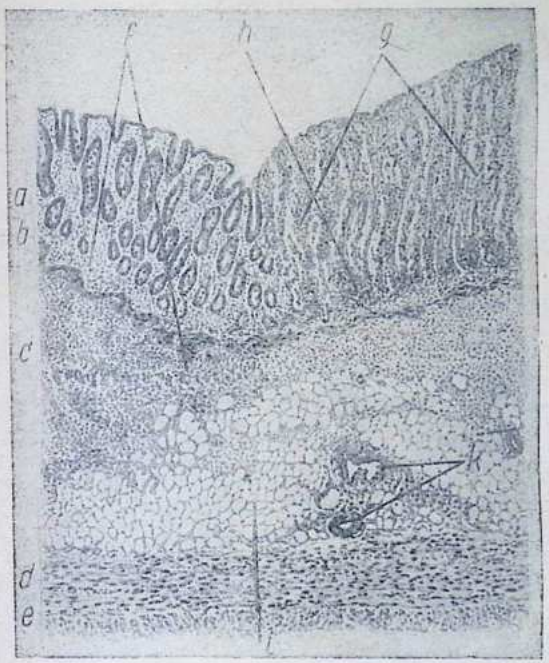


Рис. 151. Дифтероидный колит при чуме свиней: *a* — mucosa; *b* — muscularis mucosae; *c* — submucosa; *d* — внутренний и *e* — наружный мышечные слои; *f* — круглоклеточный инфильтрат между железистым эпителием, глубоко проникающий в submucosa; *g* — коагуляционный некроз слизистой оболочки с демаркационным валом при *h*; *i* — жировая ткань; *k* — кровеносные сосуды в submucosa. (По Зайфриду).

инфекционных заболеваниях, вызванных нейротропными фильтрующимися вирусами. Макроскопические изменения в большинстве случаев отсутствуют. Иногда можно заметить лишь более или менее выраженную застойную гиперемию сосудов мягкой оболочки головного и спинного мозга, отек мозговых оболочек и увеличение жидкости в боковых желудочках мозга. Кровоизлияния встречаются как в оболочках, так и в самом веществе мозга.

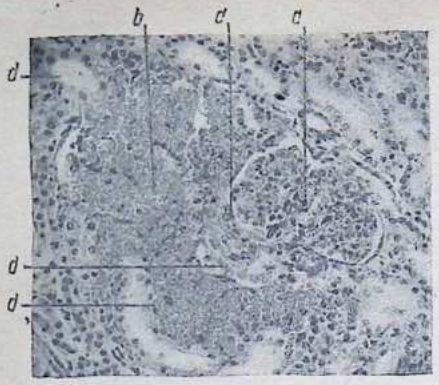


Рис. 152. Гломерулярные и перигломерулярные кровоизлияния при острой форме чумы свиней: *a* — кровоизлияние с пикнотическими ядрами в гломерулях; *b* — обширное перигломерулярное кровоизлияние; *c* — обломки ядер эндотелия входящего сосуда; *d* — дегенерация эпителия соседних канальцев

(По Зайфриду).

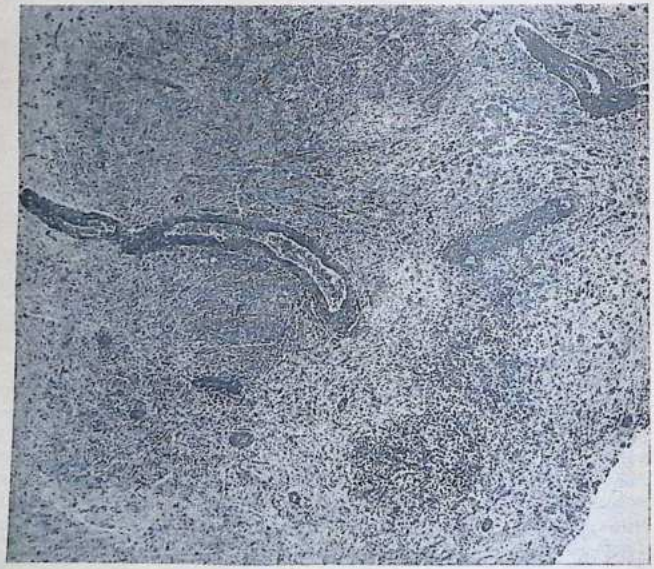


Рис. 153. Encephalitis при чуме свиней (50×). Васкулярные и тканевые инфильтраты, кровоизлияние (Варолиев мост). (По Зайфриду).

При гистологическом исследовании обнаруживается выраженная в различной степени энцефалитическая реакция. Происходящие при этом активные процессы в мозгу состоят, по Зайфриду, в комбинации следующих друг за другом:

1) васкулярных и периваскулярных клеточных инфильтратов,
2) размножения элементов глии и
3) дегенеративных изменений нервных клеток.

J. Клеточные инфильтраты характеризуются скоплением мононуклеарных клеток в васкулярных и периваскулярных лимфатических пространствах, в нервной ткани и в мозговых оболочках.

Изменения в оболочках мозга мало выражены или совсем отсутствуют.

Рис. 154. Meningitis при чуме свиней (55×), sulcus, край мозга. Закупорка сосуда и периваскулярный инфильтрат. (По Зайфриду).

В зависимости от силы процесса степень развивающейся инфильтрации, особенно в прекапиллярах, венах и артериях малого и среднего калибра, бывает различна.

В периваскулярных лимфатических пространствах находят то единичные клетки, то в таком большом количестве, что вокруг сосудов образуется как бы муфта из клеток (рис. 154).

Если скопления клеток находятся лишь в пространстве, окруженном гематоэнцефалическим барьером, то говорят о васкулярных инфильтратах.

При массовом появлении клеток в инфильтрате они часто переходят эту «биологическую пограничную мембрану» и, проникая в различных местах в окружающую глиозную ткань, постепенно рассеиваются в ней, и таким образом получаются периваскулярные клеточные инфильтраты.

Таким же образом возникают и так называемые «тканевые инфильтраты», состоящие большей частью из небольших кучек и групп клеток, лежащих друг возле друга.

Клетки этих инфильтратов состоят главным образом из лимфоцитов. В значительно меньшем количестве находятся полибласты (несколько более крупные мононуклеарные клетки с ядром, содержащим меньше хроматина), переходные формы между ними и типичными лимфоцитами, а также отдельные эозинофилы и клетки с жировой зернистостью (жировые клетки). Иногда имеют место и регрессивные изменения в клетках инфильтрата (пикноз и кариорексис).

Кроме того, в сосудах мозга наблюдаются еще следующие изменения: гиперемия, набухание, пролиферация и распад клеток эндотелия, некроз и гиалинизация стенок сосудов. При воспалении наблюдаются также периваскулярные кровоизлияния в вещество мозга и оболочки.

2. Тканевые реакции со стороны глии являются одним из существенных факторов при энцефалите. Пролиферация глии проявляется образованием так называемых сателлитов на периферии ганглиозных клеток (сателлитизм, псевдонейронофагия). Но чаще она обнаруживается в форме «глиозных узелков», в образовании которых, кроме макроглии, принимает участие и микроглия.

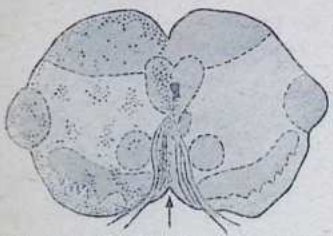


Рис. 155. Поперечный разрез средней части мозга. Схема. Черные точки — распространение энцефалита при чуме свиней. (По Зайфриду).

3. В ганглиозных клетках различных участков центральной нервной системы происходят дегенеративные изменения, причем чаще наблюдается процесс вакуолизации, острое набухание и простое сморщивание.

Вышеизложенные гистологические изменения обнаруживались уже через 6 дней после заражения, когда еще никаких клинических явлений со стороны нервной системы не было заметно (Зайфрид).

Что касается распространенности лимфоцитарного гнойного энцефаломиэлита («энцефалитической реакции») при чуме свиней, то, как показали гистологические исследования, этот патологический процесс захватывает в одинаковой степени как серое, так и белое вещество головного мозга, причем поражаются зоны на внутренней и наружной поверхностях (Динд, Зайфрид и др.).

Вопрос о частоте изменений центральной нервной системы при чуме свиней нашел свое освещение в работах Эбербека, Бендингера и др.

Эбербек (Eberbeck E., 1931) при гистологическом исследовании материала от 21 свиньи, больной острой и подострой формой чумы, нашел васкулярные и периваскулярные мелкоклеточные инфильтраты в головном и спинном мозгу в 71% случаев (в том числе в сосудистом сплетении боковых желудочков мозга в 100%) и надпочечниках — в 45% случаев. Кроме изменений в мезенхимальной ткани, автор наблюдал также дегенеративные изменения нервных клеток и прогрессивные процессы в невроглии. В одном случае хронической чумы обнаружена гиалинизация и разрыв стенки кровеносного сосуда

с кровоизлиянием в боковом желудочке. Аналогичные изменения наблюдал в мозгу и Рёрер.

Бендингер (1934) в результате макро- и микроисследования центральной нервной системы свиней, пораженных чумой, подтвердил данные других авторов о сильном нейротропном действии вируса чумы на организм неиммунных животных.

Значительные изменения в центральной нервной системе автор находил в 90% исследованных им случаев чумы как в самом начале заболевания, когда еще не было анатомических изменений в других органах, так и в более развитых стадиях болезни, даже при отсутствии клинических признаков поражения центральной нервной системы.

На основании исследований, произведенных различными авторами, можно сделать вывод, что описанные гистологические изменения при острой форме чумы отсутствуют лишь в очень малом проценте случаев. При хронической форме число отрицательных и сомнительных результатов гистологического исследования оказывается весьма значительным. Но так как подобных гистологических изменений не было обнаружено ни при одном из других инфекционных заболеваний свиней, а также и при отравлениях, то в тех случаях, когда они констатируются, по мнению Давида и Рёрера, их можно считать специфическими для чумы свиней. Следует, впрочем, отметить, что другие авторы (Эбербек, Зайфрид) рекомендуют пользоваться данными гистологического исследования при постановке диагноза с большой осторожностью, сомневаясь в их строгой специфичности в некоторых случаях. Так, например, по Глесссеру, гистологическая картина при скорбуте и острой форме чумы является очень сходной. Тем не менее, по мнению Зайфрида, изменения в лимфатических узлах, селезенке, почках и центральной нервной системе могут быть использованы для дифференциального диагноза в сомнительных случаях, причем наибольшее значение имеет энцефалит и изменения в кровеносных сосудах, в связи с которыми находятся различные изменения в органах.

Но, принимая во внимание, что энцефалиты обнаруживаются лишь в 60—80% случаев, нельзя не признать, что диагностическое значение энцефалитов при чуме все же было несколько преувеличено. Это тем более нужно учесть, так как наличие одного лишь негнойного лимфацитарного менинго-энцефалита не всегда является патогномоничным признаком для чумы, а может быть обусловлено и целым рядом других заболеваний, вызываемых фильтрующимися вирусами (инфлюэнца, болезнь Ауешки, бешенство, оспа и др.), с тою лишь разницей, что при чуме они более равномерно распространяются как на серое, так и на белое вещество мозга.

По мнению Саля (Sal, 1934), путем гистологического исследования не удается надежно и точно отличить друг от друга чуму и паратиф свиней. Отчетливо выраженный энцефалит с преобладающим гиалиновым перерождением стенок кровеносных сосудов более характерен для чумы, в то время как при паратифе преимущественно имеют место прогрессивные и еще более регрессивные процессы.

Таким образом, наличию лимфоцитарного менинго-энцефалита у свиней нельзя придавать решающего значения для диагноза чумы. Но в общем комплексе клинических, патолого-анатомических, бакте-

риологических и эпизоотологических данных гистологическое исследование центральной нервной системы может все же оказать определенную услугу для постановки диагноза на чуму свиней. Следует иметь в виду, что воспалительные изменения при чуме свиней, как показали исследования Зайфрида и Лаумена, локализуются в определенных частях мозга, а именно вблизи внутренних и наружных поверхностей мозга. Особенно резко они выражены в окружности желудочков, в сосудистом сплетении и в зонах наружной поверхности.

Более важными в диагностическом отношении являются изменения кровеносных сосудов и стоящие в связи с ними изменения в лимфатических узлах, почках и селезенке, так как они наблюдаются почти постоянно. Инфаркты в селезенке являются вполне специфичными, но, к сожалению, они встречаются лишь в 40—50% случаев.

Морфологические изменения крови

При прижизненном исследовании крови при чуме может быть обнаружен целый ряд патогномоничных признаков. Выше уже упоминалось, что при лихорадочном повышении температуры в крови могут циркулировать спирохеты. Кроме того, и сами форменные элементы при чуме претерпевают известные изменения.

Гематологические исследования при чуме свиней произведены Науеком (Naujeeck), Нагелем (Nagel, 1933) и Левисом и Шопом (1929).

При чуме в красной крови наблюдается развитие анемии, выражающейся в падении числа эритроцитов и количества гемоглобина; отмечается также полихроматофилия, пойкилоцитоз и увеличение количества кровяных пластинок. В белой крови — при общем уменьшении числа лейкоцитов (лейкопении) — отмечается сильный лимфоцитоз (по Науеку, до 84%) при пониженном числе полиморфноядерных лейкоцитов, а также эозинофилов и базофилов. В полиморфноядерных лейкоцитах наблюдается исчезновение крупной зернистости. При более легко протекающей и хронической форме чумы значительных изменений в крови не наблюдается.

Нагель, Левис и Шоп особенно подчеркивают значение ясно выраженной лейкопении при чуме, которая может служить, по их мнению, важным дифференциально диагностическим признаком для отличия от септицемии, инфлюэнцы, обычного энтерита и аскаридоза, при которых, наоборот, отмечается значительный лейкоцитоз.

Падение числа лейкоцитов ниже 8 000 в 1 мм³ является, по мнению Левиса и Шопа, верным признаком чумы у свиней.

По исследованию Люти, эритроциты находятся в состоянии пойкилоцитоза и измененной хроматофилии; некоторые из эритроцитов содержат ядра или базофильные зернышки. Что касается лейкоцитов, то в начале заболевания и при обострениях наблюдается гиперлейкоцитоз. Обыкновенно же имеет место уменьшение количества нейтро- и эозинофильных лейкоцитов и, наоборот, увеличение лимфоцитов и базофильных лейкоцитов. Количество кровяных пластинок иногда бывает значительно увеличенным.

Ишии, Ватнабе и Миура (1935) изучали внутриклеточные включения («Substantia granulo-filamentosa», или сокращенно

S. G. F.) в красных кровяных тельцах свиней как здоровых, так и больных септицемией, рожей и чумой. Окраска мазков крови производилась раствором брилианткрезильблау.

Эритроциты, содержащие это зернисто-волокнистое вещество, являющееся остатком эмбриональной протоплазмы, названы ретикулоцитами. Авторы различают три типа ретикулоцитов соответственно величине и расположению этого зернисто-волокнистого вещества (S. G. F.): первый тип содержит грубые и большие зерна, второй тип — зерна средней величины и сетчатой структуры и третий тип — небольшие зернышки по периферии эритроцита.

В кровяном русле здоровых поросят имеется от 1,1 до 13,8% ретикулоцитов, но количество их с возрастом уменьшается и в возрасте от 3 до 20 месяцев — от 0,2 до 4% к общему числу эритроцитов.

При заболевании чумой количество ретикулоцитов уменьшается с появлением лихорадки, а после появления характерных клинических симптомов они исчезают совершенно или почти совершенно. При заболевании септицемией и рожей свиней количество ретикулоцитов не только не уменьшается, но даже увеличивается, несмотря на высокую температуру. Авторы считают возможным использовать эти данные для дифференциального диагноза.

При выздоровлении число ретикулоцитов резко увеличивается.

Изменения физических и биохимических свойств крови при чуме

По исследованиям Д. А. Цуверкалова и М. Бабича, инфекция чумным вирусом вызывает следующие более или менее сильные изменения в физических и биохимических свойствах крови у свиней. Содержание белка крови, а также общего количества азота при чуме уменьшается и притом еще до обнаружения клинических явлений. Это уменьшение обусловливается главным образом уменьшением форменных элементов. В крови нормальных свиней наблюдается высокое содержание остаточного азота. Хотя при чуме в организме свиньи и происходят значительные деструктивные процессы и число эритроцитов сильно уменьшается, но количество остаточного азота в крови не только не увеличивается, но даже уменьшается, что является весьма характерным для чумы. Уменьшение общего количества остаточного азота крови, по мнению авторов, может быть объяснено тем, что продукты тканевого распада и белковых веществ эритроцитов усиленно выделяются с мочой. С другой стороны, уменьшение циркулирующих в крови эритроцитов может обусловливаться нарушением функций гематопоэтической системы. Если принять во внимание не только абсолютное, но также и относительное содержание остаточного азота, то нельзя не притти к заключению, что протеолитические процессы в тканях при чуме повышены.

Абсолютное количество аминного азота в крови при чуме уменьшается, но к концу заболевания повышается содержание его в общем количестве азотосодержащих элементов крови.

Сильные изменения при чуме претерпевают и физико-химические константы крови. Электропроводимость изменяется к концу инкубационного периода и при обнаружении клинических явлений. Вязкость и поверхностное натяжение сильно отклоняются от нормы в течение

второго периода заболевания и перед смертью животного. Хотя количество твердых веществ в крови при чуме и уменьшается в связи с уменьшением общего количества белка, тем не менее кровь не делается жиже, но обнаруживает повышенную вязкость и более сильное поверхностное натяжение, чем при норме.

Ввиду этого, по мнению авторов, в крови чумных свиней происходит чрезвычайно сильные изменения коллоидного состояния ее белков. Они становятся грубо дисперсными, и этим объясняется изменение физико-химических констант крови. Изменения биохимического состава крови и ее физико-химических свойств, по мнению авторов, настолько характерны для чумы, что могут быть использованы для диагностических целей.

Цуверкаловым и Кучеренко было выяснено влияние фильтрующегося вируса чумы свиней на гликолитическую способность крови in vitro. Опыты показали, что в нормальной крови in vitro в течение 30 часов происходит резко выраженный гликолитический процесс, и количество сахара резко понижается. Переживающая кровь в анаэробных условиях расщепляет сахар, но через некоторое время после гликолиза в переживающей крови наблюдается постоянное неуклонное увеличение количества сахара. Гликолитический процесс, характерный для нормальной крови животного в условиях анаэробиоза, резко изменяется под влиянием вируса, поражающего форменные элементы крови. Это изменение тем резче выражено, чем глубже развивается патологический процесс и чем больше вируса накопляется в крови. Под влиянием вируса гликолиз в кр ви почти совершенно прекращается. Точно так же и накопления сахара, которое в силу особых автолитических процессов всякий раз наблюдается в нормальной переживающей крови, не происходит в том случае, если кровь поражена вирусом. Изучая влияние фильтрующихся вирусов на другие биохимические процессы, протекающие в тканях и клетках, авторы еще не могут сказать утвердительно, что сами вирусы обладают определенным, им свойственным обменом веществ; однако, эти процессы в клетках резко изменяются под влиянием фильтрующихся вирусов.

Цуверкалов и Кучеренко сделали также интересную попытку установить степень вирулентности крови больных чумой, употребляемой в качестве вируса для прививок, путем определения происходящих в ней биохимических изменений при хранении, с целью определить, не будут ли изменения в химическом составе чумной крови соответствовать степени ее вирулентности. Положительное разрешение этого вопроса, по мнению авторов, могло бы представить большой практический интерес, дав в руки исследователей удобный метод биохимического определения степени вирулентности вируса, содержащегося в крови.

В результате исследования нескольких серий вирусов, хранившихся от 11 до 150 дней, авторы пришли к выводу, что с течением времени (70—80 дней), когда вирулентность крови ослабевает, в ней происходят определенные изменения, а именно чем больше давность вирулентной крови, тем больше в ней сахара и молочной кислоты и тем меньше в ней резервной щелочности. Исходя из этих данных, авторы полагают, что хотя вопрос этот далеко еще не может считаться решен-

ным и требует дополнительных исследований, тем не менее, определяя количество указанных компонентов в крови, можно до известной степени судить о степени ее вирулентности.

ДИАГНОЗ

Клинические явления позволяют поставить диагноз на чуму с большей или меньшей степенью вероятности лишь в том случае, когда в каком-нибудь хозяйстве начинают часто появляться тяжелые заболевания свиней, сопровождающиеся лихорадочным повышением температуры, значительным расстройством деятельности желудочно-кишечного канала или дыхательных органов, а также характерными изменениями на коже (множественные кровоизлияния, кругловатые припухлости и оспоподобная сыпь) и на слизистой оболочке полости рта и зева (дифтеритические струпья).

Но так как далеко не всегда прижизненные явления бывают настолько характерными, чтобы можно было основываться на них при постановке диагноза, то во всех таких случаях необходимо производить самое детальное вскрытие, причем особенное внимание следует обращать на отдел толстых кишок, начиная от подвздошной кишки и кончая прямой кишкой[1], вплоть до самого anus'a.

Существование геморрагического или крупозно-дифтеритического гастроэнтерита, картина геморрагической септицемии, инфаркты в селезенке, фолликулярные язвы, струпья, особенно с концентрической слоистостью, диффузный сухой некроз слизистой оболочки кишок, многочисленные геморрагии в почках создают комплекс патолого-анатомических изменений, который может служить верным указанием на чуму, по крайней мере при заболевании взрослых животных.

Однако, такие более или менее резко выраженные патолого-анатомические изменения (особенно картина геморрагической септицемии) наблюдаются преимущественно лишь в начале эпизоотии. Позднее же, при заболевании менее восприимчивых животных, диагноз представляет уже большие затруднения, так как весьма часто при вскрытии обнаруживаются лишь изменения в органах грудной полости, характерные для септицемии свиней (катарально-крупозные, геморрагически-крупозные или некротизирующие пневмонии, серофибринозные плевриты, перикардит), или же, кроме них, мало характерные для чумы обыкновенные (серозные) или чисто дифтеритические катары желудочно-кишечного тракта.

Если одновременно с типичной картиной септицемии свиней имеются налицо и характерные для чумы изменения кишечника, то диагноз с уверенностью может быть поставлен на чуму. В противном же случае решающим является результат прививки здоровых поросят профильтрованным материалом от исследуемой свиньи. Если привитые поросята заболевают в течение 1—3 недель, то это служит несомненным указанием на существование чумы. Отрицательный же результат прививки не является показательным, так как в этом случае всегда приходится считаться с возможностью того, что вирус в большей или меньшей степени, а то и целиком уже выделился из организма.

[1] В прямой кишке часто можно встретить геморрагии, в то время как в других отделах кишок ничего ненормального не наблюдается.

Для опытов заражения следует брать здоровых подсвинков весом около 1 ц. Меньшие поросята, вследствие восприимчивости к различным другим заболеваниям, для этой цели оказались непригодными. Эти опыты, производимые в специальных институтах в Эйструпе и на о. Римсе, много способствовали точному определению чумы в хозяйствах. Следует иметь в виду, что, несмотря на совершенно отрицательный результат при первой постановке опыта, при производстве повторных опытов с вновь полученным материалом из того же хозяйства могут получаться положительные результаты. Эти опыты дают определенный ответ лишь при их положительном исходе. При отрицательном же результате их следует тех же подсвинков заразить заведомо чумным вирусом, чтобы выяснить, не стали ли они иммунны в результате предыдущего заражения. Заболевание их будет служить доказательством отсутствия вируса в исследуемом материале.

Учитывая возникающие на местах затруднения с диагностикой чумы, Банников и Наумов, по рекомендации проф. Верещагина, произвели в двух хозяйствах успешные опыты по производству биологического диагноза на чуму по упрощенному методу, применительно к условиям в хозяйствах.

С этой целью ими бралось по три группы здоровых поросят (по 2 поросенка в каждой), из которых первая группа предварительно пассивно иммунизировалась против чумы, другая — против септицемии, а третья оставалась без прививки.

Всем шести поросятам вводилась на другой день под кожу полученная от естественно больных кровь в нефильтрованном виде.

В то время как иммунизированные против чумы поросята оставались живы, остальные погибали, подтверждая тем самым наличие чумного вируса. Таким путем авторы подтвердили диагноз чумы, поставленный предварительно на основании клинико-анатомических данных.

Ввиду возможности отрицательного исхода опыта заражения поросят необходимо заблаговременно производить возможно большее число вскрытий, так как при существовании чумы в конце концов у одного из вскрытых животных непременно будут обнаружены характерные для чумы патолого-анатомические изменения, и таким образом причина заболевания свиней будет выяснена с достаточной точностью.

Кроме того, необходимо обращать внимание на характер течения эпизоотии: наблюдаются ли массовые или только спорадические заболевания животных. Спорадичность заболевания при одновременном заболевании пневмонией или плевропневмонией может служить указанием на септицемию свиней, массовый же характер заболеваний — на чуму.

Обнаружение же b. suipestifer или b. suisepticus для постановки диагноза значения не имеет. Наоборот, отрицательный результат бактериологического исследования (отсутствие b. suisepticus) при весьма остром течении заболевания является верным признаком отсутствия септицемии свиней.

Дифференциальный диагноз

С чумою может быть смешан целый ряд заболеваний: паратиф свиней, септицемия свиней, инфлюэнца, рожа, сибирская язва и др.

Для отличия их от чумы необходимо обращать внимание на следующие характерные признаки этих болезней.

Паратиф свиней представляет собой, по сравнению с чумой, более редкое и хроническое заболевание, которое поражает исключительно поросят в возрасте 3—4 месяцев. На коже бывает лишь разлитая форма экземы, геморрагий же не наблюдается. Понос обычно не чередуется с запором, а длится все время непрерывно.

Хотя патолого-анатомические изменения и здесь локализуются преимущественно в толстых кишках, но своим казеозным характером они существенно отличаются от таковых при чуме. Так, в более острых случаях здесь происходит мелкоклеточная инфильтрация кишечных стенок, вследствие чего они представляются сильно утолщенными и на поперечном разрезе имеют саловидный вид; в хронических же случаях наблюдается увеличение и творожистый распад лимфатических фолликулов, причем образующиеся на месте их струпья (рис. 169), по мнению многих авторов, никогда не приобретают концентрической слоистости и состоят из творожистой массы, которая вначале имеет гомогенный, саловидный характер, а впоследствии становится более плотной консистенции. Слизистая оболочка кишок часто на большом протяжении подвергается поверхностному некрозу (рис. 162), а под ней происходит сильное разрастание соединительной ткани, вследствие чего стенка кишок сильно утолщается. Лимфатические железы или только припухают (в острых случаях), или же содержат, кроме того, и казеозные фокусы (в хронических случаях).

Воспаление легких при паратифе свиней также носит казеозный характер, а не крупозный, как при чуме и септицемии. Казеозные фокусы встречаются также в селезенке, почках и сальнике.

Септицемия свиней отличается от чумы менее острым течением и преимущественно спорадическим характером заболеваний. Среди клинических явлений превалируют симптомы, указывающие на расстройство деятельности дыхательных органов.

На коже ни множественных кровоизлияний [1], ни оспоподобной сыпи не наблюдается, но зато чаще развивается диффузная или гнездная струпьевидная экзема (exaema crustosum). Струпьевидная экзема при чуме может служить поэтому указанием на осложнение ее вторичной инфекцией b. suisepticus.

При очень остром течении септицемии свиней, а также при хронической септицемии поросят могут встретиться при вскрытии большие затруднения при постановке диагноза, так как при них, особенно при заболевании поросят, нередко наблюдаются серозные катары желудочно-кишечного канала, кровоизлияния и явления поверхностного некроза слизистой оболочки его (отрубевидные налеты). В этом случае, во избежание ошибок при постановке диагноза, необходимо обращать внимание в особенности на характер течения эпизоотии, а также производить вскрытия возможно большего числа животных. Ненахождение b. suisepticus при бактериологическом исследовании исключает септицемию. Но обнаружение b. suisepticus не является еще доказательством отсутствия чумы. В сомнительных случаях рекомендуется делать также и прививки поросятам кровью исследуемой свиньи.

---

[1] Множественные кровоизлияния иногда появляются при более остром течении заболевания, но такой характер септицемия принимает сравнительно очень редко.

Р о ж а может дать повод к смешению ее с чумой как при септицемической форме, так и при крапивнице.

Септицемическая форма рожи отличается от таковой чумы более интенсивным покраснением кожи и отсутствием на ней кровоизлияний. Наблюдаемый при роже желудочно-кишечный катар не распространяется обыкновенно далее тонких кишок. Мелкие геморрагии чаще находятся лишь в почках, причем сами почки представляются окрашенными в темнобурый цвет.

Наконец, вопрос о наличии в том или ином случае рожи всегда может быть решен путем бактериологического исследования.

Припухлости кожи при крапивнице отличаются от таковых при чуме своей четырехугольной формой (при чуме они обыкновенно круглые), большей величиной и локализацией на спине и по бокам туловища, в то время как при чуме они располагаются на местах с более нежной кожей.

Правильность постановки диагноза может быть подтверждена дальнейшим наблюдением за больными животными и величиной смертности (смертность при крапивнице незначительная), вскрытием и, наконец, бактериологическим исследованием материала, взятого из припухлостей кожи. Кроме того, следует иметь в виду, что поросята заболевают преимущественно не крапивницей, а чумой.

В то время как при чуме некрозы кожи ограничиваются лишь периферическими участками тела (уши, конец хвоста), при роже они достигают значительно большего распространения, особенно на спине.

Бактериологическое исследование материала, взятого из глубоких слоев омертвевшего участка, в случае рожи всегда может обнаружить присутствие b. erysipelatis suis.

И н ф л ю э н ц а свиней может дать повод к смешиванию ее с чумой, особенно с грудной формой последней. Для дифференциального диагноза существенно важными являются преимущественно сезонный характер заболеваний инфлюэнцей (в дождливую, холодную погоду), доброкачественное течение, более короткий срок переболевания, оканчивающегося выздоровлением большинства болеющих животных. При вскрытии отдельных павших от инфлюэнцы свиней все отмечаемые характерные изменения локализуются исключительно в легких (участки ателектаза, экссудативный бронхит), в то время как при чуме весьма часто находят и поражения кишечника, описанные выше.

Обнаружение в легких b. haemophilus influenzae suis, играющего важную этиологическую роль при инфлюэнце, также может оказать существенную услугу для дифференцирования этого заболевания от чумы.

С и б и р с к а я я з в а, а именно кишечная ее форма, может быть смешана с острыми случаями чумы. Но при кишечной форме сибирской язвы патолого-анатомические изменения локализуются преимущественно в тонких кишках и состоят в геморрагическом или геморрагически-дифтеритическом воспалении их.

Многочисленных мелких геморрагий нет ни в кишках, ни в других местах.

В состоянии геморрагически-некротического воспаления находятся также и лимфатические железы, соответствующие пораженному участку кишечника или глотки.

Селезенка вследствие геморрагического или карбункулезного воспаления представляется значительно увеличенной, а пульпа ее дегтярно-черного цвета.

В сомнительных случаях показательным является результат бактериологического исследования (обнаружение или отсутствие b. anthracis).

Дифференциальный диагноз чумы по эпизоотологическим данным представлен в особой таблице (см. приложение).

Существенную пользу для постановки верного диагноза может принести гистологическое исследование крови и органов чумных свиней. В тяжелых случаях чумы уменьшаются в числе не только белые, но и красные кровяные тельца. Но и здесь диагноз может опираться лишь на повторное исследование крови животного. Некоторые результаты могут быть получены при гистологическом исследовании органов в специально приспособленных лабораториях.

Серодиагностика

Серодиагностика чумы подвергалась изучению большим числом исследователей.

Большое внимание было уделено РСК, применяемой с большим успехом при целом ряде заболеваний. При чуме свиней она была рекомендована А. В. Дедюлиным.

После тщательной проверки Уленгут, Гутпра, Маннингер и другие исследователи нашли, однако, метод связывания комплемента для диагностики чумы свиней непригодным. По данным Маннингера (1929), реакция эта не применима главным образом вследствие гемолитических свойств сыворотки свиньи. Кроме того, часть свиных сывороток обладает ясно выраженными антикомплементарными свойствами, обусловливающими неспецифическую задержку гемолиза.

Хеэс (Hayes, 1931) испытывал, с целью применения для диагностики чумы свиней, формалиновую пробу по Цернаяну (Cernaianu), но безуспешно.

Пфайлер, Стандфусс и Ропке пытались использовать метод диализа по Абдергальдену для доказательства наличия вируса у больных. При практической проверке метод этот дал удовлетворительные показания только у 30% исследованных больных, вследствие чего его пришлось оставить.

Мюллер, по указанию Уленгута, испытывал пригодность липоидной реакции для диагностики чумы. Однако, положительные результаты (выпадения хлопьев белка, содержащих соль) давали и нормальные сыворотки свиней, хотя и менее интенсивно, чем сыворотки лихорадящих больных. Метод этот также оказался неприменимым при чуме.

Прониевич и Томар (Proniewitz и Tomar) произвели сравнительное изучение физико-химического состояния сывороток здоровых и больных чумой (индекс преломления, специфический вес, точка замерзания, вязкость крови и пр.), но не смогли установить этим способом заметной разницы между сыворотками больных и здоровых.

Реакция преципитации при чуме, по Уленгуту, непригодна.

Крюгер пытался использовать для серодиагноза чумы свиней реакцию парааглютинации со штаммами b. suipestifer, выделенными из органов павших от чумы свиней. Один из штаммов агглютинировал иммунную сыворотку в титре 1 : 50 — 1 : 200.

Причиной неудач в применении серореакций для диагностики чумы свиней являлась трудность получения такого антигена, в котором вирус чумы был бы в относительно чистом виде без нормальных балластных свиных белков. Последние в большом числе содержатся в крови, в сыворотке и в органах свиней и при использовании этих жидкостей и органов в качестве преципитиногенов обусловливали выработку многочисленных неспецифических преципитинов в сыворотках обрабатывающихся животных.

Цуверкалов и Кучеренко (ВИЭВ) использовали мочу от больных чумой свиней как жидкость, почти лишенную белка, в качестве антигена для иммунизации кроликов с целью получения от последних сыворотки, преципитирующей вирус чумы. Опыты, произведенные ими, дали обнадеживающий результат. Полученная таким путем от кроликов преципитирующая сыворотка оказалась, повидимому, специфичной, так как вызывала феномен преципитации лишь с мочой больных чумой свиней и не давала реакции преципитации с мочой здоровых свиней.

Л. Ф. Попов и К. И. Ростов (Омск, НИВИ) в 1933 г. сделали аналогичную попытку применить реакцию преципитации для диагностики чумы, используя в качестве антигена мочу от больных чумой свиней. Преципитирующая сыворотка получалась ими от кроликов путем гипериммунизации их внутривенозными инъекциями диализированной мочи от больных чумой (вирусников).

Авторам не удалось получить достаточно специфических показаний при испытании этой реакции, так как в некоторых случаях полученная ими преципитирующая сыворотка давала положительную реакцию и с мочой здоровых свиней, содержавших белок в моче. Сила реакции была пропорциональна содержанию белка в моче. Преципитирующая сыворотка кроликов давала положительную реакцию и с физиологическим раствором при прибавлении к нему 1% нормальной сыворотки свиней.

Дальнейшие исследования в этом направлении продолжаются. В частности, Айрапетьян, применяя диализированную мочу больных чумой, а также экстракты из лимфатических узлов в качестве антигена, получил преципитирующую сыворотку от кроликов и барана. Специфичность полученных от кроликов и барана преципитирующих сывороток оказалась довольно высокой. С мочой здоровых свиней, а также больных рожей, паратифом и септицемией реакция преципитации ни разу не наблюдалась. К сожалению, произведенные им опыты получения преципитирующей сыворотки посредством чистого вируса чумы, адсорбированного гидратом окиси аллюминия и затем элюированного 1% раствором фосфатов, не увенчались успехом. Между тем получение такой сыворотки представляло бы большой научный интерес и имело бы практическое значение для диагностики чумы.

Проверка этой реакции ЦКЛ, а также за границей (Венгрия) дала отрицательный результат в смысле ее специфичности.

Аллергические методы

Аллергические методы диагностики чумы также были предметом специальных исследований, но специфического препарата для этой цели пока что получить не удалось.

Сарнович (Sarnowitz, 1934) предложил пользоваться для этой цели смесью формалинизированной крови и касторового масла в дозе 0,2—0,5 г интрадермально на внутренней поверхности бедра. У 80% испытанных им этим способом больных чумой животных наблюдалась общая реакция в виде значительного угнетения, термическая реакция (не у всех животных) и местная — спустя 18 часов выражавшаяся в значительной гиперемии на месте инъекции и образовании опухоли величиной до голубиного яйца. Здоровые животные на введение этого препарата не реагировали.

Метод Сарновича не получил, однако, какого-либо распространения.

ИММУНИТЕТ

Естественный иммунитет

За исключением свиней, все другие как домашние, так и опытные животные обладают по отношению вируса чумы свиней естественным иммунитетом. До сих пор не опубликовано ни одного случая, когда бы не удалось заразить вирусом чумы здоровых свиней. Таким образом, естественным иммунитетом свиньи, повидимому, не обладают. Но тем не менее восприимчивость к вирусу не у всех свиней одинаковая: более восприимчивыми к нему оказались прежде всего поросята, а затем свиньи более культурных пород. Дикие свиньи также восприимчивы к чуме.

Относительно влияния возраста на способность свиней к заражению чумой Гутирой было сделано следующее наблюдение. Если в какой-нибудь местности чума появляется впервые, то в первые годы заболевают свиньи всех возрастов, а затем болезнь начинает ограничиваться преимущественно молодыми животными.

Бóльшая резистентность к чуме взрослых свиней, по мнению Гутиры, объясняется перенесенными ими легкими заболеваниями в раннем возрасте.

Аналогичное наблюдение было сделано и Остертагом. Чума свиней в Германии, по его сообщениям, протекает в настоящее время более мягко (в хронической форме) и поражает преимущественно молодых животных.

Вопрос о возможности передачи приобретенного иммунитета по наследству в настоящее время является еще открытым.

Мак, Артур (Mc Arthur), Бирч (Birch), Беннер и др. на основании многочисленных опытов пришли к выводу, что поросята-сосуны от иммунных маток иммунны, пока сосут своих матерей. Новейшие исследования Уленгута подтверждают факт наличия у поросят пассивного иммунитета, сообщаемого якобы молоком, вследствие чего сосуны под иммунными матками без вреда переносят заражение вирусом или симультанную прививку. Наблюдаются, повидимому, колебания силы этого пассивного иммунитета, зависящие от индивидуальной восприимчивости поросят и от способности матерей выраба-

тывать антитела. Во всяком случае, в опытах Уленгута некоторые из поросят-сосунов заболевали при введении им вируса.

Факты невосприимчивости поросят-сосунов под иммунными матками к вирусу чумы отмечались и проверялись за последние годы в СССР Томашевым (1932), Котовым и Громовым, которые экспериментально подтвердили возможность прививки таких поросят одним вирусом. По мере роста поросят и увеличения количества употребляемого ими другого корма иммунитет их ослабляется и к моменту отъема исчезает совершенно.

Степень устойчивости поросят к вирусу зависит также от состояния их здоровья и молочности матери. Так, легочные и паратифозные заболевания поросят снижают их резистентность к чуме (Котов и Громов, 1932).

Приобретенный иммунитет

Еще до выяснения этиологии чумы свиней в ее настоящем виде на основании целого ряда чисто практических наблюдений было известно, что свиньи, перенесшие однажды заболевание чумой, приобретают иммунитет на весьма продолжительное время. Так, например, венгерские свиноводы, по сообщению Гутиры, уже издавна предпочитали покупать для откорма свиней из хозяйств, где свиньи уже перенесли чуму, причем такие свиньи расцениваются на рынке всегда значительно дороже.

То же самое явление замечалось и в Германии, и в Америке.

Пассивный и активный иммунитет

В 1898 г. Прайс сделал наблюдение, что сыворотка свиньи, перенесшей 3 недели назад заболевание чумой, в состоянии была оказывать некоторое предохранительное действие при прививке 10 см³ под кожу 3—4-месячным поросятам. Возможность подобной иммунизации была подтверждена и опытами Гутиры, показавшими, что сыворотка от животных, перенесших естественное заболевание чумой, обладает бо́льшими защитительными свойствами, чем сыворотка нормальных животных.

На основании всех этих наблюдений было сделано предположение, что при заболевании свиней чумой в организме происходит выработка защитительных веществ, которые, будучи перенесены с сывороткой на здоровых животных, могут предохранять их от последующего заражения чумой.

Некоторое время после этого в Венгрии была в большом ходу пассивная иммунизация подобного примитивного типа (прививки сывороткой выздоровевших от чумы свиней), но ввиду не особенно благоприятных результатов постепенно была оставлена.

Уже a priori можно было ожидать, что в сыворотке перенесших естественное заболевание животных количество защитительных веществ, в зависимости от различной силы перенесенного заболевания, может колебаться в значительной степени и часто быть совершенно недостаточным для целей искусственной иммунизации.

Что это действительно так, было доказано опытами Уленгута. После прививки поросят различными количествами сыворотки (20—

25—30 см³) от свиньи, перенесшей 8 недель назад острое заболевание чумой, он поместил их в стойло вместе с тяжело больными чумой свиньями, и, несмотря на прививку, все они пали от чумы.

Получение высокоактивной сыворотки, содержащей более значительное количество защитительных веществ, стало возможным лишь после открытия истинного возбудителя чумы — фильтрующегося вируса, находящегося в крови больных чумой свиней.

Лабораторные опыты, произведенные почти одновременно в Америке (Дорсет, Брайд, Больтон, Боксмеер) и в различных государствах Европы (Уленгут, Остертаг, Вассерман, Гутира, Ветцль и др.), показали, что свиньи, перенесшие естественное или искусственным путем вызванное заболевание чумой, приобретают настолько сильный активный иммунитет, что без всякого для себя вреда переносят многократную инъекцию больших количеств антигена, т. е. весьма вирулентной крови чумных свиней.

После такой гипериммунизации количество защитительных веществ в их сыворотке повышается в весьма значительной степени, благодаря чему небольшие количества ее в состоянии предохранить здоровых свиней от болезнетворного действия одновременно впрыскиваемого вируса или от заражения чумой при естественных условиях.

Как и всякая другая иммун-сыворотка, противочумная сыворотка, будучи привита здоровым свиньям, сообщает им пассивный иммунитет сравнительно на короткое время, приблизительно на несколько недель (2—3).

Временное состояние иммунитета, обусловленное искусственным введением уже готовых защитительных веществ, может быть закреплено (пассивный иммунитет может перейти в активный), если одновременно или вскоре после впрыскивания сыворотки в организм данного животного поступит известное количество вируса, под влиянием которого произойдет легкое переболевание. Это может иметь место прежде всего при симультанных прививках, когда иммун-сыворотка и вирус (вирулентная кровь и т. п.) впрыскивается одновременно, а затем в естественных условиях, когда прививка одной сыворотки производится в уже зараженном чумою стаде или месте. В этом последнем случае вирус воспринимается (per os или каким-либо другим путем) свиньями из окружающей среды и вызывает у них заболевание, которое, благодаря присутствию в их организме иммун-сыворотки, протекает в легкой форме и оканчивается полным выздоровлением животных. Переболевание, необходимое как в том, так и другом случаях, длится несколько дней и сопровождается лихорадочным состоянием (рис. 156) со всеми его характерными признаками (уменьшение или полное отсутствие аппетита, вялость, угнетение и т. п.).

Активный иммунитет, приобретаемый свиньями после подобного переболевания, сохраняется ими в течение всей жизни.

Однако, в стройной системе теоретического обоснования этого метода в результате наблюдений последних лет появилась брешь. Так, по новым исследованиям Дорсета и Ейхорна (Eichhorn), а также Уленгута, прежние воззрения о возникновении активного иммунитета у сывороточно привитых свиней в результате последующего воздействия на них вируса, находящегося в окружающей среде, не находят подтверждения на практике.

В опытах Уленгута привитые сывороткой свиньи находились 4 недели совместно с явно больными чумой и, несмотря на наблюдавшуюся у них длительную лихорадку (10 дней температура выше 41° С), оказались не имеющими активного иммунитета. При последующей проверке их вирусом 90% смертельно заболели и пали.

В других случаях очень слабо лихорадившие привитые сывороткой свиньи оказывались при аналогичных условиях активно-иммунными и без вреда переносили проверочное заражение вирусом.

Повидимому, дело здесь заключается в различной индивидуальной способности к выработке антител у различных животных, а также в различном качестве применяемой сыворотки.

В некоторых случаях сыворотка препятствует, повидимому, размножению проникшего в организм вируса, парализует антигенное дейст-

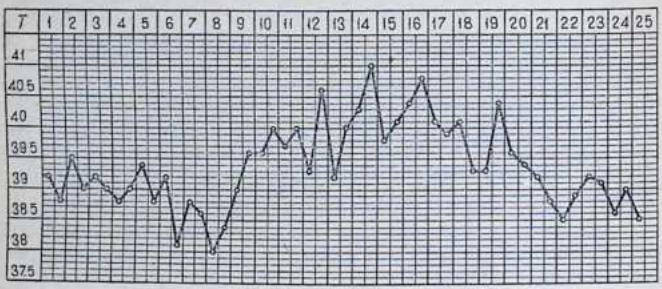


Рис. 156. Чума свиней. Заражение свиньи вирусом чумы под защитой пассивной иммунизации. Прививки противочумной сыворотки тотчас после помещения в зараженное стойло. (По Гутира).

вие последнего, вследствие чего организм не получает необходимого стимула для выработки иммун-тел и активного иммунитета не наступает.

По окончании же срока пассивного иммунитета, сообщенного сывороткой, организм оказывается беззащитным против воздействия вируса, ранее проникшего или позднее поступающего в организм, и животные заболевают чумой.

Вакцинация

Прежде чем окончательно остановиться на серотерапии и симультанных прививках как наиболее распространенных способах предохранения и борьбы с чумой свиней, необходимо осветить ряд интересных исследований, посвященных проблеме вакцинации при чуме свиней. Опыты в этом направлении велись еще с конца прошлого столетия.

С целью получить подобную вакцину многие исследователи старались тем или иным путем настолько ослабить вирус, чтобы он подобно тому, как это имеет место в естественных условиях, вызывал лишь легкое и скоропреходящее заболевание животных и тем самым побуждал

организм к развитию способности самостоятельной выработки защитительных веществ.

С целью ослабления вируса Уленгут применял воздействие на профильтрованные сыворотку, экстракт из органов или мочу высокой температуры (45—66°)— от нескольких часов до нескольких дней — или химических реактивов (карболовая кислота, сулема, хлороформ, перекись водорода, антиформин и пр.) в различных концентрациях и в течение различного промежутка времени.

При этих опытах выяснилась неодинаковая резистентность вирусов различного происхождения, что при невозможности точной дозировки сводило получение надлежащего ослабления вируса к простой случайности.

В противоположность Уленгуту, Виссингер (Wissinger) установил, что вирулентная дефибринированная кровь при нагревании ее до 58° в продолжение 1 часа ослабляется настолько, что может быть применена в качестве вакцины для предохранительных прививок. Вторичная прививка через 12—14 дней этих поросят вирусом, нагревавшимся 1 час при 48°, в одних случаях проходила без последствий, а в других оканчивалась смертью. Разные результаты в этом случае были обусловлены, повидимому, тем, что стойкость отдельных видов вируса по отношению к высокой температуре являлась неодинаковой.

По заявлению Марксера, ему удалось путем встряхивания вируса с 10% мочевины в течение 4 дней при 37° получить настолько ослабленный вирус, что он уже не вызывал у свиней заболевания, действуя в то же самое время иммунизирующим образом.

Но Уленгут и Гюбенер, прививавшие свиней вирусом, ослабленным по методу Марксера, иммунизирующего его действия ни разу не констатировали.

Кроме этих опытов ослабления вируса в жидкой среде, Уленгут и Гюбенер испытывали действие высоких температур (37—150°) на вирус, находящийся в высушенных крови и сыворотке. Но и этим путем им не удалось получить надлежащей степени ослабления вируса, пригодной для целей иммунизации: вирус при подобных манипуляциях то совершенно погибал, то, наоборот, оставался еще настолько жизнеспособным, что вызывал часто смертельное заболевание.

Вирус, сохранявшийся долго в холодильнике и утративший свою вирулентность, для целей иммунизации также оказался непригодным.

Пробовал Уленгут прививать свиней такими небольшими дозами свежего вируса, которые не вызывали уже заболевания, но оказалось, что при этом не вырабатывается и иммунитета.

Наконец, желая испытать, не будет ли вирус, впрыснутый в организм иммунной свиньи, претерпевать ослабления под влиянием находящихся в нем иммунных тел, Уленгут испытывал иммунизирующее действие крови, взятой от иммунной свиньи, через различные промежутки времени (2—5—24 часа) после впрыскивания ей вируса. Опыты показали, что хотя такая кровь болезнетворно и не действует, но зато и не сообщает иммунитета.

Аналогичные опыты были произведены Кингом, который впрыскивал вирус (85—200 см³ вирулентной сыворотки свиньи) лошади и затем спустя различное время брал от нее сыворотку и испытывал ее

иммунизирующее действие. Однако, и этот метод ослабления вируса оказался непригодным, так как хотя иногда и получались будто бы благоприятные результаты, но зато в других случаях после прививки развивались тяжелые заболевания.

Для той же цели ослабления вируса в организме, невосприимчивого к чуме животного, Уленгут пользовался, кроме лошади, ослом и кроликом. Но положительных результатов получено не было.

Уленгутом и Кобесом делались также попытки добиться ослабления вируса путем смешивания его с иммунной сывороткой перед введением животным. При известных пропорциях, зависящих от случая, ослабление будто бы было достигнуто, но устойчивых результатов получить не удалось.

Крэг и Уайтинг смешивали кровь (вирус) с иммунной сывороткой в отношениях 4 : 1, 3 : 2, 1 : 1 и 2 : 3, причем держали смесь один день на леднике, а затем подогревали ее час на водяной бане при 60° С. Привитые этой смесью поросята не заболевали, но и не получали иммунитета.

Попытки активной иммунизации ослабленным вирусом были сделаны в свое время (1912—1913 гг.) и в России. Так, Д. Ф. Конев, беря кровь от свиней на 1-й или 2-й день заболевания их чумой, подвергал ее нагреванию на водяной бане в течение часа при 48° С и таким образом получал ослабленный вирус чумы свиней, пригодный для подкожной иммунизации в дозах от 1 до 5 см³.

Несмотря на якобы благоприятные результаты при практическом применении ослабленного таким способом вируса в неблагополучных по чуме хозяйствах в быш. Екатеринославской и Люблинской губ. (П. М. Беляков в 1912—1913 гг.) и особенно в Курской губ. (В. В. Крылов), причем в большинстве случаев наблюдалось прекращение дальнейшего развития эпизоотии, понижение отхода и приобретение свиньями иммунитета, мы полагаем все же, на основании изложенных нами выше теоретических соображений, что вопрос о целесообразности этого метода при применении вирусов различной силы и различного происхождения остается все же открытым. Так, например, при проверке этого метода А. П. Урановым наблюдалось 4% смертности от чумы. Весьма возможно, что при использовании для этой цели более сильного вируса может получиться и еще больший отход.

В результате специально произведенных экспериментов по прививке поросят по методу Конева, Тяжелов (1929) пришел к заключению, что метод этот не может иметь практического применения, так как нагревание вируса чумы свиней в течение часа при 48° не понижает его вирулентности. Приготовленный таким путем для прививок, даже в малых дозах, он вызывает смертельное заболевание привитых чумой.

Во всяком случае о широком практическом применении этого метода прививок при чуме не может быть и речи.

Получение вируса, ослабленного в такой степени, чтобы он вызывал лишь легкое переболевание и вместе с тем достаточно сильный иммунитет, являлось большею частью делом чисто случайным.

Объясняется это биологическими особенностями чумного вируса, а именно тем обстоятельством, что этот вирус бывает весьма различ-

ной силы не только у различных животных, но даже у одного и того же животного в различные периоды заболевания. Поэтому никоим образом нельзя рассчитывать на получение желательной степени ослабления вируса, применяя постоянно один и тот же метод ослабления, как это рекомендовал, например, Д. Ф. Копев. В одних случаях, при более слабом вирусе, определенный метод может вызвать настолько сильное ослабление вируса, что при применении его для иммунизации не будет происходить никакого переболевания и, следовательно, не получится и никакого иммунитета. В другом же случае, при очень сильном вирусе, тот же самый метод ослабления так мало понизит его вирулентность, что при прививке животных он вызовет смертельное заболевание.

Предварительное же измерение силы вируса путем прививки его животным является совершенно неосуществимым по той причине, что, пока будет выясняться степень вирулентности данного вируса, пройдут 2—3 недели, а за это время сила вируса может уже значительно измениться.

Короче говоря, чумный вирус не является virus fixe. И в этом отчасти и кроется причина неудач получения вакцин. С другой стороны, дело, повидимому, и в самом методе ослабления вируса.

Несмотря на то, что попытки выработать надлежащий метод для активной иммунизации, как уже указано, не увенчивались успехом, идея о разработке метода получения вакцины против чумы свиней тем не менее не оставлена, и за последние годы мы снова видим большое число исследований, произведенных в этом направлении.

Среди многих других работ в этом отношении обращают на себя внимание небезуспешные попытки использовать формалин как средство, ослабляющее вирулентность вируса без нарушения его иммуногенных свойств (Теракадо и Футамура), а также эвкалиптовое масло (Бойтон) и, наконец, кристалл-виолет (Дорсет).

Первые попытки выработать пригодные на практике формол-вакцины были сделаны Донатье и Лестокаром, но их опыты в этом отношении окончились неудачей.

Лучших результатов добился Теракадо. Изготовляемые по его указанию формол-вакцины уже свыше 10 лет имеют большое применение в Японии. Метод изготовления вакцины по Теракадо следующий. Из селезенки остро больных чумой свиней приготовляется эмульсия с пятикратным (по весу) количеством физиологического раствора. После добавления к эмульсии 0,1—0,2% формалина она выдерживается 2 дня при температуре 37° С, после чего тщательно фильтруется и стерильно разливается.

Дозы вакцины: 0,5 см³ — для первой инъекции и 0,7 см³ — для второй инъекции (через 10 дней после первой) на «кап» живого веса. «Кап» равен 3,75 кг.

Вакцина сообщает известный иммунитет у привитых, уступающий, однако, иммунитету, получающемуся после симультанной прививки. Лабораторные проверки иммунитета давали до 65% выздоровления привитых формол-вакциной после инъекции им 0,5 вируса. Длительность иммунитета доходила до 6 месяцев.

Инъекция вакцины вызывает незначительную местную реакцию у привитых. Применяется она только в здоровых хозяйствах с целью

профилактики. За один 1924 г. вакциной Теракадо было привито 100 000 свиней. В европейских условиях вакцины эти не проверены.

Обширные исследования, имевшие целью получить апатогенные вакцины против чумы свиней из органов больных чумой животных в течение ряда лет производил также М. Н. Футамура в сотрудничестве с Ватанабе и Миюлора.

После ряда испытаний было установлено, что иммуногенные свойства вируса чумы лучше всего сохраняются в эмульсии из паренхиматозных органов, приготовленной на физиологическом растворе в соотношении 3 : 1 к весу взятых для этой цели частей органов. При испытании ряда средств для уничтожения вирулентности вируса без нарушения антигенных его свойств, в том числе алкоголя, трипафлавина, хлороформа, крезола, хинозола, толуола, глицерина и формалина, было признано, что наиболее удовлетворительное действие в этом отношении проявляет именно формалин в слабых разведениях (0,1—0,2%) при температуре 37° С.

Рядом контрольных опытов было выяснено, что иммунизирующие свойства вакцины зависят не только от вирулентности исходного вируса, но главным образом от его антигенных свойств, которые значительно колеблются у разных штаммов вируса.

В частности, Теракадо установил, что вирус чумы свиней полученный в окрестностях Иокосука, не обладает совершенно антигенными свойствами, вследствие чего вакцина, приготовленная из органов животных, зараженных этим вирусом, не сообщала никакого иммунитета привитым животным против других штаммов вируса. Вследствие этого в дальнейшем для изготовления вакцины Футамура стал употреблять одновременно органы поросят, зараженных разными вирусами, стараясь употреблять для этой цели наиболее вирулентные штаммы с высокими иммунизирующими (антигенными) свойствами.

В процессе испытания иммунитета, сообщенного вакцинацией опытным поросятам, Футамура мог констатировать известную степень невосприимчивости их. Применяя постепенно уменьшающиеся дозы вируса для контрольного заражения этих животных, он отметил, что процент остававшихся в живых увеличивался по мере уменьшения дозы вируса. Так, например, при дозе вируса 0,0005 из числа вакцинированных оставалось в живых 50%, при 0,00005—60%, при дозе 0,00002—80%. Наконец, при применении минимальной смертельной дозы — 0,000001 — все вакцинированные животные, подвергнутые контрольному заражению вирусом, остались живы.

Было установлено также, что иммунитет после инъекции вакцины наступает не сразу, а развивается очень медленно, достигая наибольшей силы через 35 дней. В период между 35 и 50 днями остается в живых максимальный процент вакцинированных, подвергнутых контрольному заражению вирусом, после же этого срока процент отхода постепенно увеличивается.

Для контроля иммунитета Футамура употреблял в дальнейшем проверенный вирус определенной силы, инъицируя его в количестве от 100 до 2 000 минимальных смертельных доз, спустя 28—42 дня после вакцинации.

При неоднократных контрольных заражениях процент остававшихся в живых вакцинированных животных колебался от 33 до 80.

Техника изготовления формол-вакцины Футамура не отличается от вышеописанной техники, применявшейся для этой цели Тераkадо.

Для практического применения формол-вакцина Футамура впрыскивается повторно с интервалом между первой и второй инъекцией в 14 дней. Дозы: при первой инъекции — 2 см³, при второй — 8 см³ на 15 кг живого веса.

В экстренных случаях делается одна инъекция в 4 см³ на 15 кг веса. Иммунитет у вакцинированных свиней продолжается 6 месяцев.

Огромным преимуществом формол-вакцины является ее доказанная стерильность, вследствие чего при применении ее не происходит заноса вируса в хозяйство, и привитые животные не могут являться источником распространения чумы.

За период 1928—1933 гг. число привитых формол-вакциной Футамура свиней составило в Японии около 1 млн. голов, из них получили вторую инъекцию вакцины только около 100 тыс. Применялась она главным образом как чисто профилактическая мера в качестве предохранительной прививки. В 1933 г. в связи с ростом эпизоотии чумы была произведена почти поголовная вакцинация всех свиней в главнейших свиноводческих областях страны, которым угрожала чума, а также в ряде местностей, уже инфицированных чумой.

Отход от чумы среди привитых формол-вакциной в местностях, неблагополучных по чуме к моменту прививки, за 1932 г. составил 2,5%, а за 1933 г. — 4%. В тех же местах, где появление чумы имело место уже после вакцинации, процент этот был еще меньше.

За 1933 г. из числа вакцинированных 327 534 свиней отход от чумы составил всего 227 голов, или 0,07%; из этого числа 51 900 свиней было привито в областях, уже зараженных чумой к моменту вакцинации. Отход среди этой группы составил 151 голову, или 0,29%.

Основным принципом для применения вакцины Футамура считает прививку здоровых животных в первую очередь вокруг зараженных очагов. Результаты применения этих вакцин в Японии нельзя не признать весьма удовлетворительными.

Исходя из японских опытов применения вакцины для иммунизации против чумы свиней, Михалка (австрийский ветбакинститут в Модлинге) приготовил вакцину из размельченной печени и селезенки, а также и из сердца свиней, остро больных чумой после искусственного заражения. К кашице из органов прибавлялся 0,85% раствор NaCl и 0,3% формалина.

Кашица из органов после 24-часового стояния при комнатной температуре отфильтровывалась от экстракта органов, высушивалась в аппарате Фауст-Гейма, затем тщательно размалывалась и прибавлялась в определенной пропорции к экстракту, вирус которого был убит 48-часовым пребыванием в термостате.

При опытах в институте оказалось, что хотя вакцина и не давала такого полного иммунитета, как при симультанных прививках, но тем не менее предохраняла в достаточной степени против слабого спонтанного заражения.

Продолжительность иммунитета равнялась приблизительно 5 месяцам. Срок годности вакцины — 3 месяца. Прививка должна производиться дважды, с перерывом в 10—14 дней.

Дозы вакцины при первой инъекции — 15,0, при второй — 20,0 на 40—80 кг живого веса.

В практических условиях были произведены опыты в следующем направлении.

В хронически инфицированных чумой племенных хозяйствах вакцинацией поросят-сосунов падеж их был сведен до минимума. Прививки были произведены с благоприятным результатом, кроме того, и в хозяйствах с большим падежом поросят, в которых чума, впрочем, не была с точностью установлена. Применение этой вакцины рекомендуется также в угрожаемых по чуме хозяйствах с одновременной прививкой сыворотки, а также и с предохранительной целью в здоровых откормочных заведениях. Благоприятное действие вакцины проявляется также на супоросных матках в смысле повышения жизнеспособности родящихся поросят.

Результаты прививок нескольких тысяч свиней, по мнению Михалки, говорят о том, что вакцинация, несомненно, оказала благоприятное действие прежде всего в смысле уменьшения падежа поросят.

Неоднократно было констатировано также заметное предохранительное действие и у взрослых вакцинированных свиней. Кроме того, вакцинация сообщает повышенную резистентность также и к другим инфекциям (в частности к роже). Это объясняется, по мнению Михалки, обильным содержанием в вакцине железа из органов, вследствие чего вакцинация предотвращает физиологическую анемию поросят и склонность их к заболеваниям.

Полезное неспецифическое действие вакцины, по данным Михалки, состоит также в том, что она оказывает раздражающее действие на ретикуло-эндотелиальную систему, которая вследствие этого делается менее чувствительной к патогенному действию вируса чумы и других инфекций. Кроме того, претерпев это вредное влияние, ретикуло-эндотелиальная система впоследствии оказывает противодействие проникшему в организм вирусу чумы и других инфекций выработкой соответствующих антител.

Грабхэрд (Grabherrd), применявший вакцину Михалки в одном из хозяйств, где уже пало 50% поросят, нашел после первой прививки заметное улучшение, а после второй — прекращение болезненных явлений у поросят. По его наблюдениям, вакцина Михалки обладает благоприятным действием на организм в целом. Повидимому, при применении ее имеет место и неспецифическая протеинотерапия.

Формол-вакцина против чумы свиней была изготовлена также чехословацким институтом в Ивановиче. Техника изготовления ее почти не отличалась от техники, примененной Михалкой в австрийском институте.

Вакцина чехословацкого института получила в 1933 г. известное распространение в этой стране главным образом для предохранительных прививок.

Однако, тщательное изучение вакцин, выпущенных австрийским и чехословацким институтами, произведенное в Германии, показало, что обе они нуждаются в дальнейшем совершенствовании.

Хотя по заявлению институтов, выпускающих эти формол-вакцины, вирус в них совершенно убит и не требуется никаких ветеринарно-са-

нитарных ограничений в отношении привитых свиней, тем не менее специальная проверка этих вакцин, произведенная Гайгером в германском институте в Эйструпе в 1934 г., показала наличие активного вируса в этих вакцинах. В результате произведенной детальнейшей проверки обеих вакцин Гайгер пришел к выводу, что вакцины, во-первых, небезопасны при применении, так как вызывают явную чуму у части привитых, во-вторых, не сообщают иммунитета у нереагировавших на прививку животных. Гайгер признал обе вакцины технически недоработанными и практически непригодными. Кажущийся успех от применения их в Австрии и Чехословакии может быть объяснен, по мнению Гайгера, наличием очень слабого вируса в местах применения их или неправильной диагностикой чумы.

В 1935 г. Михалка опубликовал возражение против этой статьи Гайгера, в котором вновь подтверждает несомненную пользу, приносимую прививкой вакцины, изготовленной под его руководством, особенно для прекращения хронической чумы среди поросят в стационарно неблагополучных по чуме хозяйствах. Автор иллюстрирует это положение многочисленными цифрами из отчетов о проведении прививок в 1933 и 1934 гг.

Вакцина, по всем данным, является безвредной и не содержит живого вируса, который нашел в ней Гайгер. Та же самая серия вакцины (серия № 2), которой пользовался для своих опытов Гайгер, была практически применена 7 ветврачами в Австрии, причем ими ни в одном случае не наблюдалось заболевания привитых чумой.

Михалка поэтому высказывает предположение, что в опытах Гайгера, произведенных в Эйструне, очевидно, имело место заражение опытных животных вирусом, не содержавшимся в вакцинах, а проникшим в помещение для опытных животных извне. Это предположение тем более правдоподобно, что опыты ставились Гайгером в институте, где вообще производятся работы по чуме и вирус имеется в изобилии.

По мнению Михалки, вирус мог проникнуть аэрогенным путем, или же животные были взяты для опытов уже инфицированные чумой и находившиеся в инкубационном периоде.

Монтейро да-Коста (1933) удалось иммунизировать поросят против экспериментального заражения вирусом чумы путем подкожного введения им эмульсии из селезенки или печени, взятой от больных чумой свиней, обработанной формалином 2 : 1000 и выдержанной в течение 9 суток в термостате при 37° С.

Таким образом, техника получения апатогенных вакцин против чумы свиней начинает выходить из стадии предварительных опытов, и в ряде стран (Япония, Австрия, Чехословакия) эти вакцины уже приобрели известные права гражданства.

Неудачные результаты, полученные в деле изготовления формол-вакцин некоторыми исследователями [Яковлев и Конышева (1930), Беннер (1931) Сарнович (1933)], очевидно, объясняются не вполне правильной методикой, примененной этими авторами и неудовлетворительными качествами штаммов вируса чумы, использованного ими для этой цели.

Необходимость тщательного изучения и отбора наиболее соответствующих этой цели вирусов — из числа обладающих наилучшими антигенными свойствами — совершенно очевидно.

Большой научно-практический интерес представляют также работы Бойтона (W. H. Boyton, 1933), который в течение ряда лет проводил опыты по применению тканевых вакцин из органов больных. Ослабление вируса фенолом, хлороформом, толуолом и формалином оказалось практически неприемлемым, вследствие чего автор применил для этой цели эвкалиптовое масло. Глицериновая эмульсия из тканей, содержащая от 1,5 до 5% этого масла, выявила хорошие иммунизирующие качества при предохранительных прививках. В смысле рассеивания вируса или появления чумы у привитых вакцина оказалась безвредной. Иммунитет у привитых развивается медленно, для этого требуется около 2 недель.

Благоприятный результат получился при применении для приготовления вакцины кровообразующих органов (главным образом костный мозг, лимфатические узлы и селезенка), лишенных вирулентности благодаря прибавлению эвкалиптового масла.

Материал получался от подсвинков больных острой чумой, весом около 16 кг, убитых на 3-й или 4-й день после первого подъема температуры. Эти ткани клались сначала на 10 минут в 5% раствор карболовой кислоты, после чего промывались стерильной водой и затем тщательно размягчались. Лучший состав прививочного материала получался из 3 частей тканевой кашицы и 1 части чистого глицерина.

Приготовленный таким образом материал разливался в стерильную посуду и к нему прибавлялось от 1,5 до 5% эвкалиптового масла, после чего он сохранялся на леднике в течение $1^1/_2$—2 месяцев. Перед применением этой эмульсии для прививок производилось исследование ее на присутствие в ней живого чумного вируса, дававшее отрицательные результаты.

Для опытов по иммунизации этой вакциной были взяты 51 свинья, которые прививались частью i. p. (1 инъекция), частью интрамускулярно (2 инъекции с 8—14-дневными интервалами). Дозы для свиней весом от 40 кг — 10—15 см³ вакцины с содержанием 0,5 ткани в 1 см³.

Испытание иммунитета у привитых этой вакциной животных производилось, начиная с 14 дня, путем инъекции им содержавшей вирус крови. Наилучший результат получился при этом у животных, которых иммунизировали вакциной, приготовленной из костного мозга. У них не отмечалось даже реакции на инъекцию вируса, вирулентность которого одновременно проверялась путем заражения контрольных животных. У привитых вакциной, приготовленной из других органов, результаты испытания иммунитета были не столь удовлетворительны.

Прививка животных, не получавших достаточного количества минеральных веществ в корме или ослабленных банговской инфекцией, дала отрицательные результаты.

Дорсет ослабления вируса достиг в 1935 г. глицерином, фенолом и кристаллвиолетом. Эти вещества, каждое в отдельности, смешивались в различных пропорциях с дефибринированной кровью чумных свиней. Смесь подвергалась воздействию различных температур в течение различного времени, пока не становилась авирулентной. При испытании на поросятах выяснилось, что наилучшими иммуногенными свой-

ствами обладает кристалл-виолет-вакцина, сообщавшая иммунитет в 98,8% и даже 100% (фенол-вакцина — в 86%, а глицерин-вакцина — в 76%). Иммунитет наступает через 2—3 недели. В настоящее время ведутся испытания этой вакцины в «полевых» условиях и выясняется изменение ее при пересылке и хранении. Вакцина будет иметь применение, повидимому, лишь с предохранительною целью в благополучных по чуме хозяйствах.

Приготовление сыворотки

Единственными животными, пригодными для приготовления противочумной сыворотки, оказались свиньи, перенесшие естественное или искусственно вызванное заболевание чумой.

Попытки воспользоваться для этой цели каким-либо другим домашним животным остались безуспешными, так как употребляемая в качестве антигена кровь или сыворотка чумных свиней в больших количествах оказывала на них токсическое действие, вызывала гемолиз, и, кроме того, полученная от них после подобной иммунизации сыворотка действовала вредным образом и на организм свиней, повидимому, вследствие содержания в ней преципитинов против свиного белка.

Кроме того, из опытов выяснилось, что животные иного вида не в состоянии давать активной сыворотки при гипериммунизации их вирусом чумы свиней даже в том случае, если инъицируемые жидкости и не будут содержать свиного белка. Так, например, несмотря на систематическое введение лошадям и крупному рогатому скоту мочи чумных свиней, получить активной сыворотки Уленгуту не удалось. Введение вируса per os точно так же не привело к лучшим результатам.

Гутира рекомендует для гипериммунизации брать свиней из таких стад, в которых чума причинила не менее 15—20% отхода, ибо такие свиньи, как перенесшие сильное естественное заражение, будут обладать достаточным «основным иммунитетом» и, как показали наблюдения, будут в состоянии выдержать последующую гипериммунизацию.

Если не имеется возможности получить свиней, перенесших естественное заболевание, то приходится подвергать активной иммунизации (симультанной прививке) совершенно здоровых свиней, впрыскивая им подкожно 1—2 $см^3$ вируса и соответствующее количество противочумной иммун-сыворотки, активность которой была выяснена уже предварительными опытами.

Прививка же небольшого количества одного вируса с целью вызвать легкое переболевание всегда сопряжена с риском потерять животное.

Для гипериммунизации выбираются обыкновенно более крупные, взрослые животные средней упитанности, от которых можно было бы впоследствии получать большее количество сыворотки.

В качестве антигена при гипериммунизации пользуются обыкновенно дефибринированной кровью или сывороткой, добываемыми при обескровливании, а также мочой от тяжело больных животных. Для получения наиболее активной сыворотки от гипериммунизируемых свиней необходимо инъицировать им вирус надлежащей силы. Кроме того, необходимо пользоваться для гипериммунизации не одним каким-нибудь вирусом, а по возможности различными штаммами вируса, выделенными при эпизоотиях чумы в различных местностях.

Наиболее сильный вирус бывает, повидимому, в тех случаях, когда он берется на 3-й день после поднятия температуры до 40—41° С (на 7—8-й день после заражения) или через сутки после обнаружения явных признаков заболевания, когда при вскрытии обескровленных свиней обнаруживается картина геморрагической септицемии, указывающая на острый характер заболевания. Пригодным еще является вирус и от свиней, у которых имеются уже геморрагически-воспалительные очаги в легких или глубокие изъязвления слизистой оболочки кишок. Наоборот, при более продолжительном инкубационном периоде и при более позднем появлении клинических симптомов (недели через 1½—2 после заражения), при существовании хронических изменений в органах, кровь и другие жидкости организма обладают значительно меньшей вирулентностью, а иногда бывают и совершенно лишены ее.

Непригодным для гипериммунизации считается вирус также и в том случае, когда у зараженных вирусом подсвинков явные признаки заболевания обнаруживаются слишком рано, а именно уже на 4-й день после прививки или даже еще раньше, так как это указывает на загрязнение вируса или на заболевание подсвинка вследствие других причин.

Таким образом, получить вирус надлежащей силы является далеко не простым делом. Надо иметь большой опыт, чтобы распознать достаточно развившееся заболевание и во-время обескровить животное.

Помимо клинической картины, руководящие основания для этого могут дать наблюдения за общим состоянием животных, а также данные термометрирования (температура должна начать повышаться на 4—5-й день после заражения).

Дорсет предложил два способа для приготовления противочумной сыворотки: скорый и медленный.

Для того чтобы усилить тот основной иммунитет, который уже приобретен животными вследствие естественного или искусственно вызванного заболевания, им предварительно впрыскивается по 20 см³ вируса, и только после этого приступают к гипериммунизации.

При скором способе иммунным свиньям, весом не менее 80—100 кг, впрыскивается под кожу на каждые 400 г живого веса по 10 см³ дефибринированной крови. При интравенозной или интраперитонеальной инъекциях вводится половинное количество крови, т. е. 5 см³ на 400 г живого веса. Через 3 недели берется возможно большее количество крови из хвоста. Подобное же кровопускание производится еще два раза с промежутками в 7—8 дней. Приблизительно через месяц после третьего кровопускания берут кровь в последний раз.

При медленном способе дефибринированная кровь впрыскивается под кожу с двухнедельными промежутками по 5 см³ на 400 г живого веса или же три раза в возрастающих количествах: первый раз — 1 см³ на 400 г живого веса, второй раз — 2,5 см³, третий раз — 5 см³, причем между каждой инъекцией делается 10—14-дневный промежуток.

Впрыскивание вируса свиньи переносят обыкновенно хорошо. Вся реакция ограничивается кратковременным повышением температуры, уменьшением аппетита и небольшим угнетением, продолжающимся 1—2 дня.

Через 9—10 дней после последней инъекции вируса делается кровопускание из хвоста, которое затем повторяется еще 2—3 раза с промежутками в 4—5 дней между каждым взятием крови.

Взятая кровь подвергается немедленно дефибринированию и затем фильтруется через стерильную марлю и слой гигроскопической ваты, после чего или смешивается сейчас же с 5% карболовой кислотой в отношении 10 : 1, или предварительно центрифугируется, и с карболовой кислотой смешивается лишь освобожденная от эритроцитов сыворотка.

Дефибринированная кровь содержит лишь 65% активных веществ, так как 25% в ней составляют форменные элементы крови и 10%—раствор карболовой кислоты. При употреблении карболового глицеринового раствора (5,5 карболовой кислоты, 20,0 глицерина и 74,5 дестиллированной воды) эритроциты подвергаются гемолизу, и таким образом получается дефибринированная гемолизированная кровь. Для удаления форменных элементов к дефибринированной крови приба-

Рис. 157. Взятие крови из хвоста гипериммунных свиней, фиксированных в передвижных станках. (По Шерну).

вляется иногда 25% очищающих безвредных веществ (бобовый экстракт, хлороформ), и затем она подвергается центрифугированию, причем эритроциты осаждаются, а находящаяся над ними сыворотка отсасывается посредством водоструйного аппарата.

В этом случае получается более концентрированная сыворотка, содержащая большой процент активных веществ. Освободить дефибринированную кровь от эритроцитов можно и одним центрифугированием без прибавки «очищающих» средств.

После кровопусканий свинью или еще раз иммунизируются вирусом, или же с некоторыми промежутками от них продолжают брать кровь до тех пор, пока от хвоста не останется лишь небольшая культя. После этого тем или иным способом подвергают свиней окончательному обескровливанию.

Считая оба способа вполне пригодными для получения достаточно активной сыворотки, американцы отдают преимущество скорому способу, как более дешевому и скорее приводящему к цели.

Но Гутира, не находя возможным с категоричностью высказаться за преимущество того или другого способа, полагает, что на основании наблюдений при приготовлении других иммун-сывороток предпочтение должно быть сделано способу более медленного получения сыворотки, так как при нем меньше риска, что для иммунизации будет применен вирус недостаточной силы. Дело в том, что на основании патолого-анатомических изменений не всегда возможно сделать вполне правильное заключение о силе вируса. Предварительное же испытание силы вируса является практически неосуществимым. Поэтому всегда есть некоторый риск, что для иммунизации будет применен вирус недостаточной силы. Само собою разумеется, что в том случае, когда вирус инъцируется несколько раз и берется от животных, находящихся в различных стадиях заболевания, риск этот в значительной степени уменьшается.

Рис. 158. Взятие крови у гипериммунных свиней посредством вакуум-аппарата, отсасывающего кровь из хвоста. (По Глессеру).

С другой стороны, Гутира находит совершенно излишним употреблять для гипериммунизации такие большие количества, как это рекомендуется Дорсетом.

При лабораторных опытах Гутире удалось получить достаточно активную сыворотку при иммунизации свиней значительно меньшими количествами вирулентной крови, применяемой в постепенно возрастающих количествах, а потому он считает более правильным стремиться и при массовых изготовлениях сыворотки к установлению минимальной дозы вируса, с помощью которой можно было бы получать не менее активную сыворотку. Подобное стремление имеет и веское теоретическое обоснование.

Действительно, то количество крови, которое в настоящее время вводится при скором методе иммунизации, равняется приблизительно $^1/_7$—$^1/_8$ общего количества крови, находящейся в организме иммунизируемой свиньи. В результате подобного быстрого повышения давления крови значительная часть ее в течение короткого времени будет выделена почками, и потому фактически иммунизирующим образом будет действовать лишь оставшаяся ее часть.

При инъекции меньшего количества вируса он весь будет использован для целей иммунизации. Если же почти одних и тех же результатов можно достигать при меньшей затрате такого ценного материала, каким является вирус, то этим, конечно, будет значительно понижена стоимость производства противочумной сыворотки.

Рис. 159. Обескровливание свиней. (По Глессеру).

Рис. 160. Техника обескровливания свиней. (По Шерну).

В Будапеште гипериммунизация свиней против чумы в 1912 г. велась по следующей схеме.

Схема гипериммунизации свиней против чумы

1) 1-е впрыскивание вируса, т. е. дефибринированной крови или сыворотки от свиней, больных чумой в острой форме, 14 дней пауза;
2) 2-е впрыскивание вируса, 14 дней пауза;
3) 3-е впрыскивание вируса, 10—12 дней пауза;
4) 1-е кровопускание из хвоста, 5 дней пауза;
5) 2-е кровопускание из хвоста, 1—2 дня пауза;
6) 4-е впрыскивание вируса, 10—12 дней пауза;
7) 3-е кровопускание из хвоста, 5 дней пауза;
8) 4-е кровопускание из хвоста, 1—2 дня пауза;
9) 5-е впрыскивание вируса, 10—12 дней пауза;
10) полное обескровливание.

Улепгут при приготовлении сыворотки в качестве материала, содержащего вирус, пользовался сначала профильтрованной сыворот-

кой, а также нефильтрованной дефибринированной кровью, но впоследствии остановился исключительно на сыворотке, экстракте из органов и моче, которые подвергались предварительной фильтрации. Вирус применялся Уленгутом, по возможности, свежий, взятый от тяжело больных животных. Так как при подкожном введении этих жидкостей образуются абсцессы и инфильтраты, то Уленгут перешел в конце концов на интравенозные впрыскивания.

Эти впрыскивания вируса производились обыкновенно с двухнедельным промежутком 4—6 раз. Иммунизация начиналась с 50 см³ стерильного фильтрата органов или 50—100 см³ стерильного фильтрата сыворотки или мочи, а затем при дальнейших инъекциях количество вируса постепенно увеличивалось.

Впрыскивание вируса производилось в вену уха, для чего кожа над ней удалялась ножницами, и тогда в свободно лежащую вену вкалывалась сначала капюля шприца, а затем на нее насаживался дуритовый наконечник шприца емкостью в 25—50 см³.

Если приходится впрыскивать большое количество вируса, то рекомендуется после впрыскивания каждых 100 см³ делать небольшую паузу.

После 4—5 инъекций вируса делается первое кровопускание из хвоста, а затем иммунизация возрастающими количествами вируса продолжается дальше.

По Дамму (Damm), интравенозная инъекция вируса не безопасна, так как некоторые свиньи после инъекции 200—300,0 вируса этим способом быстро падают и гибнут, повидимому, от тромбоза сосудов или же иногда умирают через 1—2 дня от сильнейшего геморрагического нефрита.

Когда гипериммунизация считается уже законченной, то приступают к взятию крови, сначала несколько раз из хвоста, а затем производят окончательное обескровливание.

К кровопусканиям из хвоста приходится прибегать ради большего получения от животного крови, так как при обескровливании удается получить не более 2—3 л, в то время как каждое кровопускание из хвоста может дать около 1 л крови.

Взятие крови из хвостовой артерии производится по способу, предложенному Дорсетом.

Хвост предварительно тщательно дезинфицируется спиртом, эфиром и сулемой, а затем распаривается в теплом 2% растворе лизола или карболовой кислоты и от него отрезается кусок, длиною в 1—2 см, после чего конец хвоста опускается в стерильный цилиндр, куда из перерезанной артерии кровь бежит в виде тонкой струи. В течение 1—2 часов таким образом можно набрать до 1 л крови.

Для получения непрерывной струи и более быстрого получения крови из хвоста за последнее время сконструированы особые аппараты, позволяющие производить разрежение воздуха в сосуде для собирания крови, причем хвост помещается в плотно обхватывающий его металлический конус, соединяющийся резиновой трубкой с сосудом для крови. Благодаря быстрому накоплению сосуда кровью нет надобности дефибринировать ее во время кровопускания.

Один из таких аппаратов, сконструированный ветврачом Щениковым, с успехом применяется в СССР.

Хаслам (Haslam) нашел, что сыворотка, полученная гипериммунизацией свиней мышечным соком чумных свиней, обладала весьма сильными иммунизирующими свойствами. При гипериммунизации на 400 г живого веса применялось 10 см³ вируса.

Для гипериммунизации Дорсет применял кровь или сыворотку в нефильтрованном виде. Делалось это с тою целью, чтобы содержащиеся часто в крови чумных животных b. suipestifer точно так же участвовали в иммунизации и чтобы, таким образом, в конце концов была получена иммун-сыворотка, содержащая защитительные вещества не только против фильтрующегося вируса, но и против b. suipestifer.

С целью получения вируса чумы свиней в концентрированном виде Д. А. Цуверкаловым и П. С. Соломкиным были произведены опыты адсорбции его и последующего элюирования, причем оказалось, что вирус чумы свиней может быть адсорбирован гидратом окиси алюминия как из крови, так и из мочи. Эта адсорбция происходит лишь в кислой среде (pH = 5).

При адсорбции 4,5% гидратом окиси алюминия никакого ослабления вирулентности вируса не происходит. При прибавлении до 2% гидрата окиси алюминия к материалу, содержащему вирус, не происходит полной адсорбции вируса.

При выпадении белка в изоэлектрическом пункте вместе с белком увлекается и вирус, но жидкость, находящаяся над преципитатом, сохраняет вирулентные свойства.

Адсорбция вируса чумы свиней гидратом окиси алюминия является реверзибельной, причем элюиция может быть произведена фосфатом и гликоколем.

П. и Л. Блэзо удалось сохранить вирулентный вирус чумы свиней более 5 лет в следующей смеси: 10,0 кашицы органов больных чумой свиней (селезенка, почки, легкие, сердце) и 10,0 глицерина при —15°С.

В результате многочисленных наблюдений о неудовлетворительных качествах противочумной иммун-крови, выпускавшейся для прививок в 1926—1929 гг. (Виноградов, Сандомирский, Лактионов, Масловский и др.), противочумные станции, позднее преобразованные в биофабрики, повсеместно перешли на производство иммун-сыворотки против чумы свиней.

Последняя представляет собой более совершенный биопрепарат, лишенный тех недостатков, которые отмечались у иммун-крови, а именно: недостаточная стерильность, плохая сохраняемость, невысокие иммунизирующие свойства. Последнее объяснялось многими авторами тем, что в иммун-крови содержится около 50% форменных элементов крови, не представляющих никакой ценности в иммунологическом отношении.

Ввиду того что имеются наблюдения ветврачей биофабрик, не зафиксированные в литературе, что сыворотка против чумы свиней при фильтровании ее в условиях производства теряет постепенно свою иммунологическую активность, Цуверкалов и Кучеренко производили химический анализ сыворотки до фильтрации ее через фильтр Зейтца и последовательно после каждой фильтрации. Оказалось, что в результате фильтрации сыворотка теряет значительное количество белка. Эта потеря составляет после одной фильтрации 16%, после вто-

рой — 24,3%, после третьей — 30,5% и после четвертой фильтрации — 45,4% белков. Изучая вопрос, за счет каких фракций белка идет потеря его при фильтрации, авторы установили, что при первой фильтрации происходит адсорбция почти исключительно одних глобулинов. Содержание глобулинов в сыворотке, испытывавшейся Цверкаловым и Кучеренко, упало после первой фильтрации с 5,21 до 4,03%, в то время как содержание альбуминов уменьшилось незначительно, а именно с 2,72 до 2,60%.

При последующих фильтрациях той же сыворотки процентное соотношение между фракциями белков выравнивается, и общая потеря белков происходит как за счет глобулинов, так и за счет альбуминов.

После четырех фильтраций содержание белков в противочумной сыворотке упало по глобулинам с 5,21 до 2,90% и по альбуминам — с 2,73 до 1,43%.

Бóльшая адсорбция глобулинов при фильтровании сыворотки через фильтр Зейтца, чем альбуминов, — явление вполне нормальное. Как было выяснено еще в 1905 г., глобулины сильнее адсорбируются, чем псевдоглобулины, в то время как альбумины адсорбируются меньше всего.

При дальнейшем исследовании этого же вопроса Цверкалов и Кучеренко нашли, что потеря белка при фильтрации консервированной 0,5% фенола сыворотки значительно меньше, а именно: после первой фильтрации всего 4,6% и при последующих трех—12,5, 17,6 и 18,1%, что составляет, таким образом, четвертую часть потерь при первой фильтрации по сравнению с потерями неконсервированной сыворотки, а при последующих фильтрациях — только 50% потерь.

Добавление раствора фенола ($^1/_{10}$ по объему) к сыворотке уменьшает процент содержания белка в ней на 18%.

По исследованиям Хюпбауэра, прититровка противочумной сыворотки к вирусу, употребляемому для прививок, не является необходимой.

Высокоактивная противочумная свиная сыворотка защищает одинаково хорошо как против вируса, который употреблялся для гипериммунизации, так и против всякого другого вируса. При применении для прививок сыворотки одного происхождения с вирусом другого происхождения не замечалось никакого различия в сравнении с теми случаями, когда сыворотка и вирусы применялись одного и того же происхождения. Иммунитет, приобретенный благодаря применению биопрепаратов какого-нибудь одного происхождения, являлся стойким при инфекции вирусом другого происхождения. На основании своих опытов Хюпбауэр полагает, что не существует различных типов вируса чумы в смысле типовых различий при ящуре.

По опытам В. Ф. Алексеева и Н. В. Лихачева, действие света на сыворотку против чумы свиней в течение 90 дней при температуре от 12 до 20° С не изменяет ее физических и активных свойств.

Действие температуры от 35 до 38°С без доступа света в течение 3 месяцев вызывает легкое помутнение сыворотки, но не изменяет ее активности. Одно- и трехкратное замораживание сыворотки не изменяет ее активности, несмотря на коагуляцию части сывороточного белка.

Образовавшиеся после оттаивания замерзшей сыворотки три слоя обладают неодинаковой активностью: верхний слой оказался неактивным, а нижний сохранил специфические свойства иммун-сыворотки.

Благодаря систематическим пассажам вируса через поросят одинакового возраста и одной и той же расы Шерну и Штанге, а также Гутира и его сотрудникам удалось получить лабораторный вирус, имеющий постоянную и вместе с тем максимальную вирулентность. Такой вирус после определенного инкубационного периода постоянно вызывает типичное острое заболевание чумой. Привитые этим вирусом поросята погибают от чумы всегда через определенное время.

Райхелю (Reichel) также удалось получить вирус устойчивой стандартной вирулентности путем пассажей через поросят (Fixed virus). Этот вирус вызывал заболевание поросят на 5—6-й день, а падеж — на 7—8-й день. Работать с таким «стандартным» вирусом представляется, конечно, значительно удобнее.

Эти наблюдения о возможности получения стандартного вируса находятся в противоречии с прежними опытами Уленгута, согласно которым при последовательных проведениях вируса чумы через организм свиней он постепенно ослабевает.

Титрация сыворотки

Испытание активности противочумной иммун-сыворотки производится двояким образом.

Гутира, следуя методам американских авторов, производил с этой целью подкожное впрыскивание поросятам одновременно 1—2 $см^3$ вирулентной крови и убывающие количества испытываемой иммун-сыворотки, причем нескольких поросят в качестве контрольных прививал одной лишь кровью чумных свиней. Все опытные животные непосредственно после прививки помещаются в стойло, зараженное чумным вирусом, и, таким образом, подвергаются, кроме того, еще и естественному заражению. Для титрации сыворотки Гутира рекомендует употреблять поросят не моложе шестимесячного возраста, так как они являются более пригодными для этой цели, чем только что отсаженные или, тем более, еще сосущие своих маток.

Кроме того, необходимо употреблять возможно большее число поросят, так как только таким образом может быть компенсирована в достаточной мере различная индивидуальная восприимчивость поросят к вирусу чумы. В противном же случае легко могут быть получены на первый взгляд совершенно парадоксальные результаты, так как нередко случается, что в то время как привитые одним вирусом поросята выживают, поросята, получившие вместе с вирусом еще и сыворотку, погибают.

Достаточно активной и вполне пригодной для практического применения Гутира считает такую сыворотку, 8 $см^3$ которой парализуют болезнетворное действие 1—2 $см^3$ вируса на поросят, весом приблизительно 25 кг.

В качестве примера титрации сыворотки может быть приведен один из опытов Гутиры, который вместе с тем весьма наглядно отмечает

разницу в действии сывороток, полученных от гипериммунизированных свиней и от перенесших лишь естественное заболевание.

В этом опыте подвергались испытанию иммун-сыворотки четырех различных серий (A, B, C и D). Поросята для этого опыта были взяты из одного и того же стада и имели приблизительно одинаковый вес (около 23 кг).

После прививки они были помещены в зараженное стойло, где и оставались до конца опыта. Результат опыта виден из таблицы.

Таблица 7

Группы	Что привито	Число опытных животных	Пали от чумы	
			голов	в процентах
1	8 см³ иммун-сыворотки A+2 см³ вируса .	8	—	—
2	8 » » B+2 » » .	8	—	—
3	8 » » C+2 » »	8	—	—
4	8 » » D+2 » » .	8	1	12,5
	Сумма	32	1	3,1
	Контроль			
5	Ничем не привиты	8	6	75,0
6	2 см³ вируса	8	6	75,0
7	8 см³ нормальной свиной сыворотки+2 см³ вируса	8	7	87,5
		24	19	79,2
8	8 см³ сыворотки свиньи, перенесшей естественное заболевание+2 см³ вируса .	8	4	50,0
		32	23	71,9

Произведенные Гутирой и Ковесом опыты массового испытания сывороток, приготовленных в различное время, показали, что различные серии сывороток обладают в общем довольно одинаковой предохранительной силой.

Каждая из серий содержала 200—400 л смешанной сыворотки. В течение всего опыта животные находились в зараженном стойле.

Улейгут титрацию сыворотки производил также на поросятах, но прививал их одной лишь сывороткой и затем помещал в зараженное стойло, где продолжительное время находились больные чумой свиньи.

Одновременную прививку вируса Улейгут считает излишней и нецелесообразной, так как вирус не представляет постоянной величины и при сохранении очень быстро изменяет свою вирулентность, вследствие чего результаты титрации одинаково активной сыворотки могут значительно колебаться в зависимости от силы привитого ви-

руса. Между тем, как показали наблюдения Уленгута, степень вирулентности вируса, находящегося в зараженном стойле, в течение продолжительного времени остается почти без изменения.

Кроме того, при помещении поросят, привитых различными количествами иммун-сыворотки, испытание предохранительного действия сыворотки производится при условиях, более приближающихся к тем, которые имеют место в практике.

Поросята, никакой прививке не подвергавшиеся, а также привитые нормальной свиной сывороткой, будучи помещены в подобное зараженное стойло, регулярно заболевают и погибают обыкновенно на 14—18-й день.

Иммун-сыворотка, по опытам Уленгута, может считаться достаточно активной, если при прививке 10—15 см³ ее в мышцы поросятам, весом около 10 кг, она в состоянии будет предохранить их от заражения чумой, по крайней мере, в течение 4—6 недель.

Производить испытание активности сыворотки в зараженном стойле Шерни Штанге считают совершенно излишним, так как не видят в этом способе никаких преимуществ.

Современная методика испытания противочумной сыворотки за границей

В настоящее время в Венгрии испытание активности противочумной свиной сыворотки ведется следующим образом. 16 поросят распределяются на две группы, по 8 голов в каждой. Первая группа прививается исключительно вирулентной кровью (вирусом). Вторая группа прививается тем же количеством вируса и одновременно испытуемой сывороткой. Поросятам английских рас или их метисам, весом от 20 до 29 кг, сыворотка вводится в количестве 1 см³ на 1 кг живого веса, но самое большее 25 см³, а поросятам, весящим от 30 до 40 кг,—0,9 см³ на 1 кг и самое большее 30 см³.

Сыворотка считается вполне активной, если в течение месяца из второй группы останутся в живых минимум 7 животных, а из первой—погибнут от острой чумы минимум 6 животных. При особенно сильном вирусе все поросята первой группы погибают, а из второй группы должны смертельно заболеть самое большее 2 животных.

В практических условиях такая сыворотка в состоянии задержать развитие заболевания у инфицированных уже животных, находящихся в инкубационном периоде, а в начале заболевания, сопровождающегося лихорадкой, должна обнаруживать лечебное действие.

Согласно циркуляру сельскохозяйственного министерства в Пруссии от 2/V 1926 г., государственное испытание противочумной сыворотки распадается на две фазы: на установление безвредности сыворотки (прозрачность, осадок, стерильность, содержание фенола) и ее активности (титра). Для этого испытания необходимо иметь 24 подсвинка в возрасте приблизительно 4 месяцев и весом по 30—40 кг. Они разделяются на 3 группы по 8 свиней в каждой, но помещаются все вместе в одном стойле.

Первая группа служит в качестве контрольной и заражается подкожно 1 см³ вируса в виде дефибринированной крови или сыворотки.

Восемь свиней второй группы (I ряд испытания) заражаются тем же вирусом, и, кроме того, все получают одинаковое количество испытуемой сыворотки, инъицируемой в мышцы в дозе, указанной в наставлении (maximum 30 см³).

Восемь свиней третьей группы (II ряд испытания) остаются непривитыми ничем до тех пор, пока у одного или нескольких животных этой группы не обнаружится лихорадочная температура как выражение происшедшего заражения. Лихорадящие свиньи подвергаются лечению двойной дозой сыворотки, а прочие животные этой группы — вынужденной прививке одинарной дозой сыворотки.

Опыт титрации продолжается 21 день, в течение которых ежедневно по утрам производится измерение температуры (во II ряде испытания до появления первого лихорадочного повышения температуры также и вечером). В начале и в последний день данного опыта определяется, кроме того, и вес свиней. До начала опыта свиньи находятся под наблюдением в течение 1—2 дней, а стойло, предназначенное для опыта, подвергается предварительной дезинфекции.

Испытуемая сыворотка соответствует государственным требованиям при выполнении следующих условий:

1. Из 8 контрольных свиней, по крайней мере, 75% (=6) должны настолько сильно заболеть острой формой чумы, что в течение 20 дней они должны пасть; в противном случае опыт считается неудавшимся и подлежит повторению. То же относится и к тому случаю, когда уже через 2 дня после заражения более чем 2 контрольных свиньи обнаруживают лихорадку более 40,5°С, так как при этом может подозреваться скрытая чумная инфекция.

2. Из группы симультанно привитых свиней (I ряд испытания), которые, кроме лихорадки, должны обнаруживать лишь легкие скоропреходящие симптомы болезни, должно пасть не более 25% (=2) в том случае, когда свиньи II ряда испытания не заболевают. Если, однако, и там наступит заражение вследствие восприятия вируса, выделенного другими свиньями, что делает необходимым лечебные или вынужденные прививки и иногда ведет к смерти, то из симультанно привитых свиней должно пасть более 25%, но менее 50% (следовательно 3).

3. Из группы сначала непривитых, а позднее подвергнутых лечебным или вынужденным прививкам (II ряд испытания) должны пасть одно или несколько лихорадящих животных, получивших лечебную дозу сыворотки. Из числа свиней этой группы, еще здоровых ко времени прививки (вынужденной), могут смертельно заболеть лишь 25% (следовательно 2).

Согласно правительственной инструкции в США, испытание сыворотки в настоящее время производится на 7 поросятах, весом не менее 40 англ. фунтов, причем 2 поросенка заражаются одним лишь вирусом (2 см³ подкожно), а 5 остальным поросятам вводится и вирус (2 см³) и испытуемая сыворотка (20 см³) подкожно, но на разных сторонах туловища. В течение 3 недель ведется тщательное наблюдение и измерение температуры у привитых. Сыворотка считается удовлетворительной, если у обоих контрольных поросят признаки заболевания не появляются на 4-й или до 4-го дня после заражения, а бывают резко выражены лишь с 5—7-го дня, причем к 15-му дню погибает от чумы, по крайней мере, один из них. Наоборот, поросята, получившие, кроме

вируса, еще и сыворотку, к 15-му дню должны быть все здоровы, хотя через 4 дня у одного из них и могут обнаруживаться признаки заболевания чумой.

Если контрольные поросята заболевают до 4-го дня после заражения или, заболев после 4 дней, не погибают от чумы, то испытание должно быть повторено со свежим вирусом.

Если при прививке одной сыворотки регулярно получаются опухоли или абсцессы, то такая сыворотка считается непригодной для употребления.

По данным К е н д а, изготовление противочумной сыворотки в Югославии производится в 5 институтах, без государственного контроля.

Испытание сыворотки производится по следующему методу: 12 свиней благородных пород, весом по 30 кг, делятся на 4 группы по 3 головы в каждой.

Первой группе сыворотка вводится в дозе 1 см³ на 1 кг веса, второй — 0,75 см³ и третьей — 0,5 см³ на 1 кг веса. Четвертая группа — контрольная. Всем свиньям вводится по 1 см³ вируса стандартной вирулентности. Свиньи контрольной группы должны пасть до истечения 21 дня.

Из третьей группы может смертельно заболеть и пасть максимум 2 подсвинка, из второй группы — 1, в первой группе не должно быть отхода.

В связи с улучшением техники гипериммунизации удалось снизить дозы сыворотки при испытании ее соотвественно до 0,5, 0,25 и 0,1 см³ на 1 кг живого веса. По государственным правилам, дозы эти не должны быть ниже 0,75—0,50 и 0,25 на 1 кг для этих трех групп. Предохраняющая доза должна быть не ниже 0,5 на 1 кг живого веса.

Производство вируса и противочумной сыворотки в СССР

Производство вируса и противочумной сыворотки в СССР за последние годы технически хорошо поставлено на специально выстроенных и оборудованных биофабриках, находящихся в ведении Главветупра Наркомзема СССР. Производство и контроль этих препаратов ведется по стандартной методике и технике, утвержденной Наркомземом. Руководство и контроль за деятельностью биофабрик осуществляется Главветупром и Центральной контрольной лабораторией Наркомзема.

Техника изготовления биопрепаратов против чумы свиней на биофабриках принята следующая.

Технология вируса

На биофабриках СССР для получения вируса чумы свиней рекомендуется пользоваться подсвинками не старше 6 месяцев, весом от 30 до 70 кг (предпочтительно культурных пород), происходящих из благополучного по чуме хозяйства.

После санобработки и взвешивания поступившие на биофабрику подсвинки содержатся 10 дней в карантине, исследуются на бруцеллез и туберкулез. На каждое животное заводятся индивидуальные учетные карточки.

После этого подсвинки переводятся в вирусный цех, где спустя 3—4 часа заражаются вирусом проверенной активности (рабочий штамм). Для этого подсвинки фиксируются в спинном положении на особом лоткообразном столе. Вирус вводится им под кожу на внутренней поверхности бедра в количестве 1 см³. После заражения за каждым из них ведется врачебное наблюдение и ежедневно производится двукратное измерение температуры, с отметкой клинических данных на листках учета. Кормление производится концентрированным легкоперевариимым кормом. Через 3—4 дня отмечается первый подъем температуры, достигающий на 6—7-й день максимума (выше 41,5°). Имеющие типичную клинику и температурную кривую подсвинки отбираются в отдельную бухту, откуда поочередно поступают на кровопускание. Для этой цели в подготовительной комнате они взвешиваются, моются и фиксируются в спинном положении на лоткообразном столе. Поле операции (на шее) выбривается, обмывается водой с мылом, затем повторно дезинфицируется. В операционную комнату через окно стеклянной перегородки подается только передняя часть тела животного, фиксированного на лотке, а именно голова, закрытая клеенчатым колпаком, и шея. Здесь делается необходимый разрез по срединной линии шеи и обнажается шейная артерия (a. carotis), в которую вставляется стеклянная канюля. Конец канюли соединен с резиновым шлангом и бутылью с бусами. Поступающая кровь дефибринируется вращательными движениями дна бутыли. Вирус, полученный от отдельных подсвинков, актируется в особой книге и в индивидуальных карточках учета. Полученная кровь охлаждается на леднике при 5—6° с целью задержать гемолиз и развитие могущей попасть посторонней микрофлоры.

Обескровленные туши отправляются в разделочную, где производится патолого-анатомическое и бактериологическое исследование органов для выявления возможных изменений, вызванных другими инфекциями.

Полученная от каждого из подсвинков кровь, кроме того, проверяется на наличие посторонней инфекции высевом и выращиванием на различных питательных средах в аэробных и анаэробных условиях.

В зависимости от результатов исследования, полученные индивидуальные вирусы подразделяются на стерильные и нестерильные. Кроме того, соответственно клиническим и анатомическим данным у каждого из подсвинков-вирусников стерильные вирусы группируются: 1) на полученные от подсвинков с характерными клиническими и анатомическими признаками чистой чумы, 2) на полученные от подсвинков, у которых найдены признаки поражений, вызванные секундарными инфекциями, и, наконец, 3) на полученные от подсвинков с нехарактерной клинической и анатомической картиной чумы. Первые — выпускаются для симультанных прививок и используются для пассажей вируса и гипериммунизации. Вторые — допускаются к использованию на биофабрике для очередных инъекций гипериммунным свиньям. Третьи — бракуются.

Из нестерильных вирусов допускаются для употребления в пределах биофабрики только загрязненные непатогенными микробами.

Проверенные и отобранные вирусы сливаются в серии и консервируются карбол-глицериновым раствором, с содержанием 0,25% фенола,

или одним фенолом, после чего разливаются по флаконам. Последние этикетируются с обозначением биофабрики, номера серии, времени изготовления и дозы.

Обычно дозы вируса для симультанных прививок свиньям и подсвинкам — 1 см³, поросятам и сосунам — 0,2—0,3 см³.

Изготовленные серии выдерживаются на леднике до выяснения результатов бактериологического и биологического исследования их в контрольной лаборатории. Высевы вируса на питательные среды должны остаться стерильными, а крупные дозы его должны быть безвредными для мышей, кроликов и других лабораторных животных.

Активность вируса проверяется пассажами на 3 подсвинках, которые должны пасть от чумы между 10 и 14 днем.

К выпуску пригодны только вирусы (серии) стерильные, безвредные и активные. Хранение изготовленных серий вируса производится в специальных темных и холодных помещениях с температурой от 2 до 8°С.

Надежным сроком активности вируса считается 2 месяца; отдельные серии остаются активными до 4—5 месяцев.

Рассылаемые на места флаконы вируса должны иметь сопроводительную инструкцию по технике их применения.

Приготовление и контроль сыворотки

Для получения противочумной сыворотки употребляются здоровые свиньи не старше $1^1/_2$ лет, хорошо развитые, весом не менее 80 кг. После карантинирования, общей проверки состояния их здоровья и исследований на туберкулез и бруцеллез назначенные для гипериммунизации свиньи поступают в подготовительное отделение производственного цеха, где подвергаются симультанной прививке. В дальнейшем они подвергаются гипериммунизации по следующей, принятой в СССР, схеме:

1. Спустя месяц после симультанной прививки впрыскивается 1-я доза вируса	100 см³.	Пауза	10 дней
2. 2-я инъекция вируса	200 »	»	10 »
3. 3-я » »	300 »	»	10 »
4. 1-е кровопускание	»		2 дня
5. 2-е »	»		1 день

6. Новая инъекция вируса — 200 см³ вируса. Через 10 дней два последовательных кровопускания и т. д. до тотального кровопускания.

В качестве вируса употребляется взятая от вирусников дефибринированная кровь, проверенная на вирулентность и стерильность. Инъекции вируса производятся подкожно за ушами, по обе стороны шеи. Перед инъекцией вирус подогревается до 37—38°С.

При таком способе введения вируса состояние гипериммунизируемых животных заметно не нарушается, и реакция ограничивается непродолжительным повышением температуры. Абсцессы на месте инъекции наблюдаются редко.

Кровопускания производятся из расчета 10—11 см³ крови на килограмм живого веса свиньи, что составляет в среднем на одну голову 1—1,2 л (около 25% всей крови).

Эксплоатация гипериммунных животных продолжается в среднем 4 месяца, в течение которых делается 16—18 кровопусканий.

Кровопускания производятся в зале хвостовых кровопусканий, куда свиньи доставляются уже вымытыми и фиксированными в специальных клетках на колесах.

Тщательно обмытые, выбритые и дезинфицированные хвосты свиней распариваются 5 минут теплой водой (60°С), дополнительно дезинфицируются под-бензином, концы их обрезаются и помещаются в металлический рожок, через который вытекающая кровь поступает в 2-литровый сосуд, где дефибринируется. При помощи масляных насосов Гэде в принимающих кровь банках создается отрицательное давление, ускоряющее приток крови.

Тотальные кровопускания производятся или из a. carotis, или непосредственно из сердца.

Полученная кровь охлаждается до 6—8°С, после чего производится отделение форменных элементов крови путем сепарирования на специальных сывороточных сепараторах de Laval со скоростью 5 000 оборотов в минуту. Выход сыворотки колеблется от 58 до 65%. Полученная сыворотка немедленно консервируется 0,5% феполом, этикетируется и хранится до составления серии при температуре не выше 10°С.

Серии составляются из 500—800 л сыворотки, полученной в определенный отрезок времени от первых, повторных и тотальных кровопусканий. Слив серии производится в металлические луженые баки со смесителем. После этого сыворотка подвергается двукратной фильтрации в аппарате Зейтца для освобождения от проникшей в сыворотку микрофлоры и затем расфасовывается по флаконам.

Все операции производятся на специальной аппаратуре в стерильных условиях.

После проверки на стерильность и безвредность сыворотка проверяется на активность в контрольной лаборатории биофабрики.

Для этой цели служат здоровые, восприимчивые к чуме подсвинки в возрасте 5—6 месяцев, весом от 25 до 40 кг.

Четыре подсвинка прививаются симультанно 10 см³ сыворотки на 16 кг живого веса и 1 см³ вируса. Четыре других прививаются тем же методом, но 15 см³ сыворотки на 16 кг веса и 1 см³ вируса. Три контрольных прививаются только вирусом — по 1 см³.

Перед опытом подсвинки взвешиваются, сыворотка и вирус вводятся одновременно подкожно на внутренней поверхности бедра или позади ушей в разных местах. В течение 21 дня привитые находятся под тщательным наблюдением и дважды в день термометрируются. Сыворотка считается активной и пригодной к практическому применению, если все симультанно привитые подсвинки дадут слабую или умеренную реакцию (подъем температуры не более 6—8 дней и не выше 41° без других клинических симптомов чумы) и останутся живы. Контрольные животные должны пасть от чумы на 11—14-й день.

Сыворотка допускается к применению, если среди привитых меньшей дозой (10 см³ на 16 кг веса) наблюдалась более тяжелая реакция (со смертельным исходом не более одного подсвинка из 4).

В случае несвоевременного наступления реакции на прививку или при отсутствии ее испытание повторяется.

Вторичная проверка производится и в случаях тяжелого длительного переболевания или падежа хотя бы одного из группы подсвинков, привитых в дозе 15 см³ сыворотки на 16 кг веса.

Если сыворотка не предохраняет от тяжелого переболевания привитых чумой в дозе 15 см³ на 16 кг живого веса, она считается слабо активной и бракуется.

Выпущенная с биофабрик противочумная сыворотка снабжается этикеткой с указанием номера серии и даты изготовления. В наставлении указываются дозировки и способ применения и хранения. При хранении в надлежащих условиях (в темных, сухих и холодных помещениях, с температурой не выше 10°С) сыворотка сохраняет свои иммунизирующие свойства в течение 2 лет.

В настоящее время биофабриками СССР рекомендуются следующие дозы для практического применения сыворотки.

Поросятам-сосунам	15 см³
Подсвинкам от 8 до 16 кг живого веса	15— 25 см³
» » 16 » 32 » » »	25— 35 »
» » 32 » 48 » » »	35— 45 »
Свиньям » 48 » 64 » » »	45— 60 »
» » 64 » 80 » » »	60— 75 »
» » 80 и выше » »	75—100 »
Максимальная доза	120—150 »

Практическое применение сыворотки

Иммун-сыворотка, будучи привита здоровым свиньям в хозяйстве или местности, где не было и нет чумы, в состоянии сообщить предохранительное действие, т. е. пассивный иммунитет, на весьма непродолжительное время, а именно на 10—14 дней и самое большое на 3 недели (наблюдения американских авторов).

В том случае, когда сыворотка применяется в уже зараженной чумою местности или когда привитые свиньи немедленно помещаются в зараженное место и, следовательно, одновременно подвергаются и естественному заражению чумой, то после переболевания (которое, благодаря впрыскиванию сыворотки, протекает легко) ими приобретается, как правило, более прочный, активный иммунитет, остающийся, по наблюдению Гутиры, на всю жизнь.

Но, как было уже отмечено выше, в некоторых случаях активный иммунитет при этом не развивается, и, по исчезновении пассивного иммунитета, вызванного сывороткой, свиньи иногда заболевают чумой, если продолжают оставаться в условиях возможного заражения.

Лечебное действие противочумной сыворотки весьма незначительно. Оно проявляется лишь при применении сыворотки в самом начале заболевания. С целью испытания лечебного эффекта сыворотки Дорсетом был произведен следующий опыт. Он заразил вирусом чумы 12 свиней и затем, применяя через различное число дней сыворотку в дозе 15—25 см³, заметил, что лечебное действие сыворотка имела лишь в течение первых четырех дней после заражения; позднее же спасти животных от смерти не удавалось, даже при применении 35—50 см³.

По наблюдению Гутиры и Ковеса, сыворотка в состоянии проявить лечебное действие лишь в том случае, если она применяется не позднее 5—6-го дня после заражения.

Лечебный эффект сыворотки прямо пропорционален ее активности и величине применяемой дозы.

Применять одну сыворотку рекомендуется в таких хозяйствах, где уже появилась чума, но еще не наблюдается большого падежа.

Наиболее благоприятный результат наблюдается в тех случаях, когда прививки производятся в самом начале эпизоотии, при этом удается не только понизить смертность среди свиней, но иногда даже совершенно прекратить, оборвать эпизоотию.

Если же эпизоотия появилась уже давно и успела вызвать падеж значительного числа свиней, то прививки одной сывороткой бывают часто не в состоянии предотвратить заболевания и падежа остальных свиней, большинство которых оказывается уже зараженным.

Детрэ предложил термин «initialmorbilität», или «исходная смертность», куда входит общее число зарегистрированных в хозяйстве павших, вынужденно прирезанных от чумы и явно больных к моменту производства прививок.

По Детрэ, для успешного применения сыворотки в пораженном чумою хозяйстве «исходная смертность» не должна превышать 5%. С увеличением процента этой исходной заболеваемости и смертности шансы на хорошие результаты применения сыворотки понижаются, и потери от чумы могут быть весьма большими.

Шерн (Schern) на основании своих наблюдений о результатах прививок сывороткой установил своего рода закон, согласно которому процент смертности после прививки приблизительно соответствует проценту заболеваний до прививки.

Обладая по преимуществу предохранительными свойствами, но не лечебными, сыворотка излечивает больных лишь в редких случаях, а именно когда не имеется еще вторичных изменений в органах. Поэтому в тех хозяйствах, где эпизоотия приняла уже хроническое течение и к действию вируса, кроме того, присоединилась вторичная бактериальная инфекция, рассчитывать на успех от применения сыворотки приходится в значительно меньшей степени.

Само собою разумеется, что препятствием своевременной прививке сыворотки является часто трудность постановки диагноза, так как в начале эпизоотии чума протекает большею частью в септицемической форме, которая по своим патолого-анатомическим изменениям может подать повод к смешению ее с рожей, септицемией и инфлюэнцей.

Если тем или иным путем чума будет констатирована, то должны быть немедленно привиты все на вид еще здоровые свиньи, а также те, которые обнаруживают лишь легкую форму заболевания. Привитые свиньи до прекращения эпизоотии оставляются на прежнем месте.

Тяжело больных свиней рекомендуется или изолировать, или убивать, чтобы через них не происходило слишком сильного заражения привитых. Тем из привитых, у которых обнаружатся признаки острого заболевания, следует произвести вторичную прививку бо́льшим количеством сыворотки.

Количество сыворотки, необходимое для предохранительной прививки зависит от иммунизирующей силы соответствующей сыворотки, а потому вследствие некоторой разницы в технике приготовления сыворотки каждой фабрикой указываются свои дозы, которые, впрочем, очень мало отличаются друг от друга.

Выпускаемая в Америке так называемая «bloody-serum» — дефибринированная кровь с фенолом — применяется в более высоких дозах, чем чистая сыворотка «clear serum».

Дефибринированная кровь сообщает несколько более слабый, но зато более продолжительный иммунитет по сравнению с сывороткой (Сарнович). По Улепгуту, красные кровяные тельца в иммунологическом отношении совершенно неактивны.

По наблюдениям Детрэ, повторное введение сыворотки может в некоторых случаях вызвать явление анафилаксии у привитых свиней.

Кроме того, количество прививаемой сыворотки изменяют в соответствии с весом животных. Сыворотка прививается обыкновенно под кожу на внутренней поверхности бедра.

Лечебное действие противочумной сыворотки

Помимо предохранительного действия, противочумная сыворотка обладает также и лечебным действием. Но этот лечебный эффект наблюдается в том только случае, если сыворотка будет применена не позже шестого дня инкубационного периода (Гутира и Кёвес) или самое позднее в начальной стадии лихорадочного состояния, когда уже бывают заметны некоторые болезненные симптомы. Через 1—2 дня после впрыскивания сыворотки животные снова приобретают совершенно здоровый вид.

Подобное благотворное лечебное действие сыворотки возможно лишь до тех пор, пока организм находится под влиянием одного фильтрующегося вируса. Если же основное заболевание осложнилось уже вторичной инфекцией b. suipestifer или b. suisepticus с соответствующими изменениями органов, то применение противочумной сыворотки часто может оказаться совершенно безуспешным.

Лечебное действие сыворотки на поросят, заболевших чумою, слабее, чем на взрослых. По наблюдениям Тавернье (Tavernie), удовлетворительные результаты применения сыворотки с лечебной целью получаются главным образом у свиней старше 6 месяцев, реже у подсвинков в возрасте от 3 до 6 месяцев и еще реже у сосунов, причем кишечная форма чумы лучше излечивается, чем легочная.

По наблюдениям Крылова, поросята, привитые сывороткой в инкубационном периоде, часто гибнут от чумы.

Для получения благоприятных результатов при лечении больных с уже выраженными осложнениями на почве секундарных инфекций американцы и немцы рекомендовали применение бивалентных сывороток против чумы и септицемии, против чумы и рожи и т. д. (Бирч, Беннер и др.).

Что представляют собой иммунные тела, находящиеся в иммун-сыворотке, в настоящее время остается еще невыясненным.

Для доказательства наличия антител в сыворотке Гэлли и Смит (Helly и Smith) применяли РСК. В качестве антигена ими употреблялся 8-дневный экстракт из пропизанных геморрагиями лимфатических узлов кишечника. По мнению этих авторов, данный метод пригоден также для выявления антител в сыворотках хронически больных («Kümmern»), заморышей.

Эберсон (Eberson), действуя на иммунную сыворотку сернокислым аммонием, смог выделить активную глобулиновую фракцию (20%), обладающую иммунизирующими свойствами, и неактивную альбуминную фракцию (80%). Базируясь на этих данных, Райхель (Reichel) предложил пользоваться для прививок вместо сыворотки «Impfglobulin'ом» (глобулин для прививок), что и было с успехом испробовано Грэхэмом (Graham). Рикорд высушивал выделенную этим способом глобулиновую фракцию сыворотки при 60° С и пользовался затем для прививок растворенным осадком.

Дюваль и Курэ (Duval и Couret) нашли, что высушенная иммун-сыворотка не теряет своих активных свойств, легко растворима в воде и может быть точно дозирована при применении для инъекций. Огромный ее плюс — длительная сохраняемость (несколько лет).

СИМУЛЬТАННЫЕ ПРИВИВКИ

Задачи и условия применения симультанных прививок

Как уже сказано выше, предохранительное действие иммун-сыворотки ограничивается 10—14 днями и лишь в редких случаях продолжается до 3 недель. Этот кратковременный пассивный иммунитет может превратиться в активный, если в организм привитых животных сейчас же или, по крайней мере, вскоре после инъекции сыворотки поступит и вирус. Но в условиях практической жизни это может иметь место далеко не всегда.

Нередко после прививки одной сывороткой в стаде возникают заболевания чумой, так как вирус, поступивший в организм per os во время нахождения в нем сыворотки, часто не приводит к активной иммунизации. Кроме того, если вирус попадет в организм пассивно привитых спустя уже 2—3 недели, то он, несмотря на предшествовавшую пассивную иммунизацию, может вызвать у них смертельное заболевание. Чтобы избежать этого, сыворотку через известный промежуток времени приходится прививать вторично или же одновременно с сывороткой вводить и известное количество вируса, т. е. обращаться к симультанным прививкам.

Для успеха симультанных прививок необходимо применять высокоактивный вирус, а также сыворотку высокого титра в дозах, указанных биофабрикой, выпускающей данные биопрепараты.

В качестве вируса употребляется обыкновенно дефибринированная кровь, содержащая 0,25 или 0,5% карболовой кислоты. При сохранении в темноте при температуре не выше 12° С вирус остается активным в течение 40—60 суток.

Вирус должен быть такой силы, чтобы 1 см³ его при подкожной прививке поросят, весом от 16 до 40 кг, вызывал у них через 4—6 дней заболевание острой формой чумы.

Сыворотка и вирус при прививках вводятся в разных частях тела и должны быть взяты в таком количестве и такой силы, чтобы получалось лишь легкое переболевание животных.

В этом случае реакция организма состоит в незначительном повышении температуры, а также в уменьшении аппетита и слабости, начиная с 5-го дня после прививки. К концу второй недели после заражения

привитые выглядят уже совершенно здоровыми и имеют нормальную температуру.

Употребление слабого вируса при достаточно активной сыворотке при симультанных прививках может удлинить инкубационный период до 3 недель (по данным Герлаха, даже до 8 недель), а так как к этому времени пассивный иммунитет от введенной сыворотки уже закончится, то привитые свиньи могут заболеть чумой, причем смертность среди них будет настолько же большая, как и среди непривитых при естественном заражении.

Таким образом, заболевание привитых свиней чумой спустя 20 дней после прививки указывает на слабость примененного вируса. Наоборот, в тех случаях, когда заболевания чумой среди привитых наблюдаются в течение первых же дней после прививок, это обусловливается тем, что сыворотка была взята слишком слабая, а вирус — слишком сильный.

Для достижения благоприятных результатов от применения симультанных прививок и уменьшения процента возможных осложнений и отхода после них весьма важно наличие благоприятной санитарно-гигиенической обстановки для прививаемых свиней.

Более или менее значительное переболевание привитых свиней вследствие введения им вируса чумы, ослабляя организм свиней и понижая его резистентность, создает благоприятные условия для последующего внедрения и развития секундарных инфекций из числа обычно непатогенных или мало патогенных для свиней микробов.

Этим обстоятельством в значительной степени объясняются отмеченные Кахилем заболевания свиней после симультанных прививок целым рядом инфекций, среди которых он отличал b. paratyphus, b. suisepticus (обычных спутников чумы), b. coli, b. pyosyaneus, стафилококк и др. Грэхэм отмечал у свиней, заболевших после симультанных прививок, наличие микробов паратифозной группы, b. necrophorus и т. д.

Маннингер отмечал развитие тяжелых заболеваний у взрослых свиней паратифом на почве перенесенных ими симультанных прививок.

В связи с этим понятно огромное значение общесанитарных мер, устраняющих или сводящих до минимума возможность последующего инфицирования привитых свиней. Не меньшее значение имеют и хорошие общегигиенические условия: надлежащий уход и правильное кормление, обеспечивающие более высокую общую резистентность организма свиней, подлежащих прививке.

Чем хуже санитарно-гигиенические условия, тем выше процент осложнений и отхода после прививок.

Поэтому успешному результату прививок содействует общая основательная очистка и дезинфекция помещений натронной щелочью в течение первых недель после прививки, а также немедленное удаление всех свиней, заболевающих после прививки, и проведение общих гигиенических мероприятий в отношении содержания и питания животных. Следует не допускать перегрузки хлевов, простуды и чрезмерного перекармливания. Пищевой рацион должен быть наполовину сокращен в отношении концентратов, но возмещен некоторым количеством зеленого корма или свежих луковичных овощей.

К л ю к (Kluck) предостерегает от перемены корма у свиней до и после прививок.

Если перемена корма является неизбежной, то (если это только возможно) она должна производиться за некоторое время до прививок, чтобы расстройства пищеварения могли пройти до прививки. Следует избегать большого количества сырого корма, а также неочищенного овса, который содержит слишком много неперевариных веществ для свиней.

Порядок производства симультанных прививок в СССР предусмотрен в инструкции по борьбе с чумой свиней, изданной Наркомземом СССР. Производятся они только в неблагополучных по чуме пунктах как вынужденная мера борьбы с чумой. Предохранительная прививка этим методом в благополучных (даже угрожаемых) пунктах воспрещается.

Симультанные прививки не должны производиться в хозяйствах, где имеются, кроме чумы, другие острые инфекционные заболевания свиней: рожа, ящур, оспа, инфлюэнца и острые вспышки паратифа, — впредь до их ликвидации. В таких случаях рекомендуется производить пассивную иммунизацию против чумы в комплексе с общими ветеринарно-санитарными мероприятиями по ликвидации указанных инфекционных заболеваний.

Это правило распространяется также на свиней, находящихся в индивидуальном пользовании крестьян и других граждан и содержимых подворно.

При обнаружении чумы среди животных этой категории производство симультанных прививок нецелесообразно и не рекомендуется существующей инструкцией.

Техника симультанных прививок

На основании клинического осмотра и двукратного термометрирования из стада выделяются температурящие и подозрительные по заболеванию (с первыми симптомами заболевания), которые подвергаются прививке одной сывороткой в лечебной дозе. Явно и тяжело больные свиньи, в том числе с резко выраженным легочным процессом, выбраковываются и убиваются с последующим обезвреживанием продуктов их убоя.

Не рекомендуется производить симультанные прививки супоросным маткам, которым остается до опороса не более месяца, и кормящим маткам с поросятами, а также сильно истощенным животным. Нецелесообразно прививать симультанно и свиней, находящихся в последней стадии откорма. Всем этим группам животных производится пассивная иммунизация предохранительной дозой сыворотки. Для предотвращения инфицирования их в дальнейшем со стороны симультанно привитых животных необходимо, по возможности, изолировать их от основного поголовья, подлежащего симультанной прививке.

Все остальные свиньи — здоровые и с нормальной температурой (*не выше* 40°) — прививаются симультанно. За всеми привитыми устанавливается ветеринарное наблюдение с ежедневным термометрированием, учетом их состояния и реакции на прививку.

Нормальная реакция на прививку должна начаться через 4—5 суток и выражаться не слишком сильной (не выше 41°) и непродолжительной (3—4 дня) лихорадкой без заметного изменения общего состояния и без нарушения аппетита. При более высокой и продолжительной лихорадке, а также при первых признаках более тяжелого недомогания у привитых (ухудшение или потеря аппетита, сопливость, нервные явления и др.) необходимо безотлагательное применение противочумной сыворотки в лечебных дозах.

Учитывая короткий срок действия противочумной сыворотки, введенной в организм свиней при симультанной прививке, следует остерегаться запоздалой реакции на прививку, которая может протекать более тяжело и иметь летальные исходы. Поэтому тем животным, у которых термометрией будет выявлено повышение температуры, начиная лишь с 10-го дня и позднее, следует повторить инъекцию сыворотки, применив последнюю в лечебной дозе. В случае запоздалой реакции на прививку у большинства симультанно привитых свиней рекомендуется произвести повторную инъекцию сыворотки всем привитым животным (кроме ранее реагировавших и уже переболевших).

Отсутствие реакции на прививку в течение 10 и более дней или появление запоздалой и слабой реакции к этому сроку лишь у незначительного числа привитых должно быть расценено как результат применения слабого, неактивного вируса. В таких случаях рекомендуется повторная прививка с другой серией вируса.

Животные, у которых заболевание после прививки принимает затяжной характер вследствие осложнения у них чумы секундарными инфекциями, подлежат изоляции и убою.

Согласно инструкции, поросята-сосуны подвергаются симультанной прививке, начиная с 20—30-дневного возраста, причем матки их (если они ранее не подвергались симультанной прививке) прививаются повторно сывороткой до окончания реакции на прививку у поросят, после чего также прививаются симультанно.

Ввиду отмеченных литературой случаев потери иммунитета у симультанно привитых поросят к моменту их отъема рекомендуется производить повторную симультанную прививку их в случае появления среди них случаев заболевания чумой.

В течение всего периода комбинационных прививок и фактического неблагополучия хозяйства по чуме пассивно иммунизированные свиньи должны через каждые 10—14 дней подвергаться повторным прививкам сывороткой до ликвидации чумы для поддержания у них состояния пассивного иммунитета. В случае более длительного течения чумы в хозяйстве большинство животных этой группы рекомендуется в дальнейшем также прививать симультанно (маток после опороса и симультанной прививки их поросят).

Активная иммунизация поросят должна прекращаться после ликвидации вспышки чумы и проведения необходимых оздоровительных ветеринарно-санитарных мероприятий. Вновь нарождающийся после этого молодняк воспитывается под матками в условиях изоляции от остального стада.

Для успешности прививок и быстрейшей ликвидации чумы абсолютно необходимы тщательная и повторная очистка и дезинфекция свинарников, загонов и предметов оборудования как перед прививками,

так и в период прививок и после них, с целью максимального обезвреживания очагов и источников вируса и сопутствующих чуме секундарных инфекций. Для подвергаемых прививке свиней должны быть созданы, по возможности, наилучшие санитарно-гигиенические условия, обеспечено хорошее питание легкоперевариным кормом и достаточное количество чистой питьевой воды.

Тяжелые реакции и отход после прививок, появление заболеваний, осложненных секундарными инфекциями, и другие неблагоприятные последствия прививок являются обычным следствием скверных санитарно-гигиенических условий, в которых находятся прививаемые свиньи.

Хозяйство, в котором произведены симультанные прививки, подвергается карантинированию в течение 3 месяцев с момента последнего случая смерти, прирезки или выздоровления больного чумой животного (считая симультанно привитых за переболевающих чумой животных).

Дозы сыворотки и вируса при симультанной прививке указываются в специальных наставлениях и этикетках биофабрик, выпускающих эти биопрепараты.

Осложнения после симультанных прививок

На основании многолетних наблюдений о действии обоих компонентов при симультанной прививке — сыворотки и вируса — американцы сделали практические выводы, что причины неудовлетворительных результатов, осложнений и отхода от этих прививок могут быть объединены в две основные группы: дефекты в вирусе («virus breaks») и недочеты со стороны сыворотки («serum breaks»).

Дефекты в вирусе выражаются в отсутствии своевременного переболевания у привитых, вплоть до полного отсутствия реакции на прививку, и как следствие этого — наличие лишь кратковременного пассивного иммунитета. В условиях инфицированного хозяйства подобный результат симультанной прививки крайне нежелателен и опасен, так как по окончании пассивного иммунитета привитые свиньи начинают заболевать чумой.

Такие случаи «virus breaks» зависят от применения недостаточно активного или негодного вируса, полученного с места его производства, а также вследствие порчи или ослабления вируса в период его хранения до применения, от неверной техники прививки и т. д.

К случаям «virus breaks» относятся также запоздалые реакции на прививку, ведущие к большим отходам и зависящие от относительной слабости вируса по сравнению с применяемой сывороткой, в результате чего вирус, находясь в организме, не проявляет себя до тех пор, пока не кончится срок действия сыворотки.

Причиной «serum breaks», по мнению авторитетных американских авторов, может быть множество факторов, и их надо искать не только в качестве сыворотки, но также в состоянии прививаемых животных и условиях содержания последних. Следующие моменты могут играть в этом отношении существенную роль: плохие условия содержания для привитых, молодой возраст, кастрация, отъем от матерей, сильная

инвазия, например аскаридами, супоросность в поздней стадии, прививка животных, уже находившихся в инкубационном периоде, смешанная инфекция, пневмония, некротическое воспаление кишок, другие заболевания, возбуждение во время прививки, плохой уход после прививки, применение малоактивной сыворотки, транспортировка животных перед прививкой или после нее, недостаточная антисептика и плохая техника при прививках, холод, дождь, перекорм, перемена корма и пр.

Практически «serum breaks» выражается в таких случаях более или менее резким снижением предохранительного действия сыворотки, в результате чего одновременно введенный вирус вызывает чрезмерно сильную прививную реакцию и повышенный процент отхода, вплоть до массового заболевания привитых типичной чумой (при отсутствии предохранительных свойств в примененной сыворотке).

Эти практические наблюдения американцев, лаконично и удачно обобщенные в терминах «virus breaks» и «serum breaks», заслуживают полного внимания и учета при изучении вопроса о симультанных прививках. Некоторые из отмеченных ими факторов и последействий прививок будут детальнее освещены ниже.

Иммунитет после симультанных прививок

Первые опыты симультанных прививок в Америке были произведены Дорсетом. Количество применявшейся сыворотки колебалось от 2,5 до 20 см³, а вируса — от 0,25 до 5 см³. Первые три недели привитые свиньи содержались в незараженном стойле, а затем через 3—4 недели подвергались естественному заражению. В течение первых трех недель после прививки из 168 привитых свиней заболело 35 (21%) и из них 15, т. е. 9%, пало. Все 54 контрольные свиньи, привитые одним вирусом, заболели, и из них пало от чумы 50 голов, т. е. 92,5%.

Эти предварительные опыты с убедительностью доказали, что прививки по симультанному способу возможны и при чуме и что приобретаемый при этом свиньями иммунитет, является значительно более продолжительным, чем при применении одной сыворотки.

Нильс и Ритц (Niles и Rietz) произвели опыты с целью определения продолжительности иммунитета после симультанных противочумных прививок, причем они нашли, что через 5—10 месяцев после прививки свиньи, получившие инъекцию 5 см³ вируса чумы, не заболевали чумой.

Первые опыты Уленгута в данном направлении, в зависимости от употребляемых сывороток и вируса, давали весьма различные результаты, причем иммунитет получался не всегда. Кроме того, оказалось, что симультанно привитые свиньи, помещенные в зараженное стойло, заболевают, в противном же случае приобретают иммунитет.

При дальнейших исследованиях Уленгут и его сотрудники, а также другие немецкие и венгерские ученые (Гутира, Кёвес, Гайгер) подтвердили данные американцев о приобретении симультанно привитыми свиньями активного иммунитета.

Для получения активного иммунитета при симультанной прививке необходимо, по мнению Уленгута, иметь некоторый излишек (plus) вирулентного материала, иначе говоря, некоторое преобладание

активных свойств вируса над защитными силами сыворотки, для того чтобы вызвать специфическую реакцию со стороны организма — своего рода толчок для приведения в движение иммунизирующих сил организма (ictus immunisatorius).

По мнению Улейгута и Мисснера, общепризнано, что симультанные прививки сообщают длительный активный иммунитет у всех привитых старше 3 месяцев даже в тех случаях, когда не было заметной реакции на прививку.

Верещагин приводит примеры, когда иммунитет у симультанно привитых свиней значительно ослаблялся и они вновь заболевали чумой вследствие крайне неблагоприятных условий их содержания и голода.

Вопрос об иммунитете у поросят детально освещен нами ниже.

Вопрос о прититровке и дозировке вируса и сыворотки для симультанных прививок

Причину частых неудач при иммунизации свиней против чумы по симультанному способу долгое время видели в трудности найти надлежащее соотношение между сывороткой и вирусом, при котором происходило бы лишь легкое переболевание. Дело в том, что при избытке вируса легко может произойти смертельное заболевание и рассеивание заразы, а при перевесе сыворотки над вирусом может не получиться активного иммунитета. Между тем способа быстрой титрации сыворотки и вируса в настоящее время еще не имеется. Титрация их производится, как известно, на поросятах и длится не менее 3—4 недель. Само собою разумеется, что сохраняемый в течение этого времени вирус успеет уже изменить свою силу, и потому полученными результатами титрации все равно нельзя будет воспользоваться, и попрежнему вопрос о наиболее благоприятной дозировке вируса для симультанных прививок останется открытым.

Однако, практические наблюдения последних лет, в частности по СССР, показывают, что вопрос о прититровке вируса к сыворотке не имеет, повидимому, уже такого большого значения, как это считалось раньше. Равным образом и дозировка вируса и сыворотки, как выяснилось на практике, может без ущерба для дела значительно колебаться в ту или другую сторону.

Так, например, по наблюдениям Крылова, колебания в дозировке вируса от 0,1 до 0,5 у поросят и от 0,5 до 2,0 у взрослых не оказывают влияния на длительность инкубационного периода и тяжесть переболевания. С другой стороны, излишек сыворотки, по наблюдениям этого же автора, также не влияет на степень активности иммунитета, сообщаемого прививками. Ввиду этого тщательная прититровка сыворотки к вирусу, по его мнению, не является, строго обязательной. В процессе массовых прививок по БССР часто успешно применяли сыворотку и вирус, изготовленные разными биофабриками.

Эти практические наблюдения, сообщенные Крыловым в 1933 г., были подтверждены многими другими советскими исследователями и практическими ветврачами (Макаров, Агапов, Соломкин).

Для страховки от всяких осложнений после прививок в связи с этим стали применять заведомо увеличенные (в 2—3 раза) дозы сыворотки

при симультанных прививках без ущерба для активного иммунитета, получаемого в результате прививок.

Аналогичные взгляды по этому вопросу имеются и за границей. Так, дозировке вируса в Америке не придается особенного значения (Birch). Доза сосунам—0,5—0,75, подсвинкам — 1,0, взрослым — 2—3,0 — обычные дозы вируса.

Дорсет считает, что тщательная регулировка количества вводимой сыворотки и вируса при прививках не является необходимой.

По мнению Михалки, симультанная прививка с повышенными дозами сыворотки имеет даже большие преимущества, так как благодаря этому реакция на прививку протекает в очень слабой (абортивной) форме, всего 1—2 дня, а иногда и совершенно отсутствует (доклад XII ветеринарному конгрессу, 1934 г.).

Получаемые в ряде случаев более удовлетворительные результаты от применения значительно повышенных доз сыворотки при симультанных прививках, чем при обычных дозах ее, ставят в порядок дня вопрос о том, насколько подобное увеличение дозы сыворотки отражается на выработке активного иммунитета и его продолжительности. Необходима безусловно экспериментальная проверка этого вопроса.

Несмотря на ряд приведенных выше фактов и сообщений о практической возможности значительно варьировать дозы вируса и сыворотки при симультанных прививках, мы тем не менее считаем необходимым настаивать на соблюдении в практике точных соотношений между количеством сыворотки и вируса, рекомендуемых выпускающими их учреждениями.

Практическим работникам, по нашему мнению, не стоит соблазняться при симультанных прививках перспективой получения легко протекающей реакции в результате применения двойных и тройных доз сыворотки. Не следует забывать, что задача симультанной прививки — получить длительный, активный и стойкий иммунитет, который не дается без известной борьбы и усилий со стороны животного организма.

Приведенное выше мнение Уленгута о необходимости известного преобладания вируса над сывороткой для получения активного иммунитета, по нашему мнению, остается в силе и до настоящего времени.

Для уменьшения возможных потерь от симультанной прививки рекомендуется производить поголовное измерение температуры у всех привитых свиней и дополнительное подливание сыворотки в усиленных дозах тем из них, которые выявят высокую лихорадочную реакцию на прививку.

По мнению Михалки, при проведении симультанных прививок необходимо стремиться к 100-процентному охвату ими стада, прививая также беременных и кормящих маток, а также поросят-сосунов.

По данным этого автора, лишь незначительная часть из супоросных свиней реагирует на прививку абортами, в подавляющем же большинстве случаев поросится в нормальный срок. Родящиеся от них поросята оказываются иммунными, пока находятся в подсосном периоде и без всякого ущерба переносят прививку по симультанному методу или одним вирусом.

Большое число исследователей разных стран подчеркивает важность осуществления общесанитарных мер одновременно с проведением прививок. К числу этих мер должны быть отнесены: изоляция явно больных и убой безнадежно больных и хроников, тщательная уборка и периодическая дезинфекция свинарников, обезвреживание навозных куч и жижеприемников и, наконец, строжайшее соблюдение карантина с целью предотвращения разноса вируса из неблагополучного хозяйства.

Невыполнение или небрежное выполнение этих ветсанитарных правил может значительно поколебать успех прививок и сделать неблагополучное хозяйство хроническим очагом чумы.

Смешанный метод прививок

В тех случаях, когда можно ожидать, что симультанные прививки могут вызвать слишком сильное переболевание и отход среди привитых животных, рекомендуется не позже чем за 3 недели до симультанных прививок прививать им одну противочумную сыворотку. Такой метод прививки применяется при подготовке свиней к гипериммунизации, а также при наличии изнеженных, жирных и племенных свиней, подготовляемых к отправке на выставку. Кроме того, прививка одной сыворотки за 1—2 недели до симультанной прививки дает хорошие результаты у поросят месячного возраста и у сосунов при нормальных условиях содержания и кормления. В этих случаях матерей рекомендуется прививать одной сывороткой и притом повторно, если переболевание поросят после прививок продолжается до 3 недель.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРИВИВОК ПРОТИВ ЧУМЫ

За тридцатилетний период, прошедший с момента введения в практику борьбы с чумой свиней сывороточных и симультанных прививок, количество привитых животных исчисляется сотнями миллионов голов, а специальная литература, освещающая этот вопрос, насчитывает многие сотни статей.

Впереди всех государств по огромному размаху применения прививок идут США, в которых ежегодное число только симультанно привитых достигает 10—20 млн. голов.

По данным Кинслея (Kinsley, 1933), ежегодные убытки от чумы свиней составляют в США, по меньшей мере, 20 млн. долларов, а расходы по иммунизации стада, кроме того,— от 4 до 10 млн. долларов. Общий размер убытков и непроизводительных расходов, связанных с чумой свиней, составил в среднем за год по 50 центов на одну голову (при наличии в стране 52 млн. свиней), или около 1 рубля золотом на одну свинью.

Число учреждений, изготовляющих биопрепараты против чумы свиней, и количество изготовленных ими сыворотки и вируса непрерывно росло из года в год. В 1932 г. продукция этих учреждений в пять раз превысила продукцию 1915 г., составив огромную цифру в 1 071 347 л противочумной сыворотки и 54 870 000 $см^3$ вируса. Этого количества было достаточно для симультанной прививки каждой из имевшихся в стране 52 млн. свиней.

Для изготовления и контроля этих биопрепаратов потребовалось в 1932 г. 297 750 свиней весом от 80 до 120 англ. фунтов.

За 18 лет, с 1915 г. по 1932 г., в США было изготовлено свыше 12 млрд. см³ сыворотки и 650 млн. см³ вируса. Эти биопрепараты изготовлялись в 1932 г. 49 учреждениями, находившимися под государственным контролем.

В США за последние 20 лет было привито свыше 300 млн. свиней, причем отход от чумы с 1913 г. понизился с 10 до 3%. Успешность этих симультанных прививок объясняется применением вируса высокой вирулентности и повышенной дозы сыворотки.

В оценке применяемых методов прививок и в анализе достигнутых практических результатов в деле борьбы с чумой большинство исследователей, в общем, приходит к сравнительно одинаковым выводам, расходясь лишь в некоторых второстепенных вопросах.

Суммируя данные мировой литературы по вопросу о прививках, необходимо отметить прежде всего, что для успешности прививок (как сывороточных, так и симультанных) огромное значение имеет правильно поставленный диагноз появившегося заболевания и затем своевременное производство самих прививок. Не менее важное значение имеет, далее, употребление высококачественных препаратов и тщательное проведение общих ветсанитарных мер одновременно с прививками. При осуществлении этих четырех важнейших правил результат прививок при применении их в различных государствах во всех случаях получается вполне благоприятный. Эти правила целиком приложимы к обоим методам прививок — сывороточным и симультанным.

Теоретически и практически важным вопросом, который подвергался широкой дискуссии на страницах специальной печати, был вопрос о способе прививок свиней в благополучных, угрожаемых и неблагополучных по чуме хозяйствах.

Не отрицая хорошей эффективности, которая нередко может быть достигнута своевременным применением сывороточной прививки в незапущенных случаях появления чумы в сочетании с решительными санитарными мерами, большинство исследователей разных стран тем не менее отдает предпочтение симультанной прививке как более верному средству, позволяющему скорей и надежнее ликвидировать чуму.

О лучших результатах применения симультанной прививки по сравнению с пассивной иммунизацией в инфицированном стаде сообщали Шмидтхофер (Schmiedthoffer, 1930) Зцамар (Zsàmàr, 1929), Вигади (Vigadi, 1929), Детрэ, Хегуэли, Гайгер (1931), Михалка (1931), Нусснаг (Nusshag), Эйхгорн (Eichhorn), Норрис и Герлах (Norris и Gerlach), Дебелие (Debelie, 1929), Гутира (1931) и многие другие.

Несравненно меньшее число исследователей высказывается в пользу применения симультанных прививок и в благополучных стадах. Детрэ (Венгрия) является единственным известным сторонником этого метода в Европе. Он считает, что прививка в здоровых стадах несравненно более выгодна и надежна, по сравнению с прививкой в уже зараженных хозяйствах. По сообщению Детрэ (1932), в Венгрии симультанные прививки применяются с успехом как профилактический метод в неинфицированных стадах. Идеальным возрастом свиней для прививки считается возраст около 4 месяцев. Прививка более

молодых поросят не всегда дает хорошие результаты вследствие часто наблюдающихся у них в период отъема нарушений в обмене веществ и пониженной резистентности.

Допустимость и полезность симультанной прививки в здоровых хозяйствах, кроме Детрэ, признают Вигади и Зигетти (Szigetti, 1928) и большинство американских авторов. Широкое применение эта мера в качестве массовой профилактической прививки здоровых стад имела в последние годы в Венгрии, Югославии и США. Однако, результаты получались далеко не всегда удовлетворительные, в особенности при учете этой меры и ее последствий в общегосударственном масштабе.

Опыт США за последние десять лет показал, что занос вируса при производстве симультанных прививок с предохранительной целью в благополучных районах страны имеет свои серьезные отрицательные стороны, а именно создание новых чумных очагов, которые вследствие несоблюдения карантинов и других санитарных мер являются источниками распространения вируса чумы и увеличения числа неблагополучных пунктов.

Вследствие этого широко пропагандировавшийся правительством и получивший необычайный размах метод симультанных прививок в США не дал ожидаемого эффекта. Хотя потери от чумы в среднем по стране значительно сократились, но практика применения симультанных прививок в благополучных хозяйствах привела к тому, что количество чумных очагов все время оставалось довольно высоким, и в отдельные годы эпизоотия все же принимала опустошительные размеры (до $^1/_{10}$ всего наличия свиней в 1926 г.).

Принимая это во внимание, в Америке стали раздаваться голоса авторитетных ученых и администраторов против применения симультанных прививок в благополучных пунктах, с требованием усиления ветеринарно-санитарных мер. В частности, мы можем отметить выступления правительственного инспектора штата Мэриленд Атертона (Atherthon), который считал необходимым ограничить число лиц, которые могут пользоваться для прививок вирусом чумы. Он настаивал на резком повышении ветеринарно-санитарных требований к хозяйствам, производящим прививки, и, наконец, высказывался решительно против применения симультанных прививок в благополучных хозяйствах. Выполнение этих требований по штату Мэриленд, по сообщению Атертона, дало быстрый эффект в смысле сокращения количества пораженных чумой пунктов.

Важное значение ветеринарно-санитарных мероприятий для борьбы с чумой Атертон иллюстрировал следующими цифрами: в штате Мэриленд 85% всех вспышек чумы происходят от кормления свиней непроваренными свиными отбросами, 14% — от приобретения неблагополучных по чуме свиней и лишь 1% — как последствие симультанных прививок.

Таким образом, 99% случаев появления чумы в новых, ранее благополучных хозяйствах происходило от грубого нарушения карантинов в инфицированных хозяйствах, которые, игнорируя ветеринарно-санитарные правила, продавали своих свиней и продукты убоя на сторону.

По мнению Атертона, одними прививками, без строгого выполнения ветеринарно-санитарных мер, бороться с чумой невозможно.

Учитывая опасность заноса вируса в хозяйство при симультанных прививках, некоторые авторы, в том числе Гутира, Хегуэли, Нуссхаг, допускают применение его в здоровых хозяйствах только при наличии реальной угрозы заноса инфекций из соседних неблагополучных пунктов.

В противоположность преобладающему взгляду на условия применения симультанных прививок, Допатье и Лестокар (A. Donatien и F. Lestoquard, 1929) считали симультанные прививки противопоказанными и опасными в зараженных стадах и рекомендовали применение их только в здоровых, угрожаемых по чуме хозяйствах.

В дальнейшем эти авторы изменили свою точку зрения на симультанную прививку и в предложенной ими схеме (1932) высказались за симультанную прививку нелихорадящих животных в зараженных чумою хозяйствах, при одновременном убое явно больных и сывороточной прививке лихорадящих и подозрительных по заболеванию.

Отвечая на замечание Детрэ, что «следует признать странным тот факт, что многие европейские государства все еще уклоняются от применения симультанных прививок», Михалка (1932) объясняет это опасностью распространения чумы, создаваемой симультанными прививками, и появлением хронически инфицированных стад в результате этих прививок.

Хотя названный автор сам является сторонником применения симультанных прививок и считает их надежнейшим методом для борьбы с чумой, тем не менее отмеченные им отрицательные стороны применения этих прививок заслуживают особого внимания тем более, что аналогичные мнения высказывают и другие авторы.

Опасность распространения чумы в результате производства симультанных прививок в благополучной по чуме местности настолько велика, что даже при самом тщательном соблюдении всех ветеринарно-санитарных мер нельзя быть вполне уверенным в том, что вирус чумы останется локализованным только на месте производства прививок.

При несоблюдении же или недостаточном соблюдении правил карантина и других ветеринарно-санитарных мер, довольно обременительных для хозяйства, симультанно привитое свиное поголовье легко может стать опасным рассадником вируса для всей округи, так как вывозимое за пределы хозяйства мясо и другие продукты убоя, свалки навоза, обслуживающие свиней люди, транспорт, другие животные и птицы неизбежно будут разносить опасный вирус на значительное расстояние.

Хотя тщательное соблюдение ветеринарно-санитарных мер при проведении симультанных прививок является conditio sine qua non, без чего они не могут быть организованы, особенно у нас в СССР в условиях планового социалистического хозяйства, тем не менее обстоятельства и условия практической жизни таковы, что государство не может итти на риск инфицирования чумой благополучных и даже только угрожаемых районов.

Вследствие этого официальным ветзаконодательством симультанные прививки в благополучных хозяйствах запрещены в Австрии, Германии и большинстве других стран Европы, а также и в СССР.

Как было нами описано выше, работами Михалки, Давида и Детрэ была выяснена возможность длительного вирусоносительства у симультанно привитых свиней спустя 30—90 и более дней после перенесенной прививки, что дало основание Михалке и Детрэ высказать предположение о нестерильном инфекционном иммунитете у свиней после переболевания чумой и выдвинуть вопрос об удлинении сроков карантинирования.

Наблюдения и выводы этих исследователей, поддержанные Герлахом, заставили, естественно, насторожиться ветеринарных специалистов различных стран. Этот весьма важный практически вопрос еще нельзя считать окончательно выясненным хотя бы потому, что значительная группа ученых с Маннингером и Вальдманом во главе решительно отрицают реальное значение подобного длительного вирусоносительства при симультанных прививках. Тем не менее основанные на неопровержимых экспериментальных данных выводы Михалки и Давида заставляют со всей серьезностью отнестись к этом вопросу и проявить еще большую щепетильность в отношении ветнадзора за симультанно привитыми животными и сугубую осторожность при вопросе о снятии карантинов.

Необходимы, конечно, дальнейшие экспериментальные исследования в этом направлении.

Беллер и Бирман считают, что вирусовыделительство у симультанно привитых свиней может продолжаться свыше 2 месяцев и зависит от силы и своевременности реакции их на прививку.

При слабой реакции или при отсутствии последней выделение вируса с мочой прекращается еще до истечения месячного срока после прививки. При запоздалой и длительной реакции на прививку медленно переболевающие свиньи продолжают выделять вирус свыше двух месяцев. По мнению Беллера и Бирмана, проверка длительности вирусоносительства у этих животных опытным путем имеет относительную ценность, так как ими наблюдались случаи, когда вирус в организме привитых находился в неактивном состоянии до 4 месяцев, а затем от неизвестных причин вирулентность его восстановилась, и животное стало выделять вирус.

На основании наблюдения за симультанно привитыми стадами, Вальдман пришел к заключению, что перенесшие прививку, но отстающие в развитии заморыши могут выделять вирус в течение продолжительного времени.

Мак-Брайд (1934) в результате небольшого эксперимента на 6 симмультанно привитых животных не мог установить наличие вируса в лимфатических узлах привитых позднее 21 дня, а в крови—еще ранее. В другом опыте ему удалось установить наличие вируса чумы свиней в моче симультанно привитых нерегулярно, спустя 5—26 дней после симультанной прививки.

Результаты этих опытов подтверждают, по мнению Мак-Брайда, взгляд Улепгута, Мисснера и Гайгера, что в практических условиях опасность создания вирусоносителей или выделителей вследствие симультанных прививок весьма ничтожна. За это говорят также многолетние практические наблюдения относительно симультанных прививок в Америке.

Несмотря на то, что организация и техника симультанных прививок в результате накопленного опыта значительно улучшились, так же как и качество применяемых биопрепаратов, все же в процессе массовых прививок в силу различных причин могут иметь и имеют место различные случаи осложнения от прививок и повышенного отхода, предусмотренные американцами в терминах «virus breaks» и «serum breaks». При запоздалой реакции на прививку, когда уже окончилось превентивное действие сыворотки, введенный при симультанном методе вирус может явиться причиной тяжелой вспышки чумы в хозяйстве и привести к большим потерям.

При несоответствующем качестве сыворотки в сравнении с силой вируса или по другим причинам, входящим в термин «serum breaks», переболевание симультанно привитых также может протекать в слишком тяжелой форме, приближающейся к естественному переболеванию чумой, и также обусловить большой отход. При этом часть животных может в дальнейшем оказаться хронически больными чумой, что может надолго задержать и затруднить оздоровление свинопоголовья и превратить хозяйство, в котором производились симультанные прививки, в хронический очаг чумы.

Учитывая возможность подобных осложнений, от которых, повидимому, не может быть вполне застрахован никто из производящих симультанную прививку, этот метод при всех его положительных достоинствах следует признать практически небезопасным и вынужденным методом.

Широко используя этот метод в деле борьбы с чумой и умело пользуясь им как оружием для искоренения эпизоотии чумы, не следует недооценивать вместе с тем его отрицательных сторон и быть на-чеку.

Результаты практического применения этого метода прививок в массовом масштабе в СССР за последние годы приводятся ниже.

Опыт отдельных государств

Вопрос о применении симультанных прививок в Германии был в последние годы пересмотрен в положительную сторону. После широких опытов, организованных Уленгутом, Мисснером и Гайгером, симультанные прививки были признаны методом, дающим хороший эффект, и рекомендованы для применения в уже инфицированных хозяйствах. При производстве прививок рекомендовалось употребление местного вируса от остробольной свиньи. Симультанные прививки должны производиться в зараженных хозяйствах, после поголовного клинического осмотра и термометрирования, только здоровым, нелихорадящим свиньям. Лихорадящие животные прививаются двойной дозой сыворотки. Для новорожденных поросят, особо породистых свиней и назначенных к скорому убою откармливаемых животных также рекомендуется прививка одной сывороткой. Клинически больные свиньи подлежат убою.

Немецкими авторами подчеркивается важность предоставления симультанно привитым свиньям наилучших условий содержания, легкой, не содержащей большого количества белков, пищи и ограждение их от холода, дождя и других неблагоприятных влияний. В то же время должна быть проведена тщательная очистка и дезинфекция всех поме-

щений для свиней, дворов и т. д. При соблюдении этих условий отход от симультанной прививки не превышает 2—6%.

По заключению Улепгута, Мисснера и Гайгера, симультанные прививки должны заменить чисто сывороточную прививку в поражённых чумою очагах. Преимущество их заключается в быстром перезаражении стада («Durchseuchung») и в создании длительного активного иммунитета.

Многие немецкие и австрийские авторы в то же время предостерегают против применения симультанных прививок в таких сильно зараженных хозяйствах, где исходная смертность и заболеваемость достигают уже 10—15% и более, а также в тех хозяйствах, где, кроме чумы, имеются налицо и другие инфекции, в частности рожа (Шмидгоффер, Вигади, Хегуэли и др.).

Гутира высказывается против употребления местного вируса при симультанной прививке и настаивает на необходимости применения для этой цели проверенного лабораторного вируса. Мы вполне разделяем мнение Гутиры по данному вопросу.

Хегуэли (1928) высказался за повторную инъекцию вируса симультанно привитым животным с целью закрепления и усиления иммунитета. Против этой точки зрения возражал Детрэ (1929), который считает эту меру совершенно ненужной, так как при хорошо выбранном вирусе для симультанной прививки сообщаемый ею иммунитет совершенно достаточен и не зависит от силы реакции на прививку. С другой стороны, повторное введение 2—3 см³ вируса не в состоянии вызвать усиления иммунитета у привитых.

Ввиду этого Детрэ и Михалка подчеркивают необходимость выбирать для прививок вирус, обладающий хорошей иммунизирующей способностью, так как вирулентность вируса и сила вызываемой им прививной реакции далеко не всегда соответствует его иммуногенным свойствам. По наблюдению Детрэ, прекрасный иммунитет нередко возникал у привитых менее вирулентным вирусом, и, наоборот, часто сильная реакция на прививку не обеспечивала надлежащего иммунитета у привитых.

Книслей, Джой и Клюк (Jay и Kluck) и др. считают важным для успешности прививок уменьшение кормового рациона за 3—4 дня до прививки и полный голод за 24 часа; в последующие 2—3 недели рекомендуется $^1/_3$—$^1/_2$ обычного рациона.

О возможности производить симультанную прививку беременным свиньям без ущерба для приплода сообщает целый ряд авторов. Так, например, по данным Сомогуи (Somogui), после симультанной прививки против чумы 29 свиноматок в последней стадии беременности не наблюдалось ни абортов, ни заболевания родившихся поросят.

Анализируя опыт прививок против чумы, Штанге (1934) отмечает, что существуют годы, когда чума свиней достигает большого распространения. Точно так же в некоторые годы особенно часто наблюдаются плохие результаты после симультанных прививок. Они обусловливаются то слишком слабой сывороткой, то слишком мало активным вирусом. Но в большинстве случаев причины осложнений заключаются в самих прививаемых животных или в окружающих их условиях: латентная инфекция b. suipestifer, паразитарные заболевания и ряд дру-

гих случайно совместно действующих обстоятельств, резкое изменение корма, перекорм, недостаток в уходе после прививки и пр.

Важнейшим условием для успеха прививок является, по мнению Штанге, достаточная доза высокоактивной сыворотки и активный вирус.

По данным Кенда, в Югославии в 1933 г. было симультанно привито против чумы около 200 000 свиней. Отход от чумы после прививок составил в среднем 3,4%. В незараженных чумой хозяйствах отход после прививок составил 1,6%, в зараженных — 12%. Высокая цифра смертности в зараженных хозяйствах объясняется тем, что прививке подвергались во всех случаях даже и сильно лихорадящие (уже больные чумой) свиньи.

Опыт этих прививок показал, что можно прививать этим методом и беременных свиноматок, но не позднее 2 месяцев беременности у культурных пород и 3-го месяца—у свиней простых пород (мангалыч).

При вакцинации и серовакцинации поросят не было получено хороших результатов. Иммунитет у них продолжается едва ли дольше, чем при обычной предохранительной прививке сывороткой.

Многочисленные экспериментальные и практические наблюдения в Северной Америке, Венгрии и Германии показали, что при наличии доброкачественных биопрепаратов симультанные прививки сообщают на всю жизнь активный иммунитет, причем потери после прививок в благополучных по чуме хозяйствах весьма ничтожны, а в уже зараженных хозяйствах колеблются в небольших границах.

Успеху прививок в значительной мере благоприятствует применение лабораторного вируса, имеющего постоянную и вместе с тем максимальную вирулентность благодаря продолжительным пассажам через животных одинакового возраста и одной и той же расы. Такой вирус после определенного инкубационного периода постоянно вызывает типичное острое заболевание. Будучи взят в определенной стадии заболевания, вирус имеет оптимальное свойство. Если иммунная сыворотка будет прититрована к этому вирусу опытами на поросятах, то, имея эти два взаимно прититрованные биопрепарата, можно наверняка рассчитывать на успех их практического применения.

Насколько важно пользоваться для симультанных прививок вирусом постоянной и определенной вирулентности, показывают многочисленные наблюдения в Венгрии. До тех пор пока для прививок применялся различной вирулентности вирус, полученный непосредственно в хозяйстве от естественно заразившихся свиней с острой формой заболевания и имевших при вскрытии картину геморрагическо-септицемического заболевания, причем не обращалось должного внимания на стадию и продолжительность болезни, процент отхода после прививок в среднем был довольно высокий (6,6). При применении же пассажированного лабораторного вируса процент падежа после прививок удалось понизить в среднем почти в четыре раза.

Для того чтобы можно было составить более ясное представление о результатах симультанных прививок в Венгрии, приводим таблицы, 8, 9 и 10, составленные Hegueli на основании обширного материала.

Из таблицы 8 видно, что в большинстве хозяйств прививка дала хороший результат, причем в 40,6% хозяйств не было никакого отхода ни непосредственно после прививок, ни позднее, а в 33,5% хозяйств

Таблица 8

Симультанные прививки в Венгрии в 1926—1929 гг. с применением местного вируса

Число хозяйств	В процентах	Число привитых животных	В процентах	Отход		
				колебание в процентах	количество голов	средний процент
236	40,6	33 702	27,7	0	0	0
193	33,5	49 210	40,3	0,1— 5,0	974	1,9
45	7,7	13 063	10,7	5,1—10,0	969	7,4
55	9,5	13 741	11,2	10,1—20,0	1 997	14,6
51	8,7	11 881	9,7	20,1 и выше	4 151	34,9
580	100	121 597	100		8 091	6,6

Таблица 9

Симультанные прививки в Венгрии в 1930 г. с лабораторным вирусом в благополучных по чуме хозяйствах

Число хозяйств	В процентах	Число привитых животных	В процентах	Отход		
				колебание в процентах	количество голов	средний процент
121	58,2	14 963	45,7	0	—	—
71	34,1	15 121	46,3	0,1— 5,0	256	1,6
9	4,4	1 501	4,6	5,1—10,0	136	8,9
4	1,9	920	2,8	10,1—20,0	147	15,9
3	1,4	181	0,6	20,1 и выше	76	41,9
208	100	32 686	100		615	1,8

Таблица 10

Симультанные прививки в Венгрии в 1930 г. с лабораторным вирусом в зараженных хозяйствах

Число хозяйств	В процентах	Число привитых животных	В процентах	Отход		
				колебание в процентах	количество голов	средний процент
1	7,1	4	0,2	0	—	—
2	14,3	280	12,2	0,1— 5,0	11	3,9
2	14,3	338	14,7	5,1—10,0	30	8,8
6	42,9	1455	63,2	10,1—20,0	168	11,5
3	21,4	223	9,7	20,1 и выше	60	26,9
14	100	2300	100		269	11,7

отход не превышал 5%. Что же касается остальных хозяйств (25,9%), то в них отход доходил до 35%, но это обусловливалось, с одной стороны, тем, что прививки производились в уже сильно зараженных хозяйствах, а с другой — наличием в хозяйствах различных других заболеваний, от которых и происходил падеж.

При производстве симультанных прививок в благополучных хозяйствах (табл. 9) в 58,2% хозяйств не было совсем отхода и не наблюдалось заболеваний чумой, и в дальнейшем в 34,1% хозяйств отход равнялся в среднем 1,6%. В остальных хозяйствах отход был более значительный, но частично обусловливался другими заболеваниями (рахит, бронхопневмония, глисты в кишках) или неблагоприятными условиями содержания.

Результат симультанных прививок в уже зараженных хозяйствах (табл. 10) был несколько хуже, но в большинстве случаев все же вполне удовлетворительный, особенно принимая во внимание различную степень зараженности и различную продолжительность существования в них эпизоотии чумы.

Несмотря на более благоприятный исход симультанных прививок в благополучных по чуме хозяйствах, они тем не менее должны быть противопоказаны во избежание создания новых чумных очагов в местностях, совершенно свободных и не угрожаемых по чуме, а также там, где наблюдаются лишь спорадические случаи, могущие быть ликвидированы применением одной сыворотки и ветеринарно-санитарных мероприятий.

Результаты симультанных прививок в СССР

Как описывает в ряде своих статей В. А. Крылов («Советская ветеринария» за 1931—1933 гг.), во время сильного развития чумы свиней по БССР пассивная иммунизация в пораженных чумою хозяйствах даже при неоднократном подливании сыворотки не давала результатов в смысле полного прекращения чумы. Причины: сильная инфицированность хозяйств, наличие хроников и новые заносы вируса со стороны.

Только решительный переход к симультанным прививкам обеспечил успех. По мнению Крылова, последние оказались эффективными даже в сильно зараженных хозяйствах, где наблюдался большой отход от чумы до прививок. Так, например, в одном совхозе где за 12 дней пало от чумы 21% поголовья, симультанные прививки оборвали эпизоотию, и отход после прививки составил всего 10,7%. В других случаях прививки дали хороший результат в хозяйствах с наличием уже 50% лихорадящих от чумы.

Первоначально симультанные прививки по БССР проводились с излишней осторожностью, большой процент свиней оставлялся для пассивной иммунизации, в том числе беременные и кормящие матки, поросята до 2 месяцев, слабые, плохо упитанные, кашляющие и т. д. В дальнейшем этот пробел был устранен, стали прививать почти 100% стада (поросята с 7-дневного возраста) и эффективность прививок резко возросла.

Поросята-сосуны переносили симультанную прививку хорошо. Отход среди них в среднем составил 10%, в то время как непривитые гибли

от чумы почти поголовно (90% смертности). Лучше всего переносили прививку поросята до 20-дневного возраста, хуже всего — в возрасте 45—60 дней и отъемыши (К р ы л о в).

Длительность температурной реакции у поросят— 3—5 дней, клинически выраженная реакция—короче.

Несмотря на крайне неблагоприятные и подчас тяжелые хозяйственные условия (частые перебои с кормами, отсутствие подстилки, недостаток рабочих для ухода за свиньями) и антисанитарную обстановку, симультанные прививки в БССР в 1930—1931 гг. в общем прошли удовлетворительно и обеспечили ликвидацию тяжелой эпизоотии чумы. Отход после прививок был равен 7,5% (на 70 тыс. привитых).

Причинами повышенного процента отхода после прививок, по мнению К р ы л о в а, являются слабая квалификация ветперсонала, плохие санитарно-гигиенические условия в хозяйствах и недостаточно доброкачественные биопрепараты.

С. Д. Т р о и ц к и й (1932) сообщал об удачных результатах симультанной прививки 3 500 свиней.

Реакция на прививку выразилась у 90% привитых одним повышением температуры без нарушения общего состояния и без потери аппетита.

Температурная реакция начиналась обыкновенно с 3-го дня после прививки, продолжалась, усиливаясь, до 6-го дня, и затем ослабевала и прекращалась к 12—13-му дню.

У 75% привитых длительность температурной реакции была всего 1—4 дня, у 15%—от 5 до 9 дней, у 10% — ее не было совершенно.

Подъем температуры у 20% привитых был всего на 0,5—1°, у 60%— на 1—2° и лишь у 10% — свыше 2°.

Ни одного случая тяжелых осложнений или отхода после прививок не наблюдалось.

М и х н е в и ч (1932) также сообщал об удачном опыте симультанной прививки 1 105 голов свиней. Она прошла удачно. Отход составил всего 0,5%. Чума была ликвидирована. Случайно привитые тяжело супоросные матки хорошо перенесли прививку и дали здоровый приплод.

О вполне удовлетворительных результатах симультанных прививок супоросных и кормящих маток сообщали также Т р о и ц к и й, С о к о в и ч, О х р и м е н к о и др.

Практические наблюдения и опыты этих врачей расходятся с результатами экспериментального изучения этого вопроса П. В. К у з н е ц о в ы м (Воронежская ЗОС), который констатировал крайне неблагоприятные результаты симультанной прививки у опытных супоросных свиней, прививавшихся за 7—21 день до опороса, и у кормящих маток. После опороса у большинства привитых свиней развивалось тяжелое заболевание чумой, вследствие чего поросята их гибли.

Таблица 11

Отход по СССР от симультанных прививок против чумы свиней

1931 г.	5,8%
1932 »	3,2%
1933 »	4,9%
1934 »	3,1%

Результаты пассивной иммунизации

Указанные выше отрицательные стороны симультанных прививок, не всегда и не везде положительные результаты от их применения объясняют тот факт, что наряду с массовой активной иммунизацией свиней продолжает существовать и имеет значительное распространение и метод массовой пассивной иммунизации свиней.

Хотя, как было указано выше, подавляющее большинство известных иностранных ученых отдает в деле борьбы с чумой предпочтение симультанному методу прививок, тем не менее ряд крупных специалистов признает известное достоинство и за пассивной иммунизацией, а в некоторых случаях считает применение этого метода единственно возможным и целесообразным.

Известные американские специалисты Мак-Брайд и Нильс, анализируя результаты применения обоих методов прививок, отметили (1929), что применение пассивной иммунизации в зараженных хозяйствах, не позднее 2—5 дней после появления чумы, дает одинаково удовлетворительные результаты по сравнению с применением в таких случаях симультанной прививки.

Детрэ, который является одним из решительных сторонников симультанного метода, вместе с тем признает, что при наличии большого заражения стада чумой, когда начальная смертность («Initialmorbidität») уже достигла 5% и более, должны применяться инъекции одной сыворотки.

Гайгер в докладе XI ветеринарному конгрессу в Лондоне (1930) отмечал, что инокуляция одной сыворотки дает хороший результат только при своевременном (быстром) ее применении и тщательном соблюдении всех ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил.

Лечебная прививка больных лихорадящих свиней двойной дозой сыворотки спасает 50—75% привитых.

Шмидгоффер, Хегуэли и др. считают более целесообразным применение пассивной иммунизации в сильно зараженных чумою стадах, где к моменту прививок уже имеется большое число больных, а также при наличии смешанной инфекции.

При умелом и систематическом применении всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий одновременно с пассивной иммунизацией последняя дает определенный эффект в деле оздоровления хозяйств от чумы.

Атертон (1929) описал эпизоотию чумы в Мэрилэнде (США) в 1928 г. В 310 хозяйствах из 1 897 непривитых свиней пало 1 854 головы, или 98%, в то время как из числа привитых сывороткой свиней в 529 стадах удалось спасти 90% поголовья.

Шмидингер (Schmidinger, 1929) сообщил, что ему удалось, применяя прививку одной сывороткой, спасти в зараженном чумою хозяйстве 93,6% здоровых и 13,7% больных в момент прививки животных.

Мюссемайер (Mussemeier, 1930) описал интересный опыт ликвидации чумных очагов путем «кольцевых» прививок сывороткой в хозяйствах, расположенных вокруг неблагополучного очага. Этот метод нашел широкое применение и дал отличные результаты в Канаде, где

он осуществляется планомерно, с одновременным убоем всех животных в зараженном пункте и тщательным выполнением санитарных мероприятий.

По данным Гутиры (1931), пассивная сывороточная иммунизация в Венгрии дала в общем хорошие результаты за ряд лет (1926—1929). В 836 неблагополучных пунктах пассивно иммунизировано 110 198 голов, общий отход после прививок составил 10 104 головы (около 9,0%). Результаты этих прививок иллюстрируются таблицей 12.

Таблица 12

Результаты применения одной сыворотки в Венгрии (за 1926—1929 гг.)

Число хозяйств, пораженных чумой	В процентах	Число привитых животных	В процентах	Отход после прививок		
				колебание в процентах	количество голов	средний процент
408	48,8	38 738	32,4	0	0	0
156	18,7	32 734	29,7	0,1— 5,0	667	2,0
75	9,0	12 176	11,1	5,1—10,0	886	7,3
81	9,7	14 096	12,8	10,1—20,0	2 236	15,8
116	13,8	10 044	9,2	20,1 и выше	5415	53,9
836	—	110 198	100	—	10 104	—

Как видно из приведенной таблицы, при применении одной сыворотки в уже зараженных хозяйствах чума без всякого отхода животных была прекращена почти в половине всех хозяйств. Далее, в одной четверти хозяйств отход от чумы не превышал 10%. Принимая во внимание, что при естественных условиях отход от чумы часто достигает 50—80% и выше, нельзя не признать, что применение одной сыворотки дало в общем весьма удовлетворительные результаты. Менее благоприятные и даже плохие результаты были получены лишь приблизительно в одной четверти всех хозяйств. Причиной этого было отчасти одновременное наличие рожистой инфекции или других заболеваний (рахит, катаральная пневмония, глистная инвазия и пр.), но главным образом запоздалое применение сыворотки, а также то обстоятельство, что в период пассивного иммунитета не произошло естественного заражения привитых животных и они не приобрели активного иммунитета, вследствие чего затихнувшая было эпизоотия снова вспыхивала и требовалась вторичная прививка сыворотки.

Практика борьбы с чумой в Венгрии показала, что прививка одной сывороткой может прекратить чуму только в таких хозяйствах, где имеется самое большее 10% больных животных и где падеж до прививок не превышал 5%.

В противном случае у многих животных развиваются уже вторичные заболевания, против которых сыворотка оказывается недействительной.

Благоприятный исход сывороточных прививок зависит от производства их в надлежащий момент, а именно в самом начале возникновения эпизоотии.

В этом отношении симультанный метод имеет несомненное преимущество, так как наступление активного иммунитета при нем не зависит от целого ряда случайностей.

Отдельные наблюдения о благоприятных результатах применения пассивной иммунизации были сделаны за последние годы и в СССР. Так, например, по сообщению П. И. Костенко, ему удалось ликвидировать чуму в одном из свиносовхозов БССР путем жестких ветеринарно-санитарных мер, тщательной и своевременной изоляции всех подозрительных по заболеванию и повторной пассивной иммунизации всего стада совхоза.

Пассивная иммунизация как массовый метод борьбы с чумой в сочетании с общими ветеринарно-санитарными мероприятиями применялась в 1935 г. в Западносибирском крае, повидимому, с достаточно удовлетворительными результатами.

Этот метод борьбы с чумой был принят в Западной Сибири вследствие слабой обеспеченности края ветврачами, преобладающего наличия свиней индивидуального пользования (подворное содержание) и недостаточных ресурсов концентратов для кормления свиней. В результате применения этого метода удалось за год вдвое снизить количество неблагополучных пунктов по краю (сообщение Лелепа и Домашнева). С удовлетворительным результатом этот метод применялся в этом же году в Тарском округе Омской области (Коплус).

Слабым местом пассивной иммунизации как массового метода, по мнению изучавших этот метод, является краткосрочность сообщаемого сывороткой пассивного иммунитета и не всегда надежное предохранительное действие введенной сыворотки.

При продолжительном существовании в хозяйстве очагов вируса, что обычно имеет место в практических условиях, вследствие растянутого периода заболевания и наличия хронических больных и вирусоносителей, кратковременность иммунитета, сообщенного сывороткой, представляет большие практические неудобства и вынуждает производить повторные инъекции сыворотки значительному числу свиней. Это обстоятельство требует повторных больших затрат времени и энергии всего обслуживающего персонала и новых больших непроизводительных расходов.

Вместе с тем, эффект от применения повторных инъекций в некоторых случаях бывает недостаточно удовлетворительным, и вновь введенная сыворотка часто уже не может предотвратить заболевания чумой у многих свиней, уже являющихся вирусоносителями или инкубатиками.

Так, по данным Детрэ, повторная инъекция сыворотки в зараженном стаде, где некоторое время перед тем делалась пассивная иммунизация и вновь появилась чума, может не дать никаких результатов и даже вызвать явления анафилаксии.

Помимо того, по мнению Детрэ, противочумная сыворотка, полученная от гипериммунных свиней, может оказаться чужеродной для некоторых прививаемых свиней, если они принадлежат к различным группам.

По некоторым наблюдениям практических врачей, профилактическое действие сыворотки на поросят оказывается во многих случаях неудовлетворительным.

Во время сильных эпизоотий чумы в 1930—1932 гг. в некоторых совхозах даже своевременно произведенная сывороточная прививка поросятам не смогла спасти их от заболевания, вследствие чего падеж от чумы среди поросят был огромный (до 80%).

В свете последних работ Дорсета, Эйхгорна и Улепгута, экспериментально подтвердивших отмеченные практикой случаи, когда пассивно привитые свиньи не приобретают активного иммунитета в результате последующего спонтанного заражения вирусом, а по окончании срока пассивного иммунитета делаются жертвами чумы,— целесообразность и эффективность пассивной иммунизации как массового метода борьбы с чумой должна быть взята под большое сомнение.

Этот метод, дающий удовлетворительные результаты в отдельных случаях, главным образом при наличии более благоприятных санитарно-гигиенических условий, едва ли может быть рекомендован для широких оздоровительных мероприятий в пораженных чумой хозяйствах.

Большое практическое применение этот метод приобрел в международной практике как предупредительная мера для профилактики чумы в наиболее угрожаемых по чуме хозяйствах и для прививки отправляемых из благополучных хозяйств на выставки и для продажи животных с целью предотвращения заболевания их чумой.

О методике учета результатов прививок

Для оценки эффективности результатов от применения того или иного метода прививок как одного из методов борьбы с эпизоотиями большое значение имеет, несомненно, правильный учет их применения.

Статистика прививок должна быть, по возможности, всесторонней и не должна ограничиваться только голым арифметическим подсчетом числа привитых, количества осложнений и отхода после прививок. Одни эти цифры, без указания того, в какой санитарно-эпизоотической обстановке производились эти прививки, не в состоянии отразить действительного положения вещей и затрудняют или делают невозможной правильную оценку действия биопрепаратов.

Эти общие положения в полной мере должны быть распространены и на статистику активной и пассивной иммунизации при чуме свиней.

Одни и те же цифры, иллюстрирующие процент отхода после прививок, могут получить различную оценку — положительную или отрицательную, в зависимости от тех условий, в которых эти прививки проводились.

Так, например, 10—15% отхода от чумы после симультанной прививки должны быть признаны крайне высокой цифрой и результат подобных прививок расценен как весьма неудовлетворительный, если эти прививки производились в хозяйстве с вполне нормальными условиями содержания свиней, при благоприятных санитарно-гигиениче-

ских условиях, в самом начале появления чумы в хозяйстве и при отсутствии других заболеваний среди свиней.

Если же подобный процент отхода после симультанных прививок получился в хозяйстве, уже давно пораженном чумой, в крайне ненормальных санитарных условиях, при плохом содержании свиней, недостатке кормов, в холодную погоду, при одновременном существовании в хозяйстве паратифозной энзоотии, энзоотической пневмонии и других неблагоприятных факторах, — то эта цифра отхода после симультанных прививок должна быть признана нормальной и удовлетворительной.

Такой же анализ обстановки и отражение ее в статистике должен иметь место и в статистике результатов пассивной иммунизации.

При учете количества павших и прирезанных в результате прививок необходимо особо выделять случаи проверенной и подтвержденной чумы и непроверенные случаи общего отхода, который мог произойти (и нередко происходит) от различных других причин, а не от чумы.

Было бы весьма целесообразно ввести подобную систему учета в веторганах нашего Союза и в первую очередь в научно-исследовательских учреждениях.

Симультанные прививки поросят

Вопрос о целесообразности и эффективности симультанных прививок поросят-сосунов заслуживает особого внимания и более детального изучения.

Многочисленными исследованиями и практическими наблюдениями, произведенными Улепгутом и другими авторами, была доказана особая восприимчивость к чуме поросят, вследствие чего вопрос о способе предохранения их от гибели во время чумных эпизоотий имел и имеет в настоящее время большое практическое значение.

Первые годы после введения в практику метода симультанных прививок, детально разработанного Дорсетом и другими американскими исследователями, поросят-сосунов избегали прививать симультанно, так же как беременных и кормящих маток, опасаясь большого отхода среди них в результате этой прививки.

Поэтому в большинстве стран, где производились симультанные прививки в неблагополучных по чуме хозяйствах, поросята вместе с их матками получали повторные инъекции сыворотки до достижения ими периода известной зрелости (2—3—4 месяца) или до прекращения опасности со стороны чумной инфекции.

Хотя специальные опыты, поставленные Дорсетом, Мак-Брайдом и Нильсоном, показали, что симультанные прививки с успехом могут быть произведены сосунам и что последние хорошо переносят прививки, давая обычно небольшой процент отхода, тем не менее метод симультанной иммунизации поросят не получил общего признания, главным образом вследствие противоречивых и нередко отрицательных результатов, полученных при применении его различными исследователями.

Необходимо отметить в связи с этим, что и пассивная иммунизация, оказавшаяся во многих случаях несостоятельной как метод борьбы с чумой, также не давала достаточно удовлетворительных результатов

в деле сохранения поросят от гибели при чуме (см. стр. 352). Вследствие этого понятно то большое число исследований по вопросу об активной иммунизации поросят-сосунов против чумы, которое имело место за последние 10—15 лет как в СССР, так и за границей.

Из иностранных авторов необходимо отметить прежде всего Детрэ, который является одним из самых убежденных сторонников симультанных прививок свиней против чумы. В своих работах, опубликованных в 1932—1933 гг., Детрэ отмечает, что хорошие результаты от симультанных прививок поросят получаются далеко не всегда, а именно только в 50% хозяйств, даже при производстве этих прививок в благополучных по чуме хозяйствах. Причина этого, по мнению Детрэ, состоит в том, что организм поросят вообще не отличается устойчивостью в этом возрасте, а в период отъема у поросят особенно часто наблюдаются значительные нарушения в обмене веществ, падение питания и другие моменты, снижающие их резистентность. Исходя из этих соображений и своих многочисленных практических наблюдений, Детрэ пришел к выводу, что идеальным возрастом для симультанных прививок поросят является 4-месячный возраст, когда критический период их роста закончился и организм достаточно окреп.

Кахиль, Ривер, Беннер и Бирч придерживаются того мнения, что недостигших 3-месячного возраста поросят лучше не прививать симультанно, а прививать одной сывороткой, так как при опытных симультанных прививках поросят-сосунов в первые 3 месяца после их рождения, с одной стороны, наблюдался большой процент отхода среди привитых и, с другой стороны, часть поросят оказывалась не имеющей активного и сколько-нибудь длительного иммунитета после перенесенной ими симультанной прививки.

По данным Беннера, поросята-сосуны не способны вырабатывать активный иммунитет при симультанной прививке и после отъема гибнут от чумы. Исходя из этих соображений, Беннер рекомендует прививать поросят до достижения ими отъемного возраста пассивно. Кахиль и Бирч держатся той же точки зрения.

По мнению Нуссхага, высказанному им на XI международном ветеринарном конгрессе, симультанная прививка поросят-сосунов не является целесообразной. Хотя самая прививка поросят переносится последними сравнительно легко, но сообщаемый ею иммунитет стоит под большим вопросом, так как общеизвестны случаи гибели привитых поросят от чумы в период отъема. По данным Нуссхага, остаются в силе прежние наблюдения о неспособности слишком молодых животных вырабатывать активный иммунитет в результате симультанной прививки. Поэтому, по мнению большого числа авторов, для предохранения поросят-сосунов до отъема следует рекомендовать пассивную иммунизацию одной сывороткой (Köves, Cahill, Pickens, Reed, Welsch, Poelma и др.).

Указанная точка зрения была поддержана и Гайгером. Улепгут также считает слишком молодой возраст поросят, а также период отъема их от матери неподходящим возрастом для симультанной прививки.

В противоречии с этими данными находятся наблюдения Тупиклифа и Грэхэма, которые констатировали весьма легкую реакцию на симультанную прививку у 480 привитых ими поросят

(возраста 2—9 недель) и в дальнейшем могли установить наличие иммунитета у 90% привитых поросят.

Отсутствие иммунитета у остальных 10% привитых поросят эти авторы склонны объяснить перенесенным ими одновременно или вслед за прививкой заболеваниями легких, кишок или паратифом, что вызвало ослабление или полную потерю иммунитета против чумы.

Дорсет с сотрудниками в течение нескольких лет подверг опытной симультанной прививке свыше 3 000 поросят, в возрасте от 1 дня до 2½ месяцев. Проверка иммунитета у привитых этим методом поросят производилась им спустя 3 недели — 4 месяца после прививки и выявила в среднем до 87% активно иммунных животных. О проценте отхода после прививки авторы не сообщают.

Однако, проверка иммунитета спустя 4—6½ месяцев после прививки у 238 поросят (привитых в возрасте 3—8 недель) вызвала в другом опыте отход от чумы у 117 голов, или почти 56%. Дорсет объяснил этот отход якобы недостаточной активностью вируса, которым производили прививку.

Коллопэй (Kollonay, 1934) на основании многочисленных практических наблюдений о результатах симультанных прививок поросят-сосунов, пришел к выводу, что здоровые поросята в возрасте 4—31 день, рожденные от естественно переболевших или симультанно привитых маток, легко переносят симультанную прививку и приобретают иммунитет длительностью до 11 месяцев.

Этот иммунитет не всегда, однако, может предохранить их от заболевания чумой свиней.

Поросята с пониженной общей резистентностью, под влиянием различных неблагоприятных условий, тяжело переносят прививку и часто гибнут от нее или же, не приобретая иммунитета, делаются хронически больными.

Маннингер и Чонтош (1934) пришли к выводу, что прививка поросят-сосунов под иммунными матками одним вирусом не может быть применена на практике ввиду неодинаковой силы наследственного иммунитета у сосунов.

По мнению Торна и Грэхэма (Thorp и Graham, U. S. A.), продолжительность иммунитета у привитых в подсосном возрасте поросят не стоит в связи с возрастом, а также с силой применяемых для иммунизации их препаратов.

Большое влияние в этом отношении имеют различные кишечные и легочные заболевания поросят, а также глистные инвазии, ослабляющие резистентность организма поросят.

Котов, Громов и Воронцов, произведя экспериментальное изучение этого вопроса, не могли констатировать ослабления или потери иммунитета у симультанно привитых поросят в результате переболевания их паратифом или под влиянием аскаридоза. Вопрос тем не менее остается открытым.

На последнем ветеринарном конгрессе (Нью-Йорк, 1934 г.) докладчик по вопросу об активной иммунизации против чумы свиней д-р Михалка (Австрия) вновь подчеркнул необходимость включать в число прививаемых симультанно животных также и поросят-сосунов, независимо от возраста их, и отметил, что, по его наблюдениям, у сосунов вырабатывается достаточно активный иммунитет

при условии пользования высокоактивным вирулентным вирусом при прививке.

На основании приведенных данных, касающихся прививок поросят-сосунов, нельзя не отметить значительного противоречия во взглядах по вопросу о способности поросят моложе 3-месячного возраста приобретать активный и длительный иммунитет после симультанной прививки. Из экспериментальных работ и материалов, сообщенных Улейгутом, Детрэ, Беннером, Бирчом, Нуссхагом, Гайгером и другими авторами, нам кажется несомненным то положение, что симультанная прививка поросят-сосунов в первые месяцы их рождения, до отъема, далеко не всегда сообщает им надлежащий иммунитет, а в некоторых случаях ведет, кроме того, и к значительным потерям среди прививаемых поросят.

Практика симультанных прививок молодняка в СССР в 1930—1934 гг. В. Л. Крылов, К. М. Зарудский, Лавренов и Киселев и др., анализируя практические условия и результаты симультанных прививок в Белоруссии, решительно высказались за внедрение симультанных прививок молодняку. Приводим примеры сделанных ими опытных прививок и наблюдений.

В одном из сильно зараженных чумой хозяйств, в котором наблюдался огромный отход поросят от чумы, была сделана прививка по обоим методам двум инфицированным группам поросят-сосунов, причем все 56 пассивно привитых поросят пали от чумы, а из 111 активно привитых 44% выжило.

В здоровых, неинфицированных стадах, в удовлетворительных условиях содержания, поросята отлично переносят комбинационную прививку (доза вируса — 0,2—0,4, сыворотки — 10,0—20,0), давая в среднем всего 2—3% отхода.

В стадах, уже зараженных чумой, таких хороших результатов в смысле низкого процента отхода получить уже не удавалось. В особенно неблагоприятных условиях (наличие смешанной инфекции, плохое содержание, уход и кормление) отход среди симультанно привитых поросят достигал 30—40%.

По наблюдениям этих авторов труднее всего переносят симультанную прививку отъемыши, более легко — сосуны одного месяца и старше, и наиболее легко — сосуны 7—10-дневного возраста.

Реакция на прививку наблюдается у большинства поросят — до 90%. Отход после прививки наименьший у сосунов до 20-дневного возраста — 5,2%, возрастая в числе в группах более взрослых поросят. Реакция обычно начинается на 4—5-й день, реже наблюдается запоздание, когда привитые начинают реагировать на 6—14-й день. Длительность температурной реакции — 3—5 дней, клиническая реакция — еще короче.

При наличии смешанных инфекций тяжелая реакция появлялась уже на 2—3-й день, и отход был весьма высок (до 40%).

После первых практических опытов по симультанным прививкам поросят производство этих прививок в Белоруссии в 1931 г. приняло массовый характер.

Отход после прививок в некоторых совхозах совершенно отсутствовал, а в других колебался по разным группам поросят от 0,7 до 35%, составив в среднем ко всему привитому поголовью 7,4%.

Всего за 1931 г. по Белоруссии отход от симультанных прививок поросят составил 9,9%. Учитывая крайне неблагоприятные санитарные и зоогигиенические условия, в которых проходили прививки, этот процент отхода после прививок должен быть признан, по мнению авторов, невысоким.

Система прививок по симультанному методу вновь нарождающегося молодняка 7—20-дневного возраста дала, по мнению Крылова, Зарудского и других соавторов, вполне удовлетворительные результаты. Широкое проведение этой меры позволило осуществить 100-процентную иммунизацию стада и ликвидировать эпизоотию чумы.

Слабосницкий (1932) произвел симультанную прививку 618 поросят-сосунов от иммунных и неиммунных маток. Сыворотка вводилась в дозе 20—30,0 через сутки, вирус—в дозе 0,2—0,4. Реакция наблюдалась на 4—5-й день, в исключительных случаях уже на 3-й день, и выражалась общим недомоганием и конъюнктивитом.

Таблица 13

Реагировало поросят	от иммунных маток	30%,	от неиммунных	— 43%
Пало	»	»	»	7%,	»	— 12,4%
Из них от доказанной чумы	»	»	2,7%,	»	— 0,95%

Неиммунные матки одновременно прививались одной сывороткой, одна из них пала. Наличие иммунитета у привитых поросят проверено не было. Поросята до 10-дневного возраста и от недавно иммунизированных маток перенесли прививку легче. Отход среди них составил всего 4,4%, против 8,7 в других группах. Опыт ставился при неблагоприятных гигиенических и санитарных условиях в одном из хозяйств.

С. И. Агапов, производивший экспериментальное изучение вопроса о симультанных прививках поросят, отметил, что реакция на прививку наступает у них обычно на 4-е сутки и продолжается 8—10 суток. Наиболее сильно реагируют на прививку поросята более старших возрастов (45—60 дней), среди которых наблюдался им и наиболее высокий процент отхода (21%). Испытание иммунитета у привитых дало удовлетворительные результаты. Агапов приходит к выводу, что «подсосных поросят можно прививать симультанно с самого раннего возраста. При этом большинство поросят приобретают стойкий иммунитет к чуме. Отдельные вспышки чумы у привитых поросят после отъема относятся за счет ухудшения условий содержания и кормления привитых».

Как можно видеть из приведенных выше данных, массовая организация симультанных прививок поросят-сосунов против чумы за 1930—1934 гг. по СССР не встретила особых затруднений в смысле интенсивности реакций на прививку и величины отхода после прививки у привитого молодняка.

Советская практика этих прививок не подтвердила, таким образом, указаний некоторых иностранных авторов (Кахиль, Риверт, Беннер и др.) о значительных цифрах отхода среди молодняка в результате этих прививок.

Вопрос об иммунитете у поросят-сосунов в результате симультанной прививки. В процессе массовых симультанных прививок поросят-

сосунов, развернувшихся в СССР в период 1930—1934 гг., перед научными и практическими ветработниками встал вопрос о длительности и активности иммунитета у поросят, сообщаемого этими прививками. Сделанные иностранными авторами (Нуссхагом, Гайгером и др.) наблюдения о частых случаях потери этого иммунитета и отхода от чумы среди привитых поросят были подтверждены и советской практикой.

Одно из первых сообщений в этом направлении в СССР было сделано Цитовичем (1932). В результате многочисленных наблюдений он сообщил о весьма важном практически факте, что симультанно привитые в подсосном периоде поросята по достижении ими отъемного возраста спустя несколько дней после отъема начинают заболевать и гибнуть от чумы, иногда в большом количестве.

Произведенная Цитовичем проверка иммунитета вирусом у контрольной группы из 100 отъемышей (ранее привитых симультанно в подсосном возрасте) вызвала отход среди них в 24%.

Произведенная в связи с этим общая перепрививка 3 500 голов отъемышей (уже ранее привитых в подсосном периоде) вызвала реакцию на прививку у 58% и отход 1,2% привитых.

Аналогичные наблюдения о потере иммунитета у поросят вскоре после симультанной прививки их были сделаны Лукасюком, который отмечал падеж от чумы среди поросят-отъемышей спустя 5—10 дней после отъема, несмотря на то, что эти поросята были ранее симультанно привиты (в подсосном периоде) и реагировали на прививку.

Отход от чумы среди ранее привитых отъемышей составлял по нескольким хозяйствам 15—25% к общему их числу.

Произошел ли падеж от чумы среди этих поросят вследствие потери ими иммунитета к периоду отъема или же этого иммунитета совершенно не было?

Попытка экспериментального выяснения этого вопроса была сделана Айзенман и Рудманом в 1933 г.

Иммунитет у привитых в подсосном возрасте поросят проверялся ими спустя 3, 6 и 12 месяцев после их прививки. Вирус для контрольного заражения был ими специально проверен на 2 поросятах, вызвав смерть обоих в короткий срок. Дозы его в опыте были приняты: 0,5— для свиней весом до 20 кг и 1,0 — для свиней весом свыше 20 кг.

Таблица 14

Результат опыта проверки иммунитета после симультанной прививки

Через 2½—3	месяца	проверено	102	гол.,	реагировало	17	гол.,	отход 7 гол.
» 6	»	»	50	»	»	1	»	» 1 »
» 12	»	»	10	»	»	0	»	» 0 »
Всего		проверено	162	гол.,	реагировало	18	гол.,	отход 8 гол.

Из 18 реагировавших у 10 температура повышалась до 40,0—40,5° только на 1—2 дня и, как исключение, до 41°.

Собственно от чумы пало только 3 головы, остальные—от других причин (паратиф и пр.). Отсутствие иммунитета у этих 3 голов авторы объяснили возможной технической погрешностью при их прививке. У остальных проверенных иммунитет, по мнению авторов, был налицо, независимо от того, в какой месяц подсосного периода они были привиты.

Результаты испытания иммунитета, полученные Айзенман и Рудманом, можно назвать слишком хорошими (1,8% отхода при проверке вирусом). Они превосходят наиболее оптимистические сообщения на этот счет иностранных авторов и находятся в прямом противоречии с данными Цитовича и другими практическими сообщениями с мест.

В 1934 г. Лавренов и Дмитриев (Бел. НИВИ) произвели экспериментальную проверку вирусом иммунитета, имеющегося у свиней спустя несколько месяцев после симультанной прививки их поросятам (в возрасте 7—10 дней).

Результаты этого контрольного заражения сведены нами в таблице 15.

Таблица 15

Результат контрольного заражения вирусом свиней в разные сроки после их прививки по симультанному методу, произведенной в возрасте поросят от 7 до 10 дней

Возраст испытуемых свиней в момент заражения их вирусом	Количество этих свиней	Реагировало на введение вируса		Отход от чумы после прививки вируса	
		количество голов	в процентах	количество голов	в процентах
2— 4 мес.	190	89	46	79	42,0
4— 6 »	108	47	43	15	13,8
6— 8 »	129	31	24	13	10,0
8—10 »	65	9	12	—	—
10—12 »	40	2	5	—	—
Итого . . .	532	178	32,8	107	19,7

Лавренов и Дмитриев пришли к выводу, что у привитых симультанно сосунов развивается стойкий иммунитет, независимо от времени их прививки. Анализируя данные приведенной выше таблицы, мы не можем согласиться с подобным выводом Лавренова и Дмитриева. Против него говорит прежде всего огромная цифра отхода после контрольного заражения вирусом в первой группе 2—4-месячных подсвинков, среди которых пало 42% спустя всего 2—4 месяца после произведенной им симультанной прививки. Едва ли можно признать стойким подобный иммунитет.

Наблюдающиеся у некоторых из привитых колебания устойчивости иммунитета объясняются, по мнению авторов, воздействием либо внешних, либо внутренних патологических факторов или совместным воздействием и тех, и других, ослабляющих общую резистентность организма. Непосредственной причиной ослабления иммунитета могут

служить, по мнению авторов, расстройства питания, переболевани паратифом и другими болезнями в период прививки и в последующе время. Анализ результатов проверки иммунитета по отдельным воз растным группам в опыте Лаврентова и Дмитриева позво ляет нам притти к выводу, что значительные колебания силы иммуни тета у симультанно привитых поросят в подсосном периоде наблюда ются, вероятно, в связи с отъемом их от матерей и носят временный ха рактер. В период после отъема и до 4-месячного возраста в результате резкой перемены в условиях питания (переход от материнского молока к грубым кормам) в организме отъемышей происходят значительные нарушения обмена и в связи с этим общее понижение резистентности организма, на что указывал и Детрэ. В связи с этим создается состояние неустойчивого иммунитета, которое во многих случаях доходит до временной полной потери иммунитета под влиянием многочисленных факторов, на которые справедливо указывали Лаврентов и Дмитриев. Это состояние неустойчивого иммунитета продолжается, повидимому, 1—2 месяца после отъема, а у некоторых поросят— даже несколько дольше. По мере роста и укрепления организма подсвинка, уже приспособившегося к новым условиям питания, укрепляются и вновь достигают нормальной силы защитные силы организма.

Приведенные выше цифровые данные в таблице вполне подтверждают подобную точку зрения. Как мы видим из этой таблицы, процент реагирующих на контрольное заражение вирусом резко уменьшается с увеличением возраста испытуемых животных и у взрослых животных (10—12-месячного возраста) равен всего 5. Аналогичную картину дают и цифры (проценты) отхода, которые очень велики в группе отъемышей 2—4-месячного возраста (42%), сильно снижаются у более старших групп и, наконец, равны нулю среди свиней 8—12-месячного возраста.

Как мы видели выше, в опыте Айзенман и Рудмана подавляющее большинство реагировавших и павших после контрольного заражения вирусом также наблюдалось среди поросят-отъемышей 2½—3-месячного возраста, в то время как среди достигших 6—12-месячного возраста реагировала и пала всего 1 голова.

Несравненно более тяжелую реакцию на контрольное заражение вирусом получил Бородин при испытании иммунитета у поросят-отъемышей, родившихся от иммунных маток и привитых симультанно еще в подсосном периоде.

По сообщению этого автора, для целей проверки иммунитета им была взята группа в 100 голов наиболее здоровых и упитанных отъемышей, которым было введено по 0,5 стерильного проверенного вируса под кожу паха. На третьи сутки после заражения у всех подопытных поросят появилась температурная реакция, а на седьмые-восьмые сутки среди них развилась типичная и тяжелая эпизоотия чумы. Только в результате энергичного лечебного вмешательства с применением иммуносыворотки удалось спасти 25 голов из числа привитых, остальные 75 голов частью пали от чумы, частью были прирезаны в безнадежном состоянии.

Печальные результаты этого эксперимента показали, что среди взятых для опыта отъемышей, несмотря на перенесенную ими симультан-

ную прививку несколько месяцев назад, не оказалось активно иммунных животных.

Анализируя эти данные, Бородин приходит к заключению, что, повидимому, на результатах опыта сказалось происхождение поросят от иммунных маток. Сообщенный матерями наследственный иммунитет в первые недели жизни этих поросят помешал образованию в их организме активного иммунитета при симультанной их прививке. С окончанием же действия пассивного иммунитета к периоду отъема поросята остались неиммунными и погибли при контрольном заражении. Помимо того, автор вообще высказывает сомнение в том, что неразвившийся организм сосунов способен вырабатывать иммунитет.

Подводя итоги в вопросе об иммунитете у поросят-сосунов в результате их активной иммунизации по симультанному методу на основании приведенных выше многочисленных литературных данных, необходимо притти к выводу, что вопрос этот еще нельзя считать окончательно решенным.

Не подлежит, однако, никакому сомнению, что в результате симультанной прививки поросят в подсосном возрасте некоторая часть из них не приобретает активного иммунитета вследствие слабо развитой в организме некоторых молодых животных способности к активной выработке иммун-тел.

Другая и, повидимому, бóльшая часть поросят, в особенности привитые в более старшем возрасте (на 2-м месяце жизни), приобретает активный и длительный иммунитет, который оказывается действительным в течение нескольких лет.

В критический период их жизни — в период отъема (2—4-месячный возраст), в связи с общим падением резистентности организма этих поросят—устойчивость их против чумного вируса (и других инфекций) резко ослабляется, механизм иммунитета не может быть приведен в действие, вследствие чего и имеет, повидимому, место временная потеря иммунитета.

При дальнейшем росте и развитии поросят, с установлением физиологического равновесия их организма, приходят в равновесие и приобретают нормальную силу также и защитные силы организма.

Иммунитет восстанавливается и в течение нескольких лет сохраняется с некоторыми индивидуальными колебаниями у отдельных животных. Такова предварительная схема, которая может быть предложена в настоящее время для облегчения понимания вопроса о динамике развития иммунитета у поросят-сосунов и отъемышей после симультанной прививки.

Действующей в настоящее время инструкцией Наркомзема СССР по борьбе с чумой симультанная прививка в неблагополучном по чуме хозяйстве производится поросятам с 20—30-дневного возраста. Матери этих поросят (если они не иммунизированы раньше) прививаются сывороткой, инъекция которой повторяется до окончания реакции у поросят, после чего матери также прививаются симультанно.

В случае появления падежа от чумы среди этих поросят после их отъема рекомендуется вторичная переприбивка их по симультанному методу.

Иммунизация поросят-сосунов от иммунных (симультанно привитых) маток

В комплексе вопросов о предохранении молодняка (поросят-сосунов и отъемышей) против чумы свиней серьезное практическое значение имеет вопрос о длительности и активности иммунитета, приобретенного поросятами-сосунами, родившимися от иммунных маток, и о методах дальнейшего предохранения их от чумы.

Для крупных свиноводческих хозяйств (свиносовхозов и СТФ колхозов), производящих в значительном масштабе симультанные прививки своего поголовья, вопрос этот, несомненно, представляет большой практический интерес, так как условия предохранения и иммунизации против чумы молодняка, родившегося от иммунных маток, существенно отличаются от обычных условий. Известное осложнение в этом отношении вносят разные сроки, прошедшие после иммунизации матерей, значительные колебания в индивидуальных свойствах отдельных маток и т. д. Поэтому указанный вопрос заслуживает того, чтобы быть освещенным и рассмотренным несколько шире.

Наблюдения о наличии наследственного иммунитета у поросят, родившихся от иммунных и гипериммунных маток, были сделаны целым рядом исследователей (Мак-Артур, Бирч, Беннер, Пикенс, Велш, Пэльма и др.), которые пришли к выводу, что поросята эти иммунны до тех пор, пока они сосут своих матерей. В то же время были замечены значительные индивидуальные колебания в степени этой невосприимчивости поросят к чуме, зависящие, очевидно, от степени активности иммунитета у матерей и способности их передавать его по наследству. Повидимому, именно этим обстоятельством должны быть объяснены первые неудачные опыты, произведенные в этом направлении Гайгером, и противоречивые результаты, полученные Улепгутом и его сотрудниками.

В результате дальнейших исследований Улепгута, Миснера и Гайгера наличие пассивного иммунитета у поросят, родившихся от иммунных маток, было ими подтверждено. По данным этих авторов, благодаря наличию этого иммунитета, продолжающегося до периода отъема, поросята могут быть заражены вирусом или симультанно привиты без всякого вреда для них. Однако, некоторые из этих поросят составляют исключение из общего правила и гибнут уже в 4-недельном возрасте при заражении их. Согласно общему воззрению, этот пассивный иммунитет у поросят является «лактационным иммунитетом» и в значительной степени зависит от лактационной способности матери и количества содержащихся в молоке антител.

Новейшими исследованиями этого вопроса факт передачи пассивного иммунитета поросятам с молоком от матерей не подтверждается. Маннингер и Чоптош (1934) вновь экспериментально проверили и подтвердили, что поросята-сосуны под иммунными матками имеют до 7-недельного возраста колеблющийся по силе иммунитет и в большинстве случаев могут быть без ущерба для них подвергнуты прививке одним вирусом. Тем не менее авторы полагают, что прививка поросят-сосунов под иммунными матками одним вирусом не может быть применяема в широкой практике вследствие неодинаковой силы наследственного иммунитета у сосунов. Вместе с тем

эти авторы показали, что поросята, немедленно после рождения отсаженные от своих иммунных маток и вскормленные кипяченым молоком, также имеют известную невосприимчивость к чуме. Эта невосприимчивость у них оказалась несколько слабее, чем у поросят, сосавших свою мать, так как реакция на введение вируса у поросят, вскормленных кипяченым молоком, была сильнее, и часть из них погибла от чумы.

Опытами, произведенными Коллонагом (Kollonag, 1934), также поставлено под сомнение существовавшее ранее воззрение о передаче иммунитета с молоком матери. Поросята-сосуны, родившиеся от неиммунных маток, были отсажены от них и вскормлены под иммунными матками-кормилицами, имевшими достаточное количество молока. В результате сосания иммунных маток поросята, однако, не приобрели никакого иммунитета и поголовно погибли от чумы при контрольном заражении их вирусом.

По мнению Коллонага, иммунитет к чуме может иметь место у поросят только при наличии следующих трех условий: происхождение от иммунных матерей, возраст не старше 48 дней и хорошее состояние здоровья. Поросята старше указанного возраста, а также больные другими болезнями, как-то: диареей, рахитом, катаральной пневмонией, глистной инвазией и пр., тяжело реагируют на воздействие вируса и часто гибнут от чумы, хотя и происходят от иммунных маток. Но и здоровые поросята от иммунных маток, подвергнутые симультанной прививке или инъекции вируса, не всегда приобретают стойкий иммунитет. Так, по наблюдениям Коллонага, в одном хозяйстве через 11 месяцев после произведенной симультанной прививки таких поросят 77,8% из них пало при новой вспышке занесенной чумы.

По данным экспериментальных исследований Бурта (Burt, 1934), симультанно привитые матки передают иммунные свойства своим поросятам в течение трех опоросов после их прививки. Нестойкий иммунитет у этих поросят может быть усилен и сделан стойким в результате инъекции им вируса в первые недели после рождения.

О возможности прививки таких поросят одним вирусом сообщили также Рейнгольдс и Бич (Reyngolds и Beach).

Положительный опыт подобного рода был произведен впервые в СССР Томашевым (1932) на поросятах, родившихся от гипериммунных маток на биофабрике. 30 сосунов 3—4-недельного возраста и 25 отъемышей 2 и 2½-месячного возраста без заметной реакции перенесли инъекцию 0,5 см³ вируса каждый.

Небольшие эксперименты подобного рода вслед за тем стали производить и другие практические врачи. По сообщению Крылова, Вардомацкого и Сесина (1932), в Белоруссии был произведен целый ряд таких прививок поросят одним вирусом, причем отход не превышал нормального отхода от симультанных прививок. В 8 совхозах было привито 218 сосунов от иммунных маток, с отходом в 3,7% (8 голов). Реакция на прививку была сравнительно легкой и кратковременной, независимо от породы поросят.

Пархомчик (1932) привила 1 073 сосуна вирусом (дозы—0,2—0,3) с ничтожным добавлением сыворотки (доза сыворотки — 0,5). Отход составил всего 0,5%.

Перспектива применения подобного упрощенного метода иммунизации поросят от иммунных маток, которых насчитывалось к тому вре-

мени сотни тысяч, и значительной экономии дорогостоящей сыворотки была достаточно заманчивой, вследствие чего было предпринято специальное изучение этого вопроса научными учреждениями СССР.

Для решения вопроса о возможности прививать поросят-сосунов под иммунными матками одним вирусом в 1932 г. специальная комиссия в составе Степанова, Бородина и Одинцова, по поручению Главветупра Наркомзема СССР произвела прививку 250 поросят в совхозе «Венцы заря» на Северном Кавказе. Результаты прививок иллюстрируются нижеследующей таблицей 16.

Таблица 16

Результат прививок поросят-сосунов под иммунными матками вирусом чумы свиней в совхозе «Венцы заря» в 1932 г. (по данным Бородина)

Количество и возраст привитых вирусом чумы поросят				Число и процент реагировавших на прививку вируса		Чем выражалась реакция	Отход от прививки (пало и прирезано)		
Группы поросят	Количество поросят	От какого количества маток	Возраст поросят в днях	Количество голов	Процент к числу привитых		Количество голов	Процент к общему числу привитых	Процент к общему числу реагировавш.
1	50	8	7—10	0	0	Не было	0	0	0
2	150	28	11—15	20	13,3	Вялость, угнетение, понос	5	3,3	25,0
3	50	9	16—30	22	44,0	То же	6	12,0	27,3
Итого	250	45	7—30	42	16,8		11	4,4	26,2

Примечание. Доза вируса всем поросятам — 0,5 подкожно в области паха.

45 маток, поросята от которых подвергались прививкам в этом опыте, были симультанно привиты за год до этого, в 1931 г.

Реакция на прививку вируса у большинства реагировавших начиналась на 2—5-й день (75%) и лишь у немногих—позднее этого срока, на 6—10-е сутки. Длительность клинической реакции у 75% реагировавших равнялась 2—5 суткам, более продолжительная реакция (от 6 до 10 суток) наблюдалась лишь у 25% реагировавших.

Этот опыт наглядно иллюстрировал факт постепенного ослабления иммунитета у поросят по мере их роста. В то время как из привитых в 7—10-дневном возрасте не реагировал ни один поросенок, в группе 11—15-дневных поросят реагировало 13% и пало 3,3%, а среди еще более старших поросят, 16—30-дневного возраста, реагировало уже 44% и пало 12%. Несмотря на тщательное наблюдение за опытными поросятами и своевременное подливание сыворотки реагирующим, среди них все же наблюдался значительный отход.

Дополнительные опыты в том же направлении были проведены в 1933 г. Бородиным и Вилковым в свиносовхозе «Первомайский» на Северном Кавказе.

В опыты были взяты сосуны от маток, привитых два года назад симультанным методом. Все матки, от которых были взяты сосуны, имели среднюю молочность. Сосуны были отобраны среднего веса и упитанности, истощенные же и заморыши в опыт допущены не были. Тщательное наблюдение после инъекции вируса велось за всеми привитыми в течение месяца. Всем реагировавшим немедленно вводилась сыворотка.

Результат опытов Бородина и Вилкова представлен в таблице 17.

Таблица 17

Результат прививки вирусом чумы свиней поросят-сосунов разных возрастов от маток, симультанно привитых два года назад

Группы поросят	Количество поросят	Возраст привитых в днях	Реагировало		Отход от прививки (пало и привезано)		
			Количество голов	Процент к числу привитых	Количество голов	Процент к числу привитых	Процент к числу реагировавших
1	22	10	15	68,0	7	31,8	46,6
2	38	15	27	71,0	14	36,8	51,8
3	107	20—30	68	63,5	40	37,3	58,8
4	31	50—60	23	74,1	14	45,1	60,8
Итого . . .	198	10—60	133	67,1	75	37,8	56,4

Примечания. 1) Вирус вводился всем поросятам в дозе 0,5 sub cutis в паху.

2) Поросята, начиная с 15-дневного возраста, уже частично подкармливались.

3) У всех павших и привезанных причина смерти — чума.

Подобно приведенной выше, эта таблица также достаточно ярко иллюстрирует факт ослабления иммунитета у поросят по мере их роста. Кроме того, из сопоставления вышеприведенных данных обоих опытов можно, повидимому, сделать заключение, что два года назад привитые матки передают своему потомству уже значительно меньшую невосприимчивость к чуме по сравнению с матками, привитыми всего один год перед тем.

Весьма высокий процент реагировавших и павших от чумы поросят во втором опыте достаточно определенно говорит об этом.

Кроме этой общей тенденции снижения степени невосприимчивости к чуме у поросят по мере отдаления времени симультанной прививки у их матерей, из опытов Бородина и Вилкова выяснились также значительные индивидуальные колебания этого иммунитета как у целых гнезд поросят под разными матками, так и в пределах этих гнезд, у отдельных поросят.

В таблице 18 указанное положение получает наглядное отражение.

Таблица 18

Результат прививки вирусом чумы поросят, родившихся от маток, симультанно привитых против чумы два года назад

Число реагировавших на инъекцию вируса и отход от прививки по отдельным гнездам (по Бородину)

№ гнезд	Число привитых поросят	Возраст поросят в днях	Реагировало		Пало (прирезано) в результате реакции		
			Число голов	Процент к числу привитых	Число голов	Процент к числу реагировавших	Процент к числу привитых
1	8	10	8	100	2	25	25
2	9	10	9	100	1	11	11
3	5	10	1	20	0	0	0
4	5	23	1	20	1	100	20
5	7	23	4	57	2	50	28,5
6	7	23	7	100	6	85	85
7	9	29	9	100	4	45	45
8	6	57	6	100	3	50	50
9	7	58	1	14	0	0	0
10	8	51	8	100	5	62,5	62,5
11	5	62	5	100	2	40	40
12	5	58	4	80	4	100	80
Итого . .	81	—	63	77	30	47	37

Даже в пределах отдельных возрастных групп процент реагировавших и павших после инъекции вируса поросят в разных гнездах сильно колебался. В то время как в гнездах № 3 и 9 реагировавшие поросята насчитывались единицами, а отхода совершенно не было, в гнездах № 6 и 12 пало от чумы 80—85% привитых вирусом поросят.

Указанные экспериментальные работы, проведенные в последние годы в Советском Союзе, таким образом, вполне подтверждают приведенные выше данные Уленгута, Гайгера, Коллонага и других зарубежных авторов о значительных колебаниях в степени невосприимчивости к чуме у отдельных поросят-сосунов, родившихся от иммунных (симультанно привитых) маток.

Подтверждаются также и наблюдения иностранных авторов о постепенном ослаблении этого иммунитета у поросят по мере их роста и по мере удлинения срока, прошедшего с момента иммунизации их матерей.

Большой интерес для изучения этого наследственного пассивного иммунитета у поросят представляют также дальнейшие опыты и наблюдения, произведенные Бородиным и Вилковым над группой поросят, у которых они проверяли иммунитет вирусом.

Из этой группы в 198 поросят от иммунных маток после заражения их вирусом реагировало 67% и пало 37,8% (результаты этого заражения подробно освещены в таблице 17). Как сообщают авторы, при последующем трехмесячном наблюдении за оставшимися в живых поросятами этой группы они констатировали начавшийся через месяц отход поросят этой группы от естественной чумы, сперва среди наиболее молодых поросят, а затем и в остальных возрастных подгруппах. За трехмесячный период наблюдения пало от естественной чумы 17% поросят этой группы.

Произведенное вслед за тем повторное заражение вирусом части этих поросят, с целью испытания их иммунитета, вызвало реакцию у 41% и отход от заражения 6,8% проверенных животных.

Сводные результаты этих опытов даны нами в таблице 19.

Среди весьма интересных цифр этой таблицы следует особенно отметить отсутствие падежа от естественной чумы и реакции на вторую прививку вируса у поросят старшей возрастной подгруппы.

Понеся наибольшие потери при первом заражении вирусом, эта подгруппа самых старших поросят зато приобрела активный и стойкий иммунитет, в то время как поросята младшей группы совершенно не приобрели его. Из числа оставшихся после первого опыта поросят самой младшей подгруппы пало в последующем от естественной чумы 46,6%, а оставшиеся в живых на 100% реагировали при повторном заражении их вирусом.

Эти опыты позволяют сделать предварительный вывод, что продолжительность наследственного иммунитета весьма коротка и что даже перенесенное заражение вирусом не удлиняет и не усиливает этого иммунитета у очень молодых поросят.

Остается выразить сожаление, что в весьма подробном описании опытов Бородина и Вилкова нам не удалось найти прямых указаний на тщательную диагностику чумы у всех павших в их опытах поросят.

Кроме того, для более полного учета условий и факторов, влиявших на результаты опытов, необходимо было бы произвести исчерпывающие бактериологические и патолого-анатомические исследования павших и прирезанных поросят для выявления или исключения вторичных инфекций, паратифа и других инфекционных заболеваний, нередко затемняющих и затрудняющих диагноз, а также выяснить возможную роль глистной инвазии, бронхопневмонии, желудочно-кишечных заболеваний и других болезней, резко понижающих резистентность организма поросят и ослабляющих их иммунитет.

Указанные существенные пробелы в методике постановки опытов Бородина и Вилкова значительно снижают научную ценность и убедительность их опытов.

При дальнейших экспериментальных исследованиях, которые безусловно необходимы для внесения большей ясности и определенности в этот вопрос, предотвращение подобных пробелов в методике совершенно необходимо.

Таблица 19

Сводный результат опытов по испытанию иммунитета против чумы свиней у группы поросят, родившихся от симультанно привитых маток в племхозе «Первомайский» (по материалам Н. М. Бородина)

Характеристика исходной группы поросят (к началу первого опыта)			Первый опыт испытания иммунитета у поросят вирусом				3-месячный интервал между опытами		Второй опыт по проверке иммунитета (повторное введение вируса через 3 месяца)				
			Реакция и отход после заражения поросят вирусом				Отход от естеств. чумы в течение этих 3 месяцев		Количество взятых в опыт	Реакция и отход после вторичного заражения вирусом			
			Реагировало		Пало					Реагировало		Пало	
Подгруппы по возрастам	Возраст в днях	Количество	Количество	Процент	Количество	Процент	Пало	Процент к числу оставшихся		Количество	Процент	Количество	Процент
1	10	22	15	68	7	31	7	46,6	6	6	100	1	16,5
2	15	38	27	71	14	36,8	2	8,3	6	3	50	1	16,5
3	20—30	107	68	63,5	40	37	12	17,9	14	3	21	0	0
4	50—60	31	23	74	14	45	0	0	3	0	0	0	0
Всего		198	133	67	75	37,8	21	17	29	12	41	2	6,8

На основании результатов приведенных выше специальных исследований вопрос о возможности прививать вирусом поросят-сосунов от иммунных маток был решен в отрицательном смысле.

Дальнейшие наблюдения и исследования, произведенные в СССР, показали, что во многих случаях поросята-сосуны от иммунных маток реагируют на симультанные прививки совершенно так же, как и поросята от неиммунных маток, давая обычный процент реагирующих на прививку и павших в результате прививки (К р ы л о в, З а р у д с к и й и др.). Процент реагирующих и цифры отхода особенно возрастали в группах более старших поросят, когда ослаблялся или совершенно прекращал свое действие пассивный иммунитет, полученный ими от матерей. С другой стороны, в результате ряда экспериментов В. Т. К о т о в пришел к заключению, что поросята-сосуны из-под иммунных маток обладают значительной стойкостью к подкожному и оральному заражению вирусом чумы на протяжении почти всего подсосного периода, вследствие чего отпадает необходимость пассивной иммунизации их до достижения ими предотъемного возраста.

Интересный массовый эксперимент по симультанной прививке поросят-сосунов из-под иммунных маток мы приводим ниже.

А. С т р у м п э и Ч е ф р а н о в в условиях одного из свиносовхозов произвели опытную симультанную прививку 644 сосунов разных возрастов, в том числе 53 головы явного брака (с кашлем, поносом, конъюнктивитом и т. д.). Все взятые в опыт сосуны происходили от маток, активно привитых полгода назад.

Иммун-кровь была введена сосунам за день перед инъекцией вируса в дозе 20—40 см³, вирус — в дозе 0,2—0,4 см³.

У большинства привитых реакция началась на 4-й день после заражения, у некоторых — на 7—8-й день и к 12-му дню закончилась. Проявлялась она в более или менее заметной слабости, угнетенности, конъюнктивите и поносе. Протекала она сравнительно легко у большинства привитых, и лишь у более взрослых поросят (1½—2 месяцев) переболевание напоминало типичную чуму взрослых свиней. Температура подымалась выше 40° у всех поросят старше 40 дней и у 50% остальных. Всего реагировало на прививку 329 голов (51%).

Клинические признаки заболевания наблюдались следующие: понос — у 8%, угнетение — у 14%, конъюнктивит — у 28%, отказ от корма — у 0,15%, шаткость зада — у 0,15% и кашель — у 0,79%.

Число реагировавших и отход по возрастам иллюстрируется следующей таблицей.

Таблица 20

Возраст привитых	Процент реагировавших	Процент отхода
7—10 дней	48	0
10—20 »	38	2,40
20—30 »	52	3,44
30—40 »	63	3,25
40—60 »	100	16,00

Средний процент отхода среди 644 привитых — 2,95.

Заморыши и больные перенесли прививку так же хорошо, как здоровые.

Изучавший вопрос об иммунизации поросят-сосунов от иммунных маток С. И. Агапов (1932) пришел к заключению, что их можно прививать симультанно с самого раннего возраста. Большинство из привитых таким образом поросят приобретает стойкий иммунитет, но часть из них после отъема может заболеть и погибнуть от чумы в случае новой вспышки последней.

Потерю иммунитета у части привитых Агапов объяснял плохими условиями их содержания и кормления.

По данным Агапова, можно одновременно прививать симультанно и маток и поросят, причем, однако, можно получить значительный отход поросят в случае тяжелой реакции у матерей.

Детальное изучение вопроса о симультанной прививке поросят под иммунными матками производили в 1932—1933 гг. Бородин и Вилков (Армавирская опытная станция), которые пришли к заключению, что на выработку активного иммунитета у прививаемых поросят сильно влияет наследственный пассивный иммунитет, полученный от матерей.

Только с понижением этого наследственного иммунитета у поросят-подростков (старше 1½—2 месяцев) они начинают значительно реагировать на симультанную прививку и приобретают более или менее стойкий иммунитет.

Привитые же в более раннем возрасте поросята-сосуны нередко гибнут от чумы уже спустя 1—2 месяца после прививки (в опытах Бородина этот отход составил до 25% привитых).

Напротив, среди симультанно привитых отъемышей подобного отхода не наблюдалось, или же он имел место в пичтожном размере (до 2%).

На основании указанных наблюдений, подкрепленных целым рядом экспериментов, Бородин и Вилков считают, что для получения надежных (в смысле иммунитета) результатов при симультанной прививке поросят, родившихся от иммунных маток, их лучше всего прививать в предотъемном возрасте или уже отъемышами. Аналогичные наблюдения и выводы по этому вопросу сделали также Петров и Малафеев (1933).

Котов, Громов и Цуканов (1934) в результате специальных опытов установили, что поросята-сосуны из-под иммунных маток, подвергаемые прививкам в раннем возрасте (10—40 дней), не обнаруживают достаточной реакции при иммунизации их и приобретают иммунитет в значительной степени относительной стойкости. При испытании этого иммунитета в послеотъемном возрасте поросята переболевают и часто гибнут от чумы.

Сосуны в предотъемном возрасте (50—60 дней) обнаруживают более выраженную реакцию при симультанной прививке, и при последующем испытании в послеотъемном возрасте проявляют стойкий иммунитет. По мнению авторов, прививка поросят именно в этом возрасте и дает наилучший результат.

На основании приведенных выше данных представляется возможным притти к следующим предварительным выводам.

1. Родящиеся от иммунных (симультанно привитых) маток поросята-сосуны обладают в большинстве случаев наследственным пассивным иммунитетом, повидимому, плацентарного происхождения.

2. Сила этого иммунитета у поросят подвержена значительным колебаниям, зависящим как от силы иммунитета у матери и ее способности передавать его по наследству, так и от индивидуальных особенностей и общего состояния здоровья поросят.

3. Иммунные матки передают своим детям пассивный иммунитет в течение нескольких опоросов, причем по мере отдаления времени прививки их интенсивность этого иммунитета постепенно ослабляется. Точные сроки действительности этого иммунитета должны быть дополнительно установлены экспериментально.

4. Наиболее сильный наследственный иммунитет выявляют поросята в первые 7—10 дней после рождения. С дальнейшим ростом невосприимчивость их к чуме постепенно уменьшается. Общая длительность этого иммунитета не превышает, как правило, 50—60 дней, с индивидуальными колебаниями в ту и другую сторону.

5. Вследствие наличия этого пассивного иммунитета у поросят симультанная прививка их в первые 1—1½ месяца после рождения не дает необходимого эффекта в смысле выработки у них активного и длительного иммунитета. Поэтому, исходя из экспериментальных данных (Бородин, Вилков, Петров, Малафеев, Котов, Громов, Соломкин, Цуканов), симультанная прививка их может быть рекомендована в предотъемном и отъемном возрасте (2—3 месяца).

6. Вопрос в целом требует дополнительных экспериментальных исследований с более точным учетом причин падежа привитых поросят (наличия бактерий, животных паразитов) и характера патолого-анатомических изменений.

Иммунизация против чумы свиней. Выводы

Приведенные нами выше многочисленные данные, всесторонне освещающие вопрос о применении различных методов иммунизации в зарубежных странах и в СССР за последние годы, позволяют нам сделать следующие выводы:

1. Решающую роль и значение в деле борьбы с чумой свиней имеют ветеринарно-санитарные меры общего порядка (радикальное ветеринарно-санитарное оздоровление неблагополучных хозяйств, уничтожение очагов и резервуаров вируса, карантинирование, полная изоляция и уничтожение вирусовыделителей, создание санитарных барьеров вокруг инфицированных участков, хозяйств и пунктов).

2. Только при условии тщательного выполнения этих мер можно рассчитывать на успех и эффективность при употреблении того или иного метода иммунизации свиней против чумы.

3. Ни один из имеющихся способов иммунизации свиней против чумы не может и не должен рассматриваться как полноценный или единственно годный, так как каждый из них имеет свои преимущества и свои недостатки.

4. В зависимости от санитарно-гигиенических условий и общей эпизоотической обстановки в том или ином неблагополучном по чуме хозяйстве или пункте следует применять или пассивный, или активный метод иммунизации, или и тот и другой совместно.

5. Значительным преимуществом метода активной иммунизации является то, что в результате симультанной прививки привитое свиноголовье приобретает длительный и стойкий иммунитет против чумы. Это имеет особенно важное значение для хозяйств, сильно инфицированных и не могущих в короткий срок осуществить полное санитарное оздоровление своих свинарников и территории и устранить опасность повторных заражений свиней.

6. Отрицательной стороной метода активной иммунизации при чуме свиней является необходимость применения и неизбежного рассеивания больших количеств весьма активного вируса, выделяемого привитыми животными, возможность длительного вирусовыделительства у них и не всегда удовлетворительные результаты, получаемые при симультанных прививках поросят, супоросных и кормящих маток.

7. Преимуществом метода пассивной иммунизации при чуме свиней является его полная безвредность для прививаемых животных и безопасность в эпизоотическом отношении. Вследствие этого он может и должен приобрести самое широкое распространение для профилактических прививок в угрожаемой зоне, для прививок транспортируемым животным и для предохранения свиней в неблагополучных по чуме пунктах и хозяйствах, находящихся в более благоприятных санитарных условиях.

8. Отрицательной стороной пассивной иммунизации как массового метода является весьма кратковременный и не всегда достаточный пассивный иммунитет у привитых, который к тому же далеко не во всех случаях переходит в активный иммунитет при последующем спонтанном заражении пассивно привитых, даже в первые дни после введения им сыворотки. Вследствие этого этот метод при массовом его применении может дать (и дает) хорошие результаты лишь в том случае, когда привитые сывороткой животные лишь короткое время находятся под угрозой заражения и сама возможность заражения сравнительно не велика.

9. Важным условием для создания и сохранения иммунитета у привитых против чумы свиней является обеспечение для них хороших гигиенических условий содержания и кормления и устранения неблагоприятных и вредных факторов (сильная жара и холод, грязь, скученность, плохое питание, транспортировка).

10. Ни один из методов иммунизации не дает вполне удовлетворительных результатов в деле предохранения от чумы поросят до отъемного возраста вследствие неустойчивости растущего и неокрепшего их организма. Тем не менее ввиду особой восприимчивости поросят к чуме иммунизация их в неблагополучных хозяйствах необходима.

Выбор метода иммунизации. При выборе метода иммунизации свиней против чумы в неблагополучном пункте следует исходить из общей эпизоотической обстановки, санитарно-гигиенических условий и хозяйственных возможностей.

Решающим вопросом в этом деле будет оценка сил противника (вируса чумы) и его шансов на дальнейшее распространение и тех сил и возможностей, которые имеются в хозяйстве (пункте) для борьбы с ним.

Если вирус чумы получил уже значительное распространение в хозяйстве, инфицированными являются многие свинарники, состояние свинарников и территории таково, что быстрое уничтожение очагов вируса и оздоровление хозяйства в короткий срок невозможно, — следует, несомненно, предпочесть симультанные прививки, стремясь при этом к максимальному охвату ими свинопоголовья.

Если заболевания чумой в хозяйстве только что появились, притом в сравнительно ограниченной группе животных (которая может быть совершенно изолирована от благополучного поголовья), если при этом санитарные и хозяйственные условия таковы, что быстрое обезвреживание вируса (путем тщательной уборки, дезинфекции, санитарных барьеров) вполне осуществимо, — можно ограничиться пассивной иммунизацией всего поголовья (в том числе и в неблагополучных свинарниках).

Возможность повторных заносов чумы извне также должна быть учтена при выборе метода иммунизации.

Приведенные выше многочисленные факты вместе с тем показывают со всей убедительностью, что при плохих санитарно-гигиенических условиях ни один из методов иммунизации не может дать хорошего эффекта. Отход от чумы в этих условиях может быть весьма велик, и ликвидация эпизоотии может слишком затянуться, несмотря на прививки.

Применяя при столь неблагоприятных условиях метод симультанных прививок как в ы н у ж д е н н у ю и притом единственно возможную меру для уменьшения потерь от чумы, следует быть готовым к тому, что реакция на прививку будет протекать более тяжело, и отход от прививок может быть значительно выше нормального процента вследствие развития секундарных инфекций и различных осложнений после прививок.

Ближайшей и важнейшей задачей советской ветеринарной науки в деле борьбы с чумой является разработка и внедрение в широкую практику метода активной иммунизации при помощи авирулентного антигена по типу формол-вакцинации, разработанной в Японии. Подобный метод дал бы возможность надежно иммунизировать наше свинопоголовье без опасности распространения вируса, которая имеется при симультанных прививках.

ХИМИОТЕРАПИЯ ЧУМЫ СВИНЕЙ

Последние годы ознаменовались многочисленными попытками применения различных химикалий с целью предупреждения заболевания и симптоматического лечения больных чумой.

Несмотря на ряд настойчивых исследований в этом направлении и большое число испробованных препаратов и средств, достигнутые результаты не могут быть признаны удовлетворительными.

Б а й е р (Bayer, 1927) не мог получить хороших результатов при применении нагаполя, препаратов Байер «1597» и «1474», соединений висмута и многих других испытанных им средств

Дача внутрь метиленовой синьки и слабых растворов формалина, рекомендованная рядом авторов (для предупреждения поражений кишечника при чуме), не имела успеха (Plasaj, 1929). С таким же результатом были испробованы для той же цели известковое молоко, нафтол, карболовая кислота, каломель, креолин, мышьяковая кислота и другие химикали. Отдельные авторы отмечали, впрочем, известное полезное действие каломеля и формалиновой воды (1 : 1 000) в качестве предупредительного и лечебного средства при заблаговременной и повторной даче их per os заболевшим свиньям (Hajnol, Ficai и др.).

Кинг, Драке и Гофман пытались достигнуть благоприятных результатов при применении сальварсана и неосальварсана как specificum против спирохет, обнаруживаемых в крови и органах больных свиней, но успеха не имели.

Многочисленными исследователями испытывались, далее, хинин, хинозоль, лизол, атоксил, метарзан, мериодин и другие препараты при разных способах введения их. Однако, кроме единичных случайно благоприятных результатов, опыты в общем остались безуспешны.

Вальдек (Waldeck) обнаруживал улучшение клинических симптомов и иногда полное выздоровление остробольных при интрамускулярной инъекции satren'a и одновременной даче per os формальдегида.

Дача внутрь с водой салициловой кислоты производила, по наблюдениям Хэлли, хорошее действие при хронической форме чумы. При этой же форме чумы Христензен (Christensen) достигал выздоровления больных инъекциями им апоморфина, Потехин — инъекциями адреналина, а Зельтенрейх (Seltenreich)—применением арсеносольвина.

Ободряющие результаты, полученные Пфайлером при интравенозном и подкожном применении introcida (патентованного средства), не были подтверждены Дирнхофером (Diernhofer) и Мейером (Meyer), которые признали это средство абсолютно недействительным для лечения чумы и кишечного катара поросят. Предпринятые Байером, по указанию Уленгута и Мисснера, опыты лечения больных чумой свиней различными новыми препаратами сурьмы и висмута остались безуспешными. Не имели успеха и работы Дида (Dide) по лечению больных арсиленом. Все леченые им 17 поросят пали. Броерман (Broermann, 1930) применял с некоторым успехом хинокарбон (хинозольный уголь). Препарат давал известный лечебный эффект при применении его в самом начале заболевания, до появления вторичных признаков болезни.

Колер (Kohler, 1930) небезуспешно пытался усилить лечебное действие противочумной сыворотки ежедневной дачей per os по 6,0 хинозоля в таблетках с молоком в течение недели, чем было достигнуто, по мнению автора, симптоматическое лечение кишечника с хорошим результатом.

Анализируя результаты, достигнутые вышеприведенными авторами, нельзя не признать, к сожалению, что, несмотря на богатый ассортимент испытывавшихся химических средств и участие в испытании их ряда крупнейших ученых, проблема химиотерапии чумы свиней остается до сего времени неразрешенной, и надежных химических средств для предупреждения и лечения чумы в распоряжении ветеринарной науки нет.

ПРОТЕИНОТЕРАПИЯ

Многочисленные исследователи пытались добиться лечебного и профилактического эффекта при чуме применением молока, сыворотки и других белковых веществ, обычно употребляемых в неспецифической протеинотерапии. В ряде случаев были получены ободряющие и даже вполне удовлетворительные результаты от применения этого метода.

Так, например, по наблюдению Базилевского, повторные инъекции свежего молока в количестве от 5 до 30 см³ способствовали выздоровлению тяжело больных свиней, которым уже не могла помочь инъекция противочумной сыворотки.

Из 456 больных свиней, лечившихся молоком, пало только 69 голов (13%), преимущественно из числа имевших тяжелые осложнения в виде воспаления легких.

Инъекция молока уже инфицированным свиньям, находившимся в инкубационном периоде заболевания, якобы обеспечила, по данным Базилевского, последующее легкое переболевание их чумой.

Богдановский предложил пользоваться для лечения чумы свиней нормальной сывороткой крупного рогатого скота, с добавлением 0,15% камфары. Эта сыворотка в опытах автора дала якобы хорошие результаты в дозе 10 см³ на 16 кг веса больной свиньи.

При испытании этих методов многими другими советскими авторами последние не смогли, однако, получить столь же благоприятных результатов, какие были сообщены Базилевским и Богдановским. Тяжелов (1929) при экспериментальном испытании не мог констатировать ни профилактического, ни лечебного действия от применения протеинотерапии при чуме.

Гун и Мельцер (Ghun и Melzer) достигли некоторых успехов, применяя протеинотерапию в соединении с одновременным введением дезинфицирующих веществ. В частности, известный эффект был получен ими при введении 60% аолана интрамускулярно, в особенности при рано начатом лечении, до появления осложнений.

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО БОРЬБЕ С ЧУМОЙ

Детальные указания по предупреждению и ликвидации чумы свиней предусмотрены специальной инструкцией Наркомзема СССР.

В основу мероприятий по профилактике чумы должно быть положено недопущение заноса вируса в хозяйство. С этой целью во всех свиноводческих хозяйствах (совхозы, колхозы, свинофермы колхозов) должно осуществляться обязательное карантинирование вновь покупаемых или приобретаемых где-либо на стороне свиней или поросят.

Самая покупка их должна производиться только в заведомо благополучных по чуме хозяйствах, что должно быть удостоверено ветнадзором.

Находящиеся в карантине животные должны ежедневно термометрироваться и осматриваться для выявления подозрительных клинически животных.

Опыт показывает, что очень часто инфекция чумы заносится в хозяйства с кормом для свиней, покупаемым где попало, без учета вопросов профилактики. Поэтому свиноховяйства должны заготавливать и приобретать корм и подстилку для свиней только в благополучных по чуме районах и хозяйствах. Особая осторожность необходима в отноше-

нии получения и скармливания свиньям всевозможных отходов и отбросов, которые часто бывают инфицированными.

Учитывая роль механических переносчиков вируса чумы, которую могут играть люди, а также собаки и другие животные, доступ их на территорию свинарника должен быть максимально ограничен. Эта мера в особенности должна быть усилена при появлении в данном районе чумных очагов. В этом случае необходимо принять все возможные меры для прекращения связи с неблагополучными пунктами, вплоть до полного прекращения езды в них своего гужевого и автотранспорта, выставления специальных заграждений, препятствующих езде из неблагополучных по чуме пунктов через территорию благополучного хозяйства, временный отвод дорог и т. п. В условиях планового социалистического хозяйства эти мероприятия, согласованные с райисполкомами, могут дать огромный эффект в смысле сокращения вреда, наносимого чумой, и предупреждения ее распространения. Правительственная брошюра по чуме свиней, выпущенная в США, предусматривает даже привязывание собак и запирание домашней птицы в пораженном чумой хозяйстве с целью предотвращения разноса чумы.

Крупные, правильно организованные свиноводческие хозяйства должны разработать и обеспечить проведение постоянной системы мер по предупреждению заноса к ним всяких инфекционных заболеваний свиней и особенно чумы[1]. В ряду этих мер важнейшими являются правильная организация выгулов для свиней, мест купаний и водопоев, позволяющая содержать и разводить свиней при условиях, совершенно исключающих контакт их с посторонними людьми и животными, особенно со свиньями других хозяйств и отдельных (частных) владельцев. Крайне важной постоянной мерой профилактики в этих хозяйствах является также предоставление наилучших зоогигиенических условий для свиней, хорошо организованная регулярная тщательная уборка и периодическая дезинфекция всех помещений для свиней, кормушек и т. п.

Систематический и внимательный ветнадзор за свиньями и своевременное принятие ветсанитарных мер также играют важную роль в системе мер постоянной профилактики. Сюда относятся: надлежащее устройство изоляторов и немедленное помещение в них всех подозрительных по заболеванию животных, обеспечение быстрой и квалифицированной диагностики появляющихся заболеваний и тщательное проведение оздоровительных ветеринарно-санитарных мер в случае появления какого-либо заразного заболевания (определение и изоляция инфицированной группы, радикальная дезинфекция инфицированных помещений, применение сыворотки и т. п.).

Обслуживающие свиней люди и транспорт в случае выезда их за пределы хозяйства (посещение базаров, других хозяйств, ж.-д. станций и т. д.) должны подвергаться санитарной обработке перед тем, как быть вновь допущенными к свиньям (обмывание подвод, автомашин и ног лошадей дезосредствами, смена одежды людьми и т. д.).

Комплекс этих мероприятий, не требующий особых затрат, а являющийся скорее вопросом соблюдения ветеринарно-санитарной дисцип-

---

[1] *Подробные указания об этом см. в главе «Профилактика заразных болезней свиней».*

лины в хозяйстве, должен быть скорейшим образом осуществлен в совхозах и крупных свинофермах колхозов.

Выполнение указанных профилактических мер позволит создать почти полную гарантию против заноса чумы. Эти общие меры профилактики могут быть усилены в случае особой опасности профилактической инъекцией противочумной сыворотки всему свиноголовью или наиболее угрожаемой его части.

Меры по оздоровлению пораженного чумой хозяйства и ликвидации чумы

Точный диагноз на чуму, поставленный квалифицированным ветеринарным специалистом, является весьма важным. При наличии одних предположений и подозрений на чуму нельзя применять такие меры, как симультанные прививки, убой больных и т. д. Между тем опыт показывает, что нередко этот момент недооценивается практиками, и разворачиваются широкие противочумные мероприятия тогда, когда точного научно-обоснованного диагноза еще не установлено. Тяжелые последствия такой поспешности будут неминуемы, если подозрение на чуму не подтвердится, а привезенный в хозяйство вирус чумы для симультанных прививок будет уже пущен в ход.

Не ожидая результатов точной научной диагностики (которая в некоторых случаях может несколько затянуться), немедленно после появления подозрительных на чуму заболеваний должны быть осуществлены решительные ветеринарно-санитарные меры: тщательная изоляция больных и подозрительных по заболеванию, карантинирование неблагополучного свинарника и радикальная дезинфекция всех помещений для свиней и особенно тех помещений, где помещались заболевшие свиньи.

Обслуживающий хозяйство ветврач должен проанализировать, откуда мог проникнуть вирус в хозяйство, какое количество и какие именно животные могут быть уже инфицированы и куда мог быть занесен вирус по хозяйству.

Соответственно этому должны быть приняты меры для прекращения нового доступа вируса извне (например прекращение связи с неблагополучным по чуме пунктом, прекращение кормления свиней оказавшимся инфицированным кормом и т. д.). Выявленная группа подозрительных по заражению свиней должна быть изолирована от остальных и привита сывороткой. Все места, куда мог проникнуть вирус, должны быть радикально вычищены и продезинфицированы. Инфицированные корм или подстилка должны быть уничтожены или обезврежены. Заболевшие и подозрительные по заболеванию свиньи подвергаются прививке лечебной дозой сыворотки. За клиническим течением болезни необходимо вести наблюдение, в случае смерти — производить детальное вскрытие, с посылкой органов в лабораторию. О подозрении на чуму в хозяйстве извещается районный ветврач и соседние свинохозяйства.

После точного установления диагноза на чуму в хозяйстве должна быть проведена симультанная прививка свиноголовья, согласно инструкции о проведении этой прививки, или пассивная иммунизация; устанавливается строгий карантин, исключающий возможность раз-

носа вируса за пределы хозяйства, и проводятся по инструкции о борьбе с чумой оздоровительные мероприятия для максимального обезвреживания вируса, локализации и ликвидации чумы: создание санитарного барьера вокруг зараженных свинарников, улучшение ухода, содержания и кормления свиней, периодическая дезинфекция, обезвреживание навоза, уничтожение малоценных инфицированных предметов, выбраковка и убой тяжело больных, хроников-заморышей и вирусоносителей.

Огромное значение ветеринарно-санитарных мероприятий для быстрой ликвидации чумы не подлежит никакому сомнению. Проведение их не должно носить штурмового и случайного характера, а должно представлять собой четкую, продуманную и постоянно действующую систему мер, от которой не должно быть никаких отступлений. Опыты оздоровления неблагополучных по чуме свинохозяйств путем проведения таких планомерных ветеринарно-санитарных мероприятий были проведены Агаповым, Соломкиным и Поповьянцом.

К. И. Ростов и Л. Ф. Попов (1934) приводят весьма интересные и показательные примеры того, как санитарно-гигиенические условия отражаются на появлении и распространении чумы свиней в хозяйствах. В свиносовхозах «Колос» и им. Лобкова Омского Свиноводтреста с момента их организации (в 1930—1931 гг.) ни разу не прибегали ни к пассивной, ни к активной иммунизации поголовья против чумы. Тем не менее в них не наблюдалось ни одного случая заболевания, благодаря умелой организации санитарно-профилактических мероприятий и хорошим условиям содержания свиней. Совхозы эти расположены в районе, ежегодно неблагополучном по чуме. Окружающие их хозяйства неоднократно переживали вспышки чумы и ежегодно производят прививки по симультанному методу.

Авторами было установлено, что в в одно из хозяйств, расположенное в той же области, инфекция систематически вновь и вновь заносилась со стороны, потому что свинофермы хозяйства не имели никакого ограждения, на территорию их и в свинарники имели беспрепятственный доступ посторонние люди, свиньи личного пользования без всякого надзора бродили по фермам и паслись в их окрестностях. В центре усадьбы одной из ферм была расположена мельница, для помола на которой съезжалось много окрестного населения со своими животными и располагалось на ферме и в квартирах жителей.

Территория ферм, особенно вблизи свинарников, была завалена кучами навоза и всякого мусора и сильно загрязнена. Помещения для свиней крайне тесны, запущены, грязны и в антисанитарном состоянии. Неудивительно, если при этих условиях безуспешно пытались ликвидировать чуму. Последняя продолжалась из года в год.

Энергичные меры по санитарному оздоровлению этого хозяйства, предпринятые под руководством Ростова и Попова летом 1934 г., обеспечили быстрое сокращение потерь от чумы. Доступ для посторонних лиц и животных на фермы был закрыт; все здоровые свиньи после предварительного термометрирования обмывались в теплых мыльной и креолиновой ваннах и переводились в заново устроенные лагери. Свинарники и территория вокруг них очищены от скоплений

навоза и мусора. Все помещения для свиней отремонтированы и двукратно выбелены хлорной и обыкновенной известью, не исключая и полов. Кормушки обмывались горячим щелоком и выскабливались. Территория вспахана, подвергнута аэрации и действию солнечного света. Собранные в изоляторы больные свиньи забиты, а мясо их после проварки использовано в пищу. Лихорадящие и подозрительные по заболеванию лечились сывороткой. В кормовой рацион внесены улучшения и разнообразие.

Примерная схема ликвидации чумы в крупном свиноводстве, разработанная К. Андреевым (см. стр. 380), предусматривает все необходимые меры в этом направлении и может быть рекомендована для практических врачей как руководство к действию.

Для правильной организации мероприятий необходимо прежде всего произвести анализ эпизоотической обстановки, учет всех факторов и обстоятельств, облегчающих или, напротив, осложняющих дело ликвидации чумы. Методика подобного анализа указана в схеме.

Выяснив, по возможности, все необходимые моменты и составив себе ясное представление о санитарно-эпизоотической обстановке, проводящий мероприятия ветврач должен главные свои усилия направлять на обезвреживание очагов вируса (и вирусовыделителей) и локализацию чумы, имея постоянно в виду, что санитарные оздоровительные меры являются решающими для ликвидации чумы. Выбор метода иммунизации должен быть сделан в зависимости от обстановки.

Схема мероприятий в индивидуальном секторе

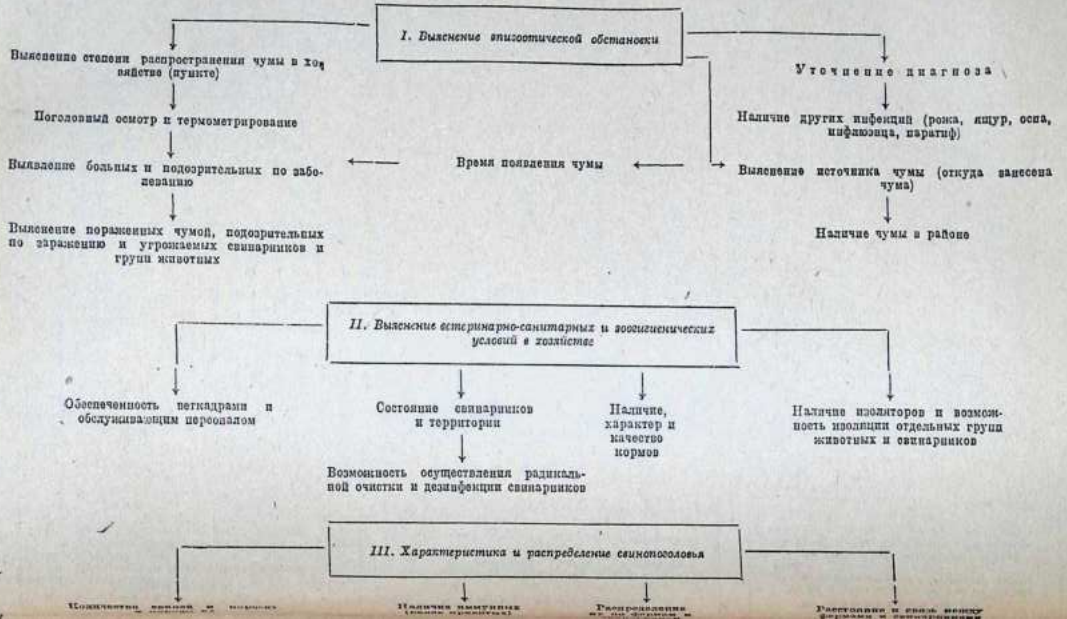
В неблагополучных по чуме пунктах (селениях) с большим числом свиней личного пользования, содержимых по дворам, условия для борьбы с чумой будут, естественно, отличаться от тех, которые имеются в хозяйствах соцсектора.

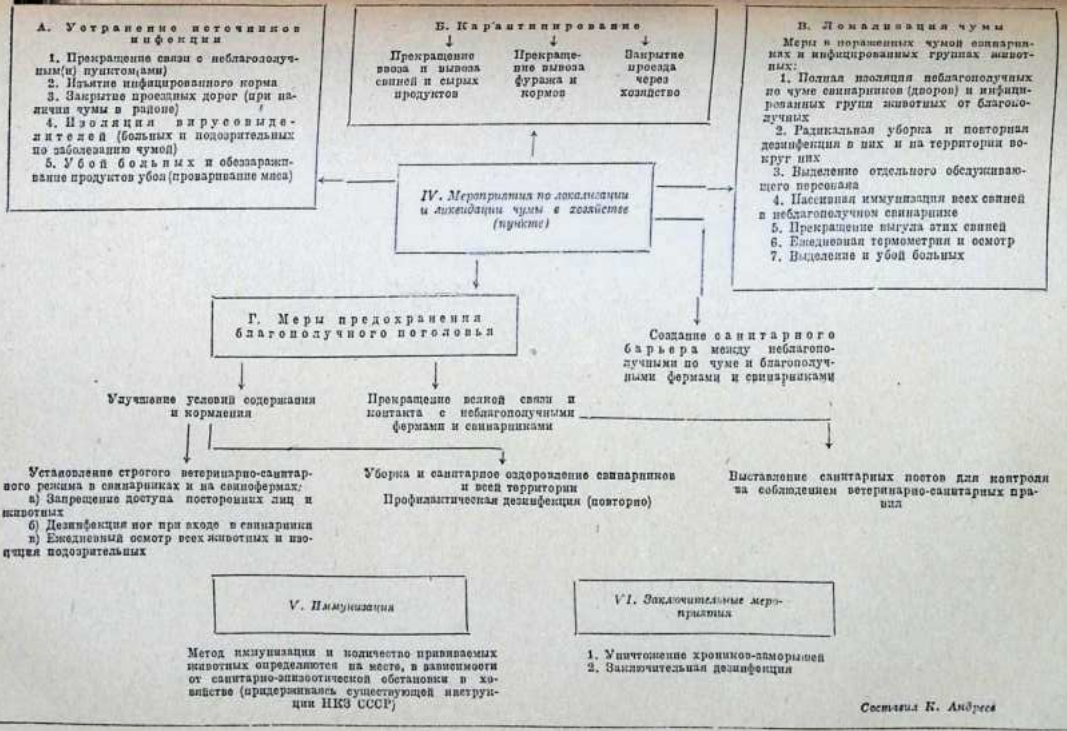
Используя основные принципы построения мероприятий, указанные нами выше, при ликвидации чумы в неблагополучных пунктах индивидуального сектора можно, по необходимости, упрощать и несколько изменять методику их осуществления.

Неблагополучное по чуме селение (поселок) рекомендуется разбить на десятидворки с возложением ответственности за соблюдение санитарных мер на выделенных сельсоветом граждан (членов совета, активистов). После поголовного осмотра (по дворам) всех свиней клинически подозрительные по заболеванию и явно больные должны быть ликвидированы на мясо на имеющемся (или приспособленном для этой цели) убойном пункте под наблюдением ветеринарного специалиста и с принятием мер по обезвреживанию крови, навоза, внутренностей и прочих отходов после убоя. Мясо, после проварки его не менее часа в кипящей воде, может быть использовано владельцами.

Всем остальным свиньям рекомендуется произвести безотлагательно пассивную иммунизацию, во дворах и помещениях для свиней сделать дезинфекцию. Выпуск свиней на улицу и на выгон должен быть воспрещен до истечения установленного срока. Все владельцы животных должны немедленно извещать сельсовет о замеченном заболевании или смерти принадлежащей им свиньи и получать разрешение на прирезку

СХЕМА МЕРОПРИЯТИЙ ПО БОРЬБЕ С ЧУМОЙ СВИНЕЙ В СВИНОСОВХОЗЕ





Составил К. Андреев

(с указанием места и времени убоя, для осуществления ветеринарного контроля за убоем и разделкой туши).

Селение в целом карантинируется, ввоз и вывоз свиней из него, вывоз фуража, кормов и сырых животных продуктов от свиней воспрещается, о чем извещается все население.

Убой заболевших чумой особо ценных племенных животных (супоросных и кормящих свиноматок, племхряков) может быть заменен лечением сывороткой при наличии необходимых условий (полная изоляция больных, исключающая разнесение вируса).

Особые меры предосторожности должны быть приняты для предотвращения заноса инфекции в соседние свинохозяйства соцсектора.

Известный интерес представляет опыт борьбы с чумой в Германии, в особенности с точки зрения эффективности ветеринарно-санитарных мероприятий, которые строго регламентированы и более методически осуществляются в этой стране, по сравнению с другими капиталистическими странами.

За последнее десятилетие, по утверждению Глессера, в Германии произошло значительное ослабление чумы свиней. Можно было бы думать, что этому ослаблению способствовало понижение вирулентности вируса, вследствие чего за последние годы и стала преобладать хроническая форма чумы. Но, как показали опыты, штаммы вируса, полученные в хозяйствах с хронической чумой, довольно часто вызывали при прививке и острую форму чумы. И, наоборот, штаммы вируса, взятые от свиней, больных острой формой чумы, не всегда вызывали острую, а иногда и хроническую форму чумы. Таким образом, нет достаточного основания считать, что ослабление чумы в Германии за последние 10 лет обусловлено понижением вирулентности вируса.

Глессер полагает, что это ослабление чумы в Германии находится до некоторой степени в связи с повышением сопротивляемости организма свиней, что было достигнуто проведением в жизнь целого ряда ветеринарно-санитарных и зоогигиенических требований, вследствие чего уменьшалась возможность заражения свиней чумой и было достигнуто более естественное и нормальное содержание и кормление их.

Помимо своевременной и точной диагностики, а также правильной организации прививок, для борьбы с чумой в Германии был издан целый ряд инструкций, регламентирующих следующие ветеринарно-санитарные мероприятия: ограничение ввоза и надзор за импортируемыми из-за границы свининой и живыми свиньями, контроль за торговлей свиньями, исследование и проверка мяса всех животных, происходящих из зараженных чумою хозяйств, а также оградительные меры при вспышках чумы.

Для областей, зараженных чумою свиней, кроме того, изданы особые правила, предписывающие, между прочим, осмотр мяса всех свиней, убиваемых на дому, сообщение сведений о всех перевозимых свиньях с целью установления первоисточника инфекций, а также введение возмещения государством расходов, связанных с прививкой животных.

Снятие карантина в инфицированных чумою хозяйствах в Германии допускается не раньше, как через 4 недели после того, как хозяйство

будет признано очищенным от больных и подозрительных животных, в особенности от хроников, и будет произведена дезинфекция.

Помещения могут считаться вполне обеззараженными в том случае, если по удалении всего состава животных и после произведенной дезинфекции они остаются незанятыми по крайней мере в течение 4 недель.

Дорсет (1930) на Лондонском ветконгрессе также отмечал большое значение ветеринарно-санитарных мероприятий для борьбы с чумой. По его мнению, создание необходимой гигиенической и санитарной обстановки в свинохозяйствах является необходимой базой для ликвидации чумы путем прививок. Одними прививками, по мнению Дорсета, Атертона и других американских авторов, ликвидировать чуму свиней невозможно.

Об этом говорит огромный опыт, накопленный в США за целый ряд лет. Колоссальное количество симультанных прививок, производимых ежегодно в этой стране (до 12 млн. в год), не дает необходимого эффекта в смысле полной ликвидации чумы в США вследствие игнорирования частными владельцами свиней — фермерами — общих ветеринарно-санитарных мер (карантин, дезинфекция, уничтожение хроников и т. д.). Нарушение ветеринарно-санитарных правил ведет к длительному существованию очагов чумы и к разносу инфекции в новые пункты США. Аналогичные причины тормозят ликвидацию чумы свиней и во многих других буржуазных странах.

Социалистическая организация животноводства в СССР дает нам огромный козырь в руки для плановой борьбы с чумой и ее полной ликвидации на территории Союза. Мы уверены, что то, что не удалось США за 25 лет — ликвидация чумы свиней как эпизоотии, с успехом будет осуществлено в СССР в несравненно более короткий срок.

IX. ПАРАТИФ СВИНЕЙ

Тиф поросят, бациллярная чума, казеозное воспаление кишок и легких (Ролов), инфекц. оный энтерит (Муссю), инфекционный некротический энтерит (Кинслей)

Определение

Паратиф свиней представляет собой инфекционное заболевание поросят, в клиническом и патолого-анатомическом отношениях похожее на чуму, но вызываемое не фильтрующимся вирусом, а микробом, относящимся к группе паратифа Б или hog-cholera и имеющим большое сходство с b. suipestifer.

При искусственной прививке этих бактерий здоровым поросятам у них развиваются те же самые патолого-анатомические изменения, как и при естественном заражении. Заболевание, вызванное экспериментально, передается через соприкосновение здоровым поросятам и сопровождается значительной смертностью. У павших поросят обнаруживаются при этом бациллы, применявшиеся при заражении. Все это дало основание признать паратиф за самостоятельное инфекционное заболевание свиней. В более редких случаях при паратифе поросят выделяется и b. enteritidis Gärtneri.

Помимо этиологии и своеобразных патолого-анатомических изменений (казеозное воспаление кишок и легких), паратиф отличается от чумы еще и тем, что он поражает преимущественно поросят не старше четырех месяцев и наблюдается большею частью в хронической форме.

Распространение

Паратиф имеет значительное распространение в большинстве западноевропейских государств и в США, в которых причиняет большие потери свиноводческим хозяйствам.

Возникая главным образом как алиментарно-бытовая инфекция при неблагоприятных условиях содержания и кормления молодняка и принимая местами характер опустошительной энзоотии, паратиф поросят в СССР представляет весьма важное в экономическом отношении заболевание, на борьбу с которым необходимо привлечь серьезное внимание научных и практических ветработников. По сообщениям Голубева, Буланова, Мухина, Степанова, Бородина, Котова и других исследователей, паратиф поросят является заболеванием, весьма распространенным во многих свиноводческих хозяйствах, и по причиняемым им размерам должен быть поставлен на первое место среди других заболеваний молодняка свиней.

Развитие воззрений на этиологию и патогенез паратифа

Существование паратифа свиней, по крайней мере в Германии, было констатировано уже очень давно. Так, по указанию Глессера,

Ролов еще в 1863 и 1875 гг. описывал заболевание свиней, сопровождавшееся казеозным воспалением кишок и легкого и представлявшее большое сходство с тем заболеванием, которое в настоящее время известно под именем паратифа свиней.

Первые заявления Глессера (1907—1909 гг.), а затем Даммана и Штедефедера (1909—1910 гг.) о том, что чума свиней в некоторых случаях вызывается не фильтрующимся вирусом, а бактериями, относящимися к группе coli-typhus, были встречены многими учеными с большим недоверием. Это и понятно, так как наблюдения «о бациллярной форме чумы» появились вскоре после того, как на основании проверочных исследований в лабораториях различных стран окончательно восторжествовала новая точка зрения американских ученых на этиологию чумы свиней и когда относительно b. suipestifer при чуме было выяснено, что свою патогенную роль этот микроб проявляет лишь вторично, после ослабления резистентности организма под влиянием фильтрующегося вируса. Бактерий, вызывающих у свиней самостоятельное чумоподобное заболевание без содействия фильтрующегося вируса, Глессер называл то b. typhi suis, то b. paratyphi suis, в зависимости от того, приближались ли они по своим культурально-биологическим свойствам более к b. typhi abd. или представлялись почти вполне идентичными давно описанному Сальмоном и Смисом b. suipestifer, причем в соответствии с этим заболеванием, при котором были выделяемы эти бациллы, он давал точно так же различные названия: то тифа, то паратифа свиней. Впоследствии оказалось, что b. typhi suis и b. paratyphi suis представляют собой в сущности одного и того же микроба, так как b. typhi suis при продолжительном культивировании на искусственных питательных средах в состоянии настолько видоизменяться в культурально-биологическом отношении, что его нельзя бывает уже отличить от b. paratyphi suis. Ввиду этого сам Глессер в последующем отказался от подразделения бациллярных форм чумы на два различных заболевания и объединяет их под общим названием паратифа, а возбудителем его считает микроба, относящегося к типу b. paratyphi B и потому называет его b. paratyphi suis (Глессер).

Рис. 161. B. paratyphi suis из казеозно перерожденной лимфатической железы кишок. Окраска карбол-фуксином. Увел. в 540 раз. (По Глессеру).

Таким образом, термин b. typhi suis, по мнению Глессера, должен совершенно отпасть. В недавнее время b. typhi suis было предложено им же называть b. paratyphi suis A, а b. paratyphi suis — b. paratyphi suis B, подобно тому как Янушке (Ianuschke) предлагал называть патогенного для свиней паратифозного микроба, плохо или

совсем не разлагающего виноградного сахара, b. suipestifer A, а разлагающего этот вид сахара, — b. suipestifer B.

Дамман и Штедефедер, наблюдавшие сходные с чумой заболевания среди свиней в казенном имении Фольдагзен в провинции Брауншвейг, при бактериологическом исследовании констатировали, что они вызывались исключительно микробом из группы coli-typhus, который представлял большое сходство с b. suipestifer Сальмона и Смиса, но по некоторым культурально-биологическим свойствам, а также по своему отношению к мелким опытным животным приближался более к b. typhi abd. В отличие от b. suipestifer Сальмона этого микроба они назвали b. suipestifer Voldagsen, самое же заболевание — бациллярной, или фольдагзеновской, чумой.

К возможности существования «бациллярной формы чумы» Уленгут и его школа с самого начала отнеслись с большим скептицизмом. Они полагали, что выделенный Даммапом и Штедефедером возбудитель бациллярной формы чумы — b. suipestifer Voldagsen — представляет собой не что иное, как разновидность уже давно известного b. suipestifer. По мнению Уленгута и его сотрудников, b. suipestifer Voldagsen не является возбудителем самостоятельного заболевания свиней, а играет подобно b. suipestifer лишь вторичную роль при чуме свиней, вызванной фильтрующимся вирусом.

Экспериментальные исследования, произведенные вскоре Хенделем и Гильдемейстером, еще более укрепили Уленгута и его сотрудников в их точке зрения на бациллярную форму чумы, так как Хенделем и Гильдемейстером было найдено, что b. suipestifer Voldagsen при продолжительном культивировании на искусственных питательных средах постепенно лишается тех особенностей в культурально-биологическом отношении, которые отличают его от типичного b. suipestifer.

Не отрицая возможности заражения поросят культурами b. suipestifer Voldagsen, Уленгут не придавал инфекции этими бактериями, «псевдочуме», большого практического значения, так как, по его наблюдениям, спонтанное заражение здоровых поросят, подсаженных к искусственно зараженным, происходит лишь с большим трудом. В малой контагиозности «псевдочумы» Уленгут усматривал лишь новое доказательство того, что b. suipestifer Voldagsen является идентичным b. suipestifer Сальмона.

В противоположность Уленгуту и его сотрудникам, Пфайлер явился рьяным апологетом этой «бациллярной формы чумы», которую он считал и считает совершенно самостоятельным заболеванием, резко отличающимся от чумы в клиническом и патолого-анатомическом отношениях и вызываемым тифоподобным микробом, который, по его наблюдениям, никогда не изменяет своих культурально-биологических свойств и потому резко отличается от b. suipestifer Сальмона.

Принимая во внимание, что «бациллярная чума» поражает исключительно поросят и, по мнению Пфайлера, имеет некоторое сходство с брюшным тифом, он предложил называть это заболевание поросят «тифом поросят», а самого возбудителя — бациллом тифа поросят.

Шери, имея в виду, подобно Пфайлеру, отметить отличие данного заболевания от чумы свиней, опубликовал заметку о жела-

тельности ввести некоторые изменения в терминологию чумы, вызываемой как фильтрующимся вирусом, так и бактериями, причем для бациллярной формы чумы он рекомендовал ввести в употребление термин «парачума» («parapest»). Наконец, Гутира, исходя из того соображения, что данное заболевание резко отличается как от чумы свиней, так и от брюшного тифа человека, считает более правильным называть его не бациллярной чумой и не тифом свиней, а паратифом, так как подобный термин имеет за собой по крайней мере этиологическое основание.

Этиология

Что же представляет собой микроорганизм, выделенный при заболевании свиней паратифом? Является ли он новым представителем коли-тифозной группы, или он действительно есть не что иное, как давно известный b. suipestifer, временно видоизменивший лишь некоторые свои свойства?

Ответить на эти вопросы возможно лишь после предварительного подробного ознакомления с самим b. suipestifer, с его морфологическими и культурально-биологическими свойствами, а также и с его патогенным действием.

B. suipestifer был открыт Сальмоном и Смисом в 1885 г. при заболевании свиней чумой и был признан за возбудителя этой болезни. Так как чума свиней по-английски hog-cholera, то этот микроб был назван им также hog-cholera bacillus. Произведенные впоследствии исследования показали, однако, что этот микроб не является специфическим возбудителем чумы и может быть обнаружен в организме свиней далеко не во всех случаях чумы, а в некоторых местностях и странах его и совсем не удавалось находить, как видно из нижеприводимой таблицы 21.

Таблица 21

Авторы	Число исследованных чумных свиней	Сколько раз найден b. suipestifer
Уленгут (Германия)	171	53
Уленгут и Гюбенер	68 (12 и 56)	31 (2 и 29)
Прайс (Венгрия)	80	31
Тайлер (Африка), Смис (Америка) и Боксмайер (Америка)	150	15
Маннингер (Венгрия)	15	—

С другой стороны, b. suipestifer был выделен из кишечника у совершенно здоровых свиней. Так, при исследовании 600 здоровых свиней Уленгут нашел у них b. suipestifer в 8,4% случаев.

Аналогичные находки были сделаны в последнее время Tani Kana (1932) и Wigochi (1933).

Таким образом, b. suipestifer до поры до времени может, следовательно, вести сапрофитный образ жизни в организме здоровых свиней. Ввиду этого становится понятным, почему после заражения свиней профильтрованным материалом от чумных свиней удается иногда вы-

делять b. suipestifer из их органов (Остертаг, Гутпра и Уленгут и др.). Повидимому, под влиянием фильтрующегося вируса происходит, с одной стороны, ослабление резистентности организма, а с другой — усиление вирулентности b. suipestifer, вследствие чего из кишечника он проникает по лимфатическим щелям в лимфатическую и кровеносную систему и, распространяясь по всему организму, вызывает вторичную инфекцию.

Можно думать, что таким же путем b. suipestifer проникает в органы свиней, заразившихся чумой при естественных условиях. Подобным же образом происходит вторичное заражение больных чумой свиней и целым рядом других болезней (b. enteritidis Гертнера, b. coli com., b. necrosis и др.).

Вскоре после выделения Сальмоном b. suipestifer при чуме свиней был обнаружен целый ряд микробов, оказавшихся по своим морфологическим признакам и культурально-биологическим свойствам совершенно идентичными с b. suipestifer и вызывавших у людей явления гастроэнтерита, напоминающие до некоторой степени то картину брюшного тифа, то азиатской холеры, причем иногда заболевания людей носили массовый характер (эпидемии мясных отравлений). Аналогичные бактерии были выделены и при разнообразных заболеваниях животных, а также при исследовании воды, льда и всевозможных пищевых продуктов.

Все эти бактерии Леффлером были объединены в подгруппу бактерий мясных отравлений (jasarceae) и отнесены к большому семейству бактерий, которые называются группой бацилл тифа и кишечной палочки.

Общая характеристика бактерий typhus-coli-группы и классификация паратифозных бактерий

Бактерии, относящиеся к этой группе, характеризуются целым рядом общих морфологических и культуральных признаков. Все они — короткие палочки с закругленными концами, более или менее подвижные, красятся обычными анилиновыми красками, но грам-отрицательные; на агаре образуют серо-белый влажно-блестящий налет, желатина не разжижают, равномерно мутят бульон и т. д. Но, помимо этих общих признаков, различные представители этой группы имеют некоторые культурально-биологические особенности, по которым они резко отличаются друг от друга.

Группа коли-тифус (coli-typhus) получила свое название по двум представителям ее с наиболее ярко выраженной индивидуальностью: b. coli com. и b. typhi abd., составляющим два крайних звена ее и отличающимся между собою в наибольшей степени, особенно по своей способности расщеплять углеводы. Все другие входящие в эту группу бактерии по своим культурально-биохимическим свойствам занимают среднее место между b. coli com. и b. typhi abd., причем по некоторым из своих свойств они приближаются более к b. coli com., а по другим — к b. typhi abdominalis.

Такие тифоподобные бактерии получили название паратифозных.

К этим-то паратифозным бактериям и относятся все те бактерии,

которые Леффлером были объединены в подгруппу бактерий мясных отравлений, причем главными представителями их являются b. paratyphi B и b. enteritidis Гертнера. Ни по морфологическим признакам, ни по росту на питательных средах, ни по характеру разложения молочного и виноградного сахаров b. paratyphi B ничем не отличается от b. enteritidis Гертнера. Единственным средством для отличия их между собою является реакция агглютинации. Все паратифозные бактерии до последнего времени делились на две группы — на группы b. paratyphi B и b. enteritidis Гертнера — в зависимости от того, какой сывороткой — паратифозной или гертнеровской — лучше агглютинировался соответствующий представитель данных бактерий.

Таким образом, если не обращать внимания на агглютинационные свойства, а руководствоваться лишь различием в культурально-биологическом отношении, то всех представителей семейства coli-typhus можно разделить на следующие три группы:

1) группа b. coli;
2) группа b. paratyphi;
3) группа typhi abdominalis.

БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА БАКТЕРИЙ TYPHUS-COLI-ГРУППЫ

Нижеприводимая таблица 22 дает общую характеристику всех этих трех основных групп, а также двух типов паратифозных бактерий: А и В.

Возбудитель паратифа типа А был выделен при тифоподобном заболевании у людей.

Как видно из таблицы 22, бациллы паратифа, подобно бациллам брюшного тифа, не разлагают молочного сахара, не свертывают молока и не образуют индола, и, наоборот, в противоположность бациллам брюшного тифа, бациллы паратифа, подобно кишечной палочке, разлагают виноградный сахар не только с образованием кислот, но и газов, и, кроме того, при росте на нейтральрот-агаре вызывают и образование газов (разложение виноградного сахара), и явление флюоресценции (редукции нейтральрота).

Что касается разделения паратифозных бактерий на тип А и Б, то из этой же таблицы видно, что в культурально-биологическом отношении b. paratyphi B стоит ближе к b. coli, а b. paratyphi A — к b. typhi abd. Так, например, подобно b. typhi abd. возбудитель паратифа типа А отличается более нежным ростом на желатине и картофеле, но, с другой стороны, в противоположность b. typhi abd., при разложении виноградного сахара он образует не только кислоту, но и газ, хотя и в меньшем количестве, чем b. paratyphi B.

Наконец, по некоторым из своих свойств бактерии паратифа Б отличаются и от бацилл брюшного тифа, и от кишечной палочки. Так, при росте на лакмусовой сыворотке Петрушки (Petruschky) бациллы паратифа, образуя кислоты, подобно b. typhi abd. и b. coli com., вызывают ее покраснение, но затем, по прошествии 5—6 дней, они начинают вырабатывать большое количество щелочи, и лакмусовая сыворотка отчетливо синеет. Подобного явления в культурах b. paratyphi типа А не наблюдается. Молоко под влиянием паратифозных бактерий сна-

Таблица 22

Биохимические свойства бактерий группы тифа и кишечной палочки

B. typhi abd. и b. paratyphi (*P.*) A и B	B. coli com.
Общий морфологический характер; не окрашиваются по Граму	
Сильно подвижные палочки	Мало подвижные или неподвижные
Жгутиков большее количество	Меньшее количество
На агаре Эндо бесцветные колонии	Красные колонии
На агаре Дригальского синие колонии	Красные колонии
Молоко не свертывается	Свертывается
Индола не образует	Образует

B. typhi abd.	*P.* A, *P.* B и b. coli com.
Разлагает виноградный сахар без выделения газа	С выделением газа
Нейтральрот-агара не редуцирует и не образует газа	Редуцирует и образует газ

B. typhi abd. и *P.* A	*P.* B и b. coli com.	
На желатине сине-белый нежный налет	Беловатое наложение	
Нежные колонии с жилками и выемками (иногда и *P.* A)	Колонии в виде сочных пуговок без выемок и жилок	
Рост на картофеле не заметен	Буро-серый налет	
	P. B	B. coli com.
Кислотообразователи	Щелочеобразователь	Кислотообразователь
Лакмусовая сыворотка красна через 10 дней	Лакмусовая сыворотка после покраснения синеет через 5—7 дней	Лакмусовая сыворотка краснеет и остается красной
Молока не свертывает и не просветляет	Не свертывает, но просветляет	Свертывает

B. typhi abd.	*P.* B	B. coli com.
Плохо или совсем не растет на леффлеровском зеленом агаре	Растет в виде желтых колоний	Не растет
Агар обесцвечивается более медленно	Агар вокруг колоний обесцвечивается более скоро	Агар не обесцвечивается

чала не изменяется, а затем, дней через 8, становится прозрачным и приобретает буроватый оттенок. Наконец, паратифозные бактерии отличаются большей резистентностью по отношению к малахитовой зелени, причем на леффлеровском зеленом агаре, содержащем эту краску, образуют желтые колонии, в то время как колонии b. typhi abd. и b. coli com. не отличаются от цвета среды.

Как уже сказано выше, паратифозные бактерии по своей различной агглютинирующей способности подразделяются на группы b. enteritidis Гертнера и группу собственно паратифа Б или группу бацилла чумы свиней (hog-cholera-группа). Группа b. enteritidis Гертнера, как видно из приводимого ниже перечня, сравнительно малочисленна.

Группа b. enteritidis Гертнера

1. Бактерии мясного отравления I группы типа Gärtner, выделенные у человека и из органов убойных животных.
2. Возбудители белого поноса и септицемии телят (paracoli, И е н с е н).
3. Возбудители эпизоотии крысиного тифа, так называемый «крысиный яд» (бац. Д у н б а р, И с а ч е н к о, Д а н и ч, Liverpool-viris, микроб М е ж к о в с к о г о).
4. Бактерии пищевых отравлений, найденные во внешнем мире: в мясе, салате из овощей, пудинге, колбасах, молоке, муке, мучных продуктах, бобах.
5. Бактерии, выделенные из животных, часто совершенно здоровых, в некоторых же случаях болевших маститом, гнойниками, поносами.

Группа паратифа Б, или hog-cholera, является, наоборот, наиболее обширной, как видно из приводимого ниже перечня.

Группа паратифа Б

1. B. paratyphi B — у человека.
2. Бактерии мясных отравлений (типа Aertryck), найденные у людей, в органаме и мясе больных убойных животных, а также у телят (дизентерия, септицемия, пневмония), коров (мастит, пиэмия), лошадей, овец, свиней, кроликов и рыб.
3. B. morbificans Basenau — у больного крупного рогатого скота.
4. Бактерии белого поноса сосунов; при энтерите, септицемии и плевропневмонии телят.
5. Б. Л и н ь е р а — при выкидыше коров, овец и лошадей.
6. B. suipestifer — возбудитель вторичной инфекции при чуме свиней.
7. Возбудители псевдотуберкулеза морских свинок,
8. Возбудители мышиного тифа (Л е ф ф л е р).
9. Возбудители энтерита кошек, обезьян [М о р и (Mori)].
10. B. paratyphi — у собаки.
11. B. icteroides Sanarelli — при желтой лихорадке.
12. Возбудители инфекционного энтерита попугаев (b. Psittakosis).
13. Возбудители инфекционного энтерита воробьев (Тартаковский), свиней, телят и овец, кроликов, собак, мышей, крыс и морских свинок.
14. Бактерии, находящиеся в организме здоровых убойных и лабораторных животных.
15. Бактерии, вегетирующие в организме здоровых людей.
16. Бактерии, найденные во внешнем мире: в мясе, колбасе, молоке, воде, льду, салате, бобах, муке, мучных продуктах.

Группа паратифа некоторыми авторами называется группой hog-cholera в честь b. suipestifer — первого представителя этой группы, выделенного при заболевании свиней чумой (hog-cholera) и оказавшегося идентичным с бактериями, вызывающими у людей заболевания паратифом, а также мясные отравления.

Отличительной чертой бактерий этих двух групп является их способность не только вызывать различные заболевания человека и животных, но и существовать вне животного организма. Таким образом, они являются приспособленными как к паразитическому, так и к сапрофитному существованию.

Как уже сказано выше, бактерии, относящиеся к этим двум группам (энтерита Гертнера и паратифа Б), в морфологическом и культурально-биологическом отношениях представляются совершенно идентичными между собою, и единственным отличием их является различное серологическое отношение: первая группа агглютинируется гертнеровской сывороткой, а вторая — паратифозной Б-сывороткой.

Кроме того, были найдены бактерии, в морфологическом и культурально-биологическом отношениях совершенно сходные с представителями двух вышеупомянутых групп, но не агглютинирующиеся ни гертнеровской, ни паратифозной Б-сыворотками. Такие бактерии, по предложению Уленгута, были отнесены к особой группе бактерий паратифа Ц.

Далее, при некоторых тифоподобных заболеваниях людей были выделены бактерии, идентичные во всех отношениях с паратифозными Б-бактериями, но агглютинирующиеся лишь сывороткой, полученной иммунизацией животных b. suipestifer Voldagsen, выделенными при бациллярной чуме или паратифе свиней (b. paratyphus β).

Мантейфель (Manteufel), Цшукке (Zschucke) и Легар (Legar) произвели систематические исследования культур микробов hog-cholera-группы с целью выяснения, принадлежат ли paratyphus β-бациллы — возбудители эпидемий среди людей — к типу Voldagsen и возможна ли практически дифференцировка внутри группы бактерий hog-cholera в более узком смысле (paratyphus B, paratyphus β, suipestifer, Voldagsen). Результаты их исследований могут быть резюмированы следующим образом.

1. Культуральные признаки типа Voldagsen (Глессер, Ferkeltyphus) недостаточно постоянны, чтобы позволить дифференцировать их как особый вид от типа pestifer, особенно принимая во внимание, что посредством реакции агглютинации такой дифференцировки произвести не удается.

2. Бациллы типа Voldagsen, со включением штаммов тифа поросят, рассматриваются Пфайлером как разновидность типа pestifer. С этой точки зрения бациллы тифа поросят представляют собой культуры b. suipestifer, мало или совсем не образующие газа.

3. Культуры паратифа человеческого происхождения по своим культуральным признакам и серологическим особенностям являются идентичными с типом pestifer.

4. Группа paratyphus B, так же как и группа Gärtner (по исследованиям Зоберпгейма и Зелигмана), не может считаться однородной. Не говоря об исключениях («двойные штаммы»), на основании реакции агглютинации моновалентной иммун-сывороткой кролика можно различать две подгруппы: одна реагирует на сыворотки paratyphus B человеческого происхождения, а иммун-сыворотками, полученными посредством бацилл suipestifer и их разновидностей, мало или совершенно не агглютинируется; вторая подгруппа реагирует на иммун-сыворотки бацилл suipestifer и их разновидностей и

мало или совершенно не агглютинируется сыворотками b. paratyphi B. К первой подгруппе, кроме большинства штаммов b. paratyphi B, принадлежат также штаммы, выделенные при эпизоотии баранов в Ueberruhr; ко второй подгруппе, кроме штаммов pestifer, относятся также различные культуры b. paratyphi β человеческого происхождения.

5. На основании серологического отношения, таким образом, нельзя дать заключения о человеческом или животном происхождении того или иного возбудителя из группы hog-cholera.

6. Разнообразие серологического отношения у бактерий группы hog-cholera делает необходимым применять для целей исследования, по возможности, поливалентные иммун-сыворотки, приготовленные одновременной иммунизацией животных культурами бактерий из групп paratyphi B, Gärtner и pestifer. Сыворотки от осла для этой цели являются более пригодными, чем сыворотки кроликов, так как в общем они обладают большей широтой агглютинирующего действия.

Для дифференциально-диагностических исследований внутри группы paratyphus B такие сыворотки, понятно, неприемлемы.

7. При применении подобных поливалентных сывороток от ослов, по всей вероятности, могут быть серологически определены также и такие штаммы, которые иначе должны были бы быть отнесены к группе неагглютинирующихся бацилл типа b. paratyphi C, например культуры b. paratyphi β.

8. Для выяснения того, представляет ли серологическое различие настолько резкий и постоянный признак, что по нему можно сделать заключение о взаимной связи паратифозных инфекций человеческого и животного происхождения, требуются дальнейшие исследования.

За последнее время некоторыми авторами (Стандфусс и др.) предложено объединить всех данных бактерий, идентичных между собою в морфологическом и культурально-биологическом отношениях, отнеся их, независимо от различия в агглютинационном отношении, к одному общему виду паратифозных бактерий, а отдельных представителей этого вида, отличающихся между собою по агглютинационной способности, считать лишь за разновидности, составляющие самостоятельные серологические комплексы, указанные в приводимом ниже перечне.

Бациллы паратифа Б

1. B. paratyphus B (Шоттмюллер); сюда относятся также и возбудители мясных отравлений: Aertryck, Breslau, Calmphont, Chotterdon, Düsseldorf, Gaustadt, Greifswald, Natton, Meirelbeck, Posen, Sirault.
2. B. enteritidis Gärtneri. Сюда относятся также и возбудители мясных отравлений: Brügge, Brüssel, Gent, Haustedt, Moorseele, Bumfleth, Willebrook.
3. Патогенные для телят штаммы b. enteritidis Gärtneri и paratyphi B со включением так называемых paracoli (бацилл Иенсена, Титце и Вайхеля) и pseudocoli (Пельс).
4. B. suipestifer Сальмона и Смиса.
5. B. erzindjan, патогенный для человека b. suipestifer, выделенный Нейкирхом (Neukirch) и Вайлем (Weil).
6. B. typhi murium.
7. B. ratti (Данич, Исаченко, Дунбар).
8. B. typhi gallinarum (Пфайлер, Резе, Стандфусс).
9. B. psittakosis (бациллы чумы или инфекционного энтерита попугаев)
10. B. pseudotuberculosis rodentium.
11. B. bovis morbificans (Базенау).

12. B. paratyphosus B abortus equi.
13. B. paratyphosus C (Уленгут, Гюбенер).
14. Неагглютинирующиеся штаммы с морфологическими и биохимическими свойствами b. paratyphosus B (B. Voldagsen, b. typhi suis, b. suipestifer Kunzendorf).

Дифференцировка паратифозных бактерий на самостоятельные серологические комплексы значительно более была развита за последнее время в работах других ученых, которые выяснили, что, при применении с этой целью, с одной стороны, специфических агглютинирующих сывороток очень высокого титра, с другой — культурально-биологических способов исследования, удается дифференцировать на несколько самостоятельных типов даже отдельных представителей группы паратифа Б.

Так, например, при применении агглютинирующей сыворотки, полученной посредством иммунизации животных культурой b. suipestifer Voldagsen, Пфайлеру удалось дифференцировать b. suipestifer Kunzendorf от других представителей группы paratyphus B, так как оказалось, что эта сыворотка агглютинировала в сильной степени b. suipestifer и почти не действовала на других представителей этой группы.

Эти последние в свою очередь, как показали исследования Биттера, могут быть разделены на два типа по своей способности или отсутствию таковой при известных условиях образовывать в культурах слизь и убивать мышей при кормлении. Вместе с тем эти два типа бактерий группы paratyphus B отличаются между собою по своему отношению к агглютинирующим сывороткам высокого титра (около 20 000). А именно, Биттер нашел, что по агглютинирующей способности можно различать b. paratyphi B, патогенного исключительно для человека, от b. enteritidis Breslau (Flügge-Kaenche, b. Aertrick, de Nobele), обладающего патогенностью не только по отношению человека, но и животных.

Эти наблюдения Биттера были подтверждены и другими исследователями (Мантейфель и Бегер, Целлер, Шифф и др.), применившими для дифференцировки данных бактерий способ Кастеллани (Castellani), а также метод анализа агглютинационных рецепторов, предложенный Вайлем и Феликсом (Felix). Этим авторам не удалось лишь подтвердить постоянства в образовании слизи у b. paratyphi B, каковая способность при продолжительном культивировании его на искусственных питательных средах иногда может быть и утрачена.

На основании этих данных среди паратифозных бактерий можно различать, следовательно, кроме давно установленного самостоятельного типа b. enteritidis Gärtneri, еще следующие три типа: b. paratyphi B, b. enteritidis Breslau и b. suipestifer, которые до сих пор относились к группе паратифа Б.

Следует, впрочем, заметить, что эта дифференцировка бактерий группы paratyphi B разделяется не всеми авторами. Так, например, Мюллер (M. Müller) полагает, что единственно верным отличием паратифозных бактерий между собою является их различная патогенность.

С другой стороны, Маннингер (Manninger) на основании исследования 66 паратифозных бактерий различного происхождения

не только подтвердил возможность различать среди них вышеупомянутые четыре типа, но установил еще и пятый тип, представителем которого является b. paratyphi abortus equi.

Паратифозные бактерии этого пятого типа характеризуются сухим морщинистым наложением на агаре, а также своеобразной агглютинирующей способностью, которая отличает их от представителей первых четырех типов. А именно, они агглютинируются почти до конца титра бреславльской и гертнеровской сыворотками, сыворотками же b. paratyphi B и b. suipestifer они агглютинируются или слабо, или совсем не агглютинируются.

Кроме того, одни из штаммов b. paratyphi abortus equi лучше агглютинируются бреславльской, а другие — гертнеровской сывороткой.

На основании собственных исследований, а также и вообще имеющихся в литературе указаний Маннингер распределяет паратифозных бактерий на следующие 5 серологических типов, резко отличающихся между собою:

1. B. paratyphi B (Schottmüller). Обнаружен лишь у людей.

2. B. enteritidis Breslau (Aertryck). Найден у людей (мясные отравления), овец (эпидемия в Юберруре), крупного рогатого скота, свиней (дифтерия зева), птиц (пситакозис, паратиф канареек, зябликов, гусей и уток), грызунов (тиф мышей, псевдотуберкулез морских свинок), собак (пневмония при чуме).

3. B. enteritidis Gärtner. Найден у людей (мясные отравления), крупного рогатого скота, лошадей, свиней и крыс.

4. B. suipestifer. Найден у людей (b. erzindjan, b. paratyphi B, b. enteritidis Бернгардта) и свиней (паратиф, чума). Серологически родственным с этим типом, но отличающимся от него в культуральном отношении является b. suipestifer Voldagsen, найденный до сих пор лишь у свиней.

5. B. paratyphi abortus equi. Найден у лошадей (инфекционный выкидыш у кобыл и суставолом у жеребят).

Таким образом, вместо введенного Уленгутом разделения всех паратифозных бактерий на две группы (Гертнера и паратифа Б) в настоящее время предлагается новая разбивка их на несколько самостоятельных типов. Приверженцами этой новой дифференцировки паратифозных бактерий, кроме Биттера и Маннингера, являются Фишер, Р. Мюллер, Гертнер, а также Мисснер, Барс, Лютие и др. Все они составляют так называемую Кильскую школу, так как первые основные работы вышли из Гигиенического института в Киле. Помимо серологического различия этих типов, при применении специфических сывороток с очень высоким титром вышеуказанным авторам удалось установить и некоторые культуральные их различия. Так, например, для дифференцировки типов могут служить образования слизистого валика колониями на агаре, а также дочерних колоний на агаре с 0,5% рафинозы. Для этой же цели пригодны и некоторые цветовые реакции: изменение цвета глицерин-фуксин-бульона по Штерну и искусственной сыворотки Зейтца с рамнозой. Кроме того, опытами кормления мышей может быть обнаружено различие между отдельными типами в отношении их патогенности. Наконец, для дифференцировки отдельных типов бацилл паратифа и энтерита может служить и различное биохимическое

отношение их к арабинозе, дульциту и манниту, прибавленным к раствору нутрозы с лакмусом.

Приводимая таблица 23 иллюстрирует сказанное.

Таблица 23

	Paratyphus B	Enteritidis Gärtneri	Enteritidis Breslau	Suipestifer	Abortus equi
Слизистый валик	+	+	—	+	+
Дочерние колонии на агаре с рафинозой	+		—		—
Бульон Штерна	Пурпурно-фиолетовое, почти черное окрашивание			Розовая молочная муть	Без изменения
Сыворотка с рамнозой	+ Желтое	+ Желтое	+ Вишнево-красное	— Оранжевое	— Оранжевое
Сползание наложения на косом желатине	+	+	—	+	+
Патогенность (заражение мыши per os)	—	+	+	+	+
Арабиноза	+	±	+	—	+
Дульцит	+	(+)	+	—	+
Маннит	+	+	+	+	+

Мюррей на XII международном ветеринарном конгрессе предложил классификацию паратифозных болезней домашних животных, основанную на принципе Бержея (Bergey) для сальмонелл. Она основана на разложении этими бактериями углеводов.

Современная классификация бактерий паратифозной группы

В самые последние годы развилась и получила наибольшее распространение классификация, предложенная еще в 1925 г. Скоттом (Scott), Завагом (Savage) и Брюсом (Bruce), а затем измененная и дополненная Кауфманом (Kauffmann). Эта классификация основана на учении Вейля (Weil) и Феликса (Felix) (1917) об *O*- и *H*-формах антигена (термостабильном и термолабильном), на работах Аркрайта (Arkright) об *S*- и *R*-формах и на учении Эндрьюса (Andrews) о специфической и неспецифической фазах.

По учению Вейля и Феликса (1917), а также Аркрайта (1920), культуры многих бактерий, совершенно однородные по внешнему виду наложения на твердых средах, при высеве на чашки Петри с агаром дают колонии различного вида.

Вейль и Феликс различают колонии двух типов: колонии *H*, не имеющие резких очертаний и обладающие сходством с пушинкой или следом, остающимся на поверхности холодного стекла при дыхании на него (*H* от немецкого слова Hauch — дыхание), и колонии *O* — круглые, плотные, резко контурированные (*O* от первой буквы предлога ohne (без) при слове Hauch, т. е. «без дыхания»).

Бактерии, образующие эти различные типы колоний, отличаются и по своим антигенным свойствам, которые находятся в зависимости от наличия или отсутствия жгутиков. Безжгутиковые бактерии из колонии типа *O* содержат соматофорный (входящий в состав тела бактерий) антиген, образующий при иммунизации агглютинины, дающие тонкозернистую агглютинацию. Бактерии же со жгутиками из колонии типа *H*, кроме соматофорного, содержат и цилиофорный антиген, входящий в состав жгутиков, вследствие чего при иммунизации образуются агглютинины, дающие не только тонкозернистую, но и грубозернистую, крупнохлопчатую агглютинацию.

Цилиофорный антиген является менее стойким и разрушается в течение часа при нагревании до 80—100°.

Аркрайту удалось установить у целого ряда чистых культур бактерий способность давать два типа колоний: колонии типа *S* — гладкие, с выпуклой блестящей поверхностью и резко очерченными краями (*S* — первая буква английского слова smooth — гладкий) и колонии типа *R* — зернистые с матовой морщинистой поверхностью и неровными краями (*R* — первая буква английского слова rough — шероховатый).

Антиген бактерий типа *S* всегда сохраняет свой видовой характер и образует при иммунизации агглютинины, действующие лишь на бактерии типа *S* того же вида, в то время как антиген бактерий типа *R* обнаруживает серологический космополитизм, т. е. сыворотки, полученные посредством иммунизации бактериями этого типа, агглютинируют тип *R* других видов бактерий.

Эндрьюс установил у различных паратифозных штаммов наличие двух различных серологических типов или агглютинативных фаз, т. е. двух различных агглютинарных свойств, присущих различным бактериальным индивидам чистой культуры, которые образуют колонии, отличающиеся лишь по своим антигенным свойствам, т. е. различно реагирующие при реакции агглютинации.

Бактерии, входящие в состав специфических колоний, образованных специфическим для данного вида бактерий типом или фазой, агглютинируются сывороткой, полученной при иммунизации микробами данного вида даже при очень сильных разведениях (до титра), в то время как бактерии неспецифического типа из неспецифических колоний агглютинируются лишь при слабых разведениях данной сыворотки и притом более медленно, что особенно резко обнаруживается при пробной агглютинации (при разведении сыворотки 1 : 100 — 1 : 250), когда бактерии специфической фазы агглютинируются моментально.

Установление специфических и неспецифических колоний производится посредством специфических иммунных сывороток, которые получаются путем насыщения обычной агглютинирующей сыворотки одного какого-либо паратифозного штамма (например Шоттмюллера) другим серологически близким штаммом (например Бреслау). Обработанная таким путем, например, шоттмюллеровская сыворотка агглютинирует лишь специфические колонии (фазы) штамма Шоттмюллера и не агглютинирует или только слабо агглютинирует неспецифические колонии (фазы) того же штамма. Бактерии неспецифической фазы хорошо агглютинируются неадсорбированной сывороткой своего типа, а также и сыворотками других типов.

Специфические и неспецифические фазы могут быть выращиваемы изолированно, причем при пассажах происходит расщепление фаз: часть колоний переходит в другую фазу.

Классификация Кауфмана. Кауфман делит все паратифозные типы по *O*-антигену на 5 групп, обозначая их буквами *A*,*B*,*C*,*D*,*E* с 10 видами *O*-антигена (I—X).

Определение групп производится путем реакции агглютинации обычных агглютинирующих сывороток с бациллярной суспензией, прогретой ½ часа, при этом наблюдается *O*-агглютинация с ее характерным осадком.

Можно также определить группу при помощи реакции агглютинации живых культур и *O*-сывороток, полученных иммунизацией кроликов вареными культурами.

Каждая группа делится на типы по *H*-антигену. Большинство типов в отношении *H*-антигена имеют 2 фазы — специфическую и неспецифическую (дифазные типы). Некоторые типы имеют или только специфическую, или только неспецифическую фазу. Монофазные типы *H*-антигена каждой фазы состоят из одного или нескольких рецепторов. Рецепторы специфической фазы обозначаются малыми буквами латинского алфавита (a—y), рецепторы неспецифической фазы — арабскими цифрами (1—6) (см. табл. 24).

Для точного и быстрого диагноза рекомендуется применение ряда агглютинирующих типо-специфических сывороток (paratyphus A, B, Breslau, b. suipestifer, newport, Томпсона, Вирхова, b. typhi abdominalis, Gärtner, Iena, london, bareilly, oranienburg, abortus equi) и неспецифических сывороток Breslau и suipestifer.

Наиболее простой метод диагноза типов — пробная агглютинация на предметном стекле в разведениях сыворотки 1 : 100—400.

В настоящее время насчитывается 44 типа паратифозных бактерий, причем некоторые из них при одинаковой серологической структуре обладают различными культуральными свойствами. Культуральные исследования, по Кауфману, в общем диагнозе паратифозных типов играют не менее важную роль, чем серологический диагноз: оба исследования дополняют друг друга.

Культуральное исследование типов производится с помощью цветного ряда (см. табл. 25).

Ввиду того что не каждому типу бактерий соответствует определенное паратифозное заболевание, систематика паратифозных заболеваний животных с чисто бактериологической точки зрения, по мнению Стандфусса, невозможна. С одной стороны, некоторые из этих заболеваний могут быть вызваны различными типами, а с другой — некоторые типы бактерий встречаются при различных паратифозных заболеваниях животных. Следовательно, надо отличать бактериолого-серологическую систематику бактерий paratyphus-enteritidis-группы от систематики паратифозных заболеваний.

Для систематики бактерий имеет значение испытание на следующие биохимические свойства: сбраживание молочного, виноградного и тростникового сахара, маннита, арабинозы, дульцита, рамнозы, глицерина, tartrat и образование индола. Из этого составляются культурально-биохимические «аккорды», которые типичны для одного или нескольких видов бактерий. Для подтверждения и дополнения данных биохи-

Антигенное строение бактерий паратифозной группы по схеме Kauffmann-White

	Группы	Типы	*О*-антиген	*Н*-антиген	
				специфический	неспецифический
1	A	Salm. parat. A.	I, II	a	—
2		S. senftenberg	I, III	gs	—
3		S. senftenberg var. Newcastle		gs	—
4	B	S. parat. B.	IV, V	b	1, 2
5		S. typhi murium		i	1, 2, 3
6		S. typhi mur. var. binns . .		—	1, 2, 3
7		S. stanley		d	1, 2, 3
8		S. heidelberg		r	1, 2, 3
9		S. reading		eh	1, 4, 5
10		S. derby	IV	fg	—
11		S. abortus equi		enx	—
12		S. abortus ovis		c	1, 4, 6
13		S. brandenburg		enlw	—
14	C	S. parat. C.	VI, VII	c	1, 4, 5
15		S. cholerae suis		c	1, 3, 4, 5
16		S. cholerae suis var. Kunzendorf		—	1, 3, 4, 5
17		S. typhi suis		c	1, 3, 4, 5
18		S. typhi suis var. Voldagsen .		—	1, 3, 4, 5
19		S. thompson		k	1, 3, 4, 5
20		S. thompson var. Berlin . . .		—	1, 3, 4, 5
21		S. virchow		r	1, 2, 3
22		S. oranienburg		mt	—
23		S. potsdam		enlw	—
24		S. bareilly		y	1, 4, 5
25		S. newport		eh	1, 2, 3
26		S. newport var. kottbus . . .		eh	1, 3, 4, 5
27		S. newport var. puertorico . .	VI, VIII	—	1, 2, 3
28		S. morbificans bovis		r	1, 3, 4, 5
29		S. münchen		d	1, 2
30	D	S. typhi	IX	d	—
31		S. enteritidis		gom	—
32		S. enter. var. Danysz		gom	—
33		S. enter. var. Dublin		gp	—
34		S. enter. var. Rostock		gpu	—
35		S. enter. var. Moskau		goq	—
36		S. sendai		a	1, 4, 5
37		S. dar-es-salaam		enlw	—
38		S. eastbourne		eh	1, 3, 4, 5
39		S. panama		ev	1, 3, 4, 5
40		S. gallinarum		—	—
41		S. pullorum		—	—
42	E	S. london	X, III	lv	1, 4
43		S. anatum		en	1, 4, 6
44		S. anatum var. muenster . .		eh	1, 4, 5

Таблица 25

Биохимические свойства паратифозных бактерий по Kauffmann'у 1934 г.

	Типы сальмонелл	Лакмус Молоко	Газ на декстрозе	Маннит	Мальтоза	Арабиноза	Дульцит	Сорбит	Инозит	Рамноза	Рамноза по Биттеру	Штери	Ксилоза	Трегалоза	Декстрин	Де тартрат	H_2S
1	S. parat. A	красн.	+	+	+	+	(+)	+	−	+	−	−	−	+	+	−	(+)
2	S. senftenberg	голуб.	+	+	+	+	+	+	−	+	−	−	−	+	+	−	+
3	S. newcastle	»	+	+	+	+	+	+	−	+	−	−	−	+	+	−	−
4	S. parat. B	»	+	+	+	+	(±)+	+	±	+	(±)	±	(−)	+	+	(±)	+
5	S. typhi murium	»	+	+	+	+	+	+	±	+	(±)	±	+	+	+	(±)	+
6	S. binns	»	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	+	+	+
7	S. stanley	»	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8	S. heidelberg	»	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
9	S. reading	»	+	+	+	+	+	+	+	±+	+	+	+	+	+	+	+
10	S. derby	»	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	+	+	±
11	S. abortus equi	»	+	+	+	+	+	+	−	+	+	−	+	+	+	−	±
12	S. abortus ovis	красн.	+	+	+	±	±+	+	+	+	+	+	+	+	+ −	±	±
13	S. brandenburg	голуб.	+	+	+	+	+	+	−	+	±	+	+	+	+	+	+
14	S. parat. C	»	+	+	+	+	+	+	−	−+	−	−	+	−+	++	+	+
15	S. cholerae suis	»	+	+	+	−	−±	+	−	+	−	−	+	−	+	+	−
16	S. kunzendorf	»	+	+	+	−	−±	+ +	−	+	−	−	+	−	+	+	+
17	S. typhi suis	красн.	−±	−(±)	±+	+	−+	± +	−	±+	−	−	+	+	+ −	−	−
18	S. voldagsen	»	−±	−(±)	±+	+	−+	± +	−	±+	−	−	+	+	+ −	−	−

| | | |

мико-культурального определения известного вида применяется еще и серологическое определение с помощью рецепторного анализа.

Для ветеринарии имеют значение следующие три группы бактерий paratyphus — enteritidis, определяемые только что указанным способом:

1. Группа B: b. paratyphosum, b. Шоттмюллера, b. enteritidis Бреслау.
2. Группа C: b. suipestifer America—Kunzendorf, b. suipestifer Глессера—Voldagsen.
3. Группа G: b. enteritidis Гертнера — Iena
» » Danysz
» » Dublin-Kiel (Иенсен),
b. enteritidis Rostock (Поппе), b. pullorum.

Дальнейшие подразделения по способу Кауфмана, несомненно, возможны и у штаммов, изолированных от животных, но потребность в этом на практике в ветеринарии до сих пор не обнаружилась. По систематике паратифозных заболеваний животных надо учитывать главным образом патогенетические и эпизоотологические моменты.

Паратифы животных

По указанному принципу паратифы животных и их возбудители распределяются следующим образом:

I. Первичные паратифы животных

1. Тиф телят: b. enter. Гертнера—Иенсена, b. enter. Бреслау и b. paratyphosum B.
2. Аборт лошадей — b. abortus equi.
3. Аборт овец — b. abortus ovis.
4. Тиф поросят — b. suipestifer Voldagsen. Паратиф свиней — b. suipestifer Kunzendorf.
5. Тиф кур — b. typhi gallinarum. Понос цыплят — b. pullorum.
6. Тиф мышей — b. enteritidis Бреслау. Тиф крыс — b. enteritidis Гертнера — Danysz.
7. Различные паратифы животных: b. enteritidis Гертнера и Бреслау, b. paratyphosum B, b. suipestifer Kunzendorf.

II. Энтерит крупного рогатого скота

B. enterit. Гертнера — Иенсена, b. enterit. Бреслау, b. paratyphosum B, b. enterit. Гертнера — Поппе, Гертнера — Iena и Danysz.

III. Секундарные паратифы животных

1. Инфекция b. suipestifer у свиней, вызванная b. suipestifer Kunzendorf.
2. Спорадические секундарные паратифы животных: b. enterit. Гертнера — Иенсена, Бреслау, Гертнера—Поппе, Iena, Danysz, b. paratyphosum B.

После этих общих замечаний о положении b. suipestifer среди бактерий группы coli-typhus, перейдем к более детальному описанию морфологических и культурально-биологических свойств сначала данного возбудителя, а затем и b. suipestifer Voldagsen или b. paratyphi suis.

B. suipestifer (Hog-cholera bacillus) (Сальмон и Смис, Уленгут и др.)

Морфология. B. suipestifer представляет собой такую же короткую палочку с закругленными концами, как и b. coli com., но, в противоположность большинству разновидностей кишечной палочки, b. suipestifer, благодаря присутствию большего количества жгутиков, расположенных вокруг его тела, отличается большой подвижностью.

Мур изолировал разновидность b. suipestifer, которая была неподвижна. Неподвижную разновидность этого возбудителя описал также и Смис. Величина b. suipestifer может быть весьма различная, причем иногда наблюдается даже и образование нитей. Нити подвижностью не обладают. Красится довольно хорошо водными растворами основных анилиновых красок, но при употреблении слабых растворов, например метиленовой синьки, получается иногда неравномерная окраска, причем окрашенными могут быть одни лишь полюса. При окраске по Граму обесцвечивается. Спор не образует.

Культивирование. На обычных питательных средах b. suipestifer растет как при аэробных, так и анаэробных условиях, причем температура, необходимая для роста, может колебаться от 8 до 42° С (Фрош). Наилучший рост происходит при 37°. По наблюдению Пэльса, культивирование b. suipestifer может происходить и при 45°, но при этом бациллы утрачивают свою подвижность и способность разложения виноградного сахара с образованием газа. Наилучший рост наблюдается при слабой щелочности питательных средств.

На поверхности агара и желатина развиваются круглые колонии с гладкими краями. Центральная часть колоний представляется иногда более темной. При падающем свете колонии — беловато-желтого цвета, а при проходящем — прозрачные с синеватым отливом, впрочем благодаря явлению мутации вид отдельных колоний может представляться весьма различным. Наряду с прозрачными колониями появляются матовые, причем некоторые из них иризируют. Прозрачные колонии состоят из более тонких палочек, а матовые — из более толстых. В матовых иризирующих колониях с перламутровым блеском палочки представляются более длинными.

При посеве на этих средах чертой получается малохарактерное наложение: на желатине—беловатое, а на агаре—серовато-белое. Такое же наложение образуется на застывшей кровяной сыворотке. При посеве уколом в желатин рост наблюдается и в глубине желатина, вдоль укола, в виде беловато-серых точек или сплошного стержня, и ничего характерного не представляет. Разжижения желатина не происходит.

При росте в бульоне образуется равномерное помутнение. На поверхности иногда появляются пленки, особенно при кислой реакции. С течением времени культура оседает на дно.

В жидкой сыворотке точно так же образуется муть. При росте в сыворотке бактерии иногда теряют подвижность (Фрош).

Рост на картофеле находится в зависимости от его реакции: при кислой реакции наложение бывает более нежное, беловатого цвета, а при щелочной реакции — более пышное и желтовато-бурого цвета (Афанасьев и Карлинский).

Бо́льшая или меньшая пышность роста и интенсивность окраски наложения зависят также и от сорта картофеля (Гутира, Иост и др.). Кроме того, более темное наложение происходит и при более быстром высыхании картофеля.

Молоко под влиянием роста на нем b. suipestifer не свертывается, хотя в первые дни роста реакция молока и становится слегка кислой. Через 8—21 день молоко становится прозрачным и приобретает серовато-желтоватый оттенок. Это просветление молока находится, повидимому, в зависимости от увеличивающейся его щелочности (омыление жиров). Сделавшись прозрачным, молоко приобретает постепенно желеобразную консистенцию, если не будет защищено от испарения.

В лакмусовой сыворотке (Lackmusmolke) Петрушки (Petruschky) b. suipestifer сначала образует небольшое количество кислоты, вследствие чего сыворотка краснеет. Кроме того, вследствие размножения b. suipestifer происходит равномерное помутнение сыворотки. В последующие дни роста кислая реакция постепенно уступает место щелочной, и сыворотка приобретает синий цвет. Посинение сыворотки наступает обыкновенно между 3 и 5-м днями культивирования, но иногда оно может появиться или раньше (48 часов), или, наоборот, значительно позже (на 10—12-й день).

Ни b. coli com., ни b. typhi abd. не изменяют покрасневшей в первые дни роста сыворотки в синий цвет. Бедер и Иост отмечают, что при засеве некоторых из выделенных ими штаммов b. suipestifer покрасневшая сыворотка не изменяла своего цвета в течение нескольких недель. На основании имеющихся в настоящее время данных можно предполагать, что они имели дело с одной из разновидностей b. suipestifer, имеющей большое сходство с возбудителем паратифа свиней.

Весьма характерной для b. suipestifer является его способность разлагать различные углеводы.

Для наблюдения бродильной способности можно пользоваться различными жидкими или твердыми питательными средами, содержащими в известном количестве тот или иной углевод. Для наблюдения газообразования в жидких средах эти последние наливаются или в бродильные колбочки, или в так называемые двойные пробирки. Образование же газа в твердых средах может быть обнаружено в том случае, если культивирование ведется в высоком слое. О кислотообразовании судят по изменению цвета различных красящих веществ (индикаторов), прибавляемых к питательным средам, а также по выпадению из раствора нутрозы (среды Барсикова и Леффлера).

Первоначальная дифференцировка бактерий группы тифа и кишечной палочки

Эта дифференцировка основана главным образом на различной способности разложения (брожения) молочного и виноградного сахаров данными бактериями.

Молочный сахар ($C_{12}H_{22}O_{11}$) расщепляется одной лишь кишечной палочкой, причем образуются кислоты (молочная, масляная) и газы (CO_2 и H_2):

$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = 4C_3H_6O_3 \text{ (молочная кислота)},$$

$$\underset{\text{(молочная кислота)}}{2C_3H_6O_3} = \underset{\text{(масляная кислота)}}{C_4H_8O_2} + 2CO_2 + 2H_2.$$

Для обнаружения присутствия (или выделения) кишечной палочки служат следующие среды с молочным сахаром:

1. Молоко.
2. Молочная сыворотка с лакмусом.
3. Бульон с молочным сахаром в двойных пробирках (газообразование).
4. Агар с молочным сахаром высоким слоем (газообразование).
5. Среда Барсикова с молочным сахаром и лакмусом (кислота); выпадение нутрозы и порозовение ранее синей среды; газообразование).

6. Агар Дригальского сине-фиолетового цвета, следующего состава:
   - нутроза — натронное соединение казеина — для повышения питательности среды;
   - молочный сахар;
   - лакмус — для показания изменений реакции среды;
   - кристал-виолет — для задержки роста кишечных кокков, бактерий из воздуха и др.

На агаре Дригальского получаются колонии двух типов: красные и синие (бесцветные).

Красные колонии и покраснение агара вокруг них = кишечные палочки (b. coli com.) [1].

Синие и бесцветные колонии и неизмененный цвет агара вокруг них = бактерии тифа, паратифа А и Б, b. suipestifer, b. enteritidis Гертнера, b. faecalis alcaligenes, b. proteus.

7. Агар Эндо палевого цвета, следующего состава:
   - молочный сахар;
   - кислый фуксин, обесцвечивающийся сульфитом натрия при щелочной реакции и снова краснеющий при кислой реакции (при образовании молочной кислоты из молочного сахара).

На агаре Эндо получаются колонии двух типов: красные и бесцветные.

Яркокрасные колонии и покраснение агара вокруг них = кишечная палочка.

Бесцветные колонии и неизмененный цвет агара вокруг них = не кишечная палочка (те же бактерии, которые дают синие или бесцветные колонии на агаре Дригальского).

8. Агар Падлевского зеленого цвета (состав: молочный сахар, сернистокислый натрий, малахитовая зелень).

На агаре Падлевского получаются колонии двух типов: зеленые и бесцветные или желтые.

Зеленые колонии и позеленение агара вокруг них = кишечная палочка.

Бесцветные или желтые колонии и неизмененный цвет агара = не кишечная палочка.

---

[1] Знак = употреблен здесь и дальше для краткости вместо выражения «указывают на принадлежность их культурам».

Виноградный сахар ($C_6H_{12}O_6$). Бациллы паратифа свиней (suipestifer Фольдагзен) и бациллы брюшного тифа расщепляют виноградный сахар лишь с образованием молочной кислоты:

$$C_6H_{12}O_6 = 2C_3H_6O_3 \text{ (молочная кислота)},$$

а потому среда Барсикова с виноградным сахаром (виноградный сахар, лакмус, нутроза и пр.) изменяет синеватый цвет в розовый, а нутроза выпадает, но газа не сбразуется ни в этой среде, ни в других средах, содержащих виноградный сахар: бульон в двойных пробирках, агар высоким слоем, нейтральрот-агар (нет и редукции), тифозный раствор Леффлера, состоящий из нутрозы, малахитовой зелени и глюкозы (сплошной сверток казеина).

Большинство других бактерий группы тифа и кишечной палочки (кишечная палочка, бациллы паратифа B, суипестифер, энтерит Гертнера, бациллы мышиного и крысиного тифа и др.) расщепляет виноградный сахар с образованием и кислот и газов:

$$2C_6H_{12}O_6 + H_2O = \underset{\text{(молочная кислота)}}{2C_3H_6O_3} + \underset{\text{(уксусная кислота)}}{C_2H_4O_2} + \underset{\text{(этиловый спирт)}}{C_2H_6O} + 2CO_2 + 2H_2.$$

Одно газообразование заметно в бульоне с виноградным сахаром (двойные пробирки) и в агаре с виноградным сахаром высоким слоем.

Газообразование и редукция (действие H_2) наблюдаются в нейтральрот-агаре высоким слоем.

Газо- и кислотообразование заметно в среде Барсикова с виноградным сахаром и лакмусом и в тифозном зеленом растворе Леффлера (I) (расщепленный сверток казеина и наверху пена).

В отличие от кишечной палочки ни молочного, ни тростникового сахара b. suipestifer, подобно бациллам тифа, не разлагает. Виноградный же сахар и маннит под влиянием жизнедеятельности b. suipestifer разлагается совершенно таким же образом, как и кишечной палочкой, т. е. с образованием и кислот (молочной и уксусной) и газов (CO_2 и H_2).

Этим своим свойством b. suipestifer резко отличается от b. typhi abd., который, как известно, разлагает виноградный сахар с образованием лишь молочной кислоты, но не газов.

Подобно кишечной палочке и в противоположность b. typhi abd., b. suipestifer обладает также и редукционной способностью, обнаруживаемой прибавлением к средам некоторых красящих веществ, например нейтральрота или орцеина, которые под влиянием роста этих бацилл обесцвечиваются.

При культивировании в бульоне с 5% пептона или на 3% пептонной воде происходит образование протеинохрома, который может быть обнаружен легким подкислением уксусной кислотой и последующим прибавлением, по каплям, свежеприготовленной насыщенной хлорной воды, причем получается красно-фиолетовое окрашивание (при наслаивании хлорной воды получается красно-фиолетовое кольцо).

Креатинина b. suipestifer не образует.

В противоположность кишечной палочке, b. suipestifer, как и b. typhi abd., индола не образует.

В средах, содержащих селитру, под влиянием роста b. suipestifer происходит образование нитритов, а в средах с пептоном развивается сероводород.

В бульоне Штерна (состав: к 100 см³ бульона из либиховского экстракта прибавляется 5—6 капель насыщенного алкогольного раствора фуксина, 0,5 см³ 10% водного раствора сульфита натрия и 1 см³ глицерина) b. suipestifer образует молочную муть розоватого цвета, в то время как b. abortus equi и ovis оставляют его без изменения, а штаммы b. paratyphi B, b. enteritidis Гертнера и Бреслау вызывают пурпурно-фиолетовое, почти черное его окрашивание (штамм Бреслау — в 24 часа, а остальные — позже).

На искусственной сыворотке Зейтца с рамнозой b. suipestifer после 15-часового культивирования на ней при прибавлении 2 капель 0,5% алкогольного раствора краски метилрот изменяет красный цвет сыворотки в оранжевый. Штаммы b. paratyphi B и enteritidis Гертнера изменяют красный цвет сыворотки в желтый, а b. enter. Бреслау — в вишнево-красный. Сыворотка Зейтца приготовляется растворением в литре дестиллированной воды 0,5 Na_2HPO_4, 1,0 Amm. sulfat., 2,0 Natr. citrat., 5,0 NaCl и 0,05 Peptoni, после чего к раствору прибавляется 5,0 рамнозы.

Ни арабинозы, ни дульцита b. suipestifer, в противоположность b. paratyphi B и enter. Гертнера, не разлагает.

Резистентность

На искусственных питательных средах (бульон, агар, застывшая сыворотка) b. suipestifer очень долго, недели и даже месяцы, сохраняет не только свою жизнеспособность, но даже вирулентность. По сообщению Сальмона и Смиса, уколочные культуры в сыворотке были не только живы, но и вирулентны даже через 1—1½ года.

Высушивание в не особенно тонком слое b. suipestifer выносят в течение нескольких месяцев, но при переменном воздействии высушивания и овлажнения, а также при воздействии солнечного света эти бациллы погибают довольно быстро (Сальмон, Смис, Пельс).

В обыкновенной питьевой воде и верхних слоях почвы b. suipestifer сохраняет свою жизнеспособность в течение 4 месяцев (Сальмон, Смис).

Весьма резистентным b. suipestifer является и к гниению. Так, например, Коске удавалось выделять этих бацилл из трупов поросят, пролежавших в земле около 160 дней. В навозе бактерии сохраняют жизнеспособность до 36 дней.

Что же касается отношения b. suipestifer к действию высоких температур, то оказалось, что при нагревании бульонных культур на водяной бане бактерии погибают при 100° тотчас же, при 70° — в 4 минуты, при 60° — в 10 — 20 минут, при 58° — в 15 минут, при 54—55° — в 1 час, при 50° — через 66 часов, при 45° они остаются жизнеспособными в течение 65—95 дней (Прайс, Сальмон, Смис, Пельс, Ксиландер). В высушенном состоянии бактерии переносят воздействие более высоких температур (например 80° в течение 15 минут). Будучи присушены к шелковинкам и подвергнуты действию дневного света, бактерии могут сохранять жизнеспособность около 150 дней (Коске).

Однократное замораживание или довольно продолжительное сохранение бульонных культур при —11° С не убивает всех бактерий.

По отношению дезинфицирующих веществ b. suipestifer является несколько резистентнее b. suisepticus, но тем не менее и он от действия этих веществ погибает довольно скоро, а именно в 1 минуту от 1% карболовой кислоты, 1 : 10 000 сулемы и 1% креолина, в 3 минуты — от 1% медного купороса, в 10 минут — от 1% известкового молока, в 1½ часа — от 0,1% раствора формалина и в 3 минуты — от 2,5% железного купороса (Коппаньи и Эрдес). В 2,5% растворе антиформина b. suipestifer растворяется в течение короткого времени.

Старые бульонные культуры b. suipestifer, убитые нагреванием или хлороформом, или фильтраты их при прививке опытным животным действуют ядовитым образом. Чем обусловливается это ядовитое действие старых бульонных культур, в настоящее время еще недостаточно выяснено. Повидимому, с большей вероятностью его можно объяснить находящимися в растворе эндотоксинами, чем настоящими токсинами, так как фильтраты очень молодых бульонных культур такого действия не обнаруживают. Кроме того, убитые тела бактерий точно так же действуют токсическим образом, причем у павших поросят при вскрытии обнаруживается типичная патолого-анатомическая картина чумы свиней. Нагреванием до 100° ядовитые вещества, находящиеся в бульонных культурах b. suipestifer, не разрушаются.

Ядовитое действие культуры различных штаммов b. suipestifer является далеко не одинаковым, а у некоторых из штаммов обнаружить его не удается и совсем.

Патогенность b. suipestifer

B. suipestifer является наиболее патогенным при искусственном заражении (подкожно, интравенозно и интраперитонеально) для мыши, несколько менее для морской свинки и кролика. В противоположность курам и уткам, голубей удается заразить как при подкожной, так и при внутривенной прививке. Голуби погибают при этом от истощения обыкновенно через 5—8 дней, а иногда смерть наступает уже через 1—3 суток.

При инъекции культуры в мышцы происходит дегенерация и некроз их, причем они приобретают как бы вареный вид и постепенно исчезают — атрофируются.

Из всех лабораторных животных наименее восприимчивыми являются крысы, хотя при применении большого количества культуры Фрошу удалось вызвать смерть у них через 24 часа. Некоторые авторы: Пуше, Зильбершмидт, Тиберти, Роччи и др., полагают, что b. suipestifer является патогенным и для человека.

Что касается опытов заражения свиней культурами b. suipestifer, то результат их так же, как и при заражении мелких опытных животных, находится в зависимости от степени вирулентности соответствующего штамма и от способа прививки. По наблюдению Уленгута, встречаются штаммы, оказывающиеся авирулентными при всяком способе заражения, и, наоборот, такие, которые вызывают смертельное заболевание даже в небольших дозах (половина нормального ушка при интравенозной прививке). Этим, повидимому, объясняется отрицатель-

ный результат опытов заражения свиней культурами b. suipestifer, произведенных Дамманом и Штедефедером. При подкожной прививке b. suipestifer вызывает обычно лишь образование абсцессов, и лишь при очень вирулентных штаммах и при прививке очень большого количества культуры может наступить смерть на 7—18-й день. Не всегда наступает смерть и при интраперитонеальной и при интрапульмональной прививках. При скармливании смерть наступает лишь при применении больших количеств вирулентной культуры, причем для успеха заражения скармливание культур необходимо производить натощак и, кроме того, предварительно нейтрализовать желудочный сок 1% раствором соды. Почти наверняка можно вызвать смертельное заболевание лишь при интравенозной прививке, и для этого бывает достаточно сравнительно небольших доз вирулентной культуры. Смерть наступает обыкновенно через 1—4 дня. Степень вирулентности отдельных штаммов b. suipestifer представляет довольно значительные колебания. Продолжительность и течение инфекции, помимо степени вирулентности отдельного штамма, зависят также и от количества впрыскиваемой культуры, и от способа ее введения.

При подкожном введении слабо вирулентной культуры у лабораторных опытных животных на месте прививки развиваются лишь абсцессы, при таком же способе введения весьма вирулентной культуры, даже в незначительных дозах, наступает смерть: у мышей и морских свинок через 1—2 суток, а у кроликов — через 2—5 дней. Обычно же при подкожном заражении кролики погибают через 6—14 дней.

Интраперитонеальная или интравенозная прививка культур b. suipestifer приводит опытных животных к смерти еще скорее.

Во всех случаях заболевание носит ярко выраженный характер септицемии. После смерти животного бактерий удается обнаружить не только во всех органах, но даже и в кишечнике.

Чем дольше тянется заболевание, тем более резкие и характерные патолого-анатомические изменения удается обнаружить при вскрытии. Органы находятся большею частью в состоянии паренхиматозного перерождения, а в увеличенных в объеме селезенке и печени нередко встречаются, кроме того, и мелкие некротические очаги, образующиеся вследствие закупорки капилляров бактериями и омертвения соответствующих участков ткани этих органов. На серозных оболочках наблюдаются или фибринозные отложения, или мелкие кровоизлияния. В брюшной и грудной полостях скопляется мутный серозный экссудат. В кишечнике может развиваться крупозное или дифтеритическое воспаление. При непосредственном же введении бактерий в слепую кишку кроликов происходит припухание, некроз и изъязвление лимфатических фолликулов (Рагульля, Коске и др.). Те же явления, по наблюдению Карлинского, можно вызвать и при скармливании культур, причем, помимо изменений лимфатических фолликулов, развивается также и дифтеритическое изменение слизистой оболочки не только толстых, но и тонких кишок, сопровождающееся припуханием мезентериальных желез и появлением в них творожистых фокусов. На поверхности печени нередко встречаются вышеупомянутые мелкие некротические очаги. При интратрахеальном и интрапульмональном введении бактерий развиваются некротические очаги в легких, печени или даже и гепатизация легких.

У домашних животных (лошадь, осел, крупный рогатый скот, козы) при подкожной прививке культуры b. suipestifer развиваются абсцессы, а при интравенозном введении их — тяжелое общее заболевание. Телята при скармливании им культур погибают от тяжелого энтерита (Уленгут и др.).

В зависимости от большей или меньшей продолжительности заболевания, вызванного прививкой культур b. suipestifer, характер патолого-анатомического изменения у павших свиней может быть чрезвычайно различным.

При остром заболевании, быстро оканчивающемся смертью, при вскрытии наблюдается картина геморрагической септицемии (геморрагии на серозных и слизистых оболочках).

При более продолжительном течении заболевания патолого-анатомические изменения локализуются преимущественно в кишечнике и по характеру своему напоминают таковые же при чуме свиней, а именно слизистая оболочка кишок может обнаруживать различные стадии воспаления, начиная от катарального и кончая крупозно-дифтеритическим. Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки представляются или только припухшими, или же изъязвленными. Мезентериальные железы точно так же припухают, и в них образуются творожистые очаги. Селезенка, печень и почки нередко находятся в состоянии паренхиматозного перерождения.

При интраперитонеальной прививке может развиваться воспаление резко ограниченных участков легкого и наблюдаться образование секвестров. Заболевание свиней, вызванное путем прививки им даже весьма вирулентных штаммов b. suipestifer, обладает весьма незначительной контагиозностью. Здоровые поросята, подсаженные к заболевшим, заражаются лишь в очень редких случаях.

Следует отметить, что совершенно типичный b. suipestifer является патогенным и для людей, причем за последнее время он неоднократно выделялся при мясных отравлениях, вызванных употреблением в пищу свинины (Ручковский в Киеве, Захаров в Москве и др.).

Разновидности b. suipestifer

Помимо вышеописанного типичного b. suipestifer, при эпизоотиях чумы свиней были изолированы из разных органов павших животных бациллы, которые по своим культуральным и биологическим свойствам представляли известное отклонение от основного типа b. suipestifer и потому были названы его разновидностями.

Так, например, Смисом было описано семь таких разновидностей, которые, обладая одинаковой способностью разложения углеводов, отличались лишь до некоторой степени своей величиной, характером роста их на желатине, в бульоне и на агаре, а также своей вирулентностью. Эти разновидности Смис обозначил первыми семью буквами греческого алфавита.

Им же, а также и Муром были наблюдаемы разновидности b. suipestifer, не обладавшие самостоятельным движением, но тем не менее агглютинировавшиеся специфическими сыворотками, подобно b. suipestifer.

Затем многими авторами (Дорсет, Иост, Граберт и др.) были описаны разновидности b. suipestifer, разлагающие виноград-

ный сахар без образования газа, но во всех остальных своих свойствах сходные с типичным b. suipestifer.

Ритш (Rietsch) и Жоберт (Jobert) при одной из эпизоотий чумы свиней в Марселе выделили из больных животных бацилла, который отличался от b. suipestifer лишь тем, что благодаря кислотообразованию вызывал свертывание молока самое позднее на 8-й день.

Уленгут, Гюбенер, Ксиландер и Ботц, исследуя органы чумных свиней, нашли 8 видов бактерий, которые на всех средах или, по крайней мере, на некоторых из них росли подобно b. suipestifer, но ни один из них не агглютинировался соответствующей сывороткой. Один из этих видов, вполне соответствующий b. suipestifer по росту на средах, но не агглютинирующийся сывороткой, полученной иммунизацией кролика b. suipestifer, впоследствии неоднократно находился ими у чумных свиней и был назван b. paratyphi C. Впоследствии этот же микроб был обнаружен и при тяжелых гастроэнтеритах у людей (Нейкирх, Вейгман, Вейль, Зако и др.).

Ивашенцевым и Раппопортом b. paratyphi C был назван б. паратифа N_1. При дальнейших исследованиях оказалось, что этот микроб встречается в двух разновидностях, из которых одна является более близкой к груше b. enter. Гертнера (это — b. parat. C, или b. parat. N_2), а другая приближается более к b. suipestifer (это — b. parat. C_2, или b. parat. N_1).

Большое число штаммов, вполне идентичных с b. suipestifer в культуральном отношении, но отличающихся от него лишь серологически, было найдено также Зобернгеймом и Зелигманом.

Рассматривать всех этих бактерий, в большей или меньшей степени уклоняющихся от основного типа b. suipestifer, как особые виды, вряд ли является возможным, так как, согласно исследованиям Зобернгейма, Зелигмана, Генделя, Гильдемейстера, Бернгардта, особенно же Бертлейна и др., b. suipestifer, а также и другие представители паратифозной группы бактерий обладают способностью при известных обстоятельствах давать уклонения в культуральном и серологическом отношениях, причем эти изменения (мутации) иногда могут быть довольно значительными.

Бактерии паратифа свиней

При бактериологическом исследовании материала от свиней, павших от паратифа, не всегда удается изолировать одинаковые типы бактерий. Глессер, как уже сказано выше, различал два типа бактерий паратифа свиней. Бактерии первого типа в культуральном отношении (виноградный сахар, лакмусовая сыворотка) приближаются более к b. typhi abdominalis, но не агглютинируются ни тифозной, ни паратифозной Б-сыворотками. Это — бациллы типа b. typhi suis (Глессер) и b. suipestifer Voldagsen. Глессер предлагает назвать их b. paratyphi suis разновидность 1, или b. paratyphi suis A, так как с течением времени они и в культуральном отношении ведут себя подобно b. paratyphi B и агглютинируются паратифозной Б-сывороткой.

Штаммы второго типа бацилл, находимых при паратифе свиней, отличаются от b. paratyphi B лишь своим ростом на картофеле, на кото-

ром они или совершенно не растут, или дают едва заметное наложение. Но это совершенно не существенная разница, так как некоторые штаммы и b. paratyphi B обнаруживают аналогичный рост на картофеле. Вторая разновидность b. paratyphi suis, или b. paratyphi suis B, обладает особенно резко выраженной патогенностью для свиней. Таким образом, бациллы, выделенные Глесссером (b. paratyphi suis двух разновидностей) и Даммапом и Штедефедером (b. suipestifer Voldagsen) при чумоподобных заболеваниях поросят, являются в общем идентичными между собой, так как отличия их друг от друга, особенно при продолжительном культивировании, оказываются весьма незначительными для того, чтобы считать их за различные виды бактерий.

Сравнение бактерий первого типа b. paratyphi suis A (b. typhi suis и b. suipestifer Voldagsen) с b. suipestifer выяснило следующее: морфологически они представляют очень большое сходство с этим бациллом. Подобно ему, они оказываются подвижными и проявляют одинаковое с ним отношение к красящим веществам. Рост на обычных питательных средах отличается лишь меньшей интенсивностью, является более нежным и менее пышным. Так, например, на поверхности агара колонии представляются более мелкими, а рост на картофеле носит характер едва заметного, нежного бесцветного налета, напоминающий таковой b. typhi abd.

Обычно никакого изменения молока не происходит, но иногда те же самые штаммы при последующих испытаниях вызывают легкое просветление и пожелтение его. При культивировании на лакмусовой сыворотке могут наблюдаться различные результаты. При засеве этих бактерий вскоре после выделения их из организма лакмусовая сыворотка или остается совершенно без изменения, или лишь краснеет и мутнеет. При позднейших же испытаниях тех же самых штаммов наблюдаются не только покраснение и помутнение сыворотки, но и изменение красного цвета ее в фиолетовый и даже синий, причем на поверхности образуется также и пленка.

Весьма характерным является отношение данных бацилл к виноградному сахару. Как правило, следует признать, что свежевыделенные штаммы этих бактерий виноградного сахара с образованием газа не разлагают: реакция разложения его происходит по тому типу, как при тифе, т. е. молекула виноградного сахара расщепляется с образованием лишь двух молекул молочной кислоты. Иногда слабо выраженной является даже кислотообразовательная способность. Но после более или менее продолжительного культивирования ($^3/_4$—1 год и более) на искусственных питательных средах те же самые штаммы при засеве на средах, содержащих виноградный сахар, начинают в некоторых случаях образовывать даже и газ (Гендель и Гильдемейстер).

Совершенно аналогичное отношение проявляют рассматриваемые бактерии и к манниту, прибавленному к питательным средам (среда Гетча и др.). Не разлагая его вначале, позднее они расщепляют его подобно b. suipestifer. Нейтральрот-агар и орцеин-агар при культивировании на них этих бацилл точно так же или остаются без изменения, или подвергаются тем же самым изменениям, как и при росте на них b. suipestifer.

Наиболее резкие отличия b. suipestifer Voldagsen от b. paratyphi B hominis обнаруживаются на средах, содержащих мальтозу и дульцит, которых он не расщепляет.

В то время как, по наблюдению Уленгута и Генделя, биохимические свойства b. suipestifer Voldagsen представляются весьма изменчивыми, Пфайлер, выделивший в течение 2 лет 22 раза b. typhi suis, наоборот, ни разу не наблюдал изменчивости культуральных свойств данных бактерий.

Более подробное представление о биохимических свойствах b. suipestifer Voldagsen по сравнению с другими бактериями паратифозной группы дает таблица 26.

Таблица 26

	Лакмус Мольке	Газ на декстрозе	Маннит	Мальтоза	Арабиноза	Дульцит	Сорбит	Инозит	Рамноза	Биттер	Штерн	Цеплоза	Трегалоза	Декстрин	Де тартрат	H_2S
Parat. A	К.	+	+	+	+	+/−	+	−	+	−/−	−	−	+	+	−	(+)/−
Parat. B	С.	+	+	+	+	+/(−+)	+	−/+	+	−/(+)	−/+	(−)/+	+	+	−/(+)	+
Typh. mur.	С.	+	+	+	+	+	+	−/+	+	(−)/+	−/+	+	+	+	(−)/+	+/−
Abort. equi	С.	+	+	+	+/−	+	+	−	+	+	−	+	+	−/−	−+/+	+/−
Abort. ovis	Ч.	+	+	+	−+	+/+	+	−	−	−	−	+	−	+/+	−+/+	+/+
Parat. C	С.	+	+	+	+	+	+	−	−+	−	−	+	−+	+	+	+
Suipestifer	С.	+	+	+	−	−/−+	+	−	+	−	−	+	−	+	+	−
Kunzendorf	С.	+	+	+	−	−/−+	+	−	+	−	−	+/−	−	+	+	+
Typhi suis	Ч.	+/−−	+/(−+)	+/−+	+	−+	+/−+	−	+/−+	−	−	+	+	−/+	−	−
Voldagsen	Ч.	+/−−	−/(−+)	−+	+	−+	−+	−	+/−+	−	−	+	+	+	−	−
Typhi	Ч.	−	+	+	−/+	−+	+	−/−	−/−	−/−	−/+	−/+	+	+/+	−/+	+/+
Enteritidis	С.	+	+	+	+	+	+	−	+	+/−	+	+	+	+	+	+
Danysz	С.	+	+	+	+	+	+	−	+	−/(+)	−	+	+	+	+	+

Ни b. paratyphi suis Глессера, ни b. suipestifer Voldagsen индола не образуют.

Не удалось также обнаружить и ясно выраженной токсичности убитых культур этих бактерий для опытных животных (Гильдемейстер и Бертлянн).

Живые культуры как b. paratyphi suis, так и b. suipestifer Voldagsen для опытных животных являются менее патогенными, чем культуры b. suipestifer.

По опытам Даммана и Штедефедера, b. suipestifer Voldagsen агглютинируется до конца титра лишь гомологическими сыворотками, т. е. полученными посредством иммунизации им животных. На него не действуют даже антисыворотки b. suipestifer и b. paratyphi B. Так, при титре антисыворотки b. suipestifer 1 : 5 000 уже при разведении 1 : 100 получается лишь слабая агглютинация, а при титре антисыворотки b. paratyphi B 1 : 1 000 уже при разведении 1 : 50 не происходит никакой агглютинации. И, наоборот, антисыворотка b. suipestifer Voldagsen агглютинирует до конца титра лишь его одного. На b. paratyphi B, b. suipestifer и b. enter. Гертнера эта антисыворотка с титром 1 : 5 000 действует самое большее при разведении 1 : 50 (на первых двух) или 1 : 100 (на b. enter. Гертнера). На b. typhi abd. и b. paratyphi A она не оказывала агглютинирующего действия даже в разведении 1 : 10.

При продолжительном культивировании на искусственных питательных средах параллельно с изменениями культуральных свойств изменяется и серологическое отношение как b. suipestifer Voldagsen, так и b. paratyphi suis A (1-я разновидность). А именно спустя некоторое время эти бациллы начинают агглютинироваться все в большей и большей степени сыворотками, агглютинирующими b. suipestifer и b. paratyphi B.

Агглютинирующие сыворотки, полученные при посредстве b. suipestifer Voldagsen или paratyphi suis, подвергавшихся продолжительному культивированию на средах, в свою очередь приобретают способность агглютинировать и b. suipestifer, а также, хотя и в меньшей степени, и b. paratyphi B.

Кроме того, как показали исследования Генделя и Гильдемейстера, из организма чумных свиней и при заболевании людей иногда удается изолировать бациллы, в культуральном отношении совершенно идентичные с b. paratyphi B, но агглютинирующиеся сыворотками, полученными при посредстве b. suipestifer Voldagsen и b. paratyphi suis 1-й разновидности (b. typhi suis, b. paratyphi suis A), т. е. таких бактерий, которые в культуральном отношении от них отличаются. В то же самое время эти бациллы, идентичные в культуральном отношении b. paratyphi B, не агглютинируются сыворотками, агглютинирующими b. paratyphi B или b. enteritidis Гертнера.

Таким образом, бациллы, обнаруживающие значительные различия в культуральном отношении, могут стоять чрезвычайно близко друг к другу в серологическом отношении, и наоборот.

Выделенные Генделем и Гильдемейстером бациллы, идентичные в культуральном отношении b. paratyphi B, но не агглютинирующиеся непосредственно после их выделения ни паратифозными B, ни гертнеровскими сыворотками, после годичного культивирования на искусственных питательных средах постепенно начали обнаруживать способность агглютинироваться сыворотками, агглютинирующими b. suipestifer и b. paratyphi B, а именно: первой сывороткой до половины ее титра, а второй — до одной трети титра.

По сообщению Пфайлера, как при чуме, так и при паратифе свиней ему точно так же удалось выделить штаммы бактерий, в культуральном отношении совершенно идентичных b. paratyphi B, но дающих сыворотку, агглютинирующую лишь гомологические штаммы и b. typhi suis (b. paratyphi suis A, т. е. 1-й разновидности), а не b. paratyphi B hominis.

Штаммы, выделенные Пфайлером, отличались от аналогичных штаммов Генделя и Гильдемейстера лишь в том отношении, что они сами агглютинировались не только сывороткой, полученной при иммунизации b. typhi suis, но и паратифозной B-сывороткой, хотя и не до конца титра.

Аналогичные штаммы паратифозных бактерий были найдены и Глессером.

В этиологии паратифа поросят в Белоруссии, по наблюдениям Мухина, принимают участие, кроме b. suipestifer Voldagsen, также b. enteritidis Гертнера и Бреслау.

По исследованиям Решетняка и Котова (Воронеж), b. suipestifer является основным возбудителем паратифа поросят в Воронежской области. Более редко при этом заболевании выделялись ими b. enteritidis Гертнера и Бреслау.

Выделенные культуры b. suipestifer имели широкую серологическую связь с другими представителями группы b. suipestifer (b. suipestifer Voldagsen, b. paratyphi N_1) и достаточно выраженную связь с группой паратифа Б (Шоттмюллер). Наоборот, с группой b. enter. Гертнера и b. paratyphi A серологической связи обнаружено не было.

Патогенность бактерий паратифа свиней

Морские свинки оказываются невосприимчивыми даже к большим дозам культур (subc. и i. p.).

Мыши остаются в живых при подкожной прививке 0,2 см³ бульонной культуры, причем образуется лишь некротический очаг на месте прививки, в то время как от такой же дозы b. suipestifer они погибают. При заражении же мышей большими дозами как подкожно, так и интраперитонеально смерть наступает через 2—5 дней.

Наиболее восприимчивыми к этим бациллам являются кролики, хотя при подкожной прививке смертельное заражение можно вызвать лишь у очень молодых кроликов, да и то при применении сравнительно больших доз культуры. У взрослых же кроликов при этом на месте прививки развивается лишь «казеозный абсцесс» и в крови образуются антитела. При интраперитонеальной и интравенозной прививке молодые кролики погибают дня через два даже от малых доз.

При скармливании кроликам культур b. suipestifer Voldagsen в кишках у них появляются язвы. По наблюдениям Бернгардта, культуры этих бактерий являются патогенными и для человека.

Как b. typhi suis, так и b. suipestifer Voldagsen являются патогенными для свиней (Глессер, Дамман, Штедефедер, Уленгут и его сотрудники, Пфайлер, Андреев и др.).

Заражение поросят удается при подкожной и интравенозной прививке, а также и при скармливании культур, если поросята не старше 14—16 недель.

При подкожной инъекции смертельное заражение удается далеко не всегда. Большею частью, несмотря на применение сравнительно большого количества культуры (½ агаровой культуры), развиваются чисто местные изменения, приводящие в конце концов лишь к образованию абсцессов на месте прививки (Глессер, Уленгут).

Наоборот при интравенозном введении достаточно бывает уже 1—2 ушков культуры, чтобы вызвать заболевание, оканчивающееся смертью.

Посредством скармливания поросята заражаются в общем легко, причем необходимое для этого количество культуры, как при других способах заражения, может колебаться в довольно широких пределах в зависимости от степени вирулентности соответствующего штамма и индивидуальной восприимчивости животного. Впрочем, по сравнению с b. suipestifer отдельные штаммы как b. paratyphi suis Глессера, так и b. suipestifer Voldagsen в отношении вирулентности представляют значительно меньше различия между собой.

При продолжительном культивировании этих бацилл на искусственных питательных средах вирулентность иногда ими утрачивается почти совершенно, но может быть снова восстановлена посредством пассажей через поросят. С этой целью для пассажей должны применяться большие количества культуры.

Патолого-анатомические изменения, развивающиеся при искусственном заражении, в общем соответствуют тем, которые наблюдаются при естественном заболевании, причем в зависимости от продолжительности болезни они бывают различного характера.

Спонтанное заражение

Глессер, Дамман, Штедефедер и Пфайлер утверждают, что заболевание, экспериментально вызванное рассматриваемыми бациллами, обладает способностью спонтанно передаваться здоровым поросятам, если они будут находиться в одном стойле с зараженными. Этим паратиф в значительной степени отличается от заболевания, вызываемого искусственным заражением свиней.

На основании произведенных опытов, Уленгут, Гендель и Гильдемейстер, в противоположность мнению вышеупомянутых авторов, полагают, что бациллы паратифа свиней, подобно b. suipestifer, не в состоянии вызвать заболевания, отличающегося большей контагиозностью, и что спонтанная передача этого заболевания от одного животного к другому возможна лишь при особо благоприятных условиях. Далее, ввиду того что b. suipestifer Voldagsen при некоторых эпизоотиях был находим одновременно с фильтрующимися вирусами, Уленгут и Гендель выражают сомнение, чтобы b. suipestifer Voldagsen мог быть возбудителем особой формы эпизоотии, а что несравненно более вероятным является предположение, что b. suipestifer Voldagsen так же, как и другие представители паратифозной группы (b. suipestifer, b. enteritidis Гертнера), проникают в организм лишь вторично, после того как будет подготовлена почва для него предварительным воздействием на организм фильтрующегося вируса. Помимо фильтрующегося вируса, предрасполагать к заражению этими бациллами могут также и другие влияния, ослабляющие организм.

Поэтому возможности первичной инфекции под влиянием b. suipestifer Voldagsen Уленгут и его сотрудники не отрицают. Но то обстоятельство, что заболеванию паратифом подвергаются лишь молодые поросята, причем для экспериментального заражения их требуется весьма часто большое количество культуры, по мнению Уленгута, говорит против значительной вирулентности бацилл паратифа свиней и против возможности возникновения под влиянием их эпизоотии, отличающейся большой контагиозностью. Но, с другой стороны, опыты Пфайлера показали, что смертельное заболевание обусловливают иногда чрезвычайно малые дозы культуры ($^1/_{128}$ агаровой культуры). Эти противоречивые наблюдения различных авторов объясняются, повидимому, различием вирулентности применявшихся ими культур.

С целью выяснения возможности спонтанной передачи заболевания, вызванного b. typhi suis и b. suipestifer Voldagsen, Уленгут, Гендель и Гильдемейстер поставили следующие опыты.

Опыт с b. typhi suis. Три здоровых поросенка были посажены в стойло, где находилось несколько поросят, искусственно зараженных. Через несколько дней один поросенок производил впечатление больного. В таком же состоянии он находился и в последующие 18 дней, после чего он был убит, и при вскрытии было найдено лишь весьма незначительное покраснение слизистой оболочки кишок. Два других поросенка никаких болезненных признаков не обнаруживали, и при вскрытии у них ничего непормального не было найдено. Бактериологическое исследование у всех троих подсаженных поросят дало отрицательный результат.

Опыт с b. suipestifer Voldagsen. Целью этого опыта было выяснение: 1) не легче ли происходит заражение этим бациллом в том случае, когда организм уже заражен фильрующимся вирусом, 2) в состоянии ли прививка сыворотки против чумы свиней предохранить от заражения данными бациллами, 3) как действует на непривитых ничем поросят пребывание в одном стойле с поросятами, из которых один был заражен b. suipestifer Voldagsen, а другие — фильтрующимся вирусом.

3 поросенка были заражены вирусом.
4 поросенка были заражены b. suipestifer Voldagsen.
1 поросенок был заражен вирусом и b. suipestifer Voldagsen (per os).
6 поросят здоровых, ничем не привитых.
5 поросят здоровых, привитых сывороткой против чумы свиней.

Все эти 19 поросят в возрасте около 8 недель были помещены в одно и то же стойло. Из них здоровыми осталось только 5 поросят, привитых сывороткой. Один из здоровых, ничем не привитых, превратился в заморыша. Остальные 13 поросят через 3—4 недели после помещения их в стойло пали, причем при бактериологическом исследовании было найдено следующее:

1) у 5 поросят, экспериментально зараженных, — b. suipestifer Voldagsen;
2) у зараженных вирусом: у одного — b. suipestifer Voldagsen, у двух — b. suipestifer Voldagsen и b. suipestifer;
3) у здоровых, ничем не привитых: у двух — b. suipestifer Voldagsen и b. suipestifer, у трех — один лишь b. suipestifer.

У поросят, зараженных экспериментально b. suipestifer Voldagsen, а также у ничем не привитого было обнаружено присутствие и фильтрующегося вируса.

Таким образом, из 14 поросят (зараженных лишь вирусом и совершенно здоровых), приходивших в тесное соприкосновение с экспериментально зараженными b. suipestifer Voldagsen, подверглись спонтанному заражению этим бациллом лишь 5 поросят, причем два из них не были ничем привиты, а три — предварительно заражены вирусом.

Из 5 привитых сывороткой ни один поросенок не заболел.

Из 9 животных, подвергнутых спонтанному заражению Даммана и Штедефедером, пали вследствие инфекции b. suipestifer Voldagsen только 4, из 5 же остальных, убитых через 2—3 месяца, данные бациллы были обнаружены только у одного животного. У 4 из убитых поросят, несмотря на отсутствие этого микроба, имелись дефекты на слизистой оболочке толстых кишок.

В противоположность результатам опытов Уленгута, Генделя и Гильдемейстера, Пфайлер и Кольшток нашли, что поросята, как привитые противочумной сывороткой, так и не привитые, подвергаются заражению бациллом паратифа, причем развившееся заболевание передается от одного животного к другому. Кроме того, Пфайлеру и Стандфуссу удалось заразить паратифом также и поросят, предварительно иммунизированных против чумы по симультанному способу.

Опыты, произведенные Вейдлихом (Weidlich), точно так же подтвердили возможность спонтанного заражения поросят паратифом, так как все 4 поросенка, подсаженные к поросятам, получившим per os от $^1/_{32}$ до $^1/_{10}$ агаровой культуры b. suipestifer Voldagsen, заболели и месяца через $1^1/_2$—3 пали, причем была обнаружена характерная патолого-анатомическая картина и были выделены b. suipestifer Voldagsen. Два поросенка, предварительно дважды привитые подкожно 20 см³ противочумной сыворотки «Neu» фабрики Ганса, после подсадки к тем же поросятам заразились и месяца через 3 пали от паратифа. Таким образом, в опытах Вейдлиха противочумная сыворотка оказалась не в состоянии предохранить от последующего заражения бациллом паратифа свиней.

То обстоятельство, что в опытах Генделя и Гильдемейстера противочумная сыворотка предохраняла от заражения паратифом, по мнению Пфайлера, объясняется тем, что поросята, взятые им для опытов, были слишком большие и потому невосприимчивы к заражению бациллами паратифа свиней. Но это указание Пфайлера не соответствует действительности: на самом деле поросята, применявшиеся Генделем и Гильдемейстером для опытов, находились в возрасте около 8 недель, т. е. были вдвое моложе предельного возраста (4 месяца), еще доступного заражению паратифом, согласно наблюдениям Даммана и Штедефедера.

Наиболее убедительным доказательством возможности спонтанной передачи заболевания паратифом являются констатированные в различных местах эпизоотии паратифа свиней, отличавшиеся и большим распространением и большою смертностью (Гутира, Пфайлер).

В заключение приводим опыты Пфайлера по выяснению возможности спонтанного переноса паратифа свиней с одного животного на другое.

1) В общее стойло было посажено 4 поросенка, предварительно симультанно привитых против чумы. Два из этих поросят были заражены per os $^1/_8$ агаровой культуры b. suipestifer Voldagsen, два же других, находясь вместе с ними, подвергались лишь естественному заражению. В результате пали от заражения b. suipestifer лишь те поросята, которым была скормлена культура этого бацилла.

2) В другом опыте спонтанному заражению подверглись 8 поросят, из которых половина была симультанно привита против чумы.

Из числа симультанно привитых один поросенок пал, а другой вследствие болезненного состояния был убит. Причина заболевания — b. suipestifer Voldagsen.

Из непривитых один поросенок пал вскоре после начала опытов, но причину смерти установить не удалось. Три же остальных поросенка, не привитых, остались здоровы.

Исход этого опыта показывает, что вызванное экспериментально заболевание паратифом большой контагиозностью не обладало.

Патогенез

Различные клинические формы и патолого-анатомические изменения при паратифе, на основании наблюдений Котова, не стоят в связи с биохимическими и серологическими особенностями выделяемых при них возбудителей, а обусловливаются условиями содержания и кормления, а также индивидуальными особенностями животных и вирулентными свойствами микробов.

Острая форма заболевания паратифом наблюдается иногда в начале эпизоотии.

Неожиданное проявление паратифа после отъема стоит в связи с предшествующим широким инфицированием поросят в подсосном возрасте. Неблагоприятные же моменты, связанные с предотъемными и отъемными периодами, только активизируют скрытые или вяло протекающие процессы.

Заболевание паратифом (с выделением b. suipestifer) может иногда обнаруживаться у поросят при явлениях прогрессирующего исхудания без других клинических симптомов заболевания и характерных патолого-анатомических изменений.

В ряде случаев вспышки паратифа отмечались у 3—4-месячных поросят после противорожистых прививок (Решетняк, Котов, Мухин).

Клиническая картина

Инкубационный период зависит от степени резистентности организма, а также от вирулентности и количества проникших в него бактерий и потому может продолжаться от трех дней до месяца.

Заболевание поросят паратифом, имея большею частью хроническое течение, начинается обыкновенно незаметно. Вначале животные имеют довольно хороший аппетит и никаких резких болезненных явлений не обнаруживают, но постепенно начинает быть заметным все прогресси-

рующее исхудание, причем поросята перестают увеличиваться в росте и на коже появляется струпьевидная экзема. Щетина лишается блеска, взъерошивается. Кожа теряет свой розовый цвет и становится бледной, сероватой. Кроме того, развивается понос, причем испражнения имеют желтовато-зеленый цвет и скверно пахнут. Понос иногда на некоторое время прекращается, а затем появляется снова. Чередование поноса с запором, как при чуме, по наблюдению Пфайлера, Стандфусса и др., здесь якобы никогда не наблюдается. Но другие авторы (например Иост) не считают этот признак постоянным. Появившийся понос или постепенно исчезает, и животные поправляются, или же он держится очень долгое время и приводит их к полному истощению. В некоторых случаях, помимо поноса, появляются и признаки хронического страдания легких (продолжительные приступы кашля, особенно после движений). Заболевание длится обычно несколько недель и в 25—75% всех случаев (по Стандфуссу) при постепенно усиливающейся интоксикации оканчивается смертью.

По наблюдениям Пфайлера, смертность при паратифе свиней колеблется от 25 до 50%, а иногда достигает даже 60% (по Вейдлиху—от 60 до 70%). При опытах же экспериментального заражения смертность доходит до 78%, а по Вейдлиху — даже до 100%.

Животные, перенесшие паратиф, сильно отстают в развитии от своих сверстников — здоровых поросят — и нередко погибают позднее от каких-либо последствий данного заболевания.

Острое течение паратифа наблюдается значительно реже и сопровождается лихорадочным, часто довольно высоким повышением температуры (41—41,5°). Кроме расстройства аппетита и нарушения общего состояния, у животных развивается понос, которому иногда предшествует запор. Светложелтые водянистые извержения содержат иногда примесь крови. Наблюдаются также симптомы колик и повизгивание (боль в кишечнике), причем поросята принимают позу лежачей собаки. Конъюнктивит никогда не достигает такой силы, как при чуме. Дело ограничивается обыкновенно покраснением конъюнктивы и склеиванием век засохшей слизью, слизисто-гнойного же экссудата не бывает. К концу болезни температура падает и происходит цианотическое окрашивание ушей, шеи, нижней части груди и брюха. Животные постепенно слабеют и при явлениях затрудненного дыхания и ослабления деятельности сердца погибают через 4—10 дней.

Остро протекавшие септицемические формы паратифа с большим процентом смертности у нас в СССР наблюдали Решетняк и Котов (Воронеж), а также Мухин (БССР). С этих острых форм иногда начинались вспышки паратифозных заболеваний. Но в большинстве случаев небольшой процент этих форм наблюдается при одновременном широком развитии более хронической формы паратифа.

По наблюдениям Маннингера (1933), острая форма паратифа за последние годы в Венгрии наблюдается более часто и является обычно болезнью поросят возрастом до полугода, но не исключено, что иногда паратифом могут заболевать и более взрослые животные, хотя это наблюдение требует еще дополнительного подтверждения. Так, например, Бори (Bory) наблюдал заболевание паратифом подсвинков старше полугода, ранее привитых симультанно против чумы. При этом не была вполне исключена чума, вирус которой мог выделиться из

организма подсвинков еще при их жизни, что весьма часто имеет место при симультанных прививках. По мнению Маннингера, подсвинки в случае, описанном Бори, пали от септицемии, вызванной b. suipestifer, присоединившейся к чуме, а не от самостоятельного паратифа.

Блоунт (Blount) описал эпизоотию паратифа в одном из хозяйств, быстро распространившуюся среди поросят в возрасте от 2 до 16 недель и в отдельных случаях наблюдавшуюся и у более старых свиней.

Клинически заболевание проявлялось сильным поносом, с окрашенным в желтый цвет жидким калом, затруднением дыхания вследствие поражения легких и сильной экземой в виде многочисленных темных корок на коже.

Вскрытие 2 животных обнаружило пневмонию, точечные геморрагии в почках, геморрагический гастрит и некроз слизистой оболочки кишок. При бактериологическом исследовании органов был выделен b. suipestifer в чистой культуре. Инъекцией 1 см³ этой культуры были заражены здоровые свиньи, павшие через 4—6 дней от паратифа.

Патолого-анатомические изменения

Помимо сильного исхудания и малокровия, при вскрытии павших от паратифа поросят обращают на себя внимание преимущественно изменения со стороны кишок и легких.

При хроническом течении заболевания изменения со стороны кишок (главным образом толстых, реже тонких кишок и желудка) состоят в дифтеритическом некрозе слизистой оболочки, причем первично процесс локализуется в лимфатических фолликулах.

Лимфатические фолликулы подвергаются сначала воспалительной гиперплазии и вследствие этого весьма сильно припухают, а затем и некротизируются. Некроз, начинающийся первоначально в самом фолликуле, переходит прежде всего на покрывающую его слизистую оболочку, затем распространяется как в глубину, так и в ширину (рис. 162).

В то время как в лимфатических фолликулах при чуме имеют место дифтероидные процессы, причем к омертвевшей ткани в значительном количестве примешивается фибрин, некроз, наблюдаемый при паратифе, по своему существу представляет не что иное как дифтеритически-казеозное воспаление (рис. 163).

Образовавшиеся на месте некротизированных фолликулов струпья, величиной от чечевицы до гривенника, часто сливаются друг с другом. Вследствие струпьев, а также диффузного некроза самой слизистой оболочки и разрастания соединительной ткани в подслизистом слое, стенки кишок на большом протяжении представляются значительно утолщенными (до 0,5 см).

При произведенном мною экспериментальном заражении per os подсвинка культурой b. typhi abd. в подвздошной кишке и в толстом отделе кишок были вызваны патолого-анатомические изменения, аналогичные тем, которые наблюдаются и при паратифе свиней (рис. 170).

Струпья бывают окрашены в серовато-желтый или зеленоватый, реже в коричневый цвет и обычно лишены типичной для чумы слоистости. На поперечном разрезе они представляются в начале гомогенными,

саловидными, а впоследствии состоящими из сухой крошковатой массы, похожей на творог.

Поверхность струпьев представляется в большей или меньшей степени шероховатой (рис. 169).

По отпадении струпьев образуются плоские фолликулярные язвы, дно которых бывает покрыто казеозными массами. Эти казеозные

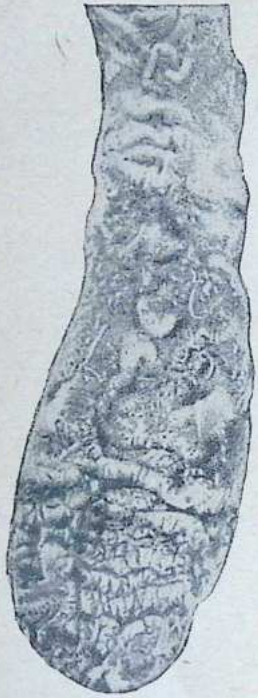


Рис. 162. Паратиф свиней. Поверхностный некроз и казеозные отложения на слизистой оболочке слепой кишки и примыкающей к ней подвздошной кишки у трехмесячного поросенка. (По Гутира.)

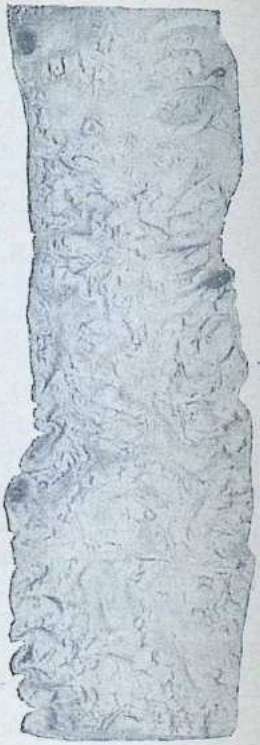


Рис. 163. Паратиф свиней. Казеозное перерождение (мортификация) солитарных фолликулов и казеозное воспаление самой слизистой оболочки толстых кишок. (По Андрееву.)

массы постепенно пронизываются соединительной тканью, и на месте язвы образуется рубец. Язвы обыкновенно располагаются в глубине складок слизистой оболочки и не выступают над ее поверхностью.

Рис. 164. Паратиф свиней. Казеозное перерождение (мортификация) солитарных фолликулов в толстых кишках. (По Андрееву.)

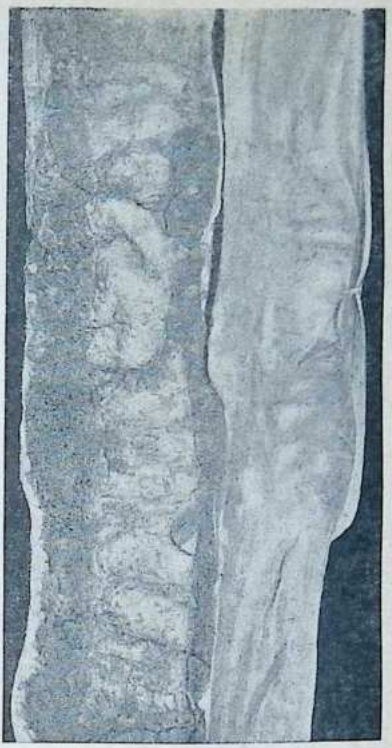


Рис. 165. Паратиф свиней. Толстые кишки. Диффузный некроз (казеозное воспаление) слизистой оболочки. (По Андрееву.)

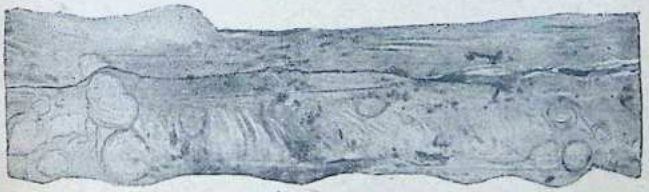


Рис. 166. Паратиф свиней. Казеозное перерождение солитарных фолликулов и геморрагии. (По Андрееву.)

Рис. 167. Паратиф свиней. Толстые кишки. Поверхность перерожденных солитарных фолликулов состоит из растрескавшейся казеозной массы. (По Андрееву).

Рис. 168. Паратиф свиней. Толстые кишки. Образование струпьев и язв, углубленных в слизистую оболочку. (По Андрееву).

Слизистая оболочка вокруг струпьев или язв представляется припухшей в виде валика. Этот валик состоит из грануляционной ткани.

Вместо заживания язв путем развития рубцовой ткани наблюдается иногда все большее и большее разрастание этих фолликулярных язв, а именно в направлении главнейших лимфатических путей.

Припухание и творожистый распад лимфатических фолликулов, помимо толстых кишок, происходят иногда также и в тонких кишках (особенно в подвздошной), и в желудке.

Лимфатические железы кишечника при хроническом течении заболевания представляются сильно припухшими, серо-белого цвета и часто оказываются пронизанными мелкими творожистыми очагами желтого цвета. Эти творожистые очаги в железах в начале своего образования имеют гомогенный вид, а позднее становятся более сухими и крошковатыми.

Иногда творожистому перерождению подвергается ткань желудка целиком. При выздоравливании животных казеозные массы в железах подвергаются инкапсулированию. Но обызвествления казеозных масс при этом не происходит.

Заболевания дыхательных органов при паратифе встречаются сравнительно редко, причем характерным является хроническое катаральное воспаление легких, локализующееся преимущественно в передних и нижних долях легких. Пораженные участки представляются увеличенными в объеме, серо-красного цвета и довольно плотной консистенции (красная гепатизация). Через некоторое время в измененных участках легких начинается творожистое перерождение, и на серо-красном фоне поперечного разреза является возможным заметить рассеянные узелки, величиной до лесного ореха, крас-

Рис. 169. Паратиф свиней. Струп в толстых кишках. (По Гутира).

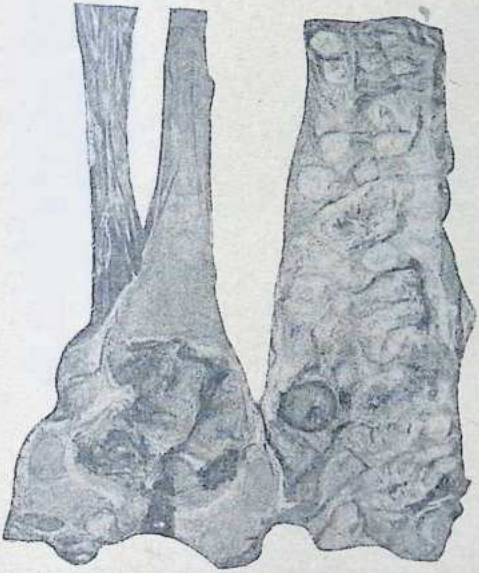


Рис. 170. Экспериментальное заражение per os подсвинка культурой b. typhi abd., вызвавшее изменения, аналогичные тем, которые наблюдались при паратифе свиней. Казеозное перерождение солитарных фолликулов (правый отрезок кишки). Сильно утолщенная стенка подвздошной кишки на поверхности разреза (внизу левого отрезка) имеет саловидный характер. (По Андрееву).

новато-белого и серо-желтого цвета, позднее с зеленоватым оттенком. Эти узелки сначала представляются саловидными, гомогенными, а впоследствии состоят из сухой творожистой массы. Обызвествления этих узелков не происходит (рис. 179).

Иногда творожистое перерождение в воспаленных участках легких протекает в виде диффузного процесса и захватывает сразу целые дольки легких. Творожистые очаги изредка подвергаются размягчению, начиная с центра.

Рис. 171. Паратиф свиней. Казеозное перерождение солитарных фолликулов. Подвздошный и дифтеритический некроз слизистой оболочки слепой кишки. Казеозные массы, покрывающие поверхность кишки, представляются потрескавшимися, особенно внизу правого отрезка кишки. (По Андрееву.)

Лимфатические железы в грудной полости претерпевают те же изменения, как и железы кишечника. Наблюдаемый при паратифе бронхиальный катар с ателектазом не представляет ничего специфического для данного заболевания.

Помимо кишечника, легких и лимфатических желез, казеозные очаги могут встречаться, хотя и значительно реже, в почках, селезенке, яичках, сальнике, а также в мускулатуре, подкожной клетчатке и в лимфатических железах туловища.

Паренхиматозные органы находятся иногда в состоянии более или менее выраженного мутного набухания, а селезенка иногда представляется увеличенной вследствие гиперплазии

По данным М у х и н а (1934), поражения легких при паратифе поросят наблюдаются очень часто. Из исследованных им 160 случаев легкие были поражены в 147 (91%), причем в них обнаруживалась катарально-гнойная бронхопневмония, нередко с участками казеозного распада различной величины.

Плевры костальная и пульмональная часто являлись слипшимися между собой посредством фибринозных отложений.

При вскрытии этих 160 поросят, павших от паратифа, в 72 случаях (45%) М у х и н констатировал поражение сердца: дряблость и перерождение сердечной мышцы, а также перикардит.

Автор находил также точечные геморрагии на слизистой желудочно-кишечного тракта, на поверхности почек, селезенки, сердца, печени, легких и на разрезе лимфатических узлов.

При вскрытии трупов, павших от хронического паратифа поросят, М у х и н в некоторых случаях констатировал отсутствие специфических для паратифа поражений желудочно-кишечного тракта, при одновременном наличии глубоких поражений в легких, сердце, пе-

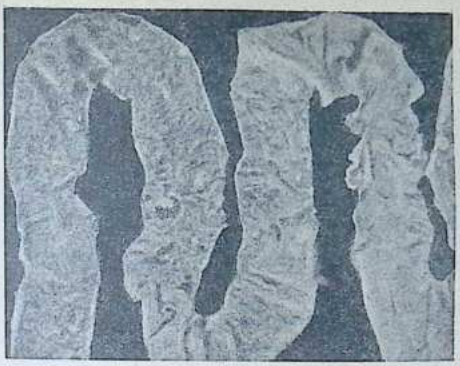


Рис. 172. Паратиф свиней. Сильно выраженное поражение кишок. Справа — овальные, почти круглые язвы, с утолщенными краями. Слева — диффузное казеозное воспаление кишок. (По Магнуссону.)

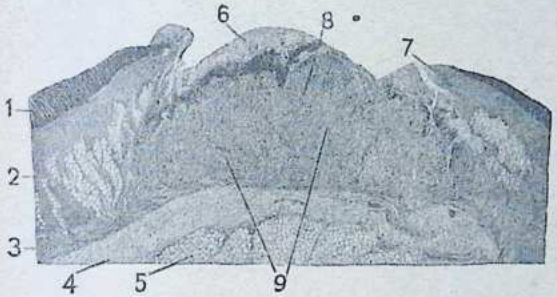


Рис. 173. Паратиф свиней. Глубокая дифтероидная язва, переходящая в заживление: 1 — propria mucosae, утончающаяся к краю язвы; 2 — submucosa, содержащая жировые клетки; 3 — muscularis; 4 — subserosa, состоящая при 5 из жировой ткани; 6 — остаток дифтероидного струпа; 7 — подрытый край язвы; 8 и 9 — сильно развившаяся грануляционная ткань на дне язвы. Срез при увеличении лупы. (По Иосту.)

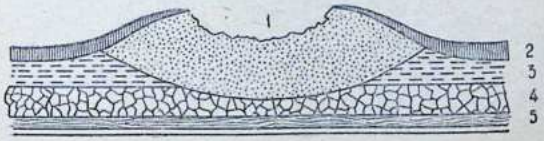


Рис. 174. Схема к рис. 173, показывающая распространение грануляционной ткани (в виде точек) и образование валика: 1 — язвенный дефект; 2 — propria mucosae; 3 — submucosa; 4 — muscularis; 5 — subserosa. (По Иосту.)

Рис. 175. Очистившаяся глубокая дифтероидная язва с валикообразным краем в толстой кишке свиньи при паратифе. $^3/_4$ натуральной величины. (По Иосту).

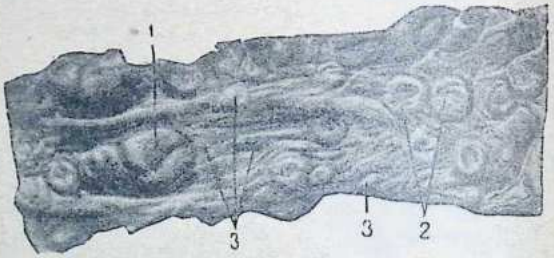


Рис. 176. Паратиф свиней. Colitis diphteroides follicularis в стадии выздоравливания; 1 — некротический струп с валикообразным краем; 2 — очистившаяся дифтероидная язва по отпадении струпа; 3 — молодой рубец, образовавшийся по заживлении дифтероидной язвы. Несколько уменьшено. (По Иосту).

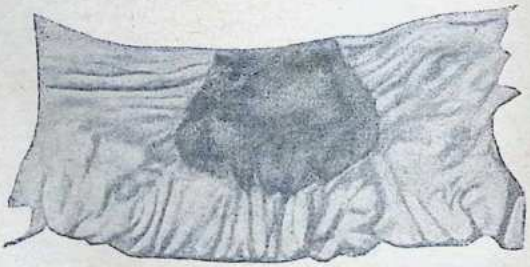


Рис. 177. Паратиф свиней. Молодой (красноватый) гладкий рубец, происшедший при заживлении поверхностной дифтероидной язвы в толстой кишке. $^3/_4$ натуральной величины. (По Иосту).

Рис. 178. Паратиф свиней. Толстые кишки. Типичные струпья на месте некротизированных лимфатических фолликулов. (По Гутира).

чени, почках, селезенке и лимфатических узлах. В большинстве случаев, однако, специфические изменения в толстых кишках наблюдались.

В более остро протекающих случаях паратифа слизистая оболочка толстых кишок припухает, собирается в продольные складки и представляется часто сильно покрасневшей. Но припухание слизистой оболочки в этих случаях обусловливается диффузной мелкоклеточной инфильтрацией, а не пропитыванием серозной жидкостью, как при обыкновенных катарах, наблюдаемых при чуме. Эта инфильтрация лимфо- и лейкоцитами простирается не только на слизистую оболочку, но и на подслизистую ткань. Припухшие стенки кишок, благодаря означенной инфильтрации, на поперечном разрезе представляются саловидными или мозговидными.

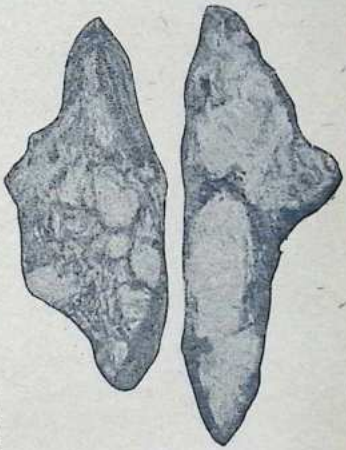


Рис. 179. Казеозная пневмония у подсвинка, павшего от паратифа. (По Глессеру).

На припухшей слизистой оболочке кишок нередко на большом протяжении наблюдаются или диффузные кровоизлияния, расположенные в толще слизистой оболочки, или легко снимаемые фибринозные пленки. Наощупь утолщенные стенки кишок представляются плотной консистенции.

Сильно припухшие лимфатические железы кишечника часто серо-красного цвета, но творожистого перерождения в них не происходит.

Патолого-анатомические изменения, свидетельствующие о наличии септицемического процесса, по наблюдениям Котова, характери-

зуются опуханием селезенки, а также геморрагическим процессом, выраженным в большей или меньшей степени в лимфатических узлах, на слизистых оболочках и в паренхиматозных органах. Помимо этих изменений, иногда наблюдаются некротические процессы на слизистой оболочке толстых кишок и в лимфатических узлах. Весьма часто патолого-анатомические изменения при острой форме паратифа имеют большое сходство с таковыми при чуме.

Диагноз

Несмотря на категорическое утверждение Глессера, Пфайлера, Стандфусса и других о чрезвычайной легкости дифференциального диагноза на паратиф, нельзя не заметить, что отличить паратиф от чумы свиней на основании клинических признаков и даже патолого-анатомических изменений представляется часто весьма затруднительным, а при условии работы практического врача иногда даже невозможным.

Раннее наличие агглютининов в крови животных, больных паратифом, дает возможность, по Котову, диагносцировать это заболевание по реакции агглютинации еще до проявления выраженных клинических признаков.

Наиболее удобной технически реакцией для этой цели Котов считает реакцию Мандельбаума, которая, по исследованиям этого автора, дает значительный процент верных показаний и может быть применена для прижизненной диагностики паратифа у свиней, в частности для выделения из стада паратифозных хроников.

Эти данные Котова не получили еще критической оценки других исследователей. Методика предложенной им реакции Мандельбаума (с некоторыми модификациями), по нашему мнению, все же достаточно сложна, вопреки утверждениям Котова о ее простоте и общедоступности, вследствие чего эта реакция едва ли может войти в обычный обиход практического врача.

Для производства реакции Мандельбаума или обычной реакции агглютинации, а также для постановки вообще точного диагноза на паратиф необходима лабораторная обстановка, так как существование чумы в том или ином случае может быть исключено лишь на основании тщательных гистологических и бактериологических исследований.

К числу клинических признаков, характерных для паратифа, обыкновенно относятся: молодой возраст, хроническое течение, продолжительный понос, не чередующийся с запором, и отсутствие на коже экземы. Но при ближайшем анализе все эти признаки сами по себе не могут все же служить для отличия паратифа от чумы свиней (Иост).

Возраст. В общем является совершенно верным, что паратиф поражает поросят не старше 3—4 месяцев, а чума может вызвать заболевание у свиней всякого возраста. Но в тех хозяйствах, в которые чума занесена уже давно и наблюдается из года в год, заболевают ею преимущественно поросята, а не взрослые животные.

Течение. При постановке диагноза точно так же нельзя исключительно основываться на том, что паратиф имеет хроническое течение, а чума большею частью—острое, так как в тех хозяйствах, где чума

появляется уже не первый год или существует уже долгое время, она подобно паратифу, принимает обычно хроническое течение. Кроме того, следует иметь в виду, что в некоторых странах (например в Германии) хроническая форма чумы встречается даже более часто, чем острая.

Мнение о том, что чума начинает появляется в острой форме, характеризующейся картиной геморрагической септицемии, обусловлено наблюдениями, сделанными в Северной Америке и Венгрии.

Продолжительный понос, не чередующийся с запором, не составляет признака, присущего исключительно паратифу, так как и при чуме понос не всегда чередуется с запором.

Экзема, обусловленная хроническим расстройством питания, наблюдается не только при чуме, но также и при паратифе. Что касается патолого-анатомических изменений, то при наличии картины геморрагической септицемии (мелкие геморрагии на коже, на серозных и слизистых оболочках, а также и в корковом слое почек) паратиф исключается, так как подобная картина заболевания является характерной лишь для чумы.

Несравненно труднее отличить паратиф от хронической формы чумы, так как и при паратифе и при означенной форме чумы имеют место некротические процессы, локализующиеся главным образом в толстых кишках. Правда, при чуме некрозу подвергаются преимущественно солитарные фолликулы, а при паратифе — сама слизистая оболочка, причем некротические процессы захватывают ее более диффузно, на большем протяжении. Но такая разница наблюдается далеко не всегда.

Дамман и Штедефедер утверждают, что почти все те патолого-анатомические изменения, которые, по Китту, характеризуют заболевание свиней хронической формой чумы, встречаются и при паратифе свиней.

Тем не менее при более детальном изучении патолого-анатомической картины при этих двух заболеваниях выясняются известные отличия, которые по своему существу представляются настолько характерными, что позволяют довольно легко распознать паратиф от чумы свиней.

Эти различия паратифа и чумы, по Дамману и Штедефедеру, заключаются в следующем.

При чуме соответствующий участок подвергается некрозу сразу, непосредственно, причем поражаются преимущественно слизистые оболочки и отчасти подслизистая ткань. Мышечный слой захватывается лишь в более сильно выраженных процессах. Некротизированный участок, помимо некротизированной ткани, состоит из фибрина и некоторого количества эритроцитов. Он представляется сухим, ломким и трутовидным. Цвет его желтый или черно-красный. Вокруг некротизированных участков наблюдается реактивное воспаление, приводящее вследствие образования фибрина и соединительной ткани к утолщению стенки кишок. Большие дифтеритические струпья имеют концентрическую слоистость.

При паратифе в пораженном участке кишечника некрозу предшествует значительное скопление мелких круглых клеток в слизистой оболочке, в особенности же в подслизистой ткани, вследствие чего последняя утолщается иногда в 3—5 раз. Вследствие мелкоклет-

чатой инфильтрации соответствующий участок ткани становится менее резистентным и постепенно подвергается некрозу. Некротизированный участок представляется более сухим и кашицеобразным. Верхние его слои похожи на творог, а более глубокие — на вареный шпиг. Цвет его грязный, серо-белый. Некроз начинается обыкновенно в центре фолликула и распространяется затем все дальше и дальше, причем захватываются не только mucosa и submucosa, но и muscularis mucosae. Вокруг некротизированных участков образуется валик из инфильтрированных мелкими клетками лимфатических фолликулов и расположенной между ними слизистой оболочки.

Пфайлер и Стандфусс указывают на то, что паратиф может быть отличен от чумы по характеру и расположению струпьев, образующихся при этих заболеваниях, а именно: при чуме струпья имеют форму пуговиц, выступающих над поверхностью слизистой оболочки толстых кишок, причем казеозная масса, из которой состоят эти струпья, имеет характерную концентрическую слоистость и углубление в средине (рис. 153). В противоположность этому струпья при паратифе не выступают над поверхностью слизистой оболочки и лежат в глубине складок ее. Ни концентрической слоистости, ни углубления по средине паратифозных струпьев, состоящих из казеозной массы, не наблюдается, но зато они бывают окружены ясно заметным валиком (рис. 169 и 178).

По мнению Глессера, творожистые очаги при паратифе отличаются большей гомогенностью и толщиной. Кроме того, в противоположность чуме, при паратифе наблюдается резко выраженное утолщение кишечной стенки.

Но все перечисленные патолого-анатомические отличия паратифа от чумы, по заявлению Иоста, не выдерживают строгой критики. Патолого-анатомическая картина ни при чуме, ни при паратифе во всех случаях не представляется в таком схематически одинаковом виде, как это изображается вышеупомянутыми авторами. В различных хозяйствах в зависимости от вирулентности инфекционного начала, от того или иного течения заболевания, а также и от гигиенических условий патолого-анатомические изменения оказываются, наоборот, несравненно чаще весьма разнообразными. Даже в одном и том же хозяйстве могут наблюдаться индивидуальные различия патолого-анатомических изменений, обусловленные возрастом, продолжительностью заболевания и индивидуальной резистентностью отдельных животных. Так называемые пуговчатые струпья бывают обычно резче выражены у более взрослых животных, хотя следует иметь в виду, что эти струпья не представляют вообще постоянного явления даже и при чуме (Иост).

По мнению Иоста, изменения кишечника при чуме обусловливаются не столько самим фильтрующимся вирусом, сколько обычно сопутствующими ему бактериями typhus-coli-группы, т. е. смешанной инфекцией. Чем менее продолжительно действовал фильтрующий вирус, тем резче выступают изменения в кишечнике, вызванные этими спутниками фильтрующегося вируса, и тем в большей степени картина чумы приближается к картине паратифа.

При хронической форме чумы, кроме фильтрующегося вируса и бактерий typhus-coli-группы, большую роль играет также и b. necrosis. Этот бацилл, по наблюдению Иоста, проникает третично, т. е. после воздействия фильтрующегося вируса и бактерий группы typhus-coli, и не только усиливает некротические процессы, происшедшие под влиянием бактерий вышеупомянутой группы, но обусловливает и самую концентрическую слоистость некротических струпьев. Ввиду того, что b. necrosis подобную свою деятельность в состоянии обнаруживать не только при чуме, но также и при паратифе, концентрическая слоистость струпьев не может явиться признаком, присущим лишь одной чуме, а может наблюдаться при обоих данных заболеваниях (Иост), хотя при чуме она наблюдается сравнительно чаще, чем при паратифе.

Стандфусс, Вейдлих и др. полагают, что образуемый вокруг струпьев валик слизистой оболочки наблюдается исключительно при паратифе.

Не говоря уже о том, что этот валик образуется не складкой слизистой оболочки, а грануляционной тканью, являющейся продуктом реактивного воспаления в подслизистой ткани и обусловливающей заживление язв на месте отпавших струпьев, образование подобного валика наблюдается не только при паратифе, но и при чуме свиней (Иост). Точно так же и утолщение кишечной стенки, помимо паратифа, встречается нередко и при чуме свиней, а именно при хронической ее форме (Иост). Наконец, что касается углублений по средине струпьев, то они и при чуме свиней образуются только лишь в тех случаях, когда некротический процесс начинается с солитарных фолликулов и когда происходит выпадение некротизированных фолликулов (Иост).

Таким образом, как совершенно правильно замечают Шерн и Штанге, при существовании некротизирующих процессов в толстых кишках на основании одних клинических и патолого-анатомических исследований никоим образом нельзя ни отрицать участия в данном заболевании фильтрующегося вируса, ни утверждать о его присутствии. В данном случае можно говорить лишь о наличии «чумы свиней в широком смысле слова». Под этим термином Шерн и Штанге разумеют не только чуму, вызванную фильтрующимся вирусом, и паратиф свиней, но также и смешанную инфекцию чумы и паратифа.

Для того чтобы можно было решить в каждом отдельном случае, какое из этих трех заболеваний имеет место, необходимо поставить опыты прививки поросят профильтрованным материалом, а также и произвести бактериологическое исследование на присутствие бацилл паратифа свиней.

И только в том случае, когда одновременно с обнаружением бацилл паратифа свиней будет доказано отсутствие фильтрующегося вируса, можно говорить о бациллярной форме чумы свиней или паратифе свиней. Одного же обнаружения b. paratyphi suis для постановки диагноза на паратиф является далеко недостаточным, так как инфекция paratyphi suis нередко лишь осложняет основное заболевание свиней чумой.

Что касается диференциального диагноза между пневмониями, на-

блюдаемыми при паратифе и септицемии свиней, то повод к смешению может подать лишь множественная некротическая пневмония при острой септицемии. Но эта форма пневмонии развивается обыкновенно из фибринозной или крупозной пневмонии, на фоне которой появляются некротические фокусы с самым разнообразным очертанием. Несмотря на некроз, в центре этих фокусов удается все же заметить признаки бывшей структуры ткани (остатки мелких бронхов или бронхиол, кровеносных сосудов и пр.). Некротические фокусы часто бывают окружены капсулой. Некротизированная ткань в конце концов с течением времени подвергается размягчению или разжижению, которое, начинаясь от внутренней поверхности капсулы, постепенно распространяется по направлению к центру секвестра. Разжиженная некротическая масса имеет резкий противный запах. Творожистого перерождения лимфатических желез легких при септицемии не происходит. Кроме того, отсутствуют и казеозно-дифтеритические изменения в кишечнике.

Для упрощения прижизненной диагностики паратифа у поросят С. В. Мордовиным приготовлен препарат «токсопаратифин», с помощью которого, по утверждению автора, представляется возможным своевременно выделить всех больных от здоровых.

«Токсопаратифин» готовится из токсинов b. suipestifer. Применяется внутрикожно в дозах 0,1 для сосунов и 0,2 для отъемышей.

Вводится «токсопаратифин» внутрикожно с тыльной поверхности уха. Реакция обычно наступает через 2—4 часа и реже через 6—8 часов и характеризуется отеком, гиперемией и болезненностью соответствующего участка кожи. На месте укола образуется пузырек.

Иммунитет и иммунизация при паратифе

Иммунитет и иммунизация при паратифе еще представляют собой далеко не изученную страницу в учении об этой инфекции.

Представляя собой в большинстве случаев заболевание алиментарно-бытового характера, развивающееся и принимающее энзоотическое распространение при наличии факторов, в той или иной степени понижающих и без того недостаточную резистентность организма поросят-сосунов, паратиф в некоторых (довольно редких) случаях наблюдается и вызывает большие потери и при вполне нормальных условиях содержания и выращивания молодняка, в хозяйствах с безупречной общегигиенической и санитарной обстановкой.

Подобного рода энзоотия паратифа наблюдалась Голубевым в одном хозяйстве зимой 1930/31 г. В этом хозяйстве уход за поросятами был самый лучший, гигиенические условия были более чем удовлетворительны: чистота, свет, ежедневная дезинфекция стойл, отличное кормление. Несмотря на это, паратифозная инфекция буквально косила поросят, отход среди которых достиг 50%. Заболевали поросята 2—3-недельного возраста, причем постепенно они превращались в заморышей. Аналогичные факты за последние годы отмечались и в некоторых других хозяйствах.

Объяснения подобных фактов, очевидно, следует искать уже не в уменьшении резистентности организма поросят под влиянием неблагоприятных бытовых условий, а в наличии особо патогенных штаммов

b. suipestifer в отдельных хозяйствах или в способности b. suipestifer резко усиливать свою вирулентность вследствие каких-то неизученных пока условий.

Отсюда возникает вопрос о более радикальных мерах борьбы с паратифом, поскольку одни меры общей профилактики и улучшение гигиенических и санитарных условий в некоторых случаях, как показывает опыт, оказываются недействительными. Вполне естественно поэтому, что научная мысль пыталась и пытается найти успешное разрешение этого вопроса в иммунизации восприимчивых к паратифу поросят.

К числу первых попыток в этом направлении следует отнести опыты Сальмона и Смиса, которые пробовали применять живую культуру b. suipestifer для иммунизации поросят против паратифа. Кормински и Граберт иде-Швейнитц получили противопаратифозную сыворотку, обладавшую некоторым предохранительным действием, а последний, кроме того, и вакцину паратифа.

Шмидт и Браун, придававшие большое значение активной противопаратифозной сыворотке, отметили трудность ее получения.

Вернер рекомендовал в свое время изготовленные им патентованные биопрепараты против смешанной инфекции паратифа и пастереллеза свиней — бивалентную сыворотку («suidysan S») и вакцину «suidysan V»).

Приготовленная Адзерсеном (Adsersen, 1930) сыворотка против паратифа при испытании ее не выявила ни предохранительного, ни лечебного действия.

Паратифозные вакцины были изготовлены также Кенслеем (1929) и Буллардом (Bullard, 1931), которые применяли для этой цели убитые формалином или фенолом культуры паратифа.

Пфайлер и Андерс (1931) признавали определенный эффект от действия вакцинации при паратифе.

Ни один из биологических препаратов, изготовленных перечисленными выше авторами, не оказался, однако, настолько удовлетворительным, чтобы получить более или менее широкое применение.

Рудольф считает более целесообразной иммунизацию против паратифа кормящих свиноматок, являющихся поставщиками вирулентной паратифозной инфекции для поросят-сосунов.

По мнению Глессера, вакцинация и серотерапия должны явиться главными средствами для борьбы с паратифом.

Опыты по вакцинации

Ряд интересных опытов по получению вакцин против паратифа поросят и применению их в практических условиях был произведен в последние годы и в СССР.

Щепников и Солнцева (1929) пытались иммунизировать мышей, скармливая или вводя им под кожу убитые культуры b. suipestifer, а также вакцинировать кроликов и поросят теми же культурами по методу Безредка, но не могли получить удовлетворительных результатов.

Н. Д. Голубев (Тульская лаборатория) в своих опытах исходил из того соображения, что для создания активного иммунитета про-

тив паратифа у поросят нужна многократная иммунизация последних, своего рода гипериммунизация. Изготовленные им вакцины (из убитых культур) он вводил четырехкратно в возрастающих дозах с 5—7-дневными промежутками между инъекциями как здоровым поросятам с профилактической, так и больным паратифом с лечебной целью. Точно определить, насколько болен тот или иной поросенок в сильно инфицированном хозяйстве, по мнению автора, весьма затруднительно. В одном из хозяйств, где уже пало от паратифа за 5 месяцев 75% поросят, автор привил оставшихся в живых поросят, поголовно больных и сильно отстающих в росте заморышей. Дозы вакцины возрастали от 1,5—3,0 при первой инъекции и до 8—12,0 при четвертой. Заметная реакция была после второй инъекции (дозы 3—5,0) в виде общего угнетения и вялости движений. В результате вакцинации уже через две недели после последней прививки состояние поросят резко изменилось к лучшему: кожа стала чистой, без экземы и сборок, заметно улучшилась упитанность, вид бодрый, аппетит хороший, поноса и кашля нет, рост и вес поросят увеличились. Из привитых пало только 3 головы особенно слабых заморышей. В другом хозяйстве с злокачественным течением паратифа автором было привито таким же способом 86 оставшихся в живых, из них 70% больных паратифом. Реакции на прививку не было совершенно. Пало 5 голов наиболее больных, после чего энзоотия паратифа прекратилась. Все привитые заметно поправились и стали прибавлять в весе по 100—400,0 в сутки.

П. А. Буланов (1933) полагает, что эффективная вакцинопрофилактика против паратифа поросят возможна лишь при наличии в вакцине как токсического антигена, так и минимально денатурированных микробных клеток, так как иммунитет против паратифа должен иметь, по его мнению, как антибактериальный, так и антитоксический характер.

В качестве одной из составных частей такой вакцины им был изготовлен паратифозный анатоксин по Рамону, путем добавления 0,4% формалина к фильтрату суточной бульонной культуры b. suipestifer (с последующей нейтрализацией формалина нашатырным спиртом). Анатоксин обладал сравнительно незначительной токсичностью и вызвал смерть лишь одной из 6 привитых им (по 0,5) мышей. 40% оставшихся в живых мышей выявили иммунитет при последовавшем через 10 дней заражении их вирулентным штаммом b. suipestifer.

Фильтрат культуры, без добавления формалина, был сильно токсичным и убивал мышей в 8—10 часов.

Микробная эмульсия для вакцины была изготовлена Булановым из смыва суточной агаровой культуры b. suipestifer, доведенного (по стандарту) до концентрации 1 млрд. микробных тел в 1 см³.

Обезвреживание производилось добавлением к бактериальной эмульсии 1% раствора малахит-грюн, в соотношении 1 : 5 000. После суточного выдерживания в термостате, со встряхиванием, эмульсия центрифугировалась. Полученный осадок (бактериальная масса) смешивался с анатоксином в пропорции 1 млрд. микробных тел (по стандарту) на 1 см³ анатоксина, и применялся для прививок в качестве вакцины. При испытании вакцина выявила удовлетворительные иммунизирующие свойства. Три поросенка, подготовленные двукратной инъекцией вакцины в дозе 1,0 и 2,0 с семидневным промежутком и выявившие об-

щую и температурную реакцию на прививку, противостояли через 6 недель внутривенной инъекции вирулентной культуры b. suipestifer (смыв суточной агаровой культуры в концентрации 500 млн. микробных тел в 1 см³, в дозе 0,4). Оба контрольных, не вакцинированных, поросенка при одновременном заражении этой культурой в той же дозе пали через 2—3 дня.

Убедившись в хорошем иммунизаторном действии полученной им комбинированной противопаратифозной вакцины, Буланов предложил этот способ для дальнейших опытов по вакцинации. При проверке этого метода, произведенной Бородиным (1933), не удалось получить удовлетворительных результатов. Произведя иммунизацию белых мышей и кроликов анатоксин-вакциной по Буланову, Бородин не нашел у них никакого иммунитета по отношению к последующему заражению b. suipestifer.

Повидимому, противоречивые результаты, полученные Булановым и Бородиным, зависят от различной вирулентности и токсичности штаммов b. suipestifer, применявшихся ими для изготовления анатоксинов и вакцины.

А. А. Степановым с целью иммунизации поросят против паратифа были приготовлены искусственные аггрессины из b. suipestifer, консервированные 0,5% карболовой кислоты или 0,1% формалина.

Ввиду того, что при однократной прививке они не обладали в достаточной степени антигенными свойствами и не сообщали поросятам иммунитета, автор приготовил вакцину, состоящую из тех же аггрессинов с прибавлением к ним убитой при 60° С культуры b. suipestifer, по расчету 10 млн. бактерийных тел на 1 см³ аггрессинов. Полученная таким образом вакцина обладала, по его опытам, высокими антигенными свойствами и сообщала поросятам иммунитет при двукратном применении ее: первый раз для сосунов — по 0,2 см³, отъемышам — по 0,3 см³, а второй раз для сосунов—по 0,4 см³ и отъемышам—по 0,5 см³. Заметной реакции на прививку не было. При однократной же прививке 0,5 см³ сосунам и 1,0 см³ отъемышам реакция была довольно сильная. В обоих случаях поросята уже через 7 дней после прививки приобретали стойкий иммунитет против паратифозной инфекции, вызываемой b. suipestifer. Но поросята, привитые этой вакциной в период острого заболевания паратифом, погибали в течение суток. Хроническая форма заболевания под влиянием прививки вакцины обострялась, и происходило септицемическое заболевание.

Слабые, недоразвитые поросята, несмотря на вакцинацию, иммунитета не приобретали и гибли при явлениях истощения.

Н. М. Бородин произвел испытание предложенного Степановым метода иммунизации при паратифе искусственными аггрессинами в смеси с убитыми нагреванием микробными клетками.

Придерживаясь указаний Степанова, им были изготовлены по методике последнего вакцины из свежевыделенных в хозяйствах 22 штаммов b. suipestifer типа Kunzendorf. Из тех же штаммов была приготовлена Бородиным своя оригинальная формол-вакцина паратифа. Использованные для этой цели штаммы были предварительно тщательно испытаны и проверены серологически и биохимически.

Двухсуточные бульонные культуры (на обыкновенном МПБ) указанных штаммов b. suipestifer пюттелировались с бусами в течение 12

часов в темном, прохладном месте, с соблюдением стерильных условий. После проверки на чистоту к ним добавлялось 0,4% продажного формалина, после чего они герметически закупоривались и ставились в термостат на двое суток, проверялись на стерильность и чистоту и смешивались. После повторной проверки на чистоту смесь фильтровалась через свечу Шамберлана, испытывалась на токсичность, стерильность и иммунизирующие свойства.

При проверке обоих препаратов на белых мышах и кроликах Бородин констатировал наличие в них определенных аггрессивных свойств и известной токсичности.

При одновременном введении под кожу белым мышам (в дозе 0,2) и интравенозно голубям (в дозе 1,0) фильтрата приготовленных по методике обоих авторов шюттель-экстрактов и по 0,2—0,5 смыва суточной агаровой культуры b. suipestifer опытные животные гибли гораздо скорей, чем при инъекции им одной культуры этого микроба.

Одновременно выяснилась токсичность шюттель-экстракта, приготовленного по Степанову, для кроликов. В дозе 1,0 шюттель-экстракт вызвал угнетенное состояние у кроликов, продолжавшееся несколько часов, а в дозе 2,0 (интравенозно) вызвал смерть обоих кроликов через 36—48 часов с явлениями интоксикации. Посевы из органов павших остались стерильными.

Шюттель-экстракт, приготовленный Бородиным по своей прописи (формалинизированный), оказался значительно менее токсичным. Инъекцию его в дозе 2,0 и 4,0 кролики переносили без вреда. Проверка обоих указанных препаратов на иммунизирующие их свойства для кроликов и мышей дала отрицательный результат. Подготовленные предварительной инъекцией препаратов белые мыши и кролики не смогли противостоять заражению культурой b. suipestifer и погибли на 100%.

Попытки иммунизировать кроликов и мышей против b. suipestifer были сделаны как при помощи одних шюттель-экстрактов (искусственных аггрессинов), так и смесью из фильтрованных шюттель-экстрактов и эмульсий убитых бактериальных тел b. suipestifer, изготовленных по методу Степанова и Бородина. Дозы применявшихся для иммунизации биопрепаратов составляли для мышей от 0,5 при однократной инъекции (за 5 и 10 суток до заражения) до 1,0 при троекратном введении (0,2, 0,3 и 0,5 с интервалами в 7 суток).

Для кроликов дозы иммунизирующих препаратов составляли соответственно от 1,0 в вену и 2,0 под кожу при однократной инъекции (за 5—10 суток до заражения) до 3,5—6,0 при повторных введениях. Все иммунизированные пали в одно время с контрольными.

В дальнейшем Бородин пытался получить эффект от применения вакцин Степанова и своей в практических условиях.

Вакцина Степанова была введена 103 поросятам, а вакцина Бородина—другой группе из 104 поросят. Обе вакцины прививались повторно в дозе 1,0 и 2,0 с 7-дневным интервалом. Третья группа из 92 голов была оставлена непривитой как контрольная.

В условиях естественного заражения паратифом в неблагополучном хозяйстве обе вакцины не дали должного эффекта. Отход от паратифа составил среди вакцинированных 11,5—15%, а в контрольной группе—13%.

Таким образом, Бородин не мог констатировать никакого эффекта от различных испытанных им вакцин против паратифа.

К такому же выводу пришли Котов и Громов при экспериментальном изучении аггрессиновой вакцины, предложенной Степановым, а также вакцин, приготовленных убиванием суспензии паратифозных микробов нагреванием и формалином.

С. В. Мордовин, Сытник-Ивановская и Н. С. Львов в 1933 г. произвели, по заданию Главветупра Наркомзема СССР, специальную проверку вакцины, предложенной Степановым, как в отношении эффективности ее применения в пораженных паратифом хозяйствах, так и путем экспериментальной проверки иммунитета, сообщаемого ею привитым животным.

В результате специально поставленных опытов по вакцинации указанные авторы пришли к заключению, что заметной разницы в дальнейшем течении заболевания в пораженных паратифом хозяйствах в группах вакцинированных и невакцинированных поросят (находившихся в разных условиях) не наблюдалось.

Проверка иммунитета у двукратно иммунизированных поросят также не дала достаточно удовлетворительных результатов. После контрольного заражения культурой b. suipestifer имели место сильное переболевание и смерть отдельных поросят как среди вакцинированных, так и невакцинированных.

Вследствие этого вакцина, предложенная Степановым, не была допущена для широкого применения как стандартный биопрепарат, хотя при применении в некоторых хозяйствах эффективность ее для борьбы с паратифом была довольно удовлетворительной (сообщение Муралева, 1934). Дальнейшие методические исследования в деле получения вакцины совершенно необходимы. Успешное разрешение вопроса объективной иммунизации при паратифе телят, вызываемом представителями той же паратифозной группы (b. enteritidis Гертнера), дает основание рассчитывать на успех и при иммунизации против паратифа поросят.

Сыворотка против паратифа поросят

Л. Ф. Попов, К. И. Ростов и Н. И. Николаенко (Омск, ВОС) в результате повторных опытов в 1934—1935 гг. получили сыворотку против паратифа поросят, обладавшую вполне удовлетворительными предохранительными и лечебными свойствами.

После того как гипериммунизация быков подкожными инъекциями формалинизированными культурами b. suipestifer и enteritidis Гертнера не дала ожидаемых результатов, в смысле активности полученной от них сыворотки, авторы применили внутривенную инъекцию этих культур тем же животным, причем сыворотка, полученная ими от двух быков, гипериммунизированных штаммами b. suipestifer, при дальнейшем ее испытании оказалась вполне удовлетворительной.

Применявшиеся для этой цели штаммы b. suipestifer высевались в плоские колбы на МПА (pH=7,2), выдерживались сутки в термостате при 37° С. После проверки на чистоту роста производился смыв физиологическим раствором, и эмульсия доводилась до стандарта в 2 млрд. микробных тел в 1 см³. После добавления 0,4% формалина эмульсия

выдерживалась еще 3 суток в термостате, проверялась на стерильность и безвредность, разливалась по флаконам (смыв каждого штамма отдельно) и использовалась для инъекций.

Интравенозные инъекции эмульсии производились серийно, т. е. после ежедневных инъекций в течение 3—4 дней животным давался на 5—7 дней отдых, а затем производилась новая серия инъекций в возрастающих дозах. Дозы введенной эмульсии составляли в первой серии 1—5 см³, во второй — 10—40 см³, в третьей — до 60 см³ и т. д. Наибольшая доза была 150 см³. Продолжительность гипериммунизации была 3 месяца.

Каждая инъекция вызывала кратковременную органическую и термическую реакцию. Гипериммунизация вызвала значительное накопление агглютининов в крови гипериммунизированных быков, а именно до титра 1 : 5 000 — 1 : 6 400.

Полученные сыворотки не обладали превентивными свойствами против b. suipestifer для лабораторных животных. Но при испытании полученной от этих быков сыворотки на 4 поросятах 3-месячного возраста были получены, однако, вполне удовлетворительные результаты. Интравенозные и подкожные инъекции 50—70 см³ сыворотки обеспечили легкое, 3—5-дневное, переболевание и выздоровление всех 4 поросят, зараженных интравенозно заведомо смертельными дозами культуры b. suipestifer. Контрольные поросята, зараженные равной и вдвое меньшей дозой той же культуры, пали от острой паратифозной септицемии.

В условиях пораженного паратифом поросят хозяйства полученная Поповым и Ростовым сыворотка дала несомненный лечебный и профилактический эффект.

Из 114 голов поросят, болевших паратифом (в том числе многие с тяжелой формой болезни, высокой лихорадкой и поносами), после введения им 40—60 см³ сыворотки пало только 4. В то же время прививка сыворотки в дозе 20—25 см³ здоровым поросятам, находившимся совместно с больными, позволила предохранить всех их (24 головы) от заболевания и обеспечила прекращение энзоотии паратифа.

С. В. Мордовин поставил своей задачей получить сыворотку против паратифа поросят не только антибактерийного характера, но и антитоксическую. С этой целью им производилась гипериммунизация крупного рогатого скота постепенно возрастающими дозами токсина b. suipestifer до тех пор, пока агглютинационный титр крови не достиг до 1 : 500. После этого к возрастающим дозам токсина добавлялась сначале убитая культура b. suipestifer, а затем живая.

Агглютинирующая способность полученной сыворотки различных серий колебалась в пределах от 1 : 15 000 до 1 : 25 000.

В 1935 г., по заданию Наркомзема и Наркомсовхозов СССР, были проведены массовые опыты испытания активности указанной сыворотки различными научными ветучреждениями. Оказалось, что данная сыворотка обладает как предохранительными, так и лечебными свойствами при острой форме паратифа.

Опыты получения активной иммунной сыворотки против паратифа поросят, произведенные Поповым, Ростовым, Николаенко и Мордовиным, являются весьма интересными с научно-практической точки зрения. Надо полагать, что, используя

эти опыты, наши научные и научно-производственные учреждения смогут в ближайшем времени организовать изготовление этой сыворотки в широком масштабе.

Мероприятия против паратифа поросят

Паратиф поросят является заболеванием преимущественно алиментарно-бытового характера, возникающим и принимающим значительное распространение среди поросят на почве неблагоприятных условий их содержания и кормления. Сырость, грязь, теснота и антисанитария в свинарниках, плохое и недостаточное кормление, в особенности неудобоваримым и грубым кормом, травматизирующим слизистую кишечника, отсутствие в корме витаминов и минеральной подкормки, недостаточное движение или полное лишение прогулки подрастающего молодняка — все эти факторы (снижающие и без того недостаточную резистентность неокрепшего организма поросят, в особенности в критический период отъема и после него) создают благоприятные предпосылки для развития паратифа. В подавляющем большинстве случаев заболевания паратифом возникают из предшествовавшего бациллоносительства b. suipestifer и других микробов паратифозной группы, являющихся частыми, если не обычными, обитателями кишечника поросят и взрослых свиней.

Заражение поросят инфицированным паратифозными бактериями материалом (с кормом и питьем), несомненно, играет второстепенную и подчиненную роль.

В связи с этим мероприятия по предупреждению заболеваний паратифом и по ликвидации уже появившихся заболеваний должны быть сосредоточены в первую очередь и главным образом на устранении имеющихся дефектов в содержании и кормлении поросят, в создании нормальной санитарно-гигиенической обстановки.

Для этой цели уместно и целесообразно все то, что рекомендует зоотехническая наука в деле обеспечения правильного выращивания молодняка: предоставление поросятам просторных, светлых, сухих и теплых помещений, регулярная прогулка и выпас в теплое время года, питательный и разнообразный корм, содержащий достаточное количество калорий и витаминов (овощи, корнеплоды, зелень), минеральная подкормка (соль, костяная мука, мел, препараты железа) и т. п.

Улучшение условий содержания и кормления поросят дает в большинстве случаев хороший эффект в смысле прекращения заболеваний паратифом, о чем говорит значительный опыт, накопленный за последние годы в свиноховяйствах и освещенный в советской периодической ветеринарской прессе (Мухин, Бородин, Котов и др.). Кроме того, рекомендуются и обычные при заразных болезнях ветеринарно-санитарные мероприятия: изоляция больных (вирусовыделителей), повторная дезинфекция неблагополучных свинарников и бухт и временное прекращение новых пополнений хозяйства (или неблагополучной фермы) молодняком восприимчивого возраста.

X. БРУЦЕЛЛЕЗ СВИНЕЙ

Повальный выкидыш, инфекционный аборт, мальтийская лихорадка. Abortus infectiosus, seuchenhaftes Verwerfen, Infectious abortion, Abortement epizootique, Abortus enzootico. Инфекция Банга, болезнь Банга. Abortus enzooticus (лат.)

Определение

Инфекционное заболевание свиней, известное под названием «бруцеллез», вызывается специфическим возбудителем — b. brucella suis (Траум, 1914) и принадлежит к особой группе весьма серьезных заболеваний человека и домашних животных, имеющих общую этиологию, тесно переплетающихся между собой эпидемиологически и эпизоотологически и объединяемых общим групповым названием «бруцеллез».

ОБЩИЕ ДАННЫЕ О БРУЦЕЛЛЕЗАХ

История

Заболевания людей, известные в медицине с половины прошлого столетия под названием «мальтийская лихорадка», или «средиземноморская лихорадка», до начала XX века не ставились в связь с так называемым инфекционным абортом крупного рогатого скота и других видов животных, получившим впоследствии название «болезни Банга».

Повальный выкидыш у крупного рогатого скота и овец, наблюдавшийся уже более ста лет тому назад, уже в то время считался некоторыми учеными заразительным [Лауренс и Скелет (Skelet)], но эта точка зрения оспаривалась многими, пока экспериментальными исследованиями 1876—1880 гг. не была доказана заразительность истечения и плодовых оболочек больных (абортировавших) коров при введении их во влагалище здоровых (Франк, Ленерт, Бреуер).

В 1896 г. Банг и Стрибольт открыли возбудителя инфекционного аборта крупного рогатого скота, получившего название b. abortus bovis (Bang). Дальнейшими исследованиями, произведенными во многих странах, специфичность открытого Бангом возбудителя инфекционного аборта крупного рогатого скота была подтверждена, самое заболевание и свойства возбудителя подверглись всестороннему изучению.

Аналогичное открытие в отношении инфекционного аборта свиней было сделано в 1914 г. Траум выделил при этом заболевании очень сходного с b. abortus bovis микроба, получившего название b. abortus suis (Traum). Указанное наблюдение Траума было подтверждено исследованиями других американских ученых [Гуд (Good) и Смит, 1916].

Ветеринарная наука вплоть до 1918 г. занималась изучением этих заболеваний крупного рогатого скота и свиней, не предполагая никакой связи между ними и особым заболеванием людей, известным

в медицине под термином мальтийская, или ундулирующая, лихорадка.

В 1886 г. английский ученый Давид Брюс открыл возбудителя так называемой мальтийской лихорадки человека, выделив его из селезенки умершего от этой болезни солдата. В следующем году Брюсом была получена культура этого микроба. Открытый им возбудитель получил название мальтийского микрококка, micrococcus melitensis (Bruce).

В последующие два десятилетия продолжались систематические исследования мальтийской лихорадки человека, имевшей большое распространение на побережье Средиземного моря.

Работами Райта и Семпл (Semple, 1897) была открыта способность сыворотки больных мальтийской лихорадкой людей агглютинировать культуры мальтийского микрококка, возбудителя болезни. Это чрезвычайно важное открытие легло в дальнейшем в основу разработки и широкого применения, с целью диагностики, этой реакции агглютинации (реакция Райта).

Наконец, работами специальной английской комиссии на о. Мальта (1904—1907 гг.) был выяснен весьма важный эпидемиологический факт, что заражение людей мальтийской лихорадкой происходит от коз, также болеющих этой болезнью и дающих положительную реакцию агглютинации с мальтийским микрококком. Заражение людей происходит при употреблении в пищу сырого молока и продуктов из него (брынза и др.) от инфицированных коз. Устранение этого фактора сразу резко снизило заболеваемость людей мальтийской лихорадкой. Последующими исследованиями было установлено, что micrococcus melitensis вызывает массовый аборт у овец и коз и что заболевание это широко распространено среди этих животных в ряде стран, прилегающих к Средиземному морю. Употребление в пищу молока и сырых молочных продуктов от этих животных, а также непосредственный контакт с ними были причиной широкого распространения мальтийской лихорадки среди населения этих областей. Послевоенный период изучения этих заболеваний человека и животных принес ряд новых успехов в познании их этиологии и взаимной связи.

В 1918 г. А. Ивенс (A. Evans) в результате сравнительного изучения b. abortus bovis (Банга) и micrococcus melitensis установила, что оба эти возбудителя настолько сходны между собой, что их невозможно отличить друг от друга ни морфологически, ни культурально, ни серологически (реакцией агглютинации). Эти наблюдения Ивенс были в дальнейшем подтверждены многими исследователями, в том числе американцами Мейером (Meyer) и Фезье (Feusier, 1920). Последние авторы подвергли указанных двух возбудителей (b. abortus Банга и micrococcus melitensis) всестороннему исследованию и, придя к заключению о полном их биологическом родстве, объединили их в одну группу под названием Brucella (в честь английского ученого Брюса). Вслед за тем было рядом исследований установлено, что мальтийскую лихорадку у человека вызывают не только бациллы инфекционного аборта овец и коз, но и возбудители инфекционного аборта крупного рогатого скота и свиней.

В частности, в 1924 г. Кифер (Keefer) и Ивенс выделили от больного мальтийской лихорадкой человека b. abortus bovis (Банга),

а в 1925 г. Вивиани (Viviani) и Ивенс доказали заболевание людей undulirующей (мальтийской) лихорадкой в результате заражения их от свиней b. abortus suis.

Большое число практических наблюдений и эпидемиологические данные по ряду стран в ближайшие вслед за тем годы полностью подтвердили так называемую «абортную» этиологию мальтийской лихорадки человека и тесную эпидемиологическую связь между этой болезнью и специфическими заболеваниями овец, коз, свиней и крупного рогатого скота. В то же время была установлена взаимная заразительность b. abortus bovis (Банга) — для свиней, овец и коз, b. abortus suis — для крупного и мелкого рогатого скота и micrococcus melitensis — для крупного рогатого скота и свиней и доказана эпизоотологическая связь между ними.

Накопленные за большой исторический отрезок времени (около 75 лет) большой фактический материал и научные данные о бруцеллезных заболеваниях человека и животных легли в основу современного учения о бруцеллезе, представляющего, по авторитетному заявлению проф. Здродовского, еще далеко не законченную главу современной медицины и ветеринарии.

Широкое распространение, которое получил бруцеллез с.-х. животных за последние годы, вызываемый им значительный экономический ущерб животноводству и его несомненное эпидемиологическое значение привлекают к нему усиленное внимание научной и практической ветеринарии и медицины. СНК РСФСР постановлением от 25/VI 1932 г. отметил экономическое и санитарное значение борьбы с бруцеллезом и дал ряд директив по организации государственных мероприятий для изучения этой болезни и борьбы с нею.

Этиология

Как было указано выше, три известных до сего времени болезнетворных возбудителя бруцеллеза — b. abortus bovis, b. abortus suis и micrococcus melitensis, объединяемые в одну общую группу Brucella,—имеют чрезвычайно сходные морфологические, культуральные и биологические свойства, что дало основание многим исследователям [А. Ивенс, Бюрне (Burnet), Гарди (Hardy) и др.] рассматривать их как варианты одного вида. В связи с этим была предложена и специальная номенклатура для разграничения между собой указанных трех типов Brucella, а именно:

1) Brucella melitensis = micrococcus melitensis (Брюса),
2) » abortus = b. abortus bovis (Банга),
3) » suis = b. abortus suis (Траума)

[Схема Худдльсона (Huddleson)].

Бактериология представителей вида Brucella

Возбудители бруцеллеза — чрезвычайно мелкие бактерии, имеющие коккообразную, овоидную, а иногда и более удлиненную бациллярную форму. Величина их колеблется от 0,3—0,5 до 0,6 — 0,8—1,0 μ, реже до 1,6 μ.

Они неподвижны, не образуют капсул и спор. Окраска их легко удается обычными анилиновыми красками. По Граму обесцвечива-

ются. Вследствие неравномерного (неодинакового) поглощения краски разными частями клетки возбудителя в окрашенных препаратах нередко отдельные бациллы бруцеллеза похожи на диплококков и стрептококков. На обычных питательных средах, при pH=6,6—7,0—7,2 возбудитель бруцеллеза хорошо, хотя и медленно, растет в аэробных условиях при 36—37°С. При высевах из органов и крови больных бруцеллезом животных (и человека) микробы Brucella обнаруживают крайне медленный рост, достигающий заметного развития в некоторых

Рис. 180. Большое количество Br. melitensis var. suis в выделениях из матки свиньи. Крупные темные пятна — эпителиальные клетки и лейкоциты. Микроорганизмы расположены в виде зернистых масс, маленьких кучек и поодиночке. (Mc Nutt.)

случаях только через 15—25 дней. При пересевах обычных лабораторных культур Brucella они вырастают значительно скорей (48 — 72 часа).

Особенности роста. На агаре Brucella вырастает в виде нежно-зернистых, иногда гомогенных, хорошо контурированных мелких круглых колоний; обычно эти колонии бесцветны, а в некоторых случаях наблюдается буроe окрашивание их. По мере роста колоний они грубеют и мутнеют.

В бульоне возбудители бруцеллеза растут, вызывая равномерное помутнение, без пленки.

Биохимические свойства бруцеллезных микробов следующие: они не свертывают молока [1], не образуют кислоты в средах с углеводами, не разжижают желатина, не образуют индола и редуцируют нитраты. Отдельные штаммы энергично продуцируют сероводород (H_2S) при росте в печеночном бульоне (Brucella suis, в меньшей степени Br. bovis); Br. bovis дает наилучший рост лишь при наличии в атмосфере CO_2 в повышенном проценте (до 10%), другие же типы хорошо растут и при обычных аэробных условиях.

О некоторых особых биохимических свойствах отдельных представителей группы Brucella указано на стр. 449 в подразделе «Дифференциация отдельных типов Brucella».

Резистентность

Микробы группы Brucella обладают значительной резистентностью: во влажном кале больных, в стерильно сохраняемых органах и абортированных плодах, а также в выделениях матки они сохраняют свою жизнеспособность в течение нескольких месяцев (Б а н г). Так же длительно и хорошо сохраняются они в запаянных пробирках с культурами. В то же время свет, высушивание и высокая температура очень быстро проявляют губительное действие на Brucella. Так, например, по наблюдениям К у ч е р е н к о, нагревание на водяной бане до 55° С убивает возбудителей бруцеллеза в 1 час, нагревание до 65°С — в 10 минут, до 80°С — в 2 минуты. Высушивание при температуре 37° С убивает их в 2 суток, холод —10°С убивает за 5 суток, рассеянный свет (летом) убивает их в 9 суток (К у ч е р е н к о). На солнечном свету возбудители аборта быстро погибают. По наблюдениям Ц в и н к а и В е д е м а н а, в моче и в высушенном кале больных микробы бруцеллеза погибают также очень быстро (1 сутки), но очень длительное время (до 4 месяцев) остаются жизнеспособными на плодовых оболочках, в трупах умерших плодов и тому подобном материале при сохранении его в прохладном и темном месте (Ш р е д е р). Обычные дезинфекторы в нижеследующих концентрациях обладают быстрым и надежным действием в отношении возбудителей бруцеллеза; 2% карболовая кислота, 1% креолин, 0,5% лизол, 0,2% kalium hypermanganicum, 0,2% формалин и сулема 1 : 10 000.

По опытам К у ч е р е н к о, указанные растворы убивают возбудителей бруцеллеза моментально.

Патогенность

Помимо овец, коз, крупного рогатого скота и свиней, которые легко заражаются бруцеллезом в естественных условиях и экспериментально, бруцеллез является патогенным для большого числа других сельскохозяйственных и лабораторных животных. Бруцеллез лошадей, ослов и мулов отмечен в ряде стран; больные матки нередко абортируют; у больных бруцеллезом лошадей наблюдаются также общие лихорадочные явления и гнойные процессы, беспричинные нагноения холок, свищи, тальпы и т. п. Отдельные авторы при обследовании лошадей на брусел-

[1] Некоторые штаммы свертывают (ГИМ).

лез в СССР находили значительный процент больных (М и н е р в и н). Болеют бруцеллезом также верблюды, собаки и кошки. Очень восприимчивы к бруцеллезу кролики, морские свинки и мыши, легко поддающиеся экспериментальному заражению в лаборатории. Вопрос о восприимчивости к бруцеллезу птиц, в частности кур и голубей, еще окончательно не выяснен, хотя Д ю б у а (Dubois) отмечал бруцеллезную инфекцию у кур при помощи реакции агглютинации и аллергической пробой и считает кур разносчиками бруцеллеза. Для опытов лабораторного заражения вполне пригодны оказались в наших опытах суслики (А н д р е е в и М у с т, 1935).

Морские свинки, наиболее чувствительные к бруцеллезу, являются основными опытными лабораторными животными для экспериментов по бруцеллезу. Заражение их легко достигается при различных способах введения им бруцеллезной инфекции: при подкожном заражении, путем скармливания вируса, при введении его в организм через неповрежденные слизистые оболочки и кожу и, повидимому, также плацентарным путем.

Экспериментальный бруцеллез морских свинок протекает главным образом в виде хронической общей инфекции с лихорадкой рецидивирующего или неправильного типа, сильным исхуданием и явлениями кахексии. Нередко наблюдаются абсцессы в различных местах тела и тяжелые гнойные поражения костей и суставов (артриты, остеомиелиты и т. п.). У больных свинок развиваются к концу болезни парезы и параличи зада; у самцов наблюдаются гнойные орхиты и эпидидимиты. Во многих случаях у больных бруцеллезом морских свинок наблюдаются также поражения глаз в форме кератита и катаракты; поражается и кожа, в которой развиваются дегенеративные процессы, наблюдаются выпадение волос, сморщивание кожи и т. п. В отдельных случаях экспериментальный бруцеллез морских свинок протекает в виде острой септицемии, приводящей к смерти в течение 5—10 дней; в других случаях, напротив, заболевание протекает скрытно, и зараженные свинки внешне не отличимы от здоровых, хотя бактериологически и серологически наличие у них инфекции может быть без труда доказано (латентная инфекция).

По исследованиям Б ю р н е (Burnet), подтвержденным в СССР З д р о д о в с к и м, возбудитель бруцеллеза, введенный в организм свинки, вызывает «преходящую общую инфекцию и в дальнейшем концентрируется в лимфатических узлах, селезенке и костном мозгу» (З д р о д о в с к и й). В указанных органах возбудители бруцеллеза могут быть постоянно находимы при бактериологическом исследовании. Иногда удается получить культуры при высевах из крови и из вновь образовавшихся гнойных воспалительных органов больных бруцеллезом свинок.

Многочисленными исследованиями доказано выделение вируса бруцеллеза больными свинками с мочой и иногда с молоком, причем подобное вирусовыделение наблюдалось и у внешне здоровых, латентно инфицированных бруцеллезом свинок.

При вскрытии павших от бруцеллеза свинок нередко находят, особенно при типичном течении болезни, туберкулезоподобные изменения в органах — многочисленные узелки и очаги гнойного распада. При гистологическом исследовании констатируется интенсивная кле-

точная пролиферация в лимфатических узлах, селезенке, костном мозгу, в печени, в легких, в костно-суставной системе, в тестикулах и др., обусловливающая образование в одних случаях узелков типа туберкулезных (скопление эпителиоидных и гигантских клеток), в других случаях — гнойные очаги (в костно-суставной системе преимущественно). Иногда отмечается в связи с этим огромное количество туберкулезоподобных бугорков во всех внутренних органах и особенно в печени.

В остро протекающих случаях с картиной общего сепсиса, а также при скрытом течении болезни при вскрытии не находят никаких заметных изменений в органах, кроме некоторой гиперплазии лимфатических узлов.

Рядом интересных опытов Бюрне показал ясно выраженные явления аллергии у больных бруцеллезом морских свинок и значительную устойчивость их к реинфекции.

Указанные наблюдения были подтверждены и значительно дополнены Здродовским, предложившим весьма демонстративную брюшную пробу для выявления аллергии у бруцеллезных свинок. Интраперитонеальная инъекция умеренной дозы агаровой культуры (250—1 000 млн.) не вызывает у свежих свинок заметной реакции со стороны брюшины (при патолого-анатомическом исследовании ее через 5—6 дней), в то время как посевы из селезенки, лимфатических узлов и других органов дают культуру возбудителя бруцеллеза. У свинок, инфицированных 5—6 недель назад, подобная же интраперитонеальная инъекция такой же дозы вызывает бурную местную гнойную реакцию со стороны брюшины и сальника, причем этот гной оказывается стерильным и состоящим из лимфоцитов, высевы же из других органов дают обычный скудный рост. По мнению Здродовского, в опыте с внутрибрюшинной пробой перед нами развертывается «типическая картина активной самозащиты бруцеллезной свинки против суперинфекции».

Явления диссоциации

Среди бактерий группы Brucella имеют место явления диссоциации, изученные Здродовским, Бренном и Воскресенским, Генри (Henry), Шимановским (Schimanovsky) и др. Работами указанных авторов было установлено, что среди бактерий группы Brucella имеют место S- и R-формы, хорошо отличимые друг от друга по характеру роста и некоторым другим свойствам. R-формы, как правило, оказываются мало или вовсе непатогенными для опытных животных.

Ряд специально проведенных исследований Бюрне, Хэдли (Hadly) и Здродовского по изучению явлений диссоциации позволили установить, что выделенный в 1912 г. Негром и Рейно micrococc. paramelitensis не является самостоятельной разновидностью возбудителя мальтийской лихорадки, а лишь его диссоциированной R-формой.

Культуры Bruc. melitensis обычно хорошо сохраняются и спонтанно диссоциируют сравнительно редко; диссоциирующие штаммы Br. abortus bovis et suis встречаются еще реже.

Таблица 27

Сравнительная характеристика S- и R-форм в группе Brucellae
(по Здродовскому)

Признаки	У S-форм	У R-форм
1) Рост на агаре	Нежный, влажный,	Более грубый и сухой
2) Вид колоний	Круглые, выпуклые, правильно контурированные, гомогенные или нежно-зернистые	Круглые, менее выпуклые, иногда неправильно контурированные, грубо-зернистые, с зеленоватым металлическим оттенком
3) Рост в бульоне	Гомогенный, без просветления	Хлопчатый, с осадком и просветлением
4) Эмульгируемость	Очень хорошая эмульсия, гомогенная, стойкая	Плохая взвесь, неравномерная, нестойкая
5) Термопреципитация эмульсии при 90° С	Отрицательная	Положительная
6) Агглютиногенность	Очень хорошая	Склонность к спонтанной агглютинации
7) Вирулентность	Резкая	Как правило, отсутствует.

Согласно исследованиям Маршала и Джареда (Jared, 1931), любой штамм микробов группы Brucella может быть переведен в R-форму путем выращивания на средах, содержащих иммунную сыворотку.

По исследованиям Мальмана (Mallmann) и Галло (Gallo, 1935), R-формы всех трех типов бруцеллеза по своим биологическим свойствам имеют сходство с микробами группы паратифа. Авторам удавалось превращение R-формы бруцелл в S-форму путем пассажа через организм морских свинок.

В то же время, по наблюдениям Здродовского, явления диссоциации не всегда укладываются в рамки S- и R-форм. В некоторых случаях диссоциированные культуры сохраняют форму колоний, типичные для S-форм, с потерей вирулентности и антигенности. Биохимические свойства отдельных штаммов бруцелл также изменяются под влиянием диссоциации (Мейер, Цобелл, Грумбах и др.).

Дифференциация отдельных типов, resp. вариантов в группе Brucella

При значительном биологическом сродстве трех представителей группы Brucella, вследствие которого они не отличимы друг от друга по морфологическим признакам и основным биохимическим свойствам (см. на стр. 444 раздел «Этиология»), имеются все же небольшие индивидуальные отличия у каждого из них, позволяющие бактериологи-

чески дифференцировать их в лабораторных условиях. Приводим ниже краткие сведения по методике дифференциации.

1. Дифференциация по отношению к CO_2. В отличие от Br. melitensis и Br. abortus suis, которые при высевах их из органов больных обычно вырастают в аэробных условиях, Br. abortus bovis вырастает лишь при наличии в атмосфере повышенного содержания CO_2 (около 10%), что объясняется регулирующим воздействием CO_2 на реакцию среды, наиболее благоприятную для Br. abortus bovis. Указанная специфическая особенность Br. abortus bovis не является правилом для всех без исключения штаммов этого микроба. По наблюдениям Худдльсона, в единичных случаях Br. abortus bovis вырастает и при обычной атмосфере. Тем не менее этот метод дифференциации этого вида бруцеллы нашел себе широкое применение по своей технической несложности и удобству для нужд практической диагностики.

Согласно методике, предложенной Худдльсоном, высев Br. abortus bovis производится в пробирки или колбы с питательными средами, к которым добавляется газообразная CO_2 (5—10% к общему объему), после чего они тщательно закупориваются или запаиваются.

Дальнейшие пересевы Br. abortus bovis вскоре удаются уже в обычных условиях; некоторые штаммы начинают расти без CO_2 уже со 2—3-й перепрививки, другие же—лишь после 10—12 пересевов.

Биологическое объяснение этой специфической потребности Br. abortus bovis в повышенном содержании CO_2 при его выращивании было найдено Худдльсоном, который установил, что та же концентрация CO_2 (около 10%) наблюдается и в жидкости, находящейся в беременной матке и в вымени коровы.

2. Дифференциация по образованию H_2S. Худдльсон и Абель (Abel, 1927) предложили использовать для дифференциации способность Br. abortus bovis et suis образовывать H_2S при выращивании их в печеночном агаре. Наиболее долго и энергично выделяет H_2S Br. abortus suis, несколько слабее—Br. abortus bovis, а Br. melitensis и paramelitensis сероводорода совершенно не образуют, за единичными исключениями.

Высев производится одинаковыми (приблизительно) количествами культуры, стандартной петлей, по Мейеру и Цобеллу, от 500 до 5 000 бактерий на пробирку скошенного печеночного агара. Образование H_2S узнается по потемнению края свинцовой бумажки, которая для этой цели помещается между ватной пробкой и стенкой пробирки таким образом, чтобы свободный край бумажки приходился над краем агара.

Учет результатов производится на 2-й, 4-й и 6-й дни; на 4-й и 6-й дни свинцовая бумажка сменяется.

Метод этот недостаточно точен, так как при многочисленных контрольных исследованиях установлено, что некоторые штаммы Br. abortus suis et bovis не продуцируют сероводорода. С другой стороны, отмечено, что некоторые культуры типа Br. melitensis выделяют H_2S при росте на печеночном агаре.

3. Бактериостатический метод, также предложенный Худдльсоном, состоит в том, что представители группы Brucella дифференцируются между собой по неодинаковой устойчивости их к определенным анилиновым краскам, добавляемым к печеночному

агару. Применяемые краски — основной фуксин, метил-виолет, пиронин и тионин — элективно задерживают рост культур одного типа, не задерживая роста микробов других типов. Выращивание производится 3 суток.

Таблица 28

Дифференциация группы Brucella по Худдльсону
(По Здродовскому)

Краски	Br. abortus bovis	Br. melitensis	Br. abortus suis
Фуксин основной 1 : 25 000	+	+	0
Метил-виолет 1 : 100 000	+	+	0
Пиронин В 1 : 200 000	+	+	0
Тионин 1 : 25 000	0	+	+

Обозначения: + = рост, 0= роста нет.

Мейер и Цобелл модифицировали бактериостатический метод Худдльсона, предложив использовать для той же цели полутвердый агар и три краски: фуксин 1 : 50 000, пиронин 1 : 200 000 и тионин 1 : 50 000. Смыв культуры для засева производится специальной жидкостью, наиболее благоприятной для жизни микробов. Выдерживание засеянных пробирок с цветными средами производится 5—6 дней. Br. abortus bovis не дает роста с тионином, Br. abortus suis— с фуксином и пиронином. Br. melitensis дает рост со всеми красками. В результате многочисленных испытаний бактериостатического метода дифференциации группы Brucella (в обеих модификациях) установлена пригодность его для ориентировочной разбивки культур на 3 типа. Имеются, однако, в каждом типе отдельные промежуточные штаммы, которые дают отклонения от основного типа, приближаясь более к особенностям другого типа.

Тем самым и настоящий метод имеет относительную ценность.

4. Кристенсен (Kristensen, 1931) предложил, кроме того, комбинированный метод дифференциации по отношению к образованию H_2S и отношению к краскам. Указанным методом дифференцируется 6 подгрупп в группе Brucella и, помимо того, выделяется еще сборная сомнительная О-группа, куда входят разные варианты и фазы диссоциации разных типов.

5. Серологическая дифференциация по методу адсорбции агглютининов [по Кастеллани (Castellani)] была предложена в 1920 г. Мейером и Фезье и в дальнейшем детально разработана Ивенс (1925). Последний автор после серологического изучения 68 культур Brucella различного происхождения подразделил их на 8 серологических вариантов (по методу адсорбции агглютининов). Метод этот имеет весьма ограниченное значение и круг применения, так как в один и тот же серологический вариант по этому методу попадают штаммы бруцеллеза, выделенные от различных видов животных (например от коровы, козы, лошади и человека).

Этим методом не дифференцируются друг от друга Br. abortus bovis и Br. abortus suis. Последние, кроме того, не всегда дифференцируются

и от Br. melitensis. Указанный метод, по Здродовскому, не может иметь решающего значения и должен рассматриваться лишь как вспомогательный метод для изучения группы Brucella.

В последнее время de Santis предложил использовать для дифференциации отдельных типов бруцелл выращивание их на среде Петраньяни (Petragnani). Однако, проверочные работы в этом направлении, произведенные Менцани (Menzani, 1934) и др., показали, что этот метод не дает достаточно удовлетворительных результатов.

Согласно работам Мальмана и Галло по диссоциации бруцелл, обычные методы дифференциации отдельных типов Brucella при помощи цветных сред и пробы с H_2S, по Худдльсону, неприменимы в отношении диссоциированных R-форм бруцеллезных бацилл.

По наблюдениям Кантани (Cantani, 1934), Br. abortus Банга не развивается в женском и козьем молоке, а Br. melitensis развивается. Однако, автор не указывает, насколько постоянным является этот признак для всех штаммов.

Подводя итоги в вопросе о дифференциации типов в группе Brucella, необходимо сказать, что ни один из предложенных и описанных выше методов дифференциации не является полноценным и вполне надежным вследствие непостоянства ряда вторичных признаков у отдельных типов (вариантов) группы Brucella.

Характеризуя группу Brucella, Бюрне (1932) отметил, что «эта группа в целом представляет вид хорошо выраженный и отграниченный по его основным признакам, которые отличаются постоянством. Напротив, варианты или типы, образующие этот вид, скорее характеризуются изменчивостью их вторичных признаков, чем постоянством последних. Внутри себя это — вид пластический, движущийся, адаптирующий и реадаптирующий».

С другой стороны, работами Здродовского с сотрудниками (1930 г.), Мейера и Цобелла (1932 г.) и др. выяснено, что отдельные представители группы Brucella весьма часто претерпевают различные изменения вследствие диссоциации, которая отражается на многих вторичных признаках, изменяя биохимические свойства культур и их серологическую позицию.

По Здродовскому, «дифференциация группы Brucella не может быть отчетливой в силу «первичной» мозаичности составляющих ее вариантов и по причине «вторичных» изменений их, связанных с диссоциацией. Дифференциация, очевидно, может дать лишь относительную классификацию типовых групп с предусмотрением постоянной возможности наличия атипических и переходных вариантов первичного или вторичного порядка» (Здродовский, 1933).

Дифференциация представителей Brucella по патогенному действию на организм животных и человека

Существовавшие ранее воззрения, что Br. melitensis вызывает преимущественно лихорадочные явления в организме зараженных животных (фебригенные свойства), а Br. abortus вызывает главным образом аборты (абортогенные свойства), позднейшими исследованиями А. Ивенс, Дюбуа (Dubois), Хольта (Holt) и Рейнольдса

(Reynolds, 1925) были решительно изменены. В настоящее время являются общеизвестными и доказанными повальные аборты среди коз и овец, вызываемые Br. melitensis.

Многочисленные заболевания этого рода, принимавшие нередко форму эпизоотии, неоднократно отмечались за последние годы во многих крупных овцеводческих хозяйствах как за границей, так и в СССР. При экспериментальном заражении коров штаммом Br. melitensis отмечаются такие же аборты, как и при заражении штаммом Br. abortus bovis (И в е н с, 1925; Vercellana и Languchi, 1930).

Аборты наблюдаются часто и у морских свинок при заражении их штаммом Br. melitensis (Б р е н н, 1929).

Вследствие этого попытки диференцировать эти две основных разновидности — Br. melitensis и Br. abortus — по их специфическому болезнетворному действию на организм животных следует признать неудавшимися.

Равным образом оказались недостаточно успешными и попытки выявить специфическое патогенное действие у Br. abortus suis по сравнению с Br. abortus bovis.

Ряд авторов — К о т т о н (Cotton), Г а д л е й (Hadley) и Б и ч (Beach) и др. (1929)—отмечал более сильное болезнетворное действие Br. abortus suis на морских свинок по сравнению с Br. abortus bovis. Наблюдения эти были подтверждены исследованиями С м и т а (1929) Х а р д и, Д ж о р д а н а (Jordan) и Б о р т с а (Borts, 1931). Последние авторы нашли, что Br. abortus suis вызывает у морских свинок тяжелое заболевание, с поражением костей и суставов, увеличением печени, селезенки и лимфатических узлов, образованием абсцессов, орхитов и т. д. Заболевание нередко приводит к летальному исходу. В то же время заражение штаммами Br. abortus bovis не вызывает, как правило, подобных тяжелых явлений у морских свинок; инфекция протекает у них легко, не отражаясь даже на весе и общем состоянии животных. Однако, как показали исследования тех же авторов, из этого общего правила имеются нередкие исключения: в некоторых случаях Br. abortus bovis также вызывает тяжелое заболевание свинок с летальным исходом, а Br. abortus suis также иногда вызывает лишь общее легкое переболевание.

Если прибавить к этому, что вирулентность культур Brucella отдельных видов подвержена значительным колебаниям или даже совершенно утрачивается в результате диссоциации, то необходимо будет притти к выводу, что метод диференциации отдельных типов Brucella по их патогенному действию на животных имеет лишь весьма относительное значение. Равным образом опытами на животных не представляется возможным диференцировать отдельные типы Brucella по их патогенности для человека (З д р о д о в с к и й).

Трансформация типов Brucella

Вопрос о возможности трансформации типов Brucella (переход одного типа в другой) в естественных условиях имеет большой научный и практический интерес, поскольку это имеет огромное значение для эпизоотологии и эпидемиологии.

Экспериментальные попытки перевести один тип Brucella в другой (путем заражения коз штаммами Br. abortus, заражения свиней штаммом Br. melitensis) пока что не увенчались успехом, может быть, вследствие недостаточного числа произведенных пассажей.

Так, например, А. Ивенс заражала стельных коров культурами Br. melitensis, однако, выделенные из абортированных плодов культуры не изменили своих свойств, типичных для Br. melitensis.

Многочисленные наблюдения, произведенные в этом направлении рядом ученых, заставляют, однако, притти к выводу, что в естественных условиях имеет место если не полная, то значительная трансформация.

Руссо (1935) на основании своих исследований пришел к весьма интересному выводу, что бруцеллы всех трех типов происходят из одного и того же штамма, патогенные свойства которого и некоторые типовые особенности изменяются в результате последовательных пассажей через организм животных различных видов.

Среди бруцеллезных микробов происходит непрерывная мутация, обусловливающая различие в патогенном действии их на организм различных животных.

По наблюдениям Руссо, в один прекрасный день Br. abortus bovis может приобрести такие же патогенные свойства по отношению к организму человека, как и Br. melitensis, и Br. abortus suis. Поэтому автор считает необходимым ввести те же санитарные меры по отношению к бруцеллезу крупного рогатого скота, какие применяются к бруцеллезу коз и овец как главного источника ундулирующей лихорадки человека.

Помимо «специфических» животных [illegible] телей каждого данного типа вируса (козы и овцы— для Br. me[illegible] крупный рогатый скот— для Br. abortus bovis, свиньи — для B[illegible]us suis), каждый из этих типов бруцелл в той или иной степе[illegible]генен для всей большой группы животных, восприимчивых к бр[illegible]у вообще.

Вполне естественно, что, попав в орга[illegible]специфическог[illegible]него животног[illegible]ослабливается [illegible]для нег[illegible]утрачивая с[illegible]химич[illegible]постепенно[illegible]ретае[illegible]ностей, св[illegible]с пар[illegible]последующ[illegible]сажа[illegible]отношени[illegible]гим ж[illegible]закре[illegible]и усп[illegible]утрачи[illegible]Как по[illegible]от ор[illegible]штаммы[illegible]Br. abort[illegible]выделил[illegible]тем самы[illegible]целл. По[illegible]кавказье[illegible]свойства Br[illegible]почти не от[illegible]лонных куль[illegible]А. Ивенс [illegible]

По мнению Здродовского, эти факты должны рассматриваться «как показатели незакончившейся трансформации типа bovis в тип melitensis, что вполне соответствует динамичности группы Brucella».

Еще больший эпидемиологический интерес представляет вопрос о переходе бруцеллеза типа melitensis на крупный рогатый скот и свиней. Специальными исследованиями Ивенс, Шоу (Show), Билинга (Bieling, 1930), Худдльсона (1931), Жиля (Gills), Перес (Pérès) и Кюльти (Culty, 1932), Паризо (Parisot), Видаля и Роберт Леви (Robert-Levi, 1932) и др. с несомненностью установлены многочисленные факты спонтанного заболевания крупного рогатого скота бруцеллезом типа melitensis, особенно опасного для здоровья человека. Имеются наблюдения и в отношении заболевания свиней бруцеллезом типа melitensis.

Указанные многочисленные наблюдения из практики, не представляя окончательных доказательств о возможности полной трансформации отдельных типов Brucella, дают весьма важный материал для уяснения того момента, что все предпосылки для этого имеются. Наличие частично трансформированных (измененных) типов бруцелл: типа Br. abortus bovis—у овец и коз, типа Br. melitensis—у крупного рогатого скота и свиней, свидетельствует об универсальной патогенности и вирулентности бруцеллезных возбудителей для значительного круга животных и человека и (согласно определению Бюрне) о большой пластичности представителей этой группы.

Для нас из вышеприведенных данных эпизоотологически важно то, что ни один из типов бруцеллеза — бруцеллез крупного рогатого скота, овец или свиней — не может и не должен рассматриваться как отдельно взятая проблема. Профилактика, диагностика и меры борьбы с бруцеллезом у одного из видов животных должны рассматриваться и проводиться в жизнь как часть общей проблемы бруцеллеза в тесной связи с бруцеллезными заболеваниями других видов животных и человека.

Иммунитет

Вопрос об иммунитете при бруцеллезе остается открытым. Переболевшие (абортировавшие) животные, продолжая быть вирусоносителями, остаются в то же время чувствительными к аллергическим пробам и в некоторых случаях подвержены рецидивам болезни.

Подобно некоторым другим хронически протекающим инфекционным заболеваниям — туберкулезу, сапу, инфекционной анемии, дающим время от времени новые обострения (рецидивы) болезни, бруцеллез с.-х. животных не сообщает переболевшим животным устойчивого и стерильного иммунитета. Переболевшие бруцеллезом животные, повидимому, находятся в состоянии премуниции, т. е. неустойчивого инфекционного иммунитета. Отдельные животные, более резистентные к бруцеллезу, переносят заболевание сравнительно легко и после короткого периода клинических симптомов, например аборт у маток, в дальнейшем не проявляют никаких признаков болезни и перестают даже реагировать на диагностические реакции, оставаясь в некоторых случаях лишь скрытыми вирусоносителями этой инфекции.

Иммунизация

Проводившиеся в большом масштабе опыты и мероприятия по прививкам против бруцеллеза за границей и отчасти в СССР ставились главным образом на крупном рогатом скоте в пораженных бруцеллезом молочных фермах.

Используя способность бруцеллезных бацилл создавать явления премуниции в инфицированном ими организме, многочисленные авторы с известным успехом применяли вакцинацию коров перед случкой или в первые недели беременности для предотвращения выкидышей или, по крайней мере, для снижения количества их в инфицированных хозяйствах. Первоначальные опыты по применению для этой цели убитых культур бацилл Банга не дали удовлетворительных результатов, вследствие чего в ряде стран (Дания, Англия, Германия и др.) сперва в опытном порядке, затем в массовом масштабе стали применяться прививки живыми культурами этих бацилл. Кроме маточного состава, прививкам частично подвергался и молодняк, выращиваемый в инфицированных хозяйствах. Метод прививок живых культур был апробирован Международным эпизоотическим бюро в 1931—1932 гг., признавшим за этим методом известные достоинства в отношении снижения числа абортов и ускорения переболевания животных в инфицированных хозяйствах. В Швейцарии, по данным Фрея, в 110 хозяйствах аборт коров до вакцинации составлял 32%, после вакцинации — 7,5%. В Англии в течение ряда лет производилось около 25 000 прививок ежегодно, с благоприятным результатом. В Германии, по данным Поппе и Эбера, иммунизация живыми культурами за 10 лет их применения явилась хорошим методом борьбы с бруцеллезом, содействующим снижению заболеваний. Аналогичные данные получены во Франции, США, Голландии и других странах. К серьезным недостаткам этого метода относятся, по мнению противников применения живых культур, способность вакцин вызывать в некоторых случаях выкидыши и приводить к бесплодию привитых, выделение привитыми животными бацилл бруцеллеза с молоком и невозможность полностью ликвидировать заболевание этим методом. В СССР опыты по прививкам были весьма ограничены по масштабу и в настоящее время оставлены. На овцах и свиньях попытки иммунизации ограничивались повсеместно лабораторными опытами, не давшими достаточно удовлетворительных результатов.

Терапия

Как симптоматическая терапия применяется и имеет несомненное практическое значение промывание половых путей у абортировавших маток слабыми растворами дезинфицирующих и вяжущих средств, из которых могут быть рекомендованы: kalium hypermanganicum (0,5%), лизол (0,5—1%), 2—3% раствор соды, раствор квасцов и т. п.

Попытки специфической общей терапии бруцеллеза путем применения различных медикаментов и биологических препаратов до настоящего времени не имели успеха.

По сообщению Хурн (M. Hurí, 1933), он с хорошим результатом применял изготовленный по методу Безредка антивирус из бру-

целлезных микробов с предохранительной и лечебной целью при бруцеллезе, однако, предложенный им метод не получил признания со стороны других специалистов.

БРУЦЕЛЛЕЗ У СВИНЕЙ

Определение болезни

Бруцеллез свиней — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое специфическим болезнетворным возбудителем Brucella abortus suis (Траум, 1914). Заболевание бруцеллезом обусловливает массовые аборты и значительный процент яловости у свиноматок, орхиты и другие поражения половых органов и импотенцию у хряков. Помимо избирательной локализации с поражением половой сферы, бруцеллез у свиней вызывает также тяжелые хронические патологические процессы в других органах, в особенности поражения костей и суставов, гнойники и абсцессы в паренхиматозных органах и легких. В некоторых случаях заболевание протекает более легко и оканчивается видимым самоизлечением. Сущность болезни у свиней и ее патогенез в настоящее время еще недостаточно изучены.

Распространение

Точные размеры распространения бруцеллеза свиней неизвестны. Заболевание зарегистрировано во всех европейских странах, в США, в Африке и ряде азиатских стран. Систематического обследования и изучения бруцеллеза свиней в большинстве государств не проводилось. Работы отдельных ученых в США, Швеции, Дании, Германии выявили весьма значительное распространение бруцеллеза свиней. Так, например, из 3 975 свиней, доставленных в 20 партиях на бойни в Мичигане (США), оказались инфицированными бруцеллезом 308 голов (7,74%). У 41 головы из них выделены культуры Br. abortus suis [Джонсон, Худдльсон и Гаман (Hamann, 1933)]. Из обследованных серологически 141 стада свиней в штатах Иова и Мичиган процент инфицированных свиней оказался на уровне 13,5 — 23,5 (Харди, Худдльсон, Джонсон). Значительное распространение бруцеллеза отмечалось Томсеном в Дании, Цвиком, Целлером и другими исследователями в Германии, Фрейем в Швейцарии и т. д.

Заболевание, повидимому, имеет довольно значительное распространение в СССР. Впервые оно установлено в 1929 г. ВИЭВ и с тех пор неоднократно отмечалось научными институтами и станциями в ряде краев и областей, преимущественно в крупных свинохозяйствах соцсектора. Организованные в 1932—1933 гг. массовые серологические обследования свиноголовья в совхозах Свиноводтреста выявили значительный процент больных бруцеллезом свиней в ряде хозяйств. Так, например, в 1932 г. экспедиция ВИЭВ обнаружила в племхозе «Венцы заря» 75% реагирующих на бруцеллез по реакции Райта, 17% абортов и 15% яловых среди свиноматок на почве бруцеллеза. Через полтора года систематических оздоровительных мероприятий аборты все еще составляли 3% и яловость—3%.

Естественное заражение

Естественное заражение происходит главным образом половым путем — при случке больных со здоровыми—и через пищеварительный тракт — при поедании инфицированного корма и питья.

Томсен и Шредер на основании своих опытов считают пищевую инфекцию при бруцеллезе более распространенной и преобладающей. Взгляд этот находит себе некоторое подтверждение в зарегистрированных многими авторами фактах заражения свиней в результате поедания ими молока и обрата от бруцеллезных коров, остатков кормов с бруцеллезных ферм, последов и трупов телят, которые скармливались свиньям.

По Твердову, свиньи легко заражаются b. abortus Банга, выделяемым крупным рогатым скотом, и болеют с характерной клиникой бруцеллеза. Молоко бруцеллезных коров может явиться источником для распространения бруцеллеза среди свиней, вследствие чего необходимо пастеризовать его или кипятить перед скармливанием свиньям.

Однако, и коитальный способ заражения, несомненно, имеет важное значение. Специальная литература отмечает много случаев заноса инфекции больными хряками или племенными матками, привезенными в хозяйство, и распространения болезни через случку их со здоровыми свиньями.

Клейн приводит случаи передачи бруцеллеза через coitus производителями, даже не реагирующими по реакции агглютинации, у которых процесс локализовался в лимфатических узлах.

Некоторое значение, повидимому, имеет возможность проникновения инфекции бруцеллеза через слизистые оболочки, однако, этот способ естественного заражения еще не является достаточно изученным и практически доказанным.

Кожа также может служить входными воротами для инфекции бруцеллеза. Коттон, Бук (Buck) и Смит вызвали заболевание у 4 стельных коров путем втирания культуры бруцеллы аборта в скарифицированную кожу этих коров.

Втирание той же культуры в небольшой участок нескарифицированной кожи также вызвало заболевание у 10 из 16 взятых для опыта коров.

Пути распространения

Пути распространения бруцеллеза свиней весьма разнообразны, что затрудняет предохранительные мероприятия. Главным источником для заражения и распространения болезни являются больные свиньи, рассеивающие заразное начало с мочой, молоком, спермой, маточными выделениями и пр. Опасность представляют в этом отношении как племенные свиноматки, приобретенные в неблагополучном хозяйстве, так и хряки (производители), внешне здоровые, но являющиеся вирусоносителями.

Помимо больных свиней и свиней-вирусоносителей, инфекция бруцеллеза может быть занесена в свиноховяйство от больных бруцеллезом овец и крупного рогатого скота.

Помимо непосредственного контакта с этими животными и загрязнения воды и фуража для свиней выделениями от этих животных

при общем с ними содержании свиней на фермах и скотных дворах, следует учитывать возможность заноса инфекции обслуживающими скот людьми (пастухами, доярками, скотниками), собаками, домашней птицей и всевозможными предметами ухода за скотом (кормушки общего пользования, колодцы для водопоя, ведра и т. п.).

Некоторое значение в распространении инфекции бруцеллеза среди свиней могут иметь также лошади, больные бруцеллезом, обслуживающие свинофермы и рассеивающие заразное начало с калом, мочой и другими выделениями (при уборке свинарника, вывозке навоза, доставке фуража и т. п.). Весьма важную роль играют пастбища, которые могут быть инфицированы выделениями больных животных других видов или свиньями соседних неблагополучных хозяйств.

Бессистемный выгул свиней, бродяжничество их по скотным дворам, навозным кучам, по скотомогильникам, свалкам и прочим местам легко могут стать причиной заражения свиней и дальнейшего распространения болезни.

Несоблюдение карантинных правил неблагополучными хозяйствами и фермами очень часто является причиной распространения бруцеллеза среди свиней. К числу подобных нарушений карантинных правил относится продажа свиней из карантинируемого хозяйства для племенных целей, выпуск свиней карантинируемого неблагополучного по бруцеллезу хозяйства на выгулы общего пользования (пастьба в лесу, по дорогам и т. п.), пользование общими водоемами для водопоя, купание свиней в прудах и речках и т. д.

В свинарнике и на ферме инфекция бруцеллеза распространяется от больной свиньи к здоровым через случку, путем инфицирования общих кормушек в кормовых залах, при перемещениях и пересадках свиней из одной бухты в другую без надлежащей дезинфекции.

Недостаточно тщательная и перегулярная уборка помещений для свиней, всякие скопления навоза и мочи, грязь в кормушках, непроведение регулярных дезинфекций, слабый ветеринарный надзор весьма способствуют распространению бруцеллеза в свинарнике и на ферме.

Искусственное заражение

Искусственное заражение легко удается у свиней при инъекции им культуры возбудителя intra venum, sub cutis, per os, через скарифицированную кожу, интраперитонеально и при заражении per vaginam. Езовитову удалось получить 100% заражения свиней путем скармливания инфицированного материала, что он считает весьма важным для уяснения путей естественного заражения. Заболевание наступает, в зависимости от способа аппликации вируса, на 5—8-й день, иногда позднее. Патогенными для свиней (при искусственном заражении) являются все три типа бруцеллезных бацилл. Развивающаяся в результате заражения экспериментальная инфекция у свиней сопровождается симптомами, сходными с естественным переболеванием. Отмечается значительная лихорадка, припухание и болезненность суставов вследствие развивающегося полиартрита, в особенности сильно поражающего суставы ног. Больные лежат, с трудом подымаются на ноги или же совершенно теряют способность к пере-

движению. Вследствие потери аппетита и поносов, чередующихся иногда с запорами, больные быстро теряют в весе и доходят до состояния полного истощения. Болезненные симптомы то ослабляются, то усиливаются. Длительность заболевания—от 2 до 10 недель, иногда и дольше. Исход болезни преимущественно летальный.

В результате своих опытов по заражению свиней различными типами бруцеллезных бацилл Мак-Нут (Mc Nutt, 1934) пришел к выводу, что Bruc. abortus bovis менее патогенна для свиней, чем другие два типа. Зараженные Br. abort. bovis свиньи лишь короткое время реагировали повышением агглютинационного титра, и местной локализации болезни у них установить не удалось. Напротив, при заражении Br. melitensis и Br. abortus suis свиньи в течение нескольких месяцев положительно реагировали по реакции агглютинации, и во многих случаях у них, кроме того, отмечались местные поражения (орхиты, воспаления суставов и пр.). Инъекция умеренно тяжелых доз культуры бруцелл в кровяное русло влечет за собой резкое повышение температуры и тяжелую прострацию у свиней (Мак-Нут).

Инкубационный период при искусственном заражении сравнительно короток. В зависимости от способа заражения, а также от вирулентности исходного материала длительность его колеблется от 3 до 8 дней, в некоторых случаях несколько долее. Длительность инкубации при естественном заражении не установлена, но, повидимому, в большинстве случаев также незначительна, о чем говорят факты быстрого распространения инфекции в пораженных хозяйствах.

Симптомы и течение болезни

Хотя заболевания половой сферы и связанные с ними аборты у свиноматок являются типичными признаками бруцеллеза свиней, объясняющими распространенное название этой болезни «инфекционный аборт», тем не менее, на основании многочисленных новейших исследований, следует отметить, что аборты не являются непременным и обязательным признаком бруцеллеза свиней. Во многих случаях, в отдельных пораженных хозяйствах, энзоотия бруцеллеза не сопровождается абортами среди свиней. По мнению американских авторов Джонсона и Худдльсона (1931), «...инфекция бруцеллеза у свиней не является по существу болезнью аборта». По их наблюдениям, сделанным за несколько лет в одном из больших свиноводческих хозяйств, пораженном бруцеллезом, аборты наблюдались крайне редко, зато очень частыми были случаи рождения мертвых поросят и быстрое увеличение яловости среди свиноматок. Обследование этими авторами 15 хозяйств в Мичигане, инфицированных бруцеллезом, также не выявило абортов на почве бруцеллезной инфекции, хотя наблюдались рост яловости и затруднения в покрытии маток.

Данные этих авторов отчасти подтверждаются наблюдениями, сделанными в СССР. Так, например, А. А. Шишкин (Армавирская станция) наблюдал, что, несмотря на сильное развитие бруцеллеза, большинство первородящих маток, имевших положительную РА на бруцеллез, родили здоровых поросят. По данным Усольцева (Саратовский НИВИ), в сильно зараженном бруцеллезом племхозе абортировало всего 16% маток, прохолостило—31%.

Если клинически бруцеллез не всегда выражается абортами среди маток или процент абортировавших иногда сравнительно невелик, то поражения половой сферы у свиней обоих полов наблюдаются постоянно, что должно быть, повидимому, поставлено в связь с элективной, избирательной способностью бруцеллезного микроба по отношению к генитальной системе.

Эта избирательная способность бруцеллезного вируса проявляется в отношении всех видов животных, которые восприимчивы к бруцеллезу. Объяснение этого факта некоторые авторы находят в том, что в половых путях и органах этот микроб находит наилучшие условия для своего развития, особенно в период беременности у маток.

До наступления периода половой зрелости молодые животные не имеют в своем организме места, где бы бруцеллезные микробы могли найти наиболее благоприятные условия для своего развития. Поэтому при инфекции молодых животных бруцеллезная инфекция быстро выделяется, не задерживаясь в их организме, чем и объясняется отсутствие агглютининов в их крови. По наблюдениям Гутуслявка, телята, рожденные инфицированными матерями, выделяют бруцеллезных микробов с калом, но серологически не реагируют.

С наступлением половой зрелости создаются необходимые условия для развития бруцелл, проникших в организм.

Элективная, избирательная способность этих микробов к половой сфере, по мнению Гутуслявка, может быть объяснена благоприятным воздействием тестикулярных и оварийных гормонов, что должно быть экспериментально изучено.

При экспериментальном интратестикулярном заражении боровков этому автору удалось показать, что общая реакция организма в виде приступов лихорадки появилась одновременно с заметным опуханием мошонки. Микробы, введенные в testes, нашли благоприятные условия для развития и размножились, так как через некоторое время были уже найдены в придатке яичка.

Аборты у заболевших бруцеллезом свиней наблюдаются как в первой, так и во второй половине беременности, нередко даже за несколько дней до нормального опороса; наступают они, по наблюдению большинства авторов, довольно неожиданно, без предвестников, и продолжаются от нескольких часов до суток, при сильных потугах и общем болезненном состоянии животного.

Нередко наблюдается задерживание последа до $1^1/_2$ суток (Усольцев), в некоторых случаях выход последа еще более затягивается, и приходится прибегать к его извлечению, что вызывает сильную болезненную реакцию со стороны свиньи. Абортировавшие свиньи лежат в значительно угнетенном состоянии, очень часто лихорадят. Из несколько набухшего вымени в течение 4—5 дней выделяется молоко.

Вследствие болезнетворной деятельности в матке возбудителей бруцеллеза и проникшей вторичной инфекции гнилостными и гноеродными микробами у больных свиноматок после абортов нередко развиваются паренхиматозные или гнойные метриты, часто не поддающиеся излечению; как следствие их развивается неспособность к дальнейшему зачатию и яловость. Последующая случка часто бывает болезненна, что затрудняет, а в некоторых случаях делает невозмож-

ным покрытие таких маток. Серьезные патологические процессы в матке развиваются, однако, далеко не у всех абортировавших свиней. По наблюдению ряда авторов, многие абортировавшие матки при втором опоросе дают вполне здоровых, нормальных поросят. Повторные аборты единичны (Усольцев).

Помимо абортов, в неблагополучных хозяйствах наблюдается большое число мертворожденных поросят и опоросы крайне слабым, нежизнеспособным приплодом, который быстро погибает. Эти явления также объясняются во многих случаях бруцеллезной инфекцией матки. Бактериологическое исследование мертворожденных поросят или павших после рождения поросят-заморышей во многих случаях дает положительный результат на бруцеллез в смысле выделения из органов поросят (кровь, селезенка) культуры Br. abortus suis.

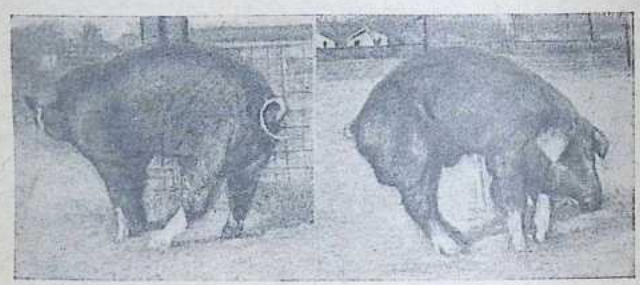


Рис. 181. Больной бруцеллезом боров, спустя десять дней после появления первых симптомов болезни. Опухоль суставов задних ног. (Mc Nutt.)

Как аборты, так и случаи мертворождения у свиней нередко не бывают связаны с бруцеллезом и имеют другую этиологию. Даже у инфицированных свиней в неблагополучном по бруцеллезу хозяйстве непосредственной причиной смерти поросят в утробе матери может быть, помимо бруцеллеза, ряд других микробов.

Джонсон и Худдльсон, например, сообщают, что при бактериологическом исследовании 100 мертворожденных поросят, рожденных положительно реагировавшими по РА свиньями, у 35 были обнаружены стрептококки разного типа (α, β и γ), у 15—pseudomonas aerogenosa, у 3—escherichia coli и лишь у 6—Br. abortus suis в чистой культуре.

Аналогичные результаты были получены при исследовании 9 мертвых поросят, рожденных благополучными по бруцеллезу свиньями. У 6 поросят был найден streptococcus gamma и у 4—p. aerogenosa.

По мнению указанных авторов, эти результаты не случайны; они свидетельствуют о том, что в гибели поросят в утробе матери Br. abortus suis далеко не всегда имеет решающее значение: здесь играют важную роль случайные инфекции, в особенности стрептококки и p. aerogenosa.

Указанные наблюдения Джонсона и Худдльсона полностью совпадают с данными Грэхэма (Graham), Броутона

(Broughton) и Тунниклифа (Tunnicliff), которые бактериологически исследовали мертвых поросят от нормально опоросившихся свиней, причем ими было обнаружено громадное число инфицированных разными микробами.

А. А. Степанов и А. П. Юрапов в результате бактериологического изучения абортированных плодов нашли, что в нескольких случаях причиной аборта (у больных бруцеллезом свиней) были микробы паратифозной группы, культура которых агглютинировалась сыворотками больных бруцеллезом свиней. Это наблюдение, подтвердившее ранее сделанное сообщение Радкевича, позволило указанным авторам притти к выводу, что в патогенезе инфекционного аборта свиней, вызываемого Br. abortus suis, принимают активное участие и другие микроорганизмы, в частности из группы паратифа.

Рис. 182. Бруцеллезное поражение testes у хряка. Каждое из testes весило 5,5 кг. (Mc Nutt.)

Рис. 183. Тот же хряк, что на рис. 182, в другом положении. (Mc Nutt.)

По исследованиям Мак-Нута, бруцеллезная инфекция весьма долго сохраняется в матке больных свиней, в противоположность коровам, у которых, по данным Фитча, Делец и Пройда, бруцеллы исчезают из матки спустя 3—4 недели после аборта.

Мак-Нут констатировал большое число бруцелл в выделениях из матки свиней спустя 8 месяцев после аборта или опороса. По его исследованиям, инфицирование матки у свиней не зависит от того, беременны они или нет.

В качестве специфического поражения половой сферы у хряков наблюдаются весьма часто орхиты. Болезненный процесс у них начинается припуханием и затверденнем придатков. В дальнейшем воспалительный процесс передается на собственно testes; вследствие быстро развивающегося экссудативно-гнойного воспаления последних оболочки воспаленного яичка и мошонка растягиваются, при ощупывании scroti отмечается сильная растянутость кожи, поверхность мошонки гладка или слегка бугриста. Ощупывание воспаленных testes болезненно. Пораженный семенник быстро увеличивается в размерах и в короткий срок достигает огромных размеров. По наблюдениям Усольцева (Саратов), в большинстве случаев по-

ражаются правые семенники, поражения левых наблюдаются как исключение.

Заболевшие хряки выявляют значительное общее недомогание, отказываются от корма, большею частью лежат. Значительно угнетенное состояние их сопровождается лихорадкой, доходящей до 40,5° и выше.

Воспалительный процесс из пораженного семенника распространяется на семенной канатик и мочеполовой канал вплоть до препуция. Последний значительно припухает, содержит воспалительные продукты (хлопья тканей, кровянисто-гнойную массу и т. д.). Острые болезненные явления и лихорадка с дальнейшим развитием поражения testes у хряков постепенно ослабевают и прекращаются. Самочувствие больных улучшается, к ним возвращается прежняя активность и хороший аппетит. Одновременно отмечается повышенное половое возбуждение, стоящее в связи с воспалительным процессом в семенниках; больные онанируют и часто доводят себя до изнурения. Увеличение пораженного семенника достигает иногда огромных размеров.

По данным Усольцева, у одного больного бруцеллезным орхитом хряка пораженный семенник весил 6,5 кг и состоял из чрезвычайно растянутых оболочек, содержащих сплошную гнойную массу. Вес другого, непораженного семенника был всего 350 г. Наряду с этим наблюдаются и атрофии семенников на почве бруцеллезной инфекции.

Мак-Нут сообщает о нескольких типичных случаях бруцеллеза у хряков. У одного из них, кроме общих болезненных симптомов, наблюдался сильнейший орхит обоих семенников, вес которых при вскрытии составил свыше 12 кг (28 англ. фунтов). За 2½ месяца болезни животное потеряло $^1/_3$ своего веса и последние 10 дней не было в состоянии подыматься на ноги и было забито. Вид этого животного предствавлен на рисунке 182. При вскрытии было установлено полное разрушение паренхимы обоих семенников с огромными гематомами по краям. Размер пораженных семенников был $12\frac{1}{2} \times 9\frac{1}{2} \times 6$ дюймов (рис. 184).

У другого хряка было отмечено повышение температуры, отказ от корма, острый орхит. Через неделю он был кастрирован и два дня спустя пал.

По данным Мак-Нута (1934), при гистологическом исследовании лимфатических узлов у больных бруцеллезом свиней характер находимых изменений в некоторых случаях более сходен с теми, которые наблюдаются при иногенной инфекции, чем при туберкулезе. В большинстве случаев не отмечается также и образования гнойных очагов.

Сильно пораженные узлы были увеличены, сочны и часто содержали много жидкой, желатинообразной массы. На срезах из этих узлов автор находил значительное разрастание соединительной ткани; последняя была очень рыхлой и отечной и располагалась вдоль трабекул, иногда также в глубь узла, окружая как бы стеной некротизированный участок. В этой разросшейся ткани содержится много странствующих клеток. Лимфатические фолликулы сильно увеличены, с большими зародышевыми центрами. Между фолликулами—многочисленные участки, сильно инфильтрированные полиморфноядерными лейкоцитами, многие из которых в состоянии кариорексиса. По заключению автора, здесь, очевидно, имеет место начало образования абсцесса, инфильтра-

ция полиморфноядерными клетками, дегенерация и некроз этих клеток и начало инкапсуляции этого участка.

Кроме указанных выше патологических изменений со стороны половых органов, у больных свиней обоих полов развиваются множественные гнойные очаги в суставах конечностей и позвонков, абсцессы в легких, в печени, в лимфатических узлах, что клинически выражается в ряде тяжелых болезненных симптомов.

Вследствие развивающихся бруцеллезных артритов и бурситов у больных свиней отмечается значительное опухание и болезненность суставов ног с затруднением в ходьбе, иногда с полной невозможностью самостоятельно подняться. Происходящее в дальнейшем воспалительное разрастание костей и гиалинизация соединительной ткани в области пораженных суставов приводит к деформации и неподвижности суставов, полной инвалидности больных свиней.

Болезненные явления наблюдаются весьма часто со стороны центральной нервной системы. Развивающиеся гнойные воспаления суставов позвонков со свищами в полости спинномозгового канала вызывают поражения спинного мозга и как следствие этого параличи или полупараличи конечностей, особенно часто задних ног. Больные свиньи ползают, волочат зад по земле, в менее сильно выраженных случаях с трудом передвигаются, едва переставляя ноги (Усольцев). Отмечаются также общая сильная депрессия, манежные движения и другие явления, свидетельствующие о поражении центральной нервной системы.

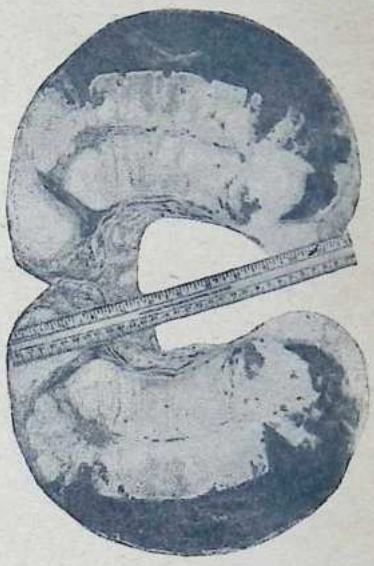


Рис. 184. Пораженные бруцеллезом testes хряка. Продольный разрез. Темноокрашенные места — геморрагии. Светлая часть — полный некроз паренхимы. Размер этих testes $12^1/_2 \times 9^1/_2 \times 6^1/_2$ дюймов. (Mc Nutt.)

Джонсон и Худдльсон отмечают у больных свиней хромоту и оцепенелость ног на почве пиэмических артритов, бурситов и остеомиелитов. Со стороны мускулатуры наблюдается у больных свиней общая мышечная слабость, появление абсцессов в мускулатуре разных частей тела и гематом.

В некоторых случаях у больных свиней отмечаются болезненные явления со стороны легких — кашель, учащенное дыхание — и, наконец, все признаки сильной пневмонии вследствие развивающихся в легких

пневмонических фокусов, с последующим гнойным распадом их, с образованием абсцессов.

Указанные выше тяжелые клинические явления развиваются, однако, не во всех случаях заболевания свиней бруцеллезом. Часть животных переболевает сравнительно легко, с признаками быстро проходящей септицемической лихорадки, и быстро оправляется. У некоторых свиней наблюдается лишь латентная инфекция и активное вирусоносительство, без выраженных клинических признаков. Исход болезни в таких случаях благоприятный. При наличии же определенных поражений органов и нередких клинических осложнений прогноз и исход болезни заведомо неблагоприятны. Через 1—1½ месяца болезнь заканчивается смертью вследствие развивающейся общей кахексии, полного нарушения деятельности важнейших органов и микробной интоксикации.

Смертность от бруцеллеза свиней сравнительно невелика и ограничивается обычно несколькими процентами за счет животных, болеющих с тяжелыми клиническими осложнениями (абсцессы внутренних органов, тяжелые полиартриты). Тем не менее в практических условиях отход от бруцеллеза в хозяйствах значительно выше вследствие вынужденной прирезки хронически больных, яловых и потерявших способность к воспроизводству животных.

Восприимчивость

Среди свиней (одного и того же хозяйства и породы) наблюдается неодинаковая индивидуальная восприимчивость к бруцеллезу. В силу значительной природной резистентности некоторые свиньи противостоят бруцеллезной инфекции и легко переболевают, без обычных клинических осложнений. Положительная реакция агглютинации, обнаруживаемая с их сывороткой в период переболевания, при последующих исследованиях ослабевает и через 2—3 месяца делается отрицательной. При убое и вскрытии таких животных во многих случаях не обнаруживается каких-либо изменений в их органах. Равным образом стерильными остаются и высевы из органов.

По наблюдениям многих авторов (Степанов и Юранов, Усольцев, Джонсон и Худдльсон, Харди и др.), резко положительный титр РА у многих свиноматок, свидетельствующий о наличии бруцеллезной инфекции в их организме, часто не соответствует клинической картине болезни, аборта не наступает, матки приносят нормальный здоровый приплод и со временем теряют титр крови. На основании наблюдения подобных фактов Джонсон и Худдльсон приходят к выводу, что во многих случаях инфекция бруцеллеза у свиней, повидимому, самоизлечивается в несколько (3—5) месяцев. Свиньи, имеющие пониженную природную резистентность к бруцеллезу, а также, повидимому, те, у которых эта резистентность снижена вследствие неблагоприятных условий содержания и других болезней, переболевают бруцеллезом более тяжело, с типичными поражениями суставов, множественными абсцессами во всех органах и гибнут вследствие общей бруцеллезной септицемии и интоксикации.

В отношении отдельных пород свиней по степени восприимчивости их к бруцеллезу не существует заметных различий. Хотя специальных

исследований в этом направлении не проводилось, но, по наблюдениям практики в ряде стран и в том числе по СССР, можно считать, что более устойчивых или особенно чувствительных пород свиней по отношению к бруцеллезу не выявлено.

Возраст свиней имеет большое значение в отношении их восприимчивости к бруцеллезу.

Молодняк до полугодового возраста, повидимому, наименее чувствителен к инфекции бруцеллеза и за редким исключением не заболевает, даже находясь в сильно инфицированном свинарнике вместе с больными взрослыми свиньями.

При поголовном серологическом исследовании на бруцеллез (реакцией Райта) сильно инфицированного свинопоголовья в одном из хозяйств Шишкин нашел следующий процент положительно реагирующих (с титром 1 : 25 и выше) среди различных возрастных групп:

отъемыши	от 2	до 4-месячного	возраста	. . . . .	0,3%
подсвинки	» 4	» 8	»	. . . . .	4%
откормленные	» 8	» 10	»	. . . . .	10%

Экспедиция ВИЭВ по изучению болезней свиней (1933 г.), на основании своих наблюдений пришла к выводу, что молодые животные до пятимесячного возраста невосприимчивы к бруцеллезу (Степанов и Юрапов).

Положительная реакция агглютинации, которую дают иногда поросята-сосуны, находящиеся под положительно реагирующими матками, зависит, по мнению этих авторов, от восприятия агглютининов с молоком матери. Указанная точка зрения, по нашему мнению, ошибочна по существу, кроме того, едва ли поступающие с молоком матери агглютинины могут противостоять в кишечнике поросят процессам переваривания и ферментации.

Отъемыши и подсвинки от этих маток оказываются невосприимчивыми к бруцеллезной инфекции, находясь в окружении инфицированных взрослых животных в неблагополучном по бруцеллезу хозяйстве (Степанов и Юрапов). 119 отъемышей в возрасте от 2 до 4 месяцев, рожденные и воспитанные матками, положительно реагирующими по РА, дали при сероисследовании их РА отрицательный результат (100%). Такие же результаты получил Панкратов при исследовании отъемышей от реагирующих маток, находившихся в тесном соприкосновении с бруцеллезными свиньями.

Указанные наблюдения советских авторов подтверждаются и данными иностранной литературы, в частности американской. Исходя из указанной невосприимчивости молодняка к бруцеллезу, Шишкин произвел интересный опыт изолированного выращивания, вне пораженной бруцеллезом фермы, молодняка от инфицированных маток, часть которых положительно реагировала по РА. Отсаженные 93 головы молодняка при последующих двух исследованиях их крови (в 3-месячном и 4-месячном возрасте) дали поголовно отрицательный результат при испытании РА на бруцеллез.

Из выращенных до 10-месячного возраста 43 голов свиней этой группы при контрольном исследовании РА дали положительный результат только 2. Автор считает, что изолированное выращивание молод-

няка должно получить важное значение в цепи мероприятий по борьбе с бруцеллезом.

К периоду достижения половой зрелости (6—8 месяцев) восприимчивость молодых свиней к бруцеллезу резко повышается. Оставленные в этот период среди инфицированного стада молодые животные (хрячки и матки) дают большой процент заболеваний бруцеллезом (до 60%, по Степанову и Юранову). Дальнейших колебаний восприимчивости к бруцеллезу у взрослых свиней не отмечено.

Пол. Оба пола свиней одинаково чувствительны к бруцеллезу. Процент поражений половой сферы у хряков, по некоторым данным, значительно выше, чем у свиноматок. По Степанову, поражения тестикул у хряков встречаются значительно чаще, чем поражения матки у самок. Из исследованных этим автором совместно с Б. Г. Ивановым testes 300 кастрированных хряков, выделенных по клинике и РА, 80% имели типичные бруцеллезные поражения. В то же время при вскрытии 48 больных свиноматок бруцеллезные поражения матки были отмечены только в 4 случаях (8%).

В связи с более частым (почти 100%) поражением тестикул у больных бруцеллезом хряков, что неизменно приводит к потере ими способности к воспроизводству, общие потери от бруцеллеза среди хряков гораздо более значительны, чем среди свиноматок, которые во многих случаях переболевают бруцеллезом без осложнений и не теряют способности давать приплод.

Патологическая анатомия

Патолого-анатомические изменения при бруцеллезе свиней, а в особенности микроскопические изменения пораженных тканей и органов изучены еще крайне недостаточно. При вскрытии больных бруцеллезом животных, не имевших ясно выраженных клинически осложнений (артриты, лимфангоиты, абсцессы, параличи и т. п.), а лишь сравнительно легкую лихорадку, большею частью не находят никаких изменений в органах, если не считать некоторой сочности и припухания лимфатических узлов. На разрезе в толще последних отмечаются несколько более темные участки, величиной с булавочную головку и более, в центре которых замечаются чрезвычайно малые сероватого или желтоватого цвета просвечивающие узелки. В более далеко зашедших случаях в результате слияния нескольких воспалительных участков в лимфатических узлах находят более крупные узелки. Последние бывают часто дегенеративно распавшиеся, с образованием абсцесса, окруженного соединительной тканью и наполненного густым желтоватого цвета гноем без запаха.

Абсцессами могут поражаться все лимфатические узлы. Наиболее часто встречаются поражения подчелюстных и средостенных желез и желез тазовой полости (Степанов). По данным Степанова, частота поражений лимфатических узлов при бруцеллезе выражается в 100%, вследствие чего он считает lymphadenitis granulosa et purulenta типичным для бруцеллеза свиней.

Особенно отчетливую картину поражения представляют лимфатические узлы вблизи пораженного бруцеллезом органа, например лим-

фатические узлы testes при бруцеллезном орхите хряков, средостенные железы при бруцеллезном абсцессе легких и т. д.

Наблюдаемое в лимфатических узлах при бруцеллезе своеобразное грануляционно-гнойное воспаление является специфическим для данной инфекции и встречается во всех тканях и органах больных бруцеллезом животных. В зависимости от места локализации, интенсивности инфекции и длительности процесса эта специфическая воспалительная реакция со стороны отдельных тканей и органов больного животного приобретает то более ясно выраженный грануляционный характер, с образованием узелков или более обширных клеточных образований, то слизисто-гнойный или гнойный характер.

Рис. 185. Поражение костей. Образование костных разращений. (По Степанову.)

Интенсивная клеточная пролиферация в ответ на специфическое раздражение со стороны бруцеллезных микробов, отмеченная выше у экспериментально зараженных морских свинок, наблюдается, таким образом, и при спонтанном бруцеллезе свиней. Вместе с тем характер возникающих узелков в пораженных органах и лимфатических узлах свиней также имеет много сходного с туберкулезными поражениями. В отличие от туберкулеза образующиеся узелки, однако, никогда не обызвествляются, что представляет собой признак, существенно важный в дифференциально-диагностическом отношении.

Соответственно обычно наблюдающемуся длительному течению болезни у пораженных бруцеллезом свиней находимые в органах патолого-анатомические изменения также носят следы хронического болезненного процесса и медленно происходящих изменений.

В суставах болевших бруцеллезом свиней экссудативный и пролиферативный характер воспаления бывает выражен наиболее ярко.

В начале болезненного процесса в суставах конечностей находят сильное серозно-фибринозное воспаление с покраснением и набуханием синовиальной оболочки и скоплением окрашенной в более темный красноватый цвет синовиальной жидкости, нередко с примесью хлопьев фибрина. С развитием болезненного процесса в суставе воспаление приобретает гнойный характер; на сильно гиперемированной

суставной оболочке появляются большие отложения гноя и язвы, вся область сустава представляется значительно отекшей. В болезненный процесс вовлекаются суставные поверхности сустава, которые делаются неровными и шероховатыми, выстилающий их хрящ теряет свою упругость и размягчается. Сильное скопление воспалительного экссудата вызывает расширение суставной капсулы и выпячивание ее между связками сустава. Полость сустава наполнена мутной, красновато окрашенной жидкостью с примесью гноя.

Воспалительный процесс не ограничивается в большинстве случаев только суставом. Через образовавшиеся фистулезные ходы и по лимфа-

Рис. 186. Гнойное поражение легких. (По Степанову.)

тическим путям гнойная жидкость проникает в окружающие сустав соединительную ткань, подкожную клетчатку и мышцы, вызывая образование абсцессов и дегенеративные изменения в этих тканях.

При длительном течении процесса вокруг абсцессов находят интенсивное разрастание соединительной ткани с более или менее выраженной ее гомогенизацией и охрящением всего окружающего сустав воспаленного участка. Происходящее одновременно воспалительное разрастание надкостницы и гиалинизация окружающей сустав соединительной ткани приводят к образованию больших костных разращений и анкилозов, совершенно деформирующих сустав.

Весьма значительные и характерные изменения обнаруживаются со стороны позвоночника, который очень часто вовлекается в болезненный процесс. Специфические изменения, вызванные бруцеллезной инфекцией, выражаются здесь инкапсулированными абсцессами в местах сочленения позвонков, с фистулезными ходами, проникающими в спинномозговой канал.

Вследствие охрящения окружающей абсцесс разросшейся соединительной ткани и воспалительного разрастания надкостницы позвонков, при вскрытии нередко отмечаются здесь значительные костные разращения, окружающие суставные сочленения позвонков плотной неров-

ной окостеневшей массой с бугристой поверхностью (костные «мозоли»).

Значительные костные разращения проникают с суставов позвонков в спинномозговой канал, вызывая известное сужение просвета его.

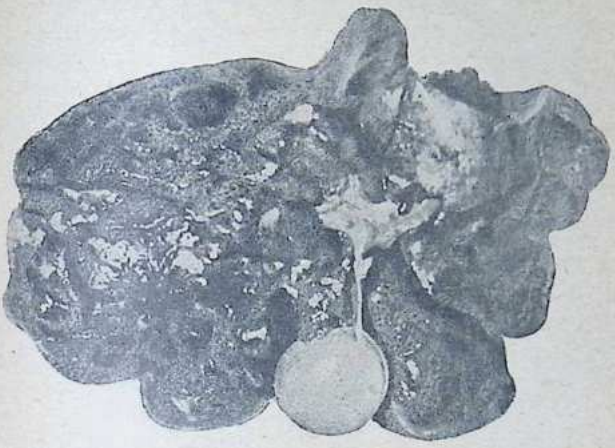


Рис. 187. Заметно увеличенная печень бруцеллезной морской свинки с узелками и очагами некроза. (По Томсену.)

Наблюдаемые столь часто у больных бруцеллезом свиней признаки паралича зада и прогрессирующие параличи находят себе объяснение в указанных патолого-анатомических изменениях со стороны позвонков, проникании воспалительного гнойного экссудата по свищевым ходам в полость спинного мозга и воспалении мозга и его оболочек.

В патолого-анатомическом отношении представляют, далее, значительный интерес нередко отмечаемые глубокие регрессивные изменения со стороны скелетной мускулатуры; последняя бледна, дрябла, с значительно сглаженным рисунком, часто глинистого цвета, с абсцессами в толще отдельных мышечных групп. Наиболее сильные изменения мускулатуры наблюдаются на конечностях, вблизи пораженных суставов. Мышечные фасции и отдельные мышцы нередко пронизаны кровянистыми или студенистыми инфильтрациями.

Рис. 188. Пораженная бруцеллезом сильно увеличенная селезенка с очагами некроза (наверху). Для сравнения селезенка нормальной морской свинки—внизу. (По Томсену.)

По данным Степанова, брюшина и плевра наиболее резистентны к воздействию Br. abortus suis, оставаясь незатронутыми даже при наличии генерализованного процесса, с множественными абсцессами во внутренних органах и позвонках. Лишь в случаях

прорыва воспалительного экссудата через серозную оболочку возникают серозно-фибринозные или гнойные воспаления серозных покровов.

В легких при бруцеллезе свиней находят более или менее значительные по размерам, иногда многочисленные, инкапсулированные абсцессы и отдельные пневмонические фокусы из уплотненной легочной ткани, с узелками в центре этих фокусов, величиной от булавочной го-

Рис. 189. Маленькие туберкулоподобные абсцессы в селезенке, печени, легких и почках кролика. (Mc Nutt.)

ловки до просяного зерна, в некоторых случаях в состоянии начавшегося гнойного распада их.

В желудке и кишках отмечается весьма интенсивное катаральное воспаление и желтуха, наблюдаются абсцессы в подслизистой ткани вблизи солитарных фолликулов.

В печени, значительно увеличенной в размерах, дряблой и перерожденной, находят многочисленные узелки, окруженные воспалительными фокусами, и часто также типичные для бруцеллеза инкапсулированные абсцессы, окруженные разрастаниями соединительной ткани.

Селезенка также значительно поражается при бруцеллезе. Кроме заметных общих регрессивных изменений, здесь находят нередко узелки и абсцессы, типичные для этой инфекции.

В почках также наблюдаются иногда отдельные узелки и мелкие абсцессы под капсулой (рис. 189).

К р и ч описал бруцеллезное поражение почек, печени и печеночных лимфатических узлов у свиней, состоявшее из инкапсулированных очагов различных размеров, имевших на разрезе гомогенный вид или некротический характер и слегка окрашенных в желтоватый цвет, наподобие сливок. На островках некроза обнаруживалась более концентрическая структура.

Гистологическое исследование этих очагов показало, что они состоят из центрально расположенной аморфной массы, отчетливо отделяющейся от прилегающей ткани. Последняя сильно инфильтрирована клеточными элементами и эозинофильными лейкоцитами.

В некоторых случаях бруцеллезные очаги не имели капсулы. В самых толстых узелках (очагах) автор наблюдал начинавшееся обызвествление.

В половых органах свиней при бруцеллезе отмечаются, особенно у

Рис. 190. Бруцеллез testes борова. Многочисленные небольшие абсцессы. (По Томсену.)

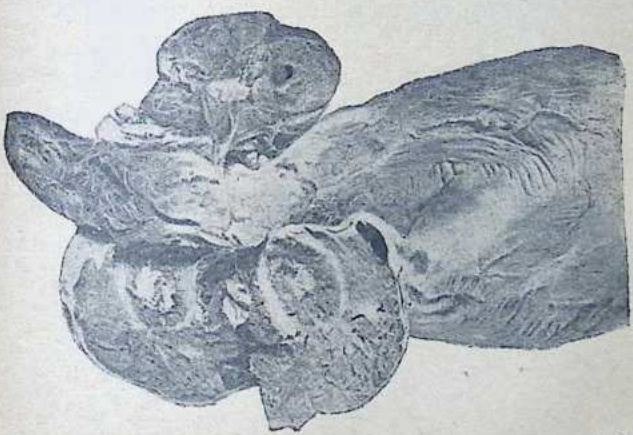


Рис. 191. Разрез через testes. Справа от testes увеличенный epididymis со вскрытой полостью абсцесса, вовле которой находится большой некротический фокус с резкими краями. (По Томсену.)

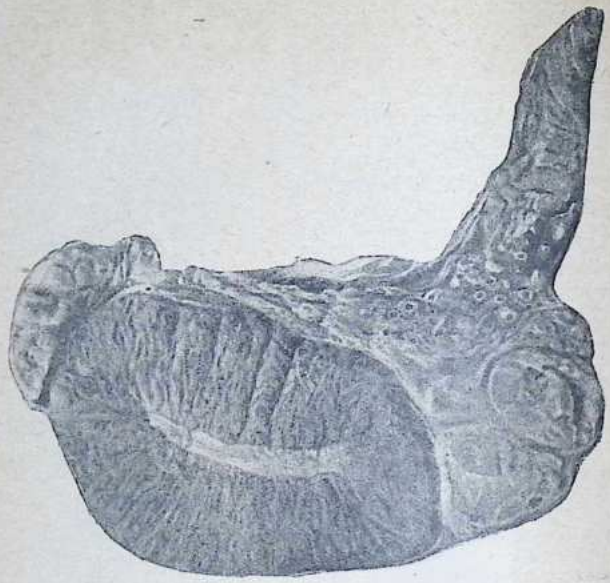


Рис. 192. Гнойное поражение придатка яичка. Большой абсцесс в его головке (справа наверху). (По Томсену.)

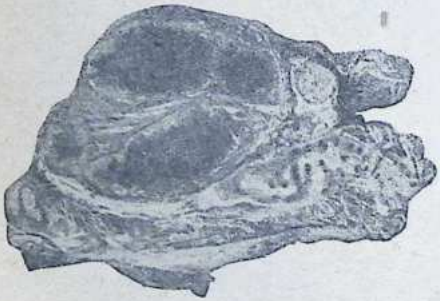


Рис. 193. Некроз яичек. Некротические массы пропитаны геморрагиями.

хряков, тяжелые патолого-анатомические изменения.

В testes больных хряков в начале заболевания констатируется сильный серозный отек самих testes и их оболочек, до кожи scrotum включительно. В дальнейшем, при развитии специфического болезненного процесса в testes, здесь отмечаются характерные бруцеллезные узелки, с последующим гнойным распадом их и образованием крупных абсцессов, вплоть до полного разрушения пораженного семенника. Tunica vaginalis propria чрезвычайно растягивается скопившимся в полости гнойным содержанием.

На рисунке 190 представлено пораженное бруцеллезом яичко хряка, сильно увеличенное в объеме вследствие большого скопления гнойной массы.

При исследовании ствола находят сильное катарально-гнойное воспаление слизистой и подслизистой ткани, скопления вязкого, тягучего гноя, опухание подлежащих частей и воспаление препуция, полость которого заполнена кровянисто-гнойным выделением, частицами разрушенной ткани и пр.

В матке больных и абортировавших свиней находят нередко гнойные

Рис. 194. Слизистая матки свиньи, усеянная типичными милиарными бруцеллезными узелками. (По Томсену.)

Рис. 195. Матка свиньи, пораженная бруцеллезом (желтоватые узелки). (По Томсену.)

или слизисто-гнойные воспаления слизистой оболочки и абсцессы в подслизистом слое матки.

При вскрытии абортированных на почве бруцеллеза плодов не обнаруживают каких-либо резких типических изменений, которые позволяли бы патолого-анатомически дифференцировать их от плодов, абортированных по другим причинам. У них отмечаются: сильное увеличение лимфатических желез и селезенки, в некоторых случаях серозный выпот в грудной и брюшной полостях и геморрагическая инфильтрация подкожной и межмышечной соединительной ткани. Плодовые оболочки также геморрагически инфильтрированы, иногда только местами. На плаценте местами наблюдаются струпья и язвы.

В мозгу изредка констатируются абсцессы, не имеющие здесь обычной соединительнотканной капсулы, сильная инъекция сосудов мозговой оболочки и изредка геморрагии.

Н. А. Степанов приводит интересную сводную таблицу патолого-анатомических изменений, найденных им при вскрытии вынужденно убитых и павших от бруцеллеза свиней.

Поражения отдельных органов 73 вскрытых им животных наблюдались в следующем количестве случаев:

Рис. 196. Часть матки свиньи, павшей через 2 дня после аборта. Воспаление, отек и узелки. (По Томсену.)

Рис. 197. Кровоизлияние в больших полушариях головного мозга. (По Степанову.)

Некрозы и язвы кожи		8 голов
Поражения мускулов и сухожилий		
Абсцессы	31	случай
Регрессивные изменения	53	»
Кровоизлияния и отеки	24	»
Всего	57	голов
Поражения суставов		
Воспаления отдельных суставов	44	случая
Поражения связок	25	»
Общее поражение суставов	45	»
Всего поражений	52	головы
Поражения костей	21	голова

Плевра

Плевриты и гиперемия . . . . . 5 случаев
Абсцессы . . . . . 3 »
Общее число поражений плевры . . . . . 5 голов

Брюшина

Перитонит . . . . . 6 случаев
Абсцессы . . . . . 1 »
Общее количество поражений брюшины . . . . 6 голов

Легкие

Катаральное воспаление . . . . . 31 случай
Абсцессы . . . . . 17 »
Общее количество поражений легких 34 (46%)

Сердце

Регрессивные изменения . . . . . 1 случай
Абсцессы . . . . . 1 »

Желудок

Катары и гиперемия 54 (75%)

Кишечник

Регрессивные изменения . . . . . 54 случая
Абсцессы . . . . . 5 »
Общее количество поражений 54 (75%)

Печень

Регрессивные изменения . . . . . 54 случая
Абсцессы . . . . . 11 »
Общее количество поражений 54 (75%)

Селезенка

Регрессивные изменения . . . . . 27 случаев
Абсцессы . . . . . 4 »
Общее количество поражений селезенки 27 (37%)

Почки

Регрессивные изменения . . . . . 2 случая
Абсцессы . . . . . 5 »
Общее количество поражений почек 5 (75%)

Мочевой пузырь

Катар и кровоизлияния 6 (8%)

Матка. — Метриты . . . . . 4 случая

У 48 свиноматок: Абсцессы . . . . . 2 »
Общее количество поражений матки 4 (8%)

Testes. — Регрессивные изменения . . . . . 5 случаев

У 25 хряков: Абсцессы . . . . . 6 »
Общее количество поражений 9 (36%)

Лимфатические узлы

Расстройство кровообращения . . . . . 15 случаев
Регрессивные изменения . . . . . 64 »
Абсцессы . . . . . 13 »
Общее количество поражений лимфатических узлов 71 (97%)

Центральная нервная система

Гиперемия и кровоизлияния в мозговое вещество	23	случая
Гиперемья оболочек	6	»
Абсцессы	4	»
Общее количество поражений центральной нервной системы	24	(31%)

Спинной мозг

Гиперемия и кровоизлияния	10	(13%)

ДИАГНОСТИКА БРУЦЕЛЛЕЗА

Диагностика бруцеллеза свиней базируется прежде всего на клинико-эпизоотологических наблюдениях и патолого-анатомических данных, которые имеют существенно важное значение для диагноза. Наличие среди свиней данного хозяйства (фермы) абортов, частых случаев мертворождений, повышенной яловости, метритов у маток, орхитов у хряков, параличей, абсцессов в органах и других клинических симптомов, описанных выше, заставляющих заподозрить наличие бруцеллезной инфекции, дают основание для производства лабораторных методов диагностики, а именно бактериологических и серологических исследований и аллергической пробы на бруцеллез.

Бактериологическое исследование

Бактериологическое исследование имеет целью обнаружение и выделение в чистой культуре возбудителя бруцеллеза свиней — Br. abortus suis — путем высевов из пораженных органов, из абортированных плодов, из выделений или крови больных свиней и последующей проверки полученных культур специальными методами исследования. Вследствие дороговизны и значительной сложности этого исследования (и опасности для производящего эту работу) указанный метод диагностики не может быть применен для индивидуальной диагностики и применяется лишь для научного подтверждения диагноза на бруцеллез в неблагополучном пункте (хозяйстве) в целом (эпизоотологический диагноз). В отдельных случаях бактериологический метод исследования может быть произведен и в более широких масштабах, например при опытном изучении заболевания научными учреждениями, при исследовании высокоценных групп животных и т. д.

Высевы для получения культур Br. abortus suis лучше всего удаются из желудков абортированных плодов, из пораженных бруцеллезом суставов больных, из селезенки и лимфатических узлов, а также из болезненно-воспаленных testes хряков. В некоторых случаях удаются гемокультуры из крови тяжело больных свиней и сравнительно реже уринокультуры из мочи больных.

Выделение бруцеллезных микробов из пораженных органов и жидкостей больных свиней удается, впрочем, далеко не всегда и весьма затрудняется значительным развитием посторонней микрофлоры. Вследствие этого для получения более надежных результатов рекомендуется производить одновременно заражение исходным материалом морских свинок и посев на питательные среды с последующим отсевом ко-

лоний бруцелл с этих сред, на которых может происходить рост посторонней микрофлоры.

При убое и бактериологическом исследовании животных с невыраженными клинически и патолого-анатомически признаками бруцеллеза (но дающих положительную реакцию агглютинации) рекомендуется производить высевы из лимфатических узлов, учитывая преимущественную локализацию бруцеллезных микробов в лимфатической системе (Джонсон, Худдльсон, Бройтон, Грэхэм, Тунниклиф).

Успешными оказываются во многих случаях также высевы из селезенки и из костного мозга трубчатых костей.

Высевы должны производиться на свежий печеночный агар или бульон, содержащие 0,5% глюкозы и 1% химически чистого глицерина. Наиболее благоприятная pH среды 7,4—7,6 (6,6—7,2?). Выращивание в аэробных условиях требует от 3 до 10 дней, в некоторых случаях еще большего количества времени.

Бактериологическое подтверждение бруцеллезной этиологии абортов имеет особо важное значение ввиду частых случаев абортов по другим причинам, о чем подробно было указано выше.

Ввиду большой опасности заражения бруцеллезом диагностические исследования должны производиться при соблюдении особых мер предосторожности в специально оборудованных лабораториях.

Серодиагностика

В 1897 г. Райт и Семпл открыли в сыворотке больных бруцеллезом людей специфические агглютинины по отношению к возбудителю бруцеллеза и предложили специфическую реакцию агглютинации для диагносцирования этой болезни.

Реакция эта нашла себе широкое применение как в медицине, так и в ветеринарии и в настоящее время является общепризнанным и апробированным методом диагностики бруцеллеза под названием реакции агглютинации Райта (РА).

В качестве антигена для этой реакции пользуются бактерийной эмульсией — смывом агаровых культур Brucella (или бульонной культурой), разведенным физраствором до определенной стандартной концентрации. Этот стандарт предусматривает наличие 1 млрд. микробных тел в 1 $см^3$ бактерийной эмульсии.

Культуры Brucella, которыми пользуются для изготовления бактериальных эмульсий — антигенов, должны быть хорошо проверены на агглютинабильность (которая иногда колеблется) и состоять из нескольких специально подобранных штаммов.

В настоящее время специальными биофабриками и некоторыми научными учреждениями в СССР изготовляется стандартный антиген, которым надлежит пользоваться для практических целей.

Реакция ставится с возрастающими разведениями сыворотки, начиная с разведения 1 : 25, 1 : 50 и выше. Положительная реакция считается у свиней при наличии отчетливой агглютинации в разведении 1 : 25 и выше.

Реакция Райта обладает высокой специфичностью. Положительный результат исследования сывороток животных этим методом с не-

сомненностью свидетельствует о наличии в их организме бруцеллезной инфекции. Появление специфических агглютининов в сыворотке отмечается уже в первые дни заболевания, но в некоторых случаях накопление их происходит медленно.

Хэдли и Бич при интравенозном заражении свиней наблюдали положительную РА на 5-й день, при подкожном заражении — на 8-й день, при заражении per os — с 17 дня. Н. Б. Езовитов получил положительную РА у части зараженных им разными методами свиней уже на 4-й день с титром 1 : 200. По наблюдениям А. А. Степанова, появление агглютининов в крови инфицированных бруцеллезом свиней задерживается иногда до нескольких недель.

При массовом применении РА на практике в свиноховяйствах СССР получались в общем вполне удовлетворительные результаты в смысле выявления больных животных. В настоящее время в СССР РА является официально апробированным и рекомендуемым методом диагностики. Удовлетворительную оценку этой реакции дают и многочисленные исследователи зарубежных стран.

Техника реакции Райта указана в специальных инструкциях. В качестве специфических особенностей и недостатков этой реакции можно отметить следующие моменты.

Вследствие крайне медленного накопления агглютининов в крови некоторых больных животных при массовом исследовании крови часть клинически больных животных, например некоторые абортировавшие матки, дают отрицательный результат РА. Повторные исследования крови у этих животных (спустя 15—30 дней) в большинстве случаев выявляют уже резко положительные реакции, часто доходящие до титра 1 : 400 и выше. Переболевшие бруцеллезом животные иногда еще долгое время, находясь в состоянии премуниции, сохраняют специфические агглютинины в крови и дают положительную РА.

Научный и практический интерес представляют, далее, отмеченные многими исследователями колебания титра агглютинации у больных животных. Вследствие этих колебаний животные, давшие при первом исследовании положительную реакцию с титром 1 : 200 и выше, при повторном исследовании (через 30—60 дней) дают уже слабо положительную реакцию, с титром 1 : 25 или 1 : 50, или отрицательный результат. Этот низкий титр или отсутствие титра в крови некоторых больных животных продолжается некоторое время, после чего РА вновь становится резко положительной при исследовании их крови.

Объяснение этого явления, повидимому, следует искать в физико-химических изменениях состава крови больных, зависящих от разных неизвестных пока причин, и в неравномерном поступлении в кровь бруцеллезных микробов, вызывающих образование специфических антител-агглютининов. Происходящая в организме борьба с проникшей в него бруцеллезной инфекцией, повидимому, находит свое отражение в колебаниях титра агглютининов в крови больных, что и обнаруживается при производстве РА.

Значительная часть инфицированных бруцеллезом свиней постепенно утрачивает титр агглютинации и в дальнейшем совершенно перестает давать РА. Этот факт расценивается некоторыми авторами как показатель выздоровления животных и способности к самоограничению инфекции у свиней (Джонсон, Худдльсон).

Наконец, необходимо отметить так называемый феномен зоны, или задержки, наблюдавшийся многими исследователями при изучении РА у больных бруцеллезом животных, в том числе и у свиней.

Феномен этот состоит в том, что сыворотки некоторых больных бруцеллезом животных дают отрицательную реакцию агглютинации с более низкими титрами (в разведениях 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200) и положительную реакцию с более высокими титрами.

Этот феномен, отмеченный впервые Спенсером (Spencer, 1930) и Пристлеем (Priestley), специально изучался в СССР Рягузовым, Литвиновой и Бессарабовым (1933) и Езовитовым, которые не могли, однако, найти научное объяснение этому явлению ни с точки зрения физико-химии белков, ни с точки зрения биологической и имунно-биологической.

Из некоторых наблюдений этих авторов отметим, что количество сывороток, дающих феномен зоны, или, иначе, обнаруживающих проагглютинационные зоны в РА, сравнительно невелико, не превышая 2—3% общего числа исследуемых сывороток.

Проагглютинационные зоны обнаруживают преимущественно высокоактивные сыворотки с большим титром. В опытах Рягузова, Литвиновой и Бессарабова все сыворотки, агглютинировавшие с феноменом зоны, совпадали с бруцеллезным абортом у животных, от которых они были взяты. Кроме того, в этих же опытах выяснилось, что феномен зоны стоит в прямой зависимости от высоты агглютинационного титра недавно абортировавших животных: чем выше агглютинационный титр, тем шире границы феномена зоны, и, наоборот, чем ниже агглютинационный титр, тем они уже. Сыворотки крупного рогатого скота, имевшие титр ниже 1 : 1 000, совершенно не выявляли феномена зоны. На основании этих наблюдений указанные авторы приходят к выводу, что «реакция агглютинации происходит в определенных количественных соотношениях агглютининогена и агглютинина и что количественное увеличение агглютининов дает определенный качественный эффект — феномен зоны» (Рягузов, Литвинова и Бессарабов, 1934).

Авторы связывают это положение с правилом Михаэлиса и Флейшмана для реакции преципитации, согласно которому при избытке одного из реагирующих коллоидов следует уменьшение осадка и, наконец, полное его исчезновение.

С точки зрения физико-химической феномен зоны при РА может быть объяснен, согласно мнению вышеуказанных авторов, избытком одного из реагирующих коллоидов с преобладанием одного из зарядов и перезарядкой другого коллоида, вследствие чего наступает стабилизация дисперсности. Основываясь на своих наблюдениях, Рягузов, Литвинова и Бессарабов склонны объяснять наблюдавшуюся многими авторами отрицательную реакцию агглютинации у абортировавших на бруцеллезной почве животных не отсутствием в их крови агглютининов, а проявлением феномена зоны их сыворотками, и делают из этого практически важный вывод о необходимости проверять сыворотки абортировавших животных при РА в большем числе разведений (до 1 : 2 000 и выше).

Опыты указанных авторов производились лишь с сыворотками крупного рогатого скота, овец и коз, поэтому сделанные ими выводы лишь

с большой осторожностью могут быть распространены и на свиней. Отдельные случаи феномена зоны при исследовании сывороток больных свиней наблюдали в СССР Езовитов, Шишкин и др., вследствие чего этот феномен в РА должен быть учтен при массовых серопсследованиях свиноголовья.

РА не оправдала надежд многих исследователей в отношении предсказания бруцеллезных абортов по результатам РА. При практической проверке на тысячах и десятках тысяч беременных животных РА очень часто давала положительную реакцию у животных, которые впоследствии имели нормальные роды, и отрицательную реакцию у животных, которые вскоре вслед за тем имели аборты бруцеллезного характера.

Вследствие этого опыты проведения профилактических мероприятий во многих хозяйствах на основании показаний РА (предварительная изоляция реагирующих как будущих абортичек) в большинстве случаев потерпели фиаско.

В силу вышеизложенных специфических особенностей и многих недочетов, РА, несмотря на ее апробацию в качестве диагностического метода, отнюдь не может быть признана совершенной.

Для диагносцирования бруцеллеза у отдельных исследуемых животных имеют значение только положительные реакции (Здродовский). Отрицательный результат исследования не дает достаточных оснований для исключения бруцеллеза, так как описанные выше медленные накопления агглютинационного титра и частые колебания его у многих животных обусловливают нередко отрицательную реакцию у заведомо больных животных.

Для корректирования указанных особенностей РА у больных животных в настоящее время рекомендуется повторное проведение РА (через 15—30 дней) при массовых проверках стада на бруцеллез и постановка реакций в нескольких разведениях (от 1 : 25 до 1 : 400 и более) для исключения феномена зоны. Указанные моменты следует учитывать при постановке РА и проведении мероприятий.

Реакция агглютинации применяется в нескольких технических модификациях, а именно: обычный (или классический) пробирочный метод, быстрый «американский» (или пластинчатый) метод и ускоренный метод по Нобл ю (Noble).

Быстрый американский метод, предложенный Худдльсоном, имеет большое преимущество перед обычным пробирочным методом, так как дает большую экономию времени, гораздо проще по технике и не требует огромного количества посуды (пробирок) и специального оборудования (штативы, термостаты).

Сравнительное изучение обоих методов показало, что быстрый американский метод нисколько не уступает по получаемым результатам и даже несколько превосходит классический пробирочный метод (Розенберг, Андреев, Муст и др.). Автор этого метода Худдльсон и некоторые другие американские авторы ставят РА пластинчатым методом с цельной кровью от исследуемых животных, что дает еще один большой плюс этому методу.

По Донхэму и Фитчу, сыворотки больных бруцеллезом, дающие проагглютинационные зоны, при исследовании их обычным пробирочным методом РА, не выявляют их при исследовании быст-

рым пластинчатым (так называемым американским) методом, что является значительным преимуществом последнего.

Несмотря на очевидные преимущества американского метода РА, он еще не получил в СССР общего признания и должной апробации.

Нобль (1927) предложил использовать для диагностики инфекционных заболеваний разработанный им ускоренный метод агглютинации, основанный на применении сыворотки и антигена в меньшем количестве, но в значительно большей концентрации, чем при обычной РА. Сыворотка для исследования разводится не в 10, 20, 50 раз и т. д., а 2, 4, 6 раз. Соответственно этому и антиген, применяемый для реакции, разводится всего в 4—5 раз.

Нобль считает, что между концентрированными растворами сыворотки и антигена скорее наступает взаимодействие. При проверке этого метода для диагностики сибирской язвы, паратифа и других болезней Нобль получил хорошие результаты, а именно высокую чувствительность и специфичность показаний.

Метод этот нашел применение для диагностики бруцеллеза. Проверка его, произведенная в СССР, в частности Журнаковой (1932), выявила высокие его достоинства: более точные результаты, меньшее число сомнительных показаний, более высокая чувствительность и меньше ошибок, чем при обычной РА.

Практическое применение РА в массовом масштабе нередко представляет значительные трудности. Самый процесс взятия крови у свиней (путем отрезания кончика хвоста) и необходимость произвести для этой цели ловлю, фиксацию и нумерацию их (в том числе беспокойных и пугливых животных, частью супоросных) требуют тщательной организации этой работы, довольно дорого стоят и отнимают много времени. Неизбежные повторные исследования еще более затрудняют и увеличивают работу.

Подлежащие исследованию сыворотки должны быть стерильными и прозрачными, что далеко не всегда достижимо в практических условиях.

Работа по взятию и исследованию сыворотки больных животных представляет значительную опасность для производящих ее лиц (лабораторное заражение); для массовой диагностики требуется наличие специально оборудованной лаборатории и значительный штат лабораторного персонала.

РА может быть поставлена также с молочной сывороткой от больных бруцеллезом животных. С целью получения сыворотки взятые пробы молока створаживают при помощи уксусной кислоты или сычужного фермента. Титр молочной сыворотки обычно значительно ниже сыворотки крови (1 : 10). Метод имеет известную ценность для диагностики бруцеллеза у скота молочных ферм, но едва ли может быть использован для диагносцирования бруцеллеза у свиней.

Из других серодиагностических методов при бруцеллезе испытывались и применялись РСК и реакция преципитации. Обе они не получили, однако, сколько-нибудь широкого практического применения в СССР.

РСК применяется для диагностики бруцеллеза свиней в США, в Дании и некоторых других странах.

В качестве антигена для этой реакции в Дании пользуются экстрактом из котиледонов абортировавших маток.

При применении РСК для диагностики бруцеллеза свиней возникают в некоторых случаях затруднения вследствие гемолитических и антикомплементарных свойств некоторых свиных сывороток.

Томсен, испытывавший эту реакцию для диагностики бруцеллеза свиней в Дании, считает РСК вполне равноценной РА. Очевидно, необходимы дальнейшие изыскания в этом направлении.

Реакция аллергии. Абортин

Громоздкость и техническая сложность постановки РА при ее массовом применении и неполное выявление больных бруцеллезом животных этим методом побудили научную мысль использовать феномен аллергии для диагностики бруцеллеза.

В 1918 г. Мейер и Флейшнер (Fleischner) впервые воспроизвели аллергические явления у зараженных бруцеллезом морских свинок, вызвав у них сильную местную реакцию на внутрикожное введение препарата из культуры Br. abortus bovis. Вслед за тем Бюрне (1920), подтвердив данные Мейера и Флейшнера, получил такие же результаты, применяя для аллергической реакции фильтрат бульонной культуры Br. melitensis («мелитин»), и показал специфичность возникающей реакции не только у больных бруцеллезом свинок, но и у больных мальтийской лихорадкой людей.

Многочисленные опыты и наблюдения в ряде зарубежных стран, произведенные с целью получения специальных препаратов для аллергической диагностики бруцеллеза, имели в последние годы известный успех. В частности, в результате работ Дюбуа применение изготовленного им «бруцеллера» имеет место во Франции.

Ряд подобных препаратов был изготовлен и предложен также и в СССР, из них известное научное признание получил так называемый «абортин».

Абортин представляет собой эмульсию убитых нагреванием бактерий бруцеллеза в стерильном физиологическом растворе поваренной соли и содержит 4 млрд. микробных тел в 1 см³. Готовится он из специально отобранных штаммов бруцелл всех трех типов, полученных от разных видов животных. Как препарат «абортин» совершенно безвреден для организма животных.

Абортин, предложенный в СССР Пашковским, подвергался всестороннему изучению в Московском научно-исследовательском ветеринарном институте под руководством проф. С. Н. Вышелесского. Изготовление его производилось по двум методам: Вандер-Гедена и Дюбуа и Солье (Sollier). Абортин, приготовленный по второму методу, оказался значительно лучше и был признан в 1934 г. годным для практического применения.

Однако, последующие наблюдения показали, что препарат этот не лишен весьма серьезных недостатков, вследствие чего в 1936 г. как препарат для широкого практического применения он не рекомендуется и пользоваться им для диагностики бруцеллеза у свиней разрешено только в опытном порядке под наблюдением и руководством научно-исследовательских учреждений и опытных станций.

Повидимому, абортин недостаточно выявляет всех инфицированных бруцеллезом животных и, кроме того, дает иногда значительный процент неспецифических положительных реакций.

Для практического употребления препарат взбалтывается и проверяется на отсутствии грубого осадка или неразбивающихся хлопьев, при соблюдении стерильности набирается в шприц и вводится внутрикожно исследуемым свиньям в верхнюю часть уха или у основания ушной раковины. Дозы: поросятам—0,2, взрослым свиньям — 0,3.

Реакция аллергии наступает уже в первые сутки после введения абортина и принимает ясно выраженную форму через 48—72 часа.

В течение первых суток может иметь место у здоровых животных некоторое местное раздражение ткани с образованием отека, которое протекает атипично и совершенно исчезает через 48 часов.

Для исключения этих неспецифических, атипично протекающих реакций учет реакции производится троекратно — через 24, 48 и 72 часа. Определение результата реакции производится на основании двух последних учетов (через 48 и 72 часа).

Положительной реакцией считается появление через 48—72 часа горячей, болезненной опухоли на месте инъекции величиной от фасоли до грецкого ореха и больше.

Сомнительной реакцией считается появление на месте инъекции абортина утолщений не больше горошины, без отека, со слабым воспалением и болезненностью.

Отрицательной реакцией считается появление незначительных плотных беловатого цвета образований, величиной с горошину, холодных, без следов инфильтрации и безболезненных.

Животным, давшим сомнительную реакцию, через 2—3 дня инъекция повторяется. Повторно сомнительные результаты расцениваются как положительные.

Повторные поголовные исследования стада абортином производятся через 25—30 дней.

После проведенного исследования свинопоголовья абортином применение РА не допускается в течение 3 месяцев (вследствие возможного появления агглютининов в крови испытанных абортином животных).

Специальным изучением аллергических реакций и препаратов у животных (овец) занималась в последнее время бруцеллезная лаборатория Всесоюзного института экспериментальной медицины (ВИЭМ) во главе с проф. Здродовским (Москва). Им был предложен и испытан для аллергической диагностики бруцеллеза у домашних животных (овец) препарат «бруцелизат». По мнению проф. Здродовского, тип лизированных антигенов из растворенных бруцелл, каковым является «бруцелизат», имеет значительные преимущества перед так называемым корпускулярными антигенами из убитой эмульсии бактерий бруцеллеза (тип «абортина»). Последние обладают, по наблюдениям Здродовского, существенными недостатками, а именно трудной резорбируемостью и побочным сенсибилизирующим действием. Испытанный Штритером (ВИЭМ) корпускулярный «бруцелер» Дюбуа при массовой проверке на овцах во многих случаях не вызывал характерного циклического течения реакции, в некоторых случаях обусловил банальное воспаление кожи, и проявил значительно сенсибилизирующие свойства, вызвав у 17% заведомо здо-

ровых овец положительную реакцию при повторном введении через месяц. Отмечая, что подобных недостатков не лишен и применяемый в настоящее время абортин, Здродовский настаивает на применении лизированных антигенов для аллергической реакции при бруцеллезе.

ПАТОГЕННОСТЬ BR. ABORTUS SUIS ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА

По мнению некоторых американских авторов, свиной штамм бруцеллеза более патогенен для человека, чем штамм типа bovis. Битти и Райс сообщили об изученных ими случаях заболевания 27 человек бруцеллезом типа suis, заразившихся через молоко коровы, зараженной этим типом. Бишофбергер также наблюдал 4 случая ундулирующей лихорадки у людей, вызванных свиным штаммом бруцелл. Худдльсон, Джонсон и Гаман, производившие обследование служащих на скотобойнях в США, выявили среди них свыше 10% реагирующих по РА и несколько клинически больных ундулирующей лихорадкой, причем заражение произошло, по их мнению, от соприкосновения с больными бруцеллезом свиньями, забивавшимися на бойнях, и с мясом от этих свиней. Этого же мнения придерживается и Мак-Нут (1935), также исследовавший вопрос о зараженности бруцеллезом свиней, поступающих на бойни, и выявивший 2,3% реагирующих по РА свиней среди забиваемых партий.

Степень патогенности свиного бруцеллеза, наблюдаемого в СССР, для людей экспериментально не проверена.

Профилактика бруцеллеза

Общие профилактические мероприятия в благополучных хозяйствах предусмотрены временной инструкцией Наркомзема СССР от 22/II 1935 г. № 83142 — о мерах борьбы с бруцеллезом с.-х. животных. Приобретение новых животных для свинохозяйств (совхозов и колхозных ферм) должно производиться только в благополучных по бруцеллезу хозяйствах. В сомнительных случаях следует производить специальную проверку покупаемых животных серологическим методом. Вновь привезенные в хозяйство животные должны карантинироваться и подвергаться исследованиям на бруцеллез до пуска их в общее стадо и случку.

Свиносовхозы и колхозные свинофермы должны оберегать свое поголовье от заноса инфекции бруцеллеза извне. со стороны животных других (соседних) хозяйств и частных владельцев, не допуская посторонних лиц и животных в свинарники и на территории своих свиноферм, на места выгула, выпаса, водопоя и купанья своих свиней. При необходимости выделять своих производителей-хряков для случки со свиноматками, приводимыми со стороны, для этой цели нужно приспособить особое помещение за пределами фермы и допускать к случке только здоровых маток (по представлении справок от ветеринарного надзора). При наличии других видов животных и птиц в хозяйстве последние должны быть содержимы в отдельных от свиней помещениях и не иметь доступа на свиноферму. Клинически подозрительные на бруцеллез свиньи, в том числе матки с преждевременным опоросом или

абортом, а также имеющие мертворожденных или хилых, нежизнеспособных поросят, должны немедленно выделяться в изолятор с последующим контрольным исследованием их на бруцеллез. Абортированные плоды, мертворожденные и павшие поросята подвергаются бактериологическому исследованию. Рекомендуется также контрольный забой и последующее детальное вскрытие и бактериологическое иссследование наиболее клинически подозрительных на бруцеллез животных.

Своевременная (ранняя) диагностика имеет весьма важное значение для борьбы с бруцеллезом, учитывая быстрое развитие энзоотии в пораженном хозяйстве. Тщательная и регулярная уборка свинарников, периодическая дезинфекция их и обеспечение хороших зоогигиенических условий для свиней являются необходимым условием для предупреждения бруцеллеза.

Мероприятия по санации бруцеллезных хозяйств

В иностранной литературе имеются указания о возможности оздоровления бруцеллезных свиноводческих хозяйств путем ряда повторных серологических исследований всего поголовья, выделения и убоя реагирующих по РА животных. Подобные примеры приводят Джонсон и Худдльсон, Рингман и др. Указанные меры имели успех при одновременной перемене пастбищ и ветеринарно-санитарном оздоровлении свинарников после каждого выделения реагирующих. Повторные серологические исследования проводились 3—5 раз с интервалами между исследованиями в 60—90 дней.

Однако, как показала практика первых лет противобруцеллезных мероприятий в СССР, поголовный убой реагирующих не всегда мог иметь место. Недостаточная точность показаний РА, противоречивые результаты повторных исследований, большое число реагирующих из числа клинически благополучных вызвали к жизни систему двух стад, при которой животные бруцеллезных хозяйств разбивались на два основных стада: реагирующих по РА и нереагирующих. Указанная система позволяла купировать инфекцию в бруцеллезном хозяйстве, уменьшать потери, вызываемые ею, но не могла обеспечить полную ликвидацию болезни в инфицированном хозяйстве.

В настоящее время основной мерой, принятой в СССР для оздоровления неблагополучных по бруцеллезу животноводческих хозяйств, является воспитание здорового молодняка в условиях изоляции его от взрослых животных, в целях замены им неблагополучного стада и производителей.

Невосприимчивость поросят до 4—5-месячного возраста к бруцеллезу и более быстрый оборот стада в свиноводстве дает свинохозяйствам (совхозам, колхозным фермам) наибольшие шансы для успешного оздоровления от бруцеллеза.

Упомянутой выше временной инструкцией Наркомзема СССР в пораженном бруцеллезом хозяйстве рекомендуется изоляция клинически больных и подозрительных животных, очистка и дезинфекция свинарников, в которых они помещались, и поголовные повторные исследования всех животных на бруцеллез РА, с выделением реагирующих

животных на особые бруцеллезные точки (отдельные хутора, фермы и т. п.). Повторные серологические исследования производятся через 12—15 дней. После каждого выделения реагирующих для оставшейся здоровой части стада производится перемена пастбища, тщательная уборка и дезинфекция свинарников.

Положительно реагирующие на бруцеллез животные содержатся изолированно, со специальным персоналом, при соблюдении особо строгих ветеринарно-санитарных правил, не допускающих разноса инфекции.

В неблагополучном хозяйстве в целом устанавливается усиленный ветеринарно-санитарный режим и ряд ограничений по использованию товарной продукции бруцеллезных животных.

Поросята воспитываются под матерями до конца подсосного периода, после чего выделяются в отдельные помещения, где и выращиваются в условиях, исключающих заражение их от инфицированного поголовья.

Указанный метод оздоровления свинохозяйств был разработан в СССР Степановым (1933), который отметил отдельные важные моменты, недоучет которых в некоторых хозяйствах свел на-нет эффективность этого метода. Сюда относятся неполное прекращение контакта выращиваемого молодняка с инфицированным стадом взрослых животных и занос инфекции с обслуживающим персоналом и животными, а также с кормами. Важное значение имеет также загрязнение кожных покровов отделяемого молодняка. Автору удалось вызвать экспериментальное заражение бруцеллезом морских свинок, зараженных водой, которой обмывались отделяемые от маток поросята. В кишечнике поросят долгое время сохраняются бруцеллезные микробы, попавшие с молоком матери, вследствие чего поросята некоторое время выделяют их с калом.

В качестве практической меры Степанов предложил поэтому тщательное обмывание поросят и дачу им внутрь разведенной соляной кислоты. Выращивание молодняка должно происходить летом в особом лагере, в нескольких километрах от инфицированного поголовья, полностью исключив возможность нового заноса инфекции.

Естественная резистентность молодняка 3—4 месяцев к бруцеллезу иногда ослабевает под влиянием неблагоприятных условий содержания (сырые, холодные помещения, плохой корм) и изнуряющих болезней (паратиф, бронхопневмония, нибациллез и др.), и бруцеллез появляется у них как осложнение при этих заболеваниях. Этот момент также должен быть учтен.

С 4-месячного возраста выращиваемый здоровый молодняк периодически подвергается контрольной проверке на бруцеллез и после выделения отдельных реагирующих животных выращивается и поступает на смену выбракованного и ликвидированного на мясо инфицированного взрослого стада.

Дезинфекция

Конышев и С. Х. Гамалей (1934) на основании экспериментальных исследований о действии некоторых дезинфицирующих средств на возбудителей бруцеллеза рекомендуют применять для прак-

тической дезинфекции следующие химикали: для дезинфекции рук обслуживающего бруцеллезных животных персонала — раствор сулемы 0,1% (1 : 1 000), для дезинфекции кирпичных, деревянных и оштукатуренных частей помещений для животных — 16% свежеизготовленный раствор негашеной извести или 5% раствор хлорной извести (с содержанием не менее 19% активного хлора), а также 10% раствор поваренной соли с 1% раствором соляной кислоты (для кирпичных и деревянных помещений).

Для дезинфекции поверхностных слоев почвы и навоза те же авторы рекомендуют 5% раствор хлорной извести. Последняя пригодна также для обеззараживания питьевой воды.

XI. ОСПА СВИНЕЙ

История и распространение

Оспа свиней была известна уже в прошлом столетии, когда она впервые была описана в 1842 г. Спинолой (Spinola) и в 1864 г. Лакерье (Laquerrié). В начале XX века она наблюдалась и была частично изучена Пейпером (1901) и Пенарю (Poenaru, 1907—1913). Болезнь редко принимала характер эпизоотии, ограничиваясь небольшими очагами и не принося больших потерь.

В 1916 г. Велю сообщил о тяжелой эпизоотии оспы свиней в Марокко, с высокой смертностью, доходившей в отдельных хозяйствах до 80%. Оспа свиней описана в США, в Африке, Японии, Германии, Румынии и других странах. Повидимому, она имеет повсеместное распространение. Появление и распространение ее среди свиней, вероятно, находится в связи с распространением оспы среди других домашних животных. Отдельные случаи и очаги оспы свиней отмечались за последние годы и в СССР.

Этиология

Возбудитель оспы свиней — фильтрующийся вирус, проходящий через мелкопористые фарфоровые фильтры Беркефельда. Он содержится в крови и оспинах (пустулах) больных животных.

По своей этиологии, патогенезу и характеру заболевания оспа свиней в основном не отличается от аналогичных заболеваний других с.-х. животных (овцы, козы, крупный рогатый скот, лошади) и человека, составляя вместе с последними одну этиологически и эпизоотологически общую группу оспенных заболеваний. Наибольшее экономическое и эпизоотологическое значение в этой группе имеет, несомненно, оспа овец, имеющая тенденцию к массовому распространению и вызывающая нередко большие потери в стадах. У свиней, как и у других видов животных, оспа характеризуется более ограниченным распространением и обычно более легким и доброкачественным течением.

Однако, вопрос о взаимной связи и заразительности оспы свиней и оспы других животных, а также человека еще нельзя считать достаточно выясненным и изученным. Данные различных исследователей и практических наблюдений по этому вопросу довольно противоречивы.

Гутира и Цвик, базируясь на опытах Шово (Chauveau), Герлаха, Кохаи других ученых, не отрицают возможности заражения свиней оспой от коров, коз и овец, а в некоторых случаях и от человека (Гутира). Такого же мнения и Глессер, который считает, что вирус оспы свиней находится в тесном родстве с человеческой и коровьей оспой. По его наблюдениям, свиньи заражались оспой от коров и овец, и, наоборот, телята и овцы заражались оспой от свиней.

В противоположность этой точке зрения Риверс полагает, что оспа свиней имеет мало общего с вирусом оспы человека и коровы и не передается на последних и обратно. По Риверсу, оспа свиней ближе к оспе лошадей, овец и коз.

По Грею (Gray), оспа свиней передается человеку, овцам и козам, но не передается крупному рогатому скоту и лошади.

Данные Риверса и Грея плохо согласуются с результатами опытов Шово, которому удавалось заразить свиней коровьей оспой. Взаимная заразительность коровьей и свиной оспы была подтверждена также Кохом, который материалом от больных оспой свиней вызвал оспенное заболевание у телят. Иошикава и Мазанши, изучавшие вирус оспы свиней, также пришли к заключению, что он биологически родственен коровьей оспе.

По наблюдениям Стейнера, оспа овец является безусловно заразительной для свиней. В одном из хозяйств им было отмечено заболевание оспой среди свиней через несколько дней после того, как оспа распространилась среди овец этого же хозяйства.

Последние исследования Пашена, Гинса и Кульца дали новые доказательства о несомненной тесной родственной связи оспы коров с оспой человека. Коровья оспа (так называемая «вакцина») рассматривается в настоящее время как ослабленная разновидность человеческой оспы. Оспенные заболевания других животных также, повидимому, имеют своим происхождением оспу человека или родственную ей коровью оспу.

Противоречивые результаты, полученные различными авторами при опытах заражения свиней оспой от других животных и обратно — при переносе оспы с разных животных на свиней, должны быть объяснены, повидимому, наличием больших колебаний в биологических свойствах различных штаммов вируса и в его вирулентности. О неоднородности различных штаммов оспенного вируса говорят также факты неодинаковой контагиозности и различия в степени вызываемых им поражений и процента отхода. В свете вышеприведенных данных нельзя не признать ошибочным заключение Львова, приведенное в его последней работе (1935), о том, что вирус оспы свиней биологически совершенно отличен от вирусов оспы других животных.

Биология фильтрующегося вируса оспы

Несмотря на многочисленные исследования, биология вируса оспы изучена еще сравнительно мало и недостаточно.

В организме больных животных вирус содержится в крови во время лихорадочного приступа в начале болезни, а затем в содержимом оспенных пузырьков и пустул, а также в корках подсыхающего экссудата последних и, повидимому, также в секрете слизистой носа, зева и т. п.

Культивирование вируса на искусственных питательных средах до сих пор не удавалось, равно как и попытки разглядеть его в микроскоп и ультрамикроскоп. Хаагену (Haagen), Риверсу и Мукенфусу удалось выращивать вирус на отпрепарированной роговице кролика, погруженной в оспенную лимфу. В последнее время Л. А. Зильберт и Е. А. Вострухова получили удовлетворительные результаты при культивировании ос-

ценного вируса на дрожжах. Несмотря на эти и некоторые другие удачные эксперименты, проблема культивирования оспенного вируса еще далека от практического разрешения.

Тельца Гварньери. В привитой оспенной лимфой роговице кролика, а также в эпителиальных клетках пораженных оспой кожи и слизистой оболочки многим исследователям удавалось обнаружить при окрашивании гематоксилином или по Гимза круглые, сферические или полулунной формы образования (включения) внутри эпителиальных клеток. Эти образования, названные «тельцами Гварньери», весьма напоминают включения, наблюдаемые в клетках организма при других фильтрующихся вирусах (тельца Negri при бешенстве и др.). Их происхождение и характер образования составляют до сих пор загадку, над разрешением которой усиленно работает научная мысль. Специфичность этих включений при различных вирусных болезнях является несомненной, вследствие чего нахождение тех или иных включений может быть использовано для целей диагностики.

Тельца Гварньери состоят, повидимому, из пластиновой или хроматиновой субстанции. Обычно они наблюдаются возле самого ядра пораженных эпителиальных клеток, а иногда свободно расположены в цитоплазме клеток и обнаруживают амебовидные движения. Кроме телец Гварньери, величина которых достигает до 2 μ, Провачеком и Пашеном были обнаружены при оспе еще более мелкие включения, так называемые инициальные и элементарные тельца, величиной от 0,2 до 0,5 μ, которые рассматривались одно время как одна из стадий развития возбудителя оспы (см. рис. 205).

Резистентность вируса

Подобно многим другим фильтрующимся вирусам, вирус оспы хорошо противостоит действию высушивания и низких температур. По Нокару, оспенная лимфа не ослабляется в течение 2 месяцев при температуре 12—15°. В помещениях для животных, а в более теплое время года на настбищах и местах выгула оспенный вирус может сохраняться несколько месяцев. Высокая температура и гниение быстро разрушают вирус оспы.

Из дезинфицирующих средств наиболее действительны карболовая кислота (1—2%), серная кислота (2,5%), скипидар, настойка иода и пр.

Сопутствующие бактерии. Кроме фильтрующегося вируса оспы, вызывающего специфические поражения на коже и слизистых оболочках, в оспенных пузырьках и пустулах нередко находят различных гноеродных микробов — стрепто- и стафилококков, а иногда и бактерий некроза, обусловливающих нагноение, образование слитых абсцессов и других осложнений, иногда наблюдаемых при оспе.

Патогенность

Заражение свиней оспой удается, кроме обычного метода скарификации кожи иглой (содержащей вирус), также при внутривенозной, интратрахеальной, подкожной и внутрикожной инъекции вируса и при скармливании его свиньям. Как было отмечено выше, вирус оспы свиней оказывается патогенным для крупного рогатого скота, коз и людей. Из лабораторных животных в некоторых случаях, повидимому, удается заразить свиной оспой кролика.

Восприимчивость

По данным немецких авторов, оспой поражаются преимущественно поросята и подсвинки до 2½-месячного возраста. По наблюдениям советских исследователей, поражаются оспой свиньи всех возрастов. Но у поросят-сосунов она протекает более тяжело и дает больший процент отхода. Некоторые свиньи, повидимому, имеют естественную невосприимчивость к оспе и не заболевают даже при наличии массовой тяжелой инфекции.

Нельсон экспериментально установил, что поросята от переносших оспу и иммунных к ней маток имеют в первые месяцы после рождения пассивный иммунитет к оспе, который постепенно уменьшается и исчезает у 75% животных к концу 3 месяца жизни.

Естественное заражение

Естественное заражение и пути распространения оспы свиней выяснены недостаточно. Важнейшее значение в этом отношении имеет, несомненно, контакт больных со здоровыми и инфицирование оспенным вирусом помещения, подстилки и корма (а также, повидимому, и воздуха). Вирус выделяется с подсыхающими и отпадающими корочками оспенных пустул. По наблюдениям Мак-Нута, Муррэя и Пурвина, в одном случае инфекция была перенесена на расстояние 12 м от группы больных к здоровым свиньям, помещавшимся в отдельном загоне, причем авторы предполагают, кроме переноса высушенных частиц вируса с ветром и пылью, также возможную роль мышей, перебегавших из одного загона в другой.

В жаркую сухую и ветреную погоду вирус оспы, повидимому, может распространяться по воздуху и на более значительное расстояние (Жильбер). Аэрогенная инфекция оспы с вдыхаемым воздухом экспериментально доказана у овец Нокаром и является, по Гутире, обычным путем естественного их заражения. Длительное сохранение вирулентного вируса оспы в струпьях у выздоравливающих и выздоровевших животных делает их в течение долгого времени (до 2 месяцев) опасными вирусоносителями, подлежащими изоляции от здоровых.

Патогенез

Характерной особенностью оспенного вируса является его дерматропность. Наиболее благоприятные условия для своего развития и размножения в организме животных он находит в эпителиальном слое кожи и слизистых оболочек, где он и вызывает специфические местные изменения.

Проникнув тем или иным путем в организм, оспенный вирус размножается и вызывает появление характерной экзантемы. Эта экзантема или ограничивается определенными участками кожи, или вызывает общее генерализованное поражение кожи и части слизистых оболочек, сопровождающееся в обоих случаях лихорадкой и общей реакцией организма. Величина и степень поражения находятся в зависимости как от степени восприимчивости данного животного, так и от вирулентности проникшего в организм вируса. Меньшее значение имеет, повидимому, способ проникновения инфекции и состояние эпителиального слоя.

При проникновении вируса через определенный участок кожи, например при прививке, развивается обычно только местная ограниченная оспенная экзантема вблизи входных ворот инфекции. В этом случае, по мнению Шова, организм успевает приобрести иммунитет во время развития местной сыпи, и разносимый с током крови и лимфы оспенный вирус не успевает проявить свое болезнетворное действие на другие участки тела.

Однако, при сильной вирулентности вируса и слабой защитительной способности организма в результате первоначально местного поражения может в некоторых случаях развиться и генерализованное поражение оспой. Последнее наступает также при поступлении вируса непосредственно в кровяное русло при интравенозном или ингаляционном способе заражения. Последний способ, повидимому, имеет нередко место в практических условиях, особенно среди овец, быть может также и у свиней. Помимо своего преимущественного дерматропного действия, вирус оспы размножается и проявляет известное патогенное действие и в других органах и тканях организма, так что имеются основания говорить об общей оспенной инфекции организма.

Инкубационный период

Инкубационный период в среднем равняется 4—7 дням. По наблюдениям Мак-Нута (США), в отдельных случаях инкубация затягивается до 16 дней.

Клинические симптомы

Заболевание начинается обыкновенно значительным повышением температуры (до 41,5°С), появлением общей вялости и известной слабости животных. Аппетит уменьшается или совершенно отсутствует,

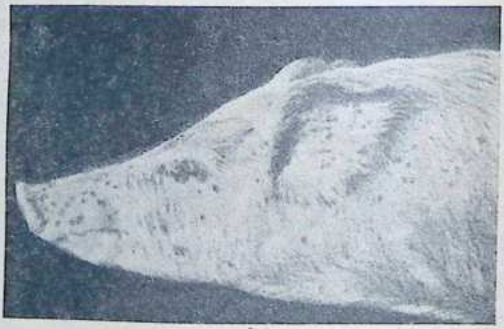


Рис. 198. Оспа свиней. Естественное заражение. (По Андрееву).

походка больных делается напряженной, движения вялые, появляется конъюнктивит, а часто также катаральные явления со стороны носа. Вслед за этим на ограниченных участках кожи, чаще всего на лишенных шерсти или слабо покрытых ею местах, появляется харак-

терная оспенная экзантема, распространяющаяся иногда по всему телу. В развитии последней различают несколько стадий. Сначала появляются круглые красные пятнышки на коже, быстро увеличивающиеся в размере и достигающие величины 1,5—2,0 см в поперечнике. В средине этих пятнышек через 1—2 дня образуются уплотнения в виде круглых или конически заостренных узелков, красноватого цвета, бледнеющих при надавливании (Stadium papulosum). Эти узелки постепенно превращаются в пузырьки с просвечивающим через тонкую стенку их прозрачным серозным содержимым. Пузырьки эти постепенно увеличиваются, в центре их образуется небольшое углубление, так называемый пупок (Stadium vesiculosum). Одновременно наблюдается сильная гиперемия кожи и отечная инфильтрация подкожной клетчатки вокруг образовавшихся пузырьков. Процесс не всегда идет равномерно. Нередко наблюдается более позднее образование узелков и пузырьков на других участках кожи, в то время как

Рис. 199. Оспа свиней. Естественное заражение. (По Львову).

Рис. 200. Поражение оспой кожи спины свиньи, естественно заболевшей. (По Львову).

на ранее пораженных участках кожи процесс уже заканчивается. Вследствие этого затягивается и весь болезненный процесс.

Через 2—3 дня прозрачное содержимое пузырьков мутнеет и превращается в гной вследствие развития в них гноеродных микробов и скопления лейкоцитов. Пупкообразное углубление в центре сглаживается, и сам пузырек еще более увеличивается в размерах, превращаясь в пустулу (Stadium pustulosum s. suppurationis). Вскоре вслед затем (через 1—3 дня) пустула вместе с ее содержимым высыхает и образует струп буроватого цвета (Stadium crustosum). Через 3—5 дней струпья эти отпадают, и наросший новый эпителий постепенно заполняет убыль и сглаживает рубец.

С появлением узелков лихорадка обыкновенно заметно уменьшается, животные принимаются за корм и общее самочувствие их улучшается. В период нагноения пузырьков (Stadium pustulosum) отмечается повторное, но более кратковременное повышение температуры и некоторое ухудшение общего состояния, обычно быстро переходящее в норму.

Интенсивность и длительность общих клинических явлений зависят в значительной степени от вирулентности вируса и характера кожного поражения. Они более длительны и серьезны при генерализованном

оспенном процессе, при поражении всей поверхности кожи и слизистых оболочек, и гораздо слабее и короче при оспенном высыпании лишь на небольших участках.

Оспа у свиней протекает нередко в очень легкой абортивной форме, когда появляющиеся на ограниченных участках кожи оспинки не достигают полного развития и вслед за образованием узелков уже идет процесс заживления. Даже при полном развитии оспин до стадии пустул редко наблюдается нагноение последних у свиней.

На течение болезни и характер оспенных поражений оказывают заметное влияние условия содержания свиней и общее их состояние. Так, по наблюдениям Л ь в о в а, плохо и грязно содержимые и имеющие вшей свиньи болеют более тяжело.

Типичное доброкачественное течение оспы в некоторых случаях осложняется как вследствие исключительной вирулентности оспенного вируса, так и на почве развивающихся сильных вторичных инфекций пиогенными микробами. В связи с этим отмечают появление оспенных поражений

Рис. 201. Оспенные изменения на ухе поросенка. Искусственное заражение. (По Львову).

Рис. 202. Оспенное изменение на ухе поросенка. Искусственное заражение. (По Львову).

на слизистой рта, гортани и верхних дыхательных путей, а также на соединительной оболочке глаз, что имеет следствием резкое ухудшение общего состояния, истощение и часто даже потерю зрения. Развивающиеся оспенные поражения желудка и кишок обусловливают тяжелые поносы и еще более ухудшают состояние больных, которые в таких случаях нередко погибают.

Сравнительно доброкачественный характер накожных поражений (везикул и пустул) осложняется иногда вследствие интенсивной деятельности пиогенных микробов в пораженных оспенным процессом участках эпителия. Нормальное течение процесса в оспенных пузырьках в таких случаях сильно затягивается и усугубляется еще более резким гнойно-экссудативным воспалением, пустулы все увеличиваются в объеме, распространяются по коже и сливаются в большие болезненные, окруженные кольцом резко гиперемированной кожи гнойные участки (абсцессы), очень плохо поддающиеся заживлению.

Это — так называемая «сливная оспа», которая часто сопровождается явлениями общей септикопиэмии и может быстро привести к летальному исходу.

Опасной по тяжести заболевания и большому отходу среди свиней является так называемая «черная оспа», или геморрагическая форма. По наблюдениям Львова, при этой форме оспы наполненные кровью папулы в большом количестве распространяются главным образом на твердых местах кожи и реже по всей поверхности тела. Одновременно наблюдаются симптомы тяжелого клинического переболевания, высокая лихорадка и большая смертность.

Длительность переболевания оспой от момента высыпания оспин до отпадения струпьев колеблется от 20 до 60 дней в зависимости от формы и характера болезненного процесса.

Смертность при обычном доброкачественном течении незначительная, не превышающая нескольких десятых долей процента. При наличии осложнений при оспе процент смертности резко увеличивается, доходя до 5—10 (по Велю, даже 80%).

Атипичная форма оспы

П. К. Бояршинов и Н. В. Лихачев описали широко распространенную в 1932—1933 гг. доброкачественную абортивную форму оспы у свиней. Вследствие быстротечности и легкости переболевания она была первоначально диагносцирована как осноподобное заболевание.

Заболевание клинически напоминало оспу, но протекало весьма доброкачественно, в большинстве случаев без повышения температуры тела, при нормальном самочувствии животных.

Появлявшиеся на коже красные пятнышки через несколько дней развивались в папулы с ограниченным количеством лимфы, которая просачивалась через наружный слой эпидермиса и образовывала светло-желтые, позднее делавшиеся темнокоричневыми струпья. В некоторых случаях в центре этих папул авторы отмечали характерное углубление — пупок. Образование струпа отмечалось уже на 4—6-й день. На этом экзантематозные явления обрывались, и через 10—14 дней струпья отпадали.

Кроме экзантемы, у больных наблюдались конъюнктивиты и зуд на пораженных местах. Оспенная экзантема появлялась преимущественно на морде, на ушах, на брюхе, реже по всему телу.

В некоторой части случаев наблюдалась своеобразная сливная форма экзантемы, главным образом на ушах, на пятачке или по всей морде животных, причем струпья сливались в один общий панцырь. Отмечались также в единичных случаях множественные везикулярные поражения на ушах. Рядом специальных опытов Бояршинов и Лихачев установили наличие типичного оспенного вируса и обнаружили специфические включения — тельца Пашена в мазках из лимфы оспин (рис. 205).

Анатомические изменения

По исследованиям Мак-Нута, Муррэя и Пурвина, гистологически оспенная экзантема у свиней характеризуется в начальной стадии процесса сильным расширением капилляров сосудов

собственно кожи в определенных ее местах, набуханием шиповидных клеток и образованием в них вакуоль.

В дальнейшем набухание клеток эпидермиса развивается все более интенсивно, вызывая сильное утолщение эпидермиса, до 4—8 раз толще нормы, что создает даже впечатление гиперплазии, которой, однако,

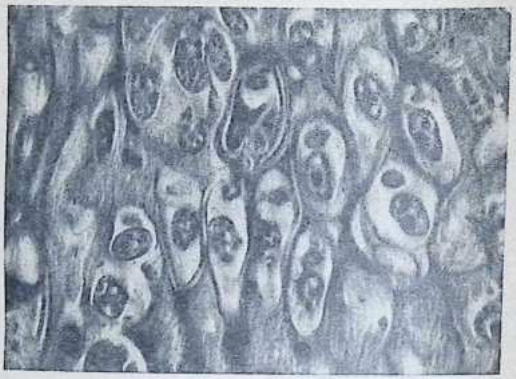


Рис. 203. Кожа поросенка. Эпителиальные клетки эпидермиса со включениями. (По Бендингеру).

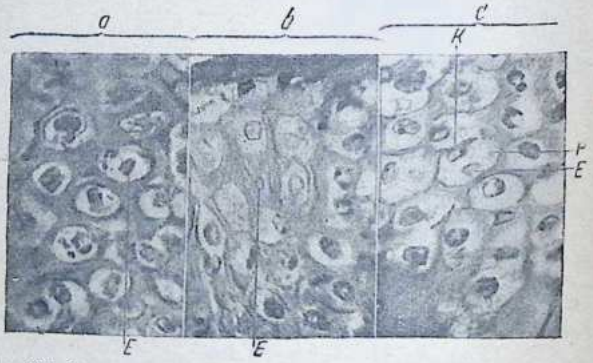


Рис. 204. Эпителиальные клетки с внутриклеточными включениями в различных стадиях (*a*, *b*, *c*). *K* — ядра, *E* — включения, *P* — протоплазматическая вуаль.

не наблюдается. Образующиеся в клетках, обычно возле ядра, вакуоли, все более увеличиваясь в размере, постепенно вытесняют почти всю цитоплазму и вызывают сморщивание и распад ядра на отдельные хроматиновые зерна, которые также в конце концов исчезают. Вакуоль-

ная дегенерация клеток эпидермиса идет все дальше и приводит к тому, что на месте бывших сплошных рядов клеток остается только тонкая сетка, перехватывающая слившиеся между собой вакуоли.

Эта вакуольная дегенерация обусловливается сильнейшей экссудацией плазмы из поврежденных вирусом стенок капиллярных сосудов. В более поздней стадии развития, соответствующей образованию пустул, к этой экссудации прибавляется интенсивная клеточная инфильтрация со стороны лейкоцитов, привлекаемых начавшимся некрозом эпидермальных клеток. Некроз этот ведет к разрушению перегородок между клетками, образовывавших сетку. Проникшие в область воспалительной дегенерации лейкоциты также подвергаются некрозу. Поражение обычно ограничивается поверхностными слоями эпидермиса, но иногда, особенно в центре поражения, оказывается вовлеченным и мальпигиев слой. Здесь же, в центре поражения, обычно начинается и процесс заживления, который прежде всего проявляется высыханием и уплотнением воспалительного экссудата. Весь инфильтрированный участок постепенно сморщивается в зернистую аморфную массу.

Нарастание нового эпидермиса начинается под высыхающим разрушенным участком, с краев пораженной зоны, или непосредственно под ним, если не разрушен мальпигиев слой.

Наблюдаемое пункообразное вдавление в оспенных пузырьках объясняется, повидимому, высыханием центральной части развившегося поражения и более активным воспалением вокруг нее.

В стадии вакуолярной дегенерации в большинстве случаев отмечаются также многочисленные включения, наблюдаемые при оспе, в эпидермальных шиповидных клетках, в цилиндрических клетках мальпигиева слоя как в цитоплазме, так и в ядрах клеток.

Более или менее развитые оспинки при вскрытии павших или убитых во время болезни свиней находят также иногда на слизистой оболочке ротовой полости и дыхательных путей. В дыхательных органах и в пищеварительном тракте обнаруживают в некоторых случаях геморрагическое поражение слизистой оболочки, а в желудке — наличие неглубоких язв с неровной желто-красного цвета поверхностью дна и валикообразной припухлостью по краям этих язв.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз и дифференциальный диагноз оспы свиней в некоторых случаях может представить известные затруднения, так как у свиней, и особенно часто у поросят, нередко наблюдается оспоподобная сыпь как самостоятельное заболевание [так называемая «water pox» поросят, описанная Грeем (Gray), Поенарю и Велю] или в результате заболевания хронической формой чумы и паратифа, крапивницей, эпизоотической пневмонией поросят (множественная экзема) и стрептококковой септицемией поросят (множественная экзема).

Оспоподобная сыпь в отличие от настоящей оспы не является контагиозной и не передается здоровым свиньям, даже находящимся рядом с больными. Кроме того, самый характер поражения кожи оспоподобной сыпью при кажущемся сходстве его с оспой будет иметь сущест-

венно важные отличия, а именно: процесс протекает без образования характерного пупка в центре воспаленного участка кожи и без не менее характерного губчатого или веерообразного строения внутри пузырьков и папул.

«Water pox», оспоподобная сыпь, описанная Грееем, наблюдается исключительно среди поросят до 2½-месячного возраста и развивается в виде поражений кожи и слизистых, но без указанных выше характерных для оспы особенностей.

Оспоподобная сыпь при хронической чуме и паратифе поросят характеризуется образованием густого сливкообразного зеленоватого гноя в углубленных язвочках кожи. Общие клинические явления, наблюдаемые при этих заболеваниях, точно так же дают достаточные основания для дифференциального диагноза.

Спорадические экзематозные поражения кожи, наблюдаемые в отдельных случаях у свиней, напоминают начальную стадию развития оспенной экзантемы. В отличие от настоящей оспы, эта экзема захватывает только самые поверхностные слои эпидермиса, серозно-геморрагический выпот подсыхает без нагноения и без образования характерных для оспы пупкообразных изменений в центре.

Диагноз оспы облегчается микроскопическим исследованием и обнаружением телец Пашена (рис. 205).

Мероприятия

Мероприятия по предупреждению появления оспы среди свиней должны состоять из общих ветеринарно-санитарных мер, имеющих целью не допустить заноса вируса в здоровое стадо. Тщательный осмотр вновь приобретаемых в хозяйство свиней, карантинирование их и изоляция подозрительных по заболеванию для этой цели необходимы.

В случае появления оспы в хозяйстве весьма важно обеспечить для заболевших свиней наилучшие санитарно-гигиенические условия, чтобы тем самым способствовать более доброкачественному и быстрому течению болезни. Небходима радикальная очистка и дезинфекция помещений и предметов ухода за свиньями. Следует также сделать попытку приостановить распространение оспы в хозяйстве путем немедленной и строгой изоляции первых заболевших животных и находившихся с ними в непосредственном контакте свиней.

Наконец, весьма действительным средством для борьбы с оспенной инфекцией является прививка свиней вакциной, телячьим оспенным детритом.

XII. ЯЩУР

Aphthae epizooticae. Maul- und Klauenseuche — нем.; Fièvre aphteuse Cocotte — франц.; Foot and Mouth disease — англ.; Febre aftosa — итал.

Ящур свиней является острой инфекционной болезнью, вызываемой фильтрующимся вирусом. Это заболевание отличается своей контагиозностью и характеризуется лихорадочным состоянием и развитием пузырьковой экзантемы на определенных местах кожи конечностей и слизистых оболочках ротовой полости.

Этиология ящура

Возбудитель ящура проходит через фильтры Беркефельда и Шамберлана. Этот фильтрующийся вирус находится преимущественно в эпителиальных клетках и в серозной жидкости ящурных пузырей.

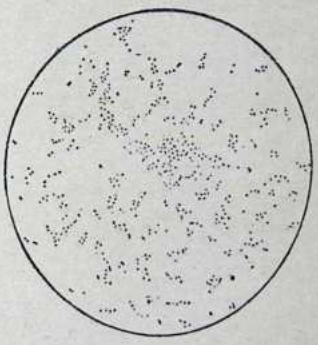


Рис. 205. Тельца Пашена.

Впервые наличие фильтрующегося вируса при ящуре было установлено Леффлером и Фрошем (1897—1900), а также Геккером (Hecker, 1899). Это наблюдение германских ученых было подтверждено вскоре Нокаром и Ру (Roux) и другими исследователями.

Морфология вируса ящура осталась до сих пор невыясненной, хотя различными авторами этот вирус описывался то в виде очень мелких полиморфных кокков [Зигель (Siegel), Николаус (Nicolaus), Бетег (Betegh)], то в виде protozoa, величиною в 0,5 μ [Терни (Terni)]. Но подобные же образования Каллерт (Kallert) наблюдал в нормальных и патологических жидкостях организма и потому считает паразитарную природу телец Бетега сомнительной. В недавнее время Гинце (Hintze) снова указывал на наличие при ящуре мельчайших телец, подобных тем, которые были описаны Провачеком (Prowazek), Пашеном (Paschen) и др. при оспе, причем от пашеновских телец они отличались не только меньшей величиной и светопреломляемостью, а также менее интенсивной красной окраской по Гимза.

Коккоподобные тельца в свежих пузырьках находил и Глессер, но он сам отмечает сходство их с аналогичными тельцами, находящимися в нормальных соках организма (селезенка, лимфатические железы) и лейкоцитах. Таким образом, фильтрующийся вирус ящура должен быть отнесен к группе невидимых ультрамикробов.

Ящурный вирус

Биология ящурного вируса изучена еще весьма недостаточно. Некоторыми учеными высказывались сомнения в отношении живой природы возбудителя ящура и выдвигались предположения о принадлежности его к ферментам. Однако, способность ящурного вируса вызывать заболевание восприимчивых животных даже при разведении его 1 : 5 000 000 и 1 : 10 000 000 и возможность длительного пассажирования его на животных неоспоримо доказывают принадлежность его к мельчайшим микроорганизмам.

Многочисленные опыты по выделению ящурного вируса в чистом виде (путем адсорбции, центрифугирования и т. д.) до настоящего времени не увенчались успехом.

Исследованиями, произведенными в 1925 г. американскими учеными Олитцким (Olitsky), Траумом (Traum) и Шенингом (Schöning), было установлено, что содержащийся в лимфе из ящурных афт вирус, предварительно пропущенный через обычный бумажный фильтр и фильтр Зейтца, способен проходить через фильтры Беркефельда V и N и свечи Шамберлана марок от L_1 до L_9. При изменении электрозаряда вируса из обычного положительного в электроотрицательный удается фильтровать его даже через еще более мелкопористые свечи Беркефельда W и Шамберлана L_{11}. Изоэлектрической точкой ящурного вируса является pH=8,0, а для некоторых его штаммов (типов) — 7,6 — 7,8. По исследованиям тех же авторов величина возбудителя ящура не превышает 3,6 $\mu\mu$ (микромикрона). Дальнейшими исследованиями, произведенными в Римсовском институте, было выяснено, что величина отдельных типов вируса (A, O, C) не одинакова.

Культивирование. Первые попытки культивирования ящурного вируса на искусственных питательных средах были сделаны еще Леффлером и Фрошем, позднее также Уленгутом, Пфайлером и Грюгелем, но остались безуспешными.

В 1922 г. Титце (Titze) сообщил о якобы удавшемся ему культивировании вируса в мартеновском бульоне, к которому было добавлено 15—20% сыворотки крупного рогатого скота, с pH среды 7,8—8,0. В результате культивирования ящурного вируса на этой среде Титце удалось отметить легкое помутнение бульона, что было расценено им как доказательство размножения вируса в этой среде. Заражение опытных животных этой культурой хотя не вызвало типичного заболевания их ящуром, но сообщило им иммунитет против этой болезни. Наблюдения эти не были подтверждены другими исследователями.

О положительных результатах подобного же культивирования на жидких средах сообщали также Пфайлер, Рейнгардт (Reinhardt) и др. Сообщение Фроша и Дамена (Dahmen) о по-

лучении ими на твердых средах культур возбудителя ящура, имевшего форму мельчайших круглых и овальных телец, часто в виде диплококков, не было подтверждено специальной комиссией. Тем не менее эти авторы остались при прежнем своем мнении и спустя некоторое время снова сообщили о том, что им удалось в течение 8 недель не только поддержать жизнеспособным вирус ящура в культурах, сохраняемых в термостате, но и констатировать его размножение.

В 1930 г. Гекке (Höcke) получил размножение вируса в тканевых культурах кожи вибриона морской свинки, причем вирулентность его не ослабевала при 10—12 пассажах в течение 40—46 дней, а количество возросло в $6{,}8 \times 100^{20}$ раз. Фильтраты этих культур, полученные с помощью фильтра Зейтца, сохраняли свою вирулентность до 128 дней при хранении на льду.

Эриху Штиглеру удалось получить размножение вируса ящура в жидкой среде Drew в чистом виде или с примесью сыворотки в присутствии живых клеток. За 316 дней было произведено 62 пересева, в течение которых количество вируса возросло в 10^{113} раз. В жидкости Drew с прибавлением глицерина вирус сохранял свою активность от 3 до 8 недель, а фильтраты культур — в течение 4½ месяцев.

H. и V. Maitland также удалось культивировать ящурный вирус в культурах ткани эмбрионов и плазме морских свинок, причем им было произведено 17 пассажей. При этом после 3—4-дневной инкубации было отмечено 10 000-кратное увеличение количества культивировавшегося вируса. В культурах из тканей взрослых морских свинок размножение вируса шло гораздо медленнее.

Стриглер и Нагель, культивируя в 7 параллельных опытах вирус ящура всех трех типов на различных средах в течение 50 пассажей, произвели исследование их вирулентности, инфекционности (патогенности) и иммунно-биологических свойств, причем пришли к следующим результатам. В течение культивирования уменьшается вирулентность возбудителя всех трех типов на всех средах. Всего лучше происходит размножение вируса при культивировании на плазме и в сыворотке. Вирус типа А в культурах иногда бывает вирулентнее, но менее патогенен, чем вирус типа С, у которого, наоборот, более слабая вирулентность соединяется с более высокой инфекционностью (патогенностью). Продолжительное культивирование in vitro не способно уменьшить инфекционность, что происходит при хранении фильтратов вируса в течение 12 недель при 0° С.

Генерализованные и местные заболевания ящуром, вызванные вирусом, подвергавшимся культивированию (Kultur-virus), оставляют после себя иммунитет против того же типа вируса. В течение культивирования чистота типов вируса оставалась неизменной.

Опытные животные. В 1920 г. Вальдман и Пане (Pape) установили пригодность морских свинок для экспериментального заражения их ящуром. Для опытных целей эти животные очень удобны, благодаря тому что спонтанно они не заражаются ящуром. Открытие это имело огромное значение и позволило чрезвычайно быстро двинуть вперед экспериментальное изучение ящура.

Вальдманом и Пане был предложен метод заражения морских свинок путем нанесения вируса на предварительно скарифици-

рованную плантарную поверхность задних лапок. Первичные афты на месте заражения обычно отмечаются у свинок уже через сутки, а вторичные афты в результате генерализации ящурного вируса в ротовой полости и на передних лапках — через 28 часов.

Наибольшей вирулентности достигает вирус, находящийся в первичных афтах, через 24 часа после заражения, после чего вирулентность постепенно ослабевает и через 4—5 дней утрачивается совершенно (Эрнст). В связи с этим для заражения вирусом, содержащимся в лимфе и эпителии афт морских свинок в первые сутки после появления этих афт, достаточно взять ничтожное количество его (в разведении 1 : 4 000 000), а через 3 суток требуется для этой цели уже большее количество его — до 2,0 эмульсии (Бухльман).

Благодаря эпителиотропной природе ящурного вируса наиболее надежным методом для заражения является нанесение вируса на кожу или в кожу. При интравенозном способе, особенно при применении небольших количеств вируса, заражение не всегда удается, повидимому, вследствие наличия в крови животных защитительных веществ, препятствующих развитию ящурного вируса.

Вирулентность ящурного вируса подвержена весьма значительным колебаниям. При переменном пассажировании его на различных видах чувствительных животных она значительно усиливается. Так, например, Леффлер получал высокую вирулентность вируса при переменном пассажировании его на телятах и поросятах.

Из практических наблюдений многих исследователей также известно, что часто наиболее опасным для свиней является ящур, перенесенный на них с крупного рогатого скота.

Длительное пассажирование вируса на одном каком-либо виде животных усиливает вирулентность его только для данного вида животных, несколько ослабляя ее для животных других видов.

Вирулентность ящурного вируса нередко бывает, кроме того, неодинаковой для животных различного возраста. Некоторые штаммы вируса, почти невирулентные для взрослых животных, оказываются чрезвычайно вирулентными для молодняка (телят, поросят), вызывая у них часто смертельное заболевание.

Известные колебания вирулентности ящурного вируса наблюдаются иногда в зависимости от времени года. Так, например, по наблюдениям некоторых авторов, наибольшей силы достигает вирус во время летних вспышек эпизоотии по сравнению с зимними.

Вирулентность ящурного вируса оказывается неодинаковой также для животных различных пород; более культурные породы и животные облагороженной породы переболевают ящуром сильнее, чем беспородные животные.

В период генерализации ящурной инфекции в организме вирус ящура может быть обнаружен во всех органах и тканях, секретах и экскретах организма. В частности, в крови больных ящуром животных его удается обычно обнаружить с момента образования первичных афт и до момента лопания вторичных афт, в период первых трех суток заболевания. У отдельных животных, по данным Траутвейна (Trautwein) и других исследователей, ящурный вирус в крови был доказан еще спустя 92 часа — у козы, 103 часа после заражения — у крупного рогатого скота и спустя 50 часов — у свиньи.

В слюне заболевших ящуром животных вирус появляется уже в период инкубации, до появления клинических признаков. Вирулентность слюны значительно усиливается, когда к ней примешивается оторгнутый эпителий афт. Максимальный срок заразительности слюны, по данным Вальдмана и Репнина,—11 суток после заражения или 6—8 дней с момента генерализации.

В период генерализации ящурный вирус содержится также в молоке, моче и кале больных животных в течение 4—5 дней после заражения их (в первые дни болезни).

Скоморохов и Савельев экспериментально доказали выделение вируса ящура с мочой, калом и желчью зараженных морских свинок в 80% случаев в период 12—60 часов после заражения. Траутвейн, Томашев и Хове экспериментально доказали заразительность мочи больных ящуром свиней спустя 40—50 часов после заражения последних.

Резистентность вируса ящура. Вирус ящура представляется довольно стойким. Так, при самонагревании навоза он остается вирулентным в верхних слоях целые недели. Ящурная лимфа в сухой хлевной грязи сохраняется до 43 дней. При температуре холодильника высушенная лимфа сохраняла вирулентность более $1^1/_2$ года. На сене и в отрубях вирус ящура может сохраняться от 4 до 6 месяцев. В навозной жиже хлевов активность вируса сохраняется до 9—15 дней, в открытых хлевных стоках — до 39 дней. В садовой земле вирус оставался вирулентным 25—30 дней. В сточных водах вирус сохраняется до 103 дней [Вагенер (Wagener)].

Очень большую устойчивость ящурный вирус обнаруживает по отношению многих химических препаратов. Так, например, в глицерине он может сохраняться несколько месяцев. В 50% глицерине с 0,85% раствором NaCl вирус остается активным до 400 дней, а в 96%—300 дней.

Многие дезинфекционные средства, убивающие патогенных бактерий в несколько минут, не вызывают гибели ящурного вируса в течение нескольких часов. Но едкий натр, даже в 1% растворе, быстро убивает его. Хорошо дезинфицирует также и 1% формалин. Слабее действуют 1% сулема и 3% серно-карболовый раствор.

Также быстро погибает этот вирус и под влиянием нагревания выше 50°, а именно: при 70° — в 30 минут, при 85° — в 15 минут. Быстро ослабляется и погибает вирус также и под влиянием солнечного света (1 час).

По исследованиям Земана (Zemann), под действием солнечных лучей ящурный вирус сохранялся в апреле и мае не более 7 дней, а в августе — до 20 дней. Ослабление ящурного вируса происходит благодаря действию ультрафиолетовых лучей солнечного спектра.

На продолжительность сохранения ящурного вируса во внешней среде решающее влияние оказывает реакция среды, в которой он находится. Значительные отклонения от оптимальной для него pH среды (7,6—8,0) быстро оказывают губительное действие [Шлегель (Schlegel), Траутвейн и др.]. Вследствие этого в закрытых сточных каналах с большим количеством аммиака, где реакция становится сильно щелочной, ящурный вирус погибает уже через $1^1/_2$ суток (Вагенер).

По той же причине ящурный вирус сравнительно быстро (12—48 часов) погибает в охлажденном при температуре 4—6° созревающем мясе вследствие развития в последнем молочной кислоты, а также в кислом молоке.

Соление и замораживание животных продуктов, содержащих вирус, действует на последний консервирующим образом. В замороженном мясе вирус может сохраняться до 30—40 дней, а в костном мозгу—даже до 97 дней. Вирулентная кровь при хранении ее на холоду остается заразительной до 5 месяцев. Двадцатикратное замораживание и оттаивание ящурного вируса, содержавшегося в эпителии афт, не лишило его активности на протяжении 124 дней (английская комиссия).

Ящурный вирус хорошо противостоит высушиванию. Вирулентная сыворотка, высушенная в вакууме и сохранявшаяся в темноте, оставалась вирулентной 3½ месяца [К а р р е (Carre) и В а л л е (Vallee), Р у и Н о к а р]. В высушенном состоянии вирус гораздо устойчивее против высоких температур. В опытах Римсовского института высушенная лимфа выдерживала нагревание до 116° в течение 8 минут.

Патогенность

Кроме свиней и крупного рогатого скота, вирус ящура вызывает заболевание у мелкого рогатого скота (овец и коз). Под влиянием более сильного вируса в редких случаях заболевают лошади, собаки, кошки и домашняя птица, а также олени и верблюды. Особенно восприимчив к ящуру молодняк (телята, поросята, ягнята), среди которого он вызывает наибольшие потери.

Из лабораторных опытных животных восприимчивыми к экспериментальному заражению являются главным образом морские свинки, кроме того, в некоторых случаях удается заразить ящуром крыс, мышей, ежей, кроликов и сусликов.

Наконец, ящурный вирус может быть патогенным и для человека, в особенности для детей, у которых он вызывает тяжелые, иногда даже смертельные заболевания (гастроэнтериты).

Способ заражения ящуром

Заражение ящуром обычно происходит с кормом через рот, но не исключена возможность инфекции и через раны, а также путем ингаляции. Источником инфекции чаще всего бывает больной ящуром крупный рогатый скот, реже больные свиньи, овцы и козы. Возможно, что переносчиками инфекции являются также и насекомые, особенно жалящие. Больными животными вирус выделяется с содержимым лопнувших пузырьков (афт) и отделяющимся эпителиальным покровом их, кроме того, с мочой и молоком.

Вирус может проникать и через неповрежденные слизистые оболочки ротовой и носовой полости, через кожу, конъюнктиву глаза, через половые пути, вымя и т. д. Для заражения достаточно ничтожного количества вирулентного вируса. Так, искусственное заражение удается посредством ящурной лимфы, разведенной 1 : 500 000 и даже 1 : 10 000 000.

Наиболее надежными методами искусственного заражения является кутанная и интракутанная аппликация вируса, что должно быть поставлено в связь с эпителиотропной природой возбудителя ящура. Менее надежными способами заражения являются подкожное, интрамускулярное, интраперитонеальное, интрацеребральное, интравенозное, интракардиальное и другие способы введения вируса. При заражении этими способами требуется несравненно большее количество вируса, срок инкубации иногда значительно удлиняется и заболевание наступает далеко не всегда.

Восприимчивость к ящуру

По степени восприимчивости к вирусу ящура свинья, по данным большинства авторов, стоят на втором месте после крупного рогатого скота. Тем не менее, как уже было указано выше, во время некоторых эпизоотий наблюдается преимущественное и иногда даже исключительное поражение ящуром свиней, в то время как крупный рогатый скот не заболевает. Объяснения этого явления следует искать в способности ящурного вируса усиливать в некоторых случаях свою вирулентность только в отношении тех видов животных, через которых он пассажируется. С другой стороны, неоднократно наблюдались случаи особенной вирулентности для свиней ящурного вируса, перенесенного на них с крупного рогатого скота. В свое время еще Леффлеру удавалось резко усиливать вирулентность ящурного вируса путем чередующихся пассажей на телятах и поросятах.

К ящурному вирусу крупного рогатого скота свиньи иногда обнаруживают значительную резистентность, находясь в одном помещении с ящурным скотом или при употреблении корма, инфицированного вирусом крупного рогатого скота. Но стоит заболеть хотя бы одной свинье — и заболевание быстро распространяется среди всего свиноголовья.

Культурные породы свиней, несомненно, более чувствительны к ящуру, чем беспородные и дикие свиньи. Хряки и боровки более тяжело переносят ящур, чем свиноматки, так же как это имеет место среди других видов животных, у которых особи мужского пола более страдают от ящура, чем особи женского пола. Далее, свиномолодняк, в особенности поросята-сосуны, несравненно более восприимчивы и тяжелей переносят ящур, чем взрослые животные.

Пути и способы распространения ящура

Пути и способы распространения ящура весьма разнообразны. Кроме непосредственного контакта здоровых животных с больными, большое эпизоотологическое значение имеет перенос ящурного вируса (иногда на значительное расстояние) всевозможными переносчиками. Помимо людей, обслуживающих больных ящуром животных и могущих играть весьма важную роль механических переносчиков вируса, в распространении ящура принимают участие фураж и кормовые средства, вывозимые из неблагополучного пункта, молоко, мясо и другие сырые животные продукты, полученные от больных ящуром животных, и вообще все предметы, бывшие так или иначе в соприкосновении с боль-

ными животными и инфицированные ящурным вирусом. Не малую роль могут играть в этом отношении собаки, перебегающие из одного пункта в другой и поедающие выделения больных. Автомашины, подводы и другие средства транспорта, заезжающие и обслуживающие инфицированные хозяйства, также могут явиться серьезными разносчиками инфекции. В отдельных случаях разносчиками ящура могут быть, повидимому, домашние и дикие птицы.

Некоторыми авторами описаны случаи заноса ящура с оспенной лимфой от крупного рогатого скота, употреблявшейся для прививок.

Инкубационный период

В зависимости от ворот инфекции, от количества и силы вируса, а также степени восприимчивости свиней продолжительность инкубационного периода при естественном заражении колеблется от 2 до 8 дней.

Клинические явления у свиней

Заболевание обнаруживается появлением лихорадки до 40—41° и нарушением общего состояния (уменьшение аппетита, вялость), которое иногда может и не быть сильно выраженным. Наиболее характерным признаком считается появление воспалительных опухолей и покраснений на венчике копыт, мякишах и в копытной щели с образованием афтозных пузырьков. Реже афты развиваются на вымени, пятачке и на слизистой оболочке полости рта.

Рис. 206. Ящур. Свежие пузыри на пятачке свиньи.

Рис. 207. Свежие лопнувшие пузыри на мякишах и на венчике левого придаточного копытца. (По Магнуссону).

На месте развивающихся афт после непродолжительного припухания и гиперемии появляются сероватые или желтовато-белые пузырьки, наполненные прозрачной или более или менее мутноватой серовато-белой или желтоватой жидкостью, иногда благодаря примеси эритроцитов, приобретающей и красноватый оттенок.

Пузырьки, будучи сначала небольшими, благодаря слиянию их друг с другом, могут достигать впоследствии значительных размеров (до грецкого ореха и более).

После лопания пузырьков появляется болезненное ощущение, и животные начинают хромать. Нередко на этих обнаженных местах (эро-

Рис. 208. Слева—свежие, справа—более старые ящурные изменения на венчике копыт. (По Глессеру).

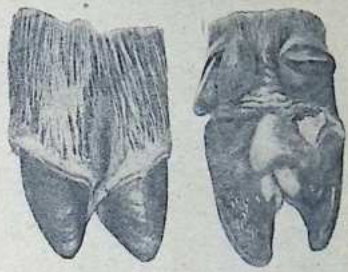


Рис. 209. Поражения копыт. (По Глессеру).

зиях) происходит довольно значительное кровотечение. Хромота постепенно усиливается, животные лежат на боку и с трудом подымаются.

Свежеобразовавшиеся эрозии — темнокрасного цвета, но вскоре они покрываются клейким экссудатом, засыхающим в корки. Под кор-

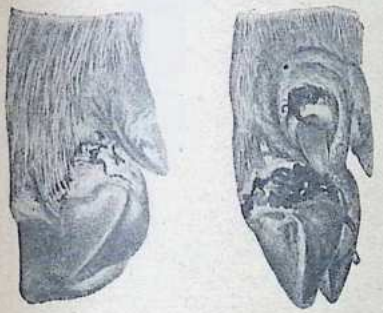


Рис. 210. Поражения копыт. (По Глессеру).

Рис. 211. Старые ящурные изменения. Постепенное спадение рогового башмака и образование нового копытного рога. (По Глессеру).

ками происходит постепенное разрастание эпителия по всей поверхности эрозий, начиная с их краев. Покрывающий эрозии эпидермис сначала бывает очень тонкий и лишен пигмента, но через 1—2 недели происходит его полное восстановление.

При образовании афт в ротовой полости наблюдается слюнотечение и характерное чавканье.

При сильном поражении афтозным процессом, вследствие распространения воспаления с венчика вдоль основы кожи копытной стенки, нарушается соединение ее с роговой стенкой. Как результат этого происходит постепенное и иногда внезапное спадение рогового башмака (рис. 211 и 212). Образование нового рогового башмака происходит в течение 3—4 месяцев, причем на копытной стенке остается след бывшего болезненного процесса в виде желобка, расположенного ниже и параллельно венчику.

Рис. 212. Спадение рогового башмака при ящуре. (По Матиссону).

Весьма характерным является поражение при ящуре пятачка у свиней, на котором образуются часто настолько большие пузыри, что весь эпидермис отслаивается. Иногда пятачок обнажается от эпидермиса, который отслаивается без предшествовавшего образования пузырьков (рис. 206).

Подобное же явление наблюдается иногда и на поверхности языка. И здесь происходит отторжение эпителиального слоя без предварительного резко выраженного образования пузырей.

На других местах, если и образуются пузыри, то они бывают небольшой величины и скоро подсыхают в коричневые корки-струпья.

Течение ящура у свиней

Течение ящура у свиней обычно бывает доброкачественное, и погибают лишь поросята-сосуны, причем смерть наступает внезапно. Смертельный исход заболевания у более взрослых свиней наблюдается реже. Страдающие другими болезнями свиньи переносят ящур часто более тяжело.

Поросята, родившиеся от матерей, недавно перенесших заболевание ящуром, являются невосприимчивыми и ящуром не заболевают.

Поросята в подсосном возрасте переносят ящур несравненно более тяжело, и значительная часть из них погибает от этой инфекции.

Большая восприимчивость поросят к ящуру была отмечена еще Леффлером, в опытах которого поросята гибли при подкожном заражении их $^1/_{10}$—$^1/_{50}$ см^3 свежей ящурной лимфы.

Нередко заболевание протекает у них в форме общего тяжелого сепсиса, сопровождающегося высокой лихорадкой, без местных ящурных поражений в ротовой полости и на конечностях.

В некоторых случаях к сильной лихорадке присоединяется значительное опухание и покраснение губ, с образованием желтоватого цвета струпьев; отмечается также появление желтоватых наложений на языке, деснах и на небе. Весьма часто наблюдается, кроме того, тяжелый гастроэнтерит, развивающийся у них на почве ящурного поражения сли-

зистой оболочки желудка и кишок, на которой находят при вскрытии многочисленные афты, эрозии и кровоизлияния. Смерть наступает от быстро развивающегося перерождения сердечной мускулатуры.

Длительность заболевания у свиней обычно доходит до 20—25 дней. Тяжесть заболевания и исход его в значительной степени зависят от тех условий, в которых находятся свиньи.

При наличии благоприятных условий — достаточной чистоты в свинарнике, обилии чистой подстилки, при покое и своевременном лечении — заболевание у взрослых свиней и подсвинков большею частью оканчивается выздоровлением. Смертность среди них не превышает 0,2—0,5%.

Напротив, при наличии факторов, усугубляющих заболевание, а именно: при содержании больных свиней в плохих помещениях, в тесноте, на грязном и сыром полу, без подстилки, без надлежащего ухода и лечения, потери от ящура могут стать очень чувствительными.

В особенности неблагоприятно отражаются на течении и исходе болезни всякие передвижения больных свиней, перегон их куда-либо, частые беспокойства, когда больных животных заставляют подыматься, ходить с места на место и т. д.

В результате неблагоприятных условий содержания и передвижений поражение копыт принимает более тяжелый характер. Отмечаются спадения рогового башмака, омертвение отдельных участков и гнойные воспаления пораженных частей конечностей.

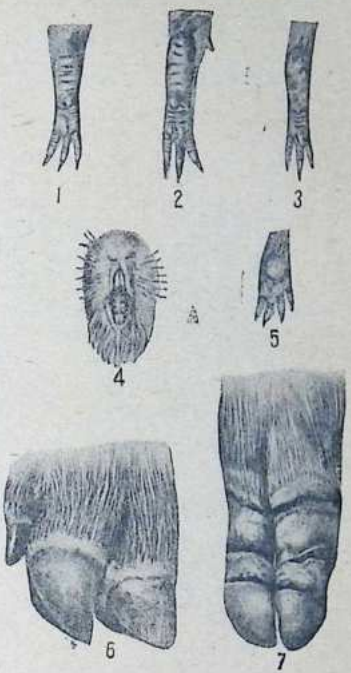


Рис. 213. Экспериментальный ящур морской свинки.

1 — первичные пузыри через 12 часов после подкожной инъекции; 2 — первичные пузыри через 24 часа после подкожной инъекции; 3 — вторичные пузыри через 48 часов после подкожной инъекции; 5 — вторичные пузыри через 48 часов после подкожной инъекции (1, 2 и 3—на плантарной поверхности задней ноги, 5 — на передней ноге); 4 — вторичные пузыри на языке через 48 часов после подкожного заражения; 6 — вторичные пузыри на венчике копыта свиньи через 36 часов после подкожного и внутривенного заражения; 7 — копыто свиньи с 3 кольцами в результате 3-кратного переболевания ящуром в генерализованной форме в течение 13 недель (через 6 и 7 недель). (По Вальдману и Траутвейну).

Крупные откормленные свиньи более тяжело переболевают ящуром по сравнению с менее откормленными. Ящурные поражения копытец обычно совершенно лишают их способности держаться на ногах. Более часто наблюдается у них и сползание рогового башмака, вследствие чего делается необходимой немедленная ликвидация их на мясо.

Злокачественный ящур

В некоторые годы в отдельных местностях ящурная эпизоотия приобретает особенно злокачественный характер вследствие тяжелых осложнений и большого процента отхода среди заболевших животных. По имеющимся наблюдениям, подобная эпизоотия злокачественного ящура вызвала 80% смертности среди симментальского скота в одном из хозяйств в бывш. России. В Германии эпизоотия злокачественного ящура свирепствовала в 1920 г., причем падеж среди заболевших животных достигал во многих местах 80—100%.

Рис. 214. Множественный некроз мышц сердца подсвинка, павшего от подострой формы ящура. (По Глессеру).

Эта форма ящура иногда наблюдается и среди морских свинок с таким же высоким процентом смертности. Сущность и причина злокачественного ящура до сих пор не выяснены (Вышелесский).

Был высказан ряд научных предположений о причинах столь резкого усиления вирулентности ящурного вируса. Некоторые ученые, как, например, Вальдман, считали, что в данном случае играют известную роль частые переменные пассажи на восприимчивых животных разных видов, другие (Эрнст, Миллер) полагали, что ящур делается особенно сильно патогенным, когда появляется в обновленных и омоложенных составах стад. Высказывались также мнения, что злокачественный ящур вызывается особым, пока не изученным, типом вируса. Несомненно, не остаются без влияния и такие факторы, как климатические колебания, неблагоприятные хозяйственные и санитарные условия содержания скота и т. п.

Клинически злокачественная форма ящура у крупного рогатого скота характеризуется внезапным резким ухудшением состояния больных в стадии уже начавшегося выздоровления, т. е. на 5—8-й день болезни. Отмечается проявление общей сильной слабости, мышечная дрожь, учащенное и усиленное сердцебиение, часто с перебоями, сильный катар носа и глаз, а также поносы (Мари). Аппетит пропадает, животные еле держатся на ногах и шатаются. Смерть наступает внезапно уже спустя несколько часов или 1—2 дня после проявления указанных симптомов. В части случаев отмечаются нервные явления

в виде общего оглушения и параличей или, напротив, некоторого беспокойства и судорог. В более легких случаях, спустя 2—3 дня или позднее, болезненные явления начинают ослабевать, и наступает медленное выздоровление.

На вскрытии находят тяжелое поражение сердечной мышцы, которая оказывается дряблой и пятнисто окрашенной благодаря многочисленным сероватым или желтого цвета очагам перерождения и некроза. Многочисленные кровянистые инфильтрации вокруг кровеносных сосудов в разных органах свидетельствуют, повидимому, о большой токсичности вируса. К числу типичных изменений при этой форме

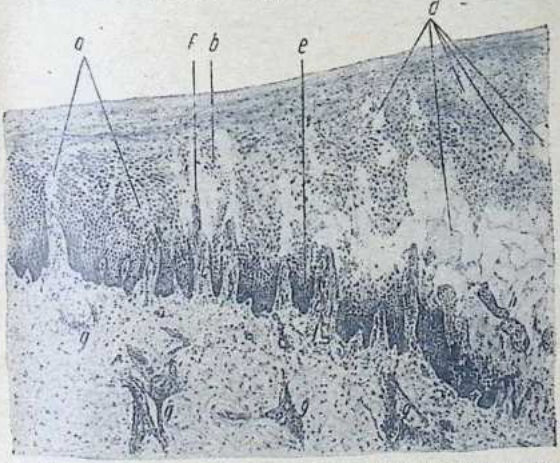


Рис. 215. Свежая афта языка (50×): *a* — разрыхление клеточного слоя, образование полостей; *b* — баллонирующая дегенерация остатков эпителиального слоя; *c* — периваскулярный инфильтрат в сосочках; *d* — образование пузырьков со свернувшимися массами; *e* — основание пузыря, покрытое str. cylindricum; *f* — сосочки, обнаженные от эпителия и проникающие в виде перегородок в полость пузырей; *g* — периваскулярный инфильтрат в submucosa. (По Зайфриду).

ящура относят также кровоизлияния на эндокарде, имеющие полосчатую или пятнистую форму — так называемое «тигровое сердце» (А к у л о в). Кроме того, мною наблюдались язвы в желудочно-кишечном тракте (рубец, сычуг, сетка), резко выраженное катаральное состояние тонких кишок и сильная гиперплазия пейеровых бляшек.

Свиноводческим хозяйствам следует особенно остерегаться заноса на свиней ящура, имеющего подобный злокачественный характер на рогатом скоте.

Проявления злокачественного ящура у свиней изучены крайне недостаточно.

Во время некоторых ящурных эпизоотий наблюдались неоднократно случаи апоплексической смерти среди свиней, которые объясняются тяжелым поражением сердца и параличем последнего.

Как серьезные осложнения, которые нередко имеют место у свиней в результате перенесенного ящура, следует отметить хронические миокардиты, неправильный рост копытного рога и язвенный распад афт на копытцах. Реже наблюдаются хронические воспаления суставов и сухожилий и маститы.

Патолого-анатомические изменения

При образовании пузырей первые изменения, по Глесссеру, происходят в слое шиповых клеток (Stratum spinosum) эпителия кожи или слизистых оболочек. Прежде всего появляются небольшие очаги,

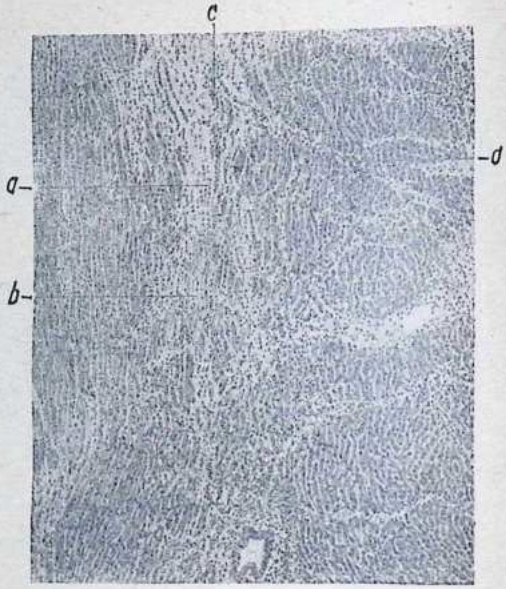


Рис. 216. Рубец в мышце сердца при злокачественном ящуре (50×): *a* — рубцовая, бедная ядрами соединительная ткань; *b* — дегенерированные, гомогенизированные мышечные волокна; *c* — воспалительный клеточный инфильтрат в рубцовой ткани и в межмышечной соединительной ткани. (По Зайфриду).

в которых эпителиальные клетки утрачивают свою нормальную зернистость, становясь более светлыми и гомогенными, а кроме того, и более круглыми вследствие утраты отростков. Вместе с тем эти клетки увеличиваются в объеме. В ядрах их хроматин собирается в глыбки и подвергается распаду. Одновременно с ядрами распадаются и сами клетки, вследствие чего образуются очень мелкие интраэпителиальные

пузырьки. Параллельно с этим клеточным распадом в поверхностных слоях corii происходит гиперемия, ведущая к накоплению серозного экссудата в сосочковом слое и образованию пузырьков.

При дальнейшем течении процесса к экссудату примешиваются лейкоциты, лимфоциты, эритроциты, а также фибрин. Благодаря экссудату глубокие слои эпителия отделяются от своей соединительнотканной основы и постепенно растворяются. Между основанием пузыря и покрывающей его оболочкой протягиваются тяжи из оставшихся нерастворенными слоев эпителия, вследствие чего образуются многокамерные пузыри, которые при лопании оболочки превращаются в эрозии, часто кровоточащие, особенно на конечностях. Сосочковый слой хотя и пропитывается также серозным и клеточным экссудатом, но подвергается омертвению лишь на верхушках сосочков, а потому при

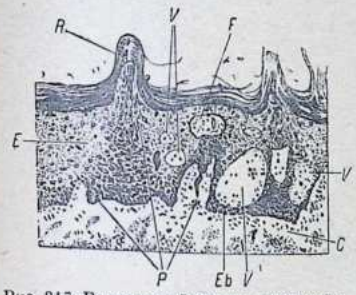


Рис. 217. Развитие афтозных пузырьков в глубоких слоях эпителия: *V* — афтозные пузырьки; *F* — фокус инфекции; *P* — полинуклеары; *Eb* — базальный слой эпителия (str. germinativum); *C* — corium; *R* — str. corneum. (Из отчета английской комиссии).

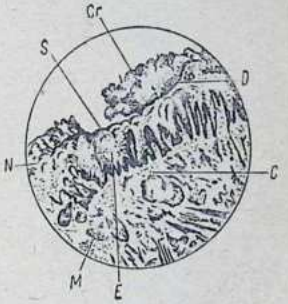


Рис. 218. Некроз эпителия. Отложение некротизированных масс и начальная стадия регенерации: *Cr* — некротизированная масса; *D* — демаркационная зона; *S* — str. lucidum в стадии регенерации; *N* — участок некроза; *M* — мышцы; *E* — нормальный эпителий; *C* — corium. (Из отчета английской комиссии).

выздоровлении происходит разрастание эпидермиса с края эрозии и от остатков strati germinativi дна эрозии.

Из изменений внутренних органов обращают на себя внимание серовато-желтые очаги в мускулатуре сердца, которые могут быть вызваны экспериментально у поросят при прививке им ящурной лимфы. Эти очаги с неравномерно очерченными краями бывают различного размера (до гривенника). Мышцы сердца в местах расположения этих очагов бывают сначала более влажными, а затем становятся крошковатыми и более сухими. При гистологическом исследовании мышечные клетки представляются лишенными структуры (некроз). Кроме того, в местах некроза имеется мелкоклеточная инфильтрация. Подробное изучение этих изменений в сердце при ящуре было произведено и Н и б е р л е, который пришел к заключению, что в местах серовато-желтых очагов происходит зернистая дегенерация мышечных волокон, приводящая их в конце концов к коагуляционному некрозу и распаду,

Появляющиеся в мышечных клетках зернышки большею частью белковой природы, кроме того, имеет место гиалиновое перерождение и реже жировое. Со стороны интерстициальной соединительной ткани происходит реактивное воспаление, ведущее к образованию грануляционной и соединительной ткани. Иногда наблюдается и отложение извести. Эти изменения в мышцах, по мнению Ниберле, происходят под влиянием токсинов, образуемых ящурным вирусом. В них следует искать причину внезапной смерти при ящуре.

Легкие обнаруживают признаки острой альвеолярной эмфиземы, а иногда и катарального воспаления. Печень и почки подвергаются белковому перерождению.

Патогенез ящура

Патогенез ящура не может считаться еще достаточно изученным. Прежнее воззрение Леффлера о том, что проникший в организм вирус размножается (в инкубационном периоде) в крови, после чего уже разносится с током крови и поселяется в излюбленных местах, вызывая образование типичных афт, в настоящее время уже не разделяется большинством исследователей.

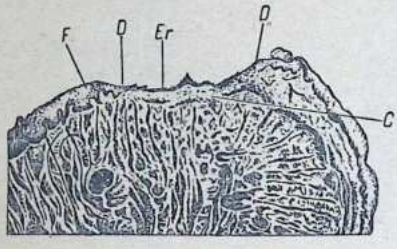


Рис. 219. Конечная стадия ящурного процесса: *E* — нормальный эпителий; *D* — демаркационная зона; *Er* — эпителий в стадии регенерации; *C* — corium. (Из отчета английской комиссии).

Современная теория патогенеза ящура, предложенная Вальдманом и Поне, объясняет развитие ящурного процесса в организме животного следующим образом.

Проникший в организм вирус прежде всего фиксируется и размножается на каком-либо ограниченном участке слизистой оболочки пищеварительного тракта, где вызывает образование первичной афты. Эта первая фаза развития ящура протекает клинически незаметно, не сопровождаясь даже повышением температуры.

Из этого места первичной локализации ящурный вирус, после размножения, поступает в кровь и вызывает острую лихорадочную реакцию организма. В этой второй фазе наступает генерализация инфекции, вирус разносится с током крови во все органы и ткани, причем размножения вируса в кровяном русле не происходит. В этот момент в местах излюбленной локализации ящура происходит образование вторичных афт и местных поражений, которые у крупного рогатого скота отмечаются чаще всего в ротовой полости, часто также в межкопытной щели и на вымени. У свиней местами локализации вторичных афт являются копытца и плантарная поверхность копыт, пятачок, иногда также ротовая полость и вымя. Вслед за образованием вторичных афт лихорадочная температура снижается, и вирус постепенно исчезает из крови.

Этот взгляд на развитие ящурной инфекции, очевидно, более правильно отображает действительное положение вещей, что подтверждается и опытными данными. Так, например, при интравенозном введении вируса последний сперва исчезает из крови и локализуется в одном из своих «излюбленных мест», где размножается и вызывает образование первичных афт. Только после этого вирус опять появляется в крови и, разносясь током крови, вызывает образование многочисленных вторичных афт.

Наиболее наглядное подтверждение этой теории патогенеза можно получить, если одновременно с интравенозной инъекцией вируса произвести скарификацию какого-нибудь участка слизистой, например в ротовой полости. Вскоре после интравенозного введения вируса на этом участке можно отметить образование первичных афт, и лишь спустя 1—2 суток после этого наступает общая лихорадочная реакция и образование вторичных афт на других местах.

Вирусоносительство

Длительное вирусоносительство при ящуре, с несомненностью констатированное многими исследователями, практически не имеет большого значения, хотя возможность его должна все же учитываться ветеринарными работниками при ликвидации ящура и оздоровлении хозяйств.

По многочисленным наблюдениям [Гесс (Hess), Kendziorra, Клейнпауль, Migge, Marks, Банг, Hofstelter и др.], переболевшие ящуром животные, спустя несколько месяцев и даже лет после переболевания их, являлись в некоторых случаях источником заноса ящура в благополучные хозяйства. Некоторые ученые объясняли подобные факты длительным переживанием вируса ящура в основе кожи копытной стенки и роге, откуда он мог проникать наружу при постепенном стирании рогового башмака (Гесс).

С 1919 по 1923 г. в Швейцарии было отмечено свыше 400 вспышек ящура, которые могли быть объяснены только длительным вирусоносительством у ранее переболевших животных. В связи с этим швейцарским законодательством было воспрещено ранее истечения 8 месяцев допускать соприкосновение переболевших животных с восприимчивыми к ящуру животными.

Экспериментальные исследования Вальдмана, Траутвейна и Пиля (1931) внесли необходимую ясность в этот вопрос и подтвердили правильность наблюдений многих ученых о том, что у некоторых животных, перенесших ящур, вирус долгое время может сохраняться в органах и тканях и выделяться с секретами и экскретами.

Специальными опытами этим исследователям удалось экспериментально доказать в некоторых случаях наличие ящурного вируса в крови переболевших морских свинок спустя 110 дней, а в крови крупного рогатого скота—спустя 158 дней после заражения [в более ранних опытах Фортнера (1924) наличие ящурного вируса в крови, моче и на местах бывших афт на языке у некоторых морских свинок было отмечено даже спустя 198 дней после заражения]. Моча переболевшего ящуром крупного рогатого скота, в опытах Вальдмана

и Пилля, содержала вирус еще спустя 18—146 дней после инфекции. Длительное вирусоносительство было отмечено у 2,6% из числа исследованных 500 голов крупного рогатого скота.

У гиперимунных животных (морские свинки и крупный рогатый скот) Вальдманом, Траутвейном и Пилем было доказано вирусоносительство в течение 246 дней, причем для обнаружения вируса был применен метод адсорбции.

Дальнейшие наблюдения и исследования должны выяснить, какое эпизоотологическое значение имеет подобное длительное вирусоносительство при ящуре.

Некоторые ученые (Форссман в Швеции и др.) на основании практических наблюдений высказывали сомнение относительно значения вирусоносительства в распространении ящурной инфекции.

Дифференциальный диагноз

Наблюдаемые при ящуре изменения могут быть смешаны с аналогичными изменениями, вызванными другими причинами.

Для отличия этих последних изменений могут служить следующие признаки:

1. Повреждения, обусловленные травмой, химическими или термическими факторами, редко локализуются исключительно на тех местах, где сосредоточиваются ящурные изменения.

Эрозии в области копыт образуются часто при перевозке свиней, но появления пузырей и эрозий на других излюбленных при ящуре местах при этом не происходит. Кроме того, в этих случаях повреждения бывают большею частью лишь на одном из копыт. Вместо образования пузырей имеют место кровоизлияния в ткани. При наличии ран бывают более или менее глубокие повреждения, а не только эрозии, обусловленные отслойкой эпителия. При повреждениях, вызванных химическими и термическими воздействиями, пузыри и эрозии также образуются лишь в редких случаях и не обязательно на излюбленных при ящуре местах. Наконец, при всех этих повреждениях животные не являются заразительными для окружающих здоровых свиней.

2. Хроническое воспаление мякишей наблюдается обычно лишь у более старых, тяжеловесных свиней при стойловом содержании и сопровождается отслойкой лишь поверхностных слоев эпителия, но полного отторжения его от сосочкового слоя не происходит.

3. При воспалительном отеке и флегмоне кожа на венчике копыта, на мякишах и в копытной щели краснеет и припухает, происходит и некроз кожи, но образования пузырей не наблюдается.

4. При экземе на ногах, помимо припухания и покраснения кожи, образуются и эрозии, превращающиеся в язвы, но ни в полости рта, ни на пятачке типичных для ящура изменений не бывает.

Подобные изменения на ногах у поросят наблюдаются часто при грязном содержании и плохом кормлении. Происходящим при этом поверхностным или более глубоким дефектам эпителия кожи не предшествует образование пузырей.

5. Афтозный стоматит поражает исключительно поросят и имеет более хроническое течение, сопровождаясь очаговым воспалением слизистой оболочки с распадом и отторжением эпителия. Но и здесь не

наблюдается образования пузырей, за исключением лишь края языка. В копытах изменений не бывает.

При скорбуте изменения (кровоизлияния, эрозии и язвы) локализуются преимущественно на деснах. Кроме того, это заболевание носит спорадический характер, имеет более хроническое течение и сопровождается также множественными кровоизлияниями в коже и других органах.

Ящурный вирус в сырых животных продуктах и фураже

Большое практическое значение имеет длительная сохраняемость вируса в сырых животных продуктах — мясе, молоке и др., а также в фураже и кормах, что весьма способствует разносу инфекции и затрудняет борьбу с ящуром.

Лоуренс (Lourens) специально изучал вопрос о заразительности мяса свиней, больных ящуром. Для этой цели спонтанно заболевшие и искусственно зараженные ящуром свиньи убивались им в различных стадиях болезни, а мясо их скармливалось опытным свиньям. Кроме того, последним вводился еще под кожу мускульный сок от больных свиней.

Всего было произведено заражение мясом 49 свиней, причем положительный результат был получен только в одном случае, когда для опыта было взято мясо, сохранявшееся после убоя 24 часа. Во всех случаях мясо, сохранявшееся с момента убоя свыше 48 часов, оказывалось уже незаразительным.

Вопрос о заразительности мяса крупного рогатого скота и свиней, болевших ящуром, изучался также английской комиссией. Зараженные животные убивались в ранней стадии болезни, туши обделывались, складывались и замораживались применительно к требованиям рынка. Часть туш была подвергнута сухой и мокрой посолке.

При условии охлаждения ящурный вирус погибал в мясе (мускулатуре) в течение 24 часов. Кровь в замороженных тушах оставалась заразной от 30 до 40 дней, костный мозг — еще дольше (в 2 случаях — до 76 дней). Скармливание перемолотых костей из туш вызывало заболевание свиней. В соленых тушах вирус оставался активным в костном мозгу свиней свыше 42 дней. Зарытые с известью трупы болевших ящуром животных содержали вирус столь же долго, как зарытые без нее (цитировано по статье Байдолина в «Сборнике по ящуру»).

Многочисленные случаи вспышек ящура в США и Англии были вызваны завозом мороженого и соленого мяса, содержавшего ящурный вирус.

Вследствие этого вынужденный убой больных ящуром животных должен производиться в специальных отделениях боен, а в случае убоя их в хозяйствах — в наглухо изолированных помещениях. Пораженные ящуром части туш — головы, ноги, вымя — должны уничтожаться или перерабатываться с полным обезвреживанием вируса. Мясо должно выдерживаться не менее 48 часов при температуре от 4 до 6° или же проваривается.

Сточные воды и отбросы после убоя должны зарываться или обезвреживаться.

Источником распространения ящура может служить также молоко от больных животных. В литературе отмечено много случаев заражения свиней, которым скармливался обрат и другие отходы молока. Тем же путем часто заражаются и телята, а иногда и люди, в особенности дети, у которых развиваются ящурные поражения ротовой полости и гастроэнтериты.

Наличие ящурного вируса в молоке больных было неоднократно доказано экспериментально, в том числе в СССР, Скомороховым, который обнаружил ящурный вирус в молоке крупного рогатого скота между 36 и 51 часом после заражения. Ящурный вирус долгое время сохраняется также в масле и сыре, приготовленных из свежего молока.

При скисании молока и в молочных продуктах из кислого молока вирус погибает.

Для обезвреживания вируса рекомендуется подвергать молоко нагреванию: при кипячении вирус погибает моментально, при нагревании до 70° — в 15 минут. В Германии рекомендуется нагревать молоко до 85° в течение одной минуты или при 70° — полчаса.

Из нагретого молока должны приготовляться и другие молочные продукты.

Инфицированные ящурным вирусом кожа, копыта, волос и шерсть также могут служить источником заражения.

Обычные высушивание и посолка кож не достаточны для обезвреживания вируса.

Известное значение в распространении ящура могут иметь в некоторых случаях и инфицированные корма.

По данным английской комиссии, ящурный вирус оставался жизнедеятельным в муке до 7 недель, в отрубях — 5 месяцев, на сене — до 4 месяцев, а по Геккеру — даже до 6 месяцев.

Плюралитет вируса

По наблюдениям Валле и Карре (1922), ящурный вирус крупного рогатого скота бывает двух типов (*A* и *O*). Отличие этих двух типов вируса заключается главным образом в иммуногенном отношении, а именно животные, переболевшие ящуром под влиянием вируса типа *A*, не приобретают иммунитета по отношению к ящурному вирусу типа *O*, и, наоборот, перенесение заболевания, вызванного вирусом *O*, не создает невосприимчивости к инфекции типом *A*.

Вальдман не только подтвердил наблюдения Валле и Карре, но обнаружил существование еще и третьего типа (варианта) вируса ящура, обозначенного им буквой *C*.

Доказанный плюралитет ящурного вируса, с одной стороны, показал всю необоснованность высказывавшихся многими авторами сомнений в наличии при ящуре иммунитета, а с другой — указал на необходимость при гипериммунизации животных с целью получения мультипарциальной противоящурной сыворотки пользоваться последовательно всеми тремя типами вируса.

Открытие явления плюралитета ящурного вируса является выдающимся достижением французских ученых — Валле и Карре. Оно позволило объяснить многочисленные наблюдавшиеся многими

учеными факты, касающиеся повторных переболеваний ящуром животных в течение короткого отрезка времени. Так, например, Ковач (Kowatch) наблюдал неожиданное повторное заболевание ящуром свиней, только что перед этим (10 дней назад) выздоровевших от перенесенного ящура. Штребель (Schtröbel) и Макольди (Macoldy) отмечали подобные же повторные заболевания ящуром среди крупного рогатого скота спустя 12—50 дней после перенесенного заболевания этой болезнью. Варингольц (Waringolz) и Хорват (Horwath) констатировали даже троекратное переболевание ящуром скота в течение нескольких месяцев и т. д.

Подобные факты, шедшие в разрез с установленными данными об иммунитете, который развивается у животных в результате переболевания их ящуром, не могли быть научно объяснены до исторического открытия Валле и Карре.

Каждый из типов ящурного вируса, обладает, по данным Вальдмана и Траутвейна, весьма константными свойствами. Даже 2 000-кратное пассажирование некоторых штаммов не изменило их первоначальных свойств.

Кроме основных 3 типов ящура, существует, повидимому, несколько переходных форм, или вариаций, наличие которых удается констатировать при сильных эпизоотиях.

Некоторые штаммы проявляют иногда своеобразную избирательную способность по отношению одного какого-либо вида животных. Проф. Вальдман, например, наблюдал в 1927—1928 гг. эпизоотию ящура, поражавшую исключительно одних свиней. Заразить крупный рогатый скот этим штаммом (относившимся к типу *O*) удавалось с большим трудом.

Некоторые штаммы удавалось культивировать на морских свинках только после длительных пассажей на крупном рогатом скоте и свиньях.

Согласно экспериментальным исследованиям Маннингера, различные типы вируса ящура при известных условиях могут быть переведены из одного в другой. Весьма возможно, что такой же переход одного типа в другой может происходить и при естественных условиях, тем более, что, помимо этих трех вариантов вирусов ящура, известны и другие, несколько отличающиеся от них.

Явления изменчивости ящурного вируса и перехода одного типа в другой отмечались и другими исследователями (Траутвейн). Эндрюс (Andrews) считает, что множественность ящурного вируса не исчерпывается описанными тремя типами.

Вальдман, Траутвейн и Репнин, изучавшие 176 различных штаммов вируса из всевозможных стран, установили, что 144 из них относились к типу *O*, 10—к типу *A* и 22—к типу *C*. По клиническим проявлениям у зараженных животных, по патолого-анатомическим изменениям, находимым у них, а также и по биологическим свойствам вируса между указанными 3 типами ящура не удалось установить каких-либо отличий.

Дифференциация типов ящурного вируса является делом сложным и требует большого числа опытных животных и наличия нескольких моновалентных сывороток от животных, переболевших различными типами ящура. Дело это осложняется еще тем, что у некоторой части

переболевших ящуром животных сыворотка содержит иммун-тела не только против перенесенного типа ящура, но и против других типов, т. е. является гетерогенной.

Маннингер считает тип *О* ящурного вируса основным или исходным, из которого образуются другие типы и варианты.

Хотя исследованиями Скоморохова и его сотрудников по бывш. Ящурному институту не удалось установить наличия нескольких типов ящура в СССР (все исследованные ими штаммы оказались типа *О*), тем не менее вопрос о плюралитете ящурного вируса в нашем Союзе следует считать открытым. В практических условиях целесообразнее исходить из более правдоподобного предположения о наличии нескольких типов ящура в СССР. Случаи повторного переболевания животных ящуром в короткий срок времени, отмеченные в СССР многими авторами, говорят в пользу указанного предположения.

Иммунитет и иммунизация при ящуре

Согласно прежним воззрениям многих ученых, основанным главным образом на отмеченных выше фактах повторного переболевания ящуром животных, наличие иммунитета при ящуре оспаривалось или ставилось под большое сомнение (Фридбергер и Френер, Покшишевский). Другие считали его крайне непродолжительным — всего несколько недель или месяцев [Штребель (Strebel), Маколай (Makolay) и др.]. После открытия явления плюралитета (множественности типов) вируса ящура сомнения о наличии иммунитета при ящуре отпали. Специальными исследованиями, произведенными главным образом Вальдманом и Траутвейном в Ящурном институте на острове Римс (Германия), было доказано, что переболевание ящуром сообщает иммунитет длительностью от 6 месяцев и до 2 лет.

Различают два вида иммунитета: местный, или тканевой, иммунитет и общий — гуморальный (Валле, Вальдман и Траутвейн).

Сочетание обоих видов иммунитета в организме животного обеспечивает полный, или абсолютный, иммунитет.

Местный (тканевой) иммунитет может быть получен только в результате местной реакции, в то время как общий, или гуморальный, иммунитет может быть достигнут и путем интравенозного заражения, без местной реакции (Валле). По мнению этого ученого, общий иммунитет удается получить гораздо легче, чем абсолютный.

По данным Вальдмана, длительность абсолютного иммунитета не превышает 6—9 месяцев, после чего, вследствие утраты местного иммунитета, остается только общий, или гуморальный, иммунитет, который продолжается 1—2 года. В этот период, в силу утраты местного иммунитета, может произойти заражение ящуром и образование первичных афт на каком-либо участке кожи или слизистой, но вследствие наличия общего, гуморального, иммунитета генерализации процесса и образования вторичных афт не происходит.

Наличие тканевого (местного) иммунитета было доказано Вальдманом и Траутвейном экспериментально на свиньях, которые после интравенозного заражения подвергались в разные сроки

дополнительному кутанному заражению. Последнее удавалось только в течение первых 2 суток после интравенозного заражения. Спустя же 48 часов аппликация вируса на кожу или слизистую оболочку уже не вызывала местного процесса.

Специальными опытами, поставленными на морских свинках, те же авторы получили экспериментальные доказательства образования общего, или гуморального, иммунитета: уже через 7 дней после заражения морских свинок в крови их было отмечено наличие иммун-тел. В последующем образование иммун-тел в сыворотке у переболевших ящуром животных было доказано и в отношении крупного рогатого скота, свиней и других животных.

Эта способность к образованию защитных иммун-тел в сыворотке переболевших была в дальнейшем широко использована с целью получения гипериммунной сыворотки против ящура.

Таким образом, согласно воззрениям Вальдмана, естественное переболевание ящуром сообщает животным в большинстве случаев иммунитет, который в течение некоторого (сравнительно короткого) времени является абсолютным, а затем с утратой местного иммунитета остается только относительным.

О длительности иммунитета данные различных исследователей расходятся.

По мнению Валле, иммунитет при ящуре длится от 18 до 24 месяцев, по Гинцу и Веберу — от 6 до 9 месяцев.

В то время как немецкие ученые считают необходимым условием для создания активного иммунитета против ящура наличие местной реакции на прививку, ряд французских исследователей, с Валле и Карре во главе, подобное мнение оспаривают.

Переболевшие ящуром в период беременности матки передают своему потомству пассивный наследственный иммунитет, сила и продолжительность которого подвержены большим индивидуальным колебаниям. Известное влияние оказывает при этом, повидимому, интенсивность перенесенного матерями заболевания ящуром, время, прошедшее после переболевания до момента отела или опороса, и т. д.

Как правило, животные, перенесшие ящур, приобретают иммунитет только по отношению к тому типу ящура, которым они болели, и в сыворотке их образуются лишь гомологичные антитела. Однако, в части случаев в сыворотке переболевших животных происходит накопление антител не только против данного, но и против гетерологических типов ящура, вследствие чего такие животные обладают в известной степени невосприимчивостью по отношению к любому из типов ящурного вируса.

Пассивная иммунизация. Свойство сыворотки переболевших ящуром животных, так называемых реконвалесцентов, предохранять восприимчивых к ящуру животных от заболевания при введении ее в больших дозах было установлено эмпирическим путем уже более 50 лет назад Киттом (1883) и вслед за ним целым рядом других исследователей и практиков-ветврачей. Это свойство сыворотки реконвалесцентов, так же как и отмеченное некоторыми авторами лечебное ее действие в начале заболевания (смягчающее течение болезни, особенно при злокачественном ящуре), было широко использовано во время ящурных эпизоотий, особенно в те годы, когда

ящур приобретал злокачественный характер и вызывал большой отход.

Некоторые авторы оспаривали специфическое действие сыворотки реконвалесцентов и склонны были объяснять лечебный и предохранительный эффект от ее применения как эффект от обычной протеинотерапии и даже пользовались с той же целью сыворотками других животных (Шмелинг и др.). Однако, специальные экспериментальные исследования показали, что сыворотка реконвалесцентов содержит специфические антитела и способна предохранять морскую свинку от заражения ящуром, будучи взята в дозе 0,6 см³, в то время как обычная нормальная сыворотка не обладает этой способностью даже в дозе 12 см³ (Вальдман и Поне).

Леффлер и Фрош в своих опытах иммунизации против ящура показали, что сыворотка реконвалесцентов способна лишать вирус его патогенного действия, будучи смешана с ним in vitro. Такая смесь вируса с сывороткой, будучи введена восприимчивым животным, не вызывала у них заболевания, но сообщала им иммунитет против ящура.

Те же исследователи, а также Геккер впервые ввели в практику гипериммунизацию крупного рогатого скота против ящура путем повторного введения переболевшим ящуром быкам возрастающих доз вирулентной крови и лимфы. В результате подобной гипериммунизации имп получалась высокоактивная иммунная сыворотка, надежно предохранявшая от заражения ящуром. Применяя возрастающие дозы лимфы, полученной от больных ящуром поросят, Леффлеру удалось получить от гипериммунных животных сыворотку, которая в дозе 70—100 см³ предохраняла от заболевания ящуром, а в дозе 100—200 см³ приостанавливала развитие ящурного процесса у уже заболевших животных.

Пользуясь этой методикой, разработанной Леффлером, а также Уленгутом и усовершенствованной Вальдманом, в Германии было организовано массовое производство высокоактивной иммун-сыворотки против ящура, получившей широкое распространение и заслуженный успех.

После открытия плюралитета вирусов, сделанного Валле и Карре, для гипериммунизации быков стали употреблять все три имеющихся типа ящурного вируса, и выпускаемая сыворотка стала плюривалентной, т. е. действительной против ящурного вируса любого типа.

Эта иммун-сыворотка по количеству содержащихся в ней иммунтел и предохранительному действию является во много раз активнее, чем обычная сыворотка реконвалесцентов.

По данным Вальдмана, иммун-сыворотка в 6—20 раз сильнее, чем сыворотка реконвалесцентов.

Доза иммун-сыворотки, выпускаемой в Германии,—20 см³ на центнер веса животного, но не меньше 40 см³ на одну голову для свиней (150—200 см³ для крупного рогатого скота). Доза сыворотки для поросят до 12 кг веса — 10—15 см³. Вводится она под кожу. Гипериммунная противоящурная сыворотка, будучи введена восприимчивым к ящуру животным до заболевания их (до периода инкубации), предохраняет их от заболевания ящуром в течение 8—12 дней. Срок этот может быть

продлен путем повторной инъекции сыворотки, которая может быть сделана неоднократно.

Применение сыворотки с этой целью является в настоящее время в Германии обязательным в отношении всех животных, подлежащих транспортировке, отправке на выставки, базары и тому подобные места скопления животных. Эта мера полностью себя оправдала.

Гипериммунная противоящурная сыворотка при применении ее в самом начале заболевания ослабляет течение инфекции, понижает лихорадочную температуру, ограничивает и приостанавливает развитие афтозного процесса в ротовой полости и на конечностях и предотвращает развитие тяжелых осложнений, сопровождающих тяжелые формы ящура.

За отсутствием иммун-сыворотки против ящура у нас в СССР в практических условиях остается пользоваться сывороткой реконвалесцентов, добыванием которой должны озаботиться наши лаборатории и зональные станции.

Широкое применение, которое получила сыворотка реконвалесцентов в ряде стран вследствие отсутствия или недостатка иммун-сыворотки, и довольно большой эффект, полученный при этом, говорят в пользу применения этого метода пассивной иммунизации, особенно при наличии тяжелых (злокачественных) форм ящура.

По Эрхарту (Ehrhardt), благодаря применению сыворотки реконвалесцентов при злокачественной форме ящура удалось снизить смертность среди рогатого скота с 40 до 4,5%, по данным Магера (Mager) — с 25 до 3% и т. д.

На основании своих опытов, произведенных в русских условиях, Скоморохов пришел к заключению, что, будучи взята в увеличенных дозах, сыворотка реконвалесцентов может иногда заменить собою высокоиммунную противоящурную сыворотку.

Крупным недостатком сыворотки реконвалесцентов, помимо ее более слабого действия, по сравнению с иммунной, является ее моновалентность, вследствие чего превентивные свойства ее проявляются только против того типа ящурного вируса, которым переболело животное, от которого она получена.

Для практического применения сыворотку от переболевших животных следует брать спустя 2—3 недели после выздоровления, выбирая для этой цели перенесших ящур в наиболее сильной и типичной форме. От взрослого крупного рогатого скота может быть взято 5—7 л крови, после отстоя которой получается до 45% сыворотки. Последняя консервируется прибавлением 0,5% фенола. Доза сыворотки реконвалесцентов для предохранительных и лечебных прививок —1 см³ сыворотки на 1 кг живого веса прививаемого животного.

Симультанные прививки. Для борьбы с ящуром у крупного рогатого скота применяется метод симультанных прививок, который заключается в том, что находящимся под угрозой заражения в неблагополучном пункте животным производится введение иммунной сыворотки или сыворотки реконвалесцентов и одновременно заражение их ящурным вирусом путем нанесения ящурной лимфы на скарифицированную слизистую оболочку верхней губы. Вирулентная лимфа для этой цели собирается из афтозных поражений больных ящуром животных. При этом наблюдается сравнительно более легкое переболевание

у привитых животных, иногда даже без образования вторичных афт. Помимо того, с целью ускорения течения ящура и укорочения срока карантина в пораженном хозяйстве (пункте) практикуется в некоторых случаях и перезаражение крупного рогатого скота одним вирусом тем же способом, что и при симультанной прививке, без применения сыворотки (при отсутствии ее). Д е д ю л и н ы м был предложен свой метод заражения скота путем втирания вируса в скарифицированный участок кожи на внутренней поверхности уха. Пригодность этого метода в настоящее время оспаривается.

Ни метод симультанных прививок, ни тем более искусственное перезаражение в отношении свиней не рекомендуется (В ы ш е л е с с к и й).

Формол-вакцины. Среди многочисленных попыток использовать с целью иммунизации против ящура ослабленный тем или иным путем или убитый вирус наибольший успех имело применение формалинизированного вируса, предложенного В а л л е, К а р р е и Р и н ь я р о м (1930). Изготовленные этими авторами формол-вакцины (сперва из крови больных, а впоследствии из содержимого и стенок афт) оказались способны сообщать активный иммунитет привитому ими крупному рогатому скоту. Метод прививок формол-вакцинами получил некоторое распространение за границей, причем были получены довольно ободряющие результаты.

С к о м о р о х о в несколько модифицировал этот метод, применив внутрикожную иммунизацию вместо подкожной, и с успехом провел ряд прививок на крупном рогатом скоте в СССР.

Работами английской комиссии была доказана возможность иммунизации морских свинок формалинизированным вирусом, а М о н т е й л ю (Monteil) удалось иммунизировать по методу В а л л е и К а р р е (формол-вакцинами) также и свиней.

В первом опыте этим автором было взято 50 свиней, из которых 37 голов было подвергнуто прививкам, а 13 голов оставлены для контроля. Вакцина была введена подкожно в дозе 12 см³. Спустя 8 дней половина из привитых животных была заражена интравенозно вирусом в дозе 0,25 см³ вирулентной лимфы, а другая половина привитых оставлена в условиях естественного заражения. В результате, из 37 вакцинированных свиней только 13 голов (35%) не заболели ящуром, остальные переболели. Из контрольных (непривитых) 13 голов переболело ящуром 9, а 4 остались здоровыми (30%).

В другом опыте было вакцинировано в удвоенной дозе, по 25 см³ вакцины, 30 свиней, а 10 голов оставлены для контроля. При тех же условиях заражения, что и в первом опыте, из 30 привитых остались здоровыми и не заболели 21 свинья (70%). Из 10 контрольных (непривитых) переболело 8, остались здоровыми 2 головы (20%). М о н т е й л ь пришел к выводу, что иммунизация свиней против ящура является делом осуществимым, но требует значительных доз вакцины.

В отношении быстроты наступления иммунитета и продолжительности его после формол-вакцинации мнения исследователей значительно расходятся.

В а л л е, К а р р е и Р и н ь я р (авторы метода) считают, что иммунитет при этом способе вакцинации развивается очень медленно. Другие — Б е д с о н (Bedson), B u r l u r y и M a i t l a n d — в своих опытах установили, что, напротив, иммунитет наступает очень

быстро, уже через 2—5 суток. Продолжительность иммунитета, по данным Рихарда (Richard),—не менее 3 месяцев.

В результате прививок формол-вакцинами у животных развивается, повидимому, не полный, а лишь относительный (гуморальный) иммунитет.

Необходимо дальнейшее экспериментальное изучение этого метода, представляющего большой научный и практический интерес.

Профилактика ящура

Выполнение правил общей профилактики инфекционных заболеваний свиней, рекомендованных нами в специальной главе (см. стр. 565), может в значительной степени оградить свиноводческое хозяйство от заноса ящура.

Ввиду чрезвычайной контагиозности (заразительности) ящура и многообразия путей и способов его распространения, профилактические мероприятия, направленные для предупреждения заноса ящура и ограничения его распространения, требуют особой тщательности и продуманности.

В Германии, благодаря наличию большого количества высокоиммунной противоящурной сыворотки, борьба с ящуром в последние годы успешно проводилась путем симультанных прививок скота (а свиней—сывороткой) в пораженном очаге, предохранительных прививок скота сывороткой в окружающей этот очаг кольцевой зоне, строгим соблюдением карантинов и дезинфекций. Идея создания профилактической кольцевой зоны вокруг неблагополучного пункта нашла применение и в СССР и была разработана Скомороховым.

Радиус этой зоны в скотоводческих районах может доходить до 30—50 км, в промышленных районах—10—15 км.

Мероприятия в профилактической зоне должны дополнять карантинные меры в неблагополучном пункте и имеют целью предупредить занос и распространение ящура из пораженного им очага.

На территории профилактической кольцевой зоны рекомендуется закрыть все дороги, ведущие в неблагополучный пункт, и прекратить всякое движение по ним как животных, так и людей. Заготовка, передвижение и отправка скота по железнодорожным, водным и грунтовым путям временно прекращаются. За всеми пунктами переработки молока и других животных продуктов, складами кожсырья и бойнями устанавливается строгий ветнадзор. На помощь ветперсоналу привлекаются общественные организации и сельский актив, при содействии которого принимаются и контролируются все меры, направленные к предупреждению заноса и разноса ящура. По мнению Скомороховa, могут быть рекомендованы также предохранительные прививки скота формол-вакцинами. Наиболее угрожаемые пункты и хозяйства обеспечиваются противоящурной сывороткой для основной иммунизации или же сывороткой реконвалесцентов.

Свиноводческие хозяйства должны максимально усилить меры санитарного ограждения поголовья, чтобы предупредить появление среди него ящура. Особое внимание должно быть обращено на ветеринарно-санитарное благополучие заготавливаемых и привозимых кормов, подстилки и всевозможных хозяйственных предметов. Весьма важно

проверить, что они закуплены и привезены из благополучного пункта и не инфицированы ящуром.

Сомнительные и явно неблагополучные в этом отношении корма и подстилочные материалы целесообразно запереть в изолированных помещениях, запретив доступ к ним.

Строгое соблюдение правил внутреннего распорядка и санитарного режима внутри хозяйства, недопущение посторонних лиц и животных на территорию свиноферм, закрытие проезда по дороге, проходящей через свинохозяйства, равно как и другие меры, указанные нами в специальной главе о профилактике, необходимы для предупреждения ящура.

В деревнях и населенных пунктах угрожаемой зоны целесообразно прекратить прогулки и выпас свиней и можно рекомендовать хозяевам их держать своих свиней взаперти, по дворам, и соблюдать другие меры предосторожности.

Из общезоотехнических мер, имеющих весьма важное значение в деле профилактики ящура, следует особенно подчеркнуть необходимость максимального улучшения условий содержания и кормления свиней и обеспечения хорошей гигиенической обстановки в свинарниках.

Мероприятия при появлении ящура

В случае появления ящура среди свиней в хозяйстве необходимы энергичные меры по карантинированию хозяйства (пункта) и по лечению заболевших свиней и уменьшению потерь от ящура.

Правила карантинирования при ящуре воспрещают вывод и вывоз из неблагополучного пункта (хозяйства) животных всех видов и животных продуктов, концентрированных и объемистых кормов и подстилки и всякого рода предметов и материалов, бывших в соприкосновении с больными животными или подозреваемых в инфицировании вирусом.

В отношении мяса, молока и других продуктов принимаются меры, указанные нами выше.

Заболевшие ящуром животные должны быть по возможности изолированы, помещения и все предметы, загрязненные и инфицированные больными животными, должны быть подвергнуты дезинфекции, чтобы не происходило рассеивания заразы.

Вокруг неблагополучной по ящуру фермы или другой части хозяйства нужно создать санитарный барьер с целью предотвратить разнос инфекции на другие фермы (участки) хозяйства.

Больных свиней важно обеспечить обильной, чистой и сухой подстилкой, заботливым индивидуальным уходом, свежей водой и мягким, питательным и легко усвояемым кормом. В связи с преимущественным заболеванием конечностей, заболевшим свиньям необходимо предоставить полный покой и озаботиться о чистоте, сухости и санитарном состоянии полов в свинарнике.

Существенную услугу оказывает *симптоматическое лечение*. При поражениях в ротовой полости рекомендуются частые полоскания свежей чистой водой с добавлением дезинфицирующих, вяжущих и освежающих средств (марганцовокислый калий—1—2 : 1 000, 2% квасцы, 2—3% уксусная кислота и др.).

Пораженные ящуром копытца и нижние части конечностей важно содержать в чистоте и обмывать дезинфицирующим раствором (1% NaOH) для предотвращения развития вторичных инфекций.

Рекомендуются для этой цели также растворы пиоктанина 1:500, креолина, карболки, иод-глицерин. Полезными оказываются также дезинфицирующие и подсушивающие мази и присыпки. При наличии серьезных поражений вполне целесообразны перевязывания пораженных конечностей. Последние создают лучшую гарантию против загрязнений и вторичных инфекций.

При заболеваниях вымени у свиноматок необходимо осторожное и регулярное выдаивание молока, дезинфицирующие обмывания и мази (подробные указания см. у Гутира и Марека, т. I, стр. 433).

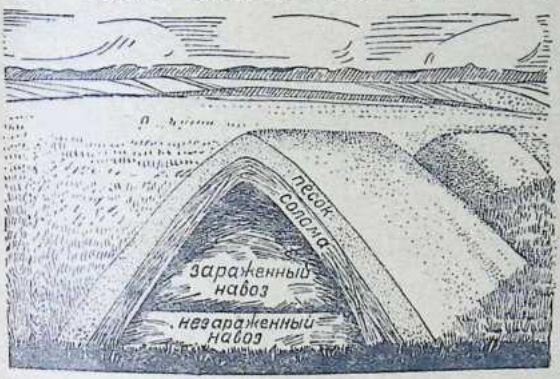


Рис. 220. Обезвреживание навоза. (По Вегенеру).

Поросят-сосунов необходимо отсадить от заболевших маток и выкармливать их пастеризованным молоком.

Периодические дезинфекции в инфицированных свинарниках, тщательная уборка и санитарное оздоровление территории вокруг них должны осуществляться настойчиво и систематически.

Длительность карантина при ящуре в СССР установлена в 21 день.

Корма и фураж, инфицированные ящуром, должны выдерживаться в карантине долгий срок — до 3 месяцев. Перед снятием карантина должна быть осуществлена заключительная тщательная очистка и дезинфекция помещений, обмывание наружных покровов животных и полное оздоровление хозяйства от ящурного вируса.

Дезинфекция. Обычные дезинфекционные средства (карболовая кислота, лизол, креолин, сулема, известь) мало действительны по отношению к ящурному вирусу. По данным американской комиссии, эта устойчивость вируса объясняется коагуляцией (свертыванием) содержащих вирус белков, что и предохраняет его от действия этих химикалей.

Наилучшим дезинфектором при ящуре является едкий натр, который употребляется для обмывания животных и дезинфекции рук персонала

в 1% растворе, для дезинфекции помещений, кормушек и прочих предметов — в 2% растворе.

Этот же раствор употребляется для дезинфекции ног обслуживающего персонала (маты у входа в свинарники).

Допускается замена едкого натра формалином в тех же разведениях.

Перед заключительной дезинфекцией рекомендуется тщательная очистка помещения от навоза, обметание потолков и стен, выскабливание или остругивание деревянного пола, перегородок и кормушек. Малопригодные и ненужные деревянные предметы, прогнившие перегородки, стружки и т. п. сжигаются. Железные предметы обжигаются огнем.

Навоз, подстилка, остатки корма вывозятся, складываются в кучи и обезвреживаются биотермическим методом по способу, предложенному Вегенером. Для этой цели в основание навозной кучи кладется незараженный навоз слоем толщиной в 25 см. Сверху укладывается зараженный навоз до высоты 1 м. Для лучшего самонагревания навоза он обкладывается сверху слоем соломы (10 см) и песка (10 см).

Схема такой навозной кучи представлена на рисунке 220.

Посуда и одежда дезинфицируются кипячением.

XIII. БОЛЕЗНЬ АУЕШКИ У СВИНЕЙ

Paralysis bulbaris infectiosa. Ложное бешенство. Инфекционный бульбарный паралич. Инфекционный энцефалит. Mad itch—амер.

Болезнь Ауешки (Aujeszky) представляет собой острое инфекционное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом и наблюдающееся у многих видов сельскохозяйственных и домашних животных и у некоторых диких животных (лисицы, грызуны).

Характеризуется оно поражением центральной нервной системы, главным образом продолговатого мозга, но во многих случаях протекает как общее лихорадочное заболевание с поражением исключительно дыхательных органов, напоминая инфлюэнцу свиней.

Заболевание это, впервые описанное в 1902 г. Ауешки как ложное бешенство, несмотря на ряд последующих наблюдений и экспериментов целого ряда исследователей, остается до настоящего времени изученным недостаточно. Данные многих авторов об этом заболевании весьма противоречивы.

Распространение

В последние годы болезнь Ауешки получила сравнительно большое распространение в ряде стран, что заставило обратить на нее серьезное внимание. Будучи обнаружена впервые в Венгрии в 1902 г., она была констатирована затем во Франции, Германии, Голландии, Дании, Швейцарии, Кроатии, Северной Америке и Бразилии.

Заболевание наблюдалось преимущественно среди крупного рогатого скота, собак и кошек в виде спорадических случаев или небольших эпизоотий, причем контагиозный характер этих заболеваний не был установлен. Среди свиней болезнь Ауешки отмечалась фон-Ратцем, Шмидингером, Цвиком и Целлером в Германии, Бургграафом и Луренсом — в Голландии, Брага и Фории — в Бразилии, Маннингером, Кевешом (Köves) и Хиртом — в Венгрии, Шопом — в США, Штейнером и Лопезом — в Испании, Расси и Колину — во Франции.

В СССР данное заболевание среди свиней еще официально не зарегистрировано. Тем не менее это заболевание, повидимому, имеет место среди различных животных в СССР. В частности, многочисленные случаи заболеваний среди поросят с тяжелой нервной клиникой и высоким процентом смертности, наблюдавшиеся рядом советских авторов (Айзенман, Твердов, Агапов, Андреев, Бахтин и др.), могут быть отнесены за счет болезни Ауешки. Болезнь Ауешки у свиней наиболее основательно изучена Кевешом и Хиртом (1934) в Венгрии и Шопом в США.

Наблюдения этих авторов значительно расходятся с данными советских авторов, приведенными в следующей главе.

Этиология

Возбудитель данного заболевания проходит через нормальный, V и W фильтры Беркефельда, а также через свечи Шамберлана L_1, L_2 и L_3. Трудная фильтруемость вируса зависит не только от размеров его (180 — 220 μμ), но и от адсорбции его эритроцитами и другими клетками. Вирус обладает способностью диффундировать. Некоторое сходство данный вирус обнаруживает с вирусом В и герпеса.

Опыты культивирования вируса долгое время оказывались безуспешными. Но затем, благодаря применению метода тканевых культур (яички кроликов и морских свинок, среды, содержащие зародыш цыпленка), Трауб добился культивирования вируса, причем через 49 пассажей вирус все еще сохранял свои патогенные свойства.

Сравнительное изучение штаммов венгерского и американского вирусов обнаружило их идентичность.

О свойствах вируса см. таблицу 29 на стр. 549.

Резистентность вируса

Вирус болезни Ауешки, содержащийся в мозгу больных животных, сохраняется в 10—50% глицерине, а также в высушенном состоянии в течение нескольких месяцев. Дефибринированная кровь от больных при сохранении на леднике остается вирулентной до 20 дней. В фильтрате экстракта отечных легких больных свиней вирус оставался еще сильно вирулентным через 797 дней, а в замороженной селезенке (при —15—20°) — в течение 160 дней.

Прибавление к фильтрату из отечных легких 0,5% карболовой кислоты вызывает гибель вируса через 10 дней; при 0,3% карболовой кислоты этот фильтрат оставался вирулентным в течение 42 дней, а при 0,25% — 61 день (Кевеш и Хирт). Более сильные концентрации дезинфекторов действуют на вирус разрушающим образом.

По данным Шмидгофера, 0,5% соляная кислота убивает вирус в 3 минуты, 1% сулема — немедленно, 5% карболовая кислота — в 2 минуты, 3% лизол—в 10 минут, 2% формалин—в 20 минут, абсолютный алкоголь — в 30 минут.

При гниении вирус разрушается самое позднее в 11 дней (Цвик и Целлер).

В отношении высокой температуры вирус оказывается нестойким. Так, при нагревании до 60° он погибает в 30 минут, при 70°—в 10—15 минут, при 80° — в 3 минуты, при 100° — моментально.

Распределение вируса в организме больных свиней

Вирус находится в продолговатом мозгу, в варолиевом мосту и в аммоновом роге в таком большом количестве, что частица с просяное зерно из этих частей мозга в состоянии бывает вызвать смерть кролика через 3 дня. Но фильтрат из мозга не всегда приводит к заражению. Фильтрат из отечных легких содержит большое количество вируса и у привитых кроликов вызывает клинические явления, характерные

для болезни Ауешки. В крови вирус не всегда содержится в таком большом количестве, чтобы 1—2 см³ ее было достаточно для заражения кролика.

К числу органов, содержащих вирус сравнительно в большом количестве, принадлежит и селезенка.

Моча больных свиней содержит незначительное количество вируса, и даже при введении нескольких куб. сантиметров ее кролики не всегда заболевают.

Моча заболевших кроликов, напротив, сильно заразительна.

Приведенные данные Кевеша и Хирта о распределении вируса в организме находятся в некотором противоречии с результатами экспериментальных исследований Шопа, который не смог обнаружить вируса в крови и мозгу экспериментально зараженных свиней, в то время как было одновременно доказано наличие вируса в носовой полости этих животных.

Шоп не находил вируса также в слюне, кале и моче больных, в то время как в селезенке, печени и легких наличие вируса было им отмечено лишь в некоторых случаях.

Способы заражения

По данным Шопа, заражение свиней вирусом болезни Ауешки удается при введении его под кожу, в мышцы, при скармливании, при интраназальном и интрацеребральном введении.

Последний способ инъекции вируса всегда вызывает смертельное заболевание через 36—96 часов. Подкожная прививка вируса вызывает у свиней лишь слабое, часто едва заметное переболевание, выражающееся некоторой депрессией и лихорадкой, причем иногда к этому присоединяются неопределенные симптомы поражения центральной нервной системы, а при интраназальном заражении в некоторых случаях развивается пневмония. Для заражения per os в опытах Шопа оказалось необходимым повторное скармливание вирулентного материала в течение 4—7 дней, причем также вызывалось заболевание с легким течением. Зараженные в мозг свиньи погибают при симптомах тяжелого поражения центральной нервной системы (судороги, параличи).

Способы заражения свиней в естественных условиях еще недостаточно изучены. Кевеш и Хирт полагают, что вирус, будучи выделен со слюной, бронхиальным секретом и мочой больных, проникает в организм восприимчивых животных через ссадины кожи, через нос или через пищеварительный тракт.

Шоп, на основании ряда наблюдений и экспериментов, считает слизистую носовой полости входными и выходными воротами инфекции, имеющими наибольшее значение.

Путем скармливания удается вызвать заражение вирусом Ауешки также собак, кошек, крыс и мышей. Эти животные, особенно грызуны, по мнению ряда исследователей, играют большую роль в эпизоотологии заболевания, являясь разносчиками инфекции. Так, например, Гутира обнаружил вирус болезни Ауешки в мозгах павших крыс на фермах, где наблюдалось заболевание скота этой болезнью.

Позднее Бургграаф и Луренс высказали предположение, что крысы играли роль переносчиков вируса во время вспышки заболеваний ложным бешенством среди с.-х. животных в Голландии.

Заражение через вшей мало вероятно.

Восприимчивость

Кроме свиней, собак, кошек и грызунов восприимчивы к болезни Ауешки также крупный рогатый скот, овцы и козы, куры, гуси и утки, в гораздо меньшей степени однокопытные и человек. Из лабораторных

Рис. 221. Болезнь Ауешки. Обнаженная кожа на задней ноге привитого кролика вследствие вализывания и выщипывания шерсти.

животных восприимчивы морские свинки, кролики, белые крысы, белые и серые мыши, полевые мыши. Заражаются также Macacus rhesus, дикие кабаны, шакалы, лисы, барсуки, хорьки, ежи, летучие мыши, сарычи, соколы, вампиры. Хладнокровные невосприимчивы. Но в мозгу черепахи вирус сохраняет свою жизнеспособность и вирулентность, хотя она и не заболевает.

Свиньи весьма восприимчивы к этому заболеванию во всяком возрасте, хотя они и не всегда заболевают при искусственном заражении. В больших хозяйствах заболевает 40—60%, а нередко даже и 100% животных.

Опытные животные

Характерной особенностью вируса является его способность вызывать сильнейший зуд на месте инъекции у опытных животных — собак, кошек и кроликов. Зараженные животные спустя несколько дней после инъекции начинают все с большим ожесточением лизать, тереть и расчесывать место инъекции, а иногда раздирают мышцы когтями и

зубами до костей. После короткого периода возбуждения у привитых опытных животных развивается общая слабость, парез, а затем паралич конечностей и смерть.

Для заражения опытных животных наилучшим материалом является фильтрат из пораженных легких или селезенки. При невозможности произвести фильтрацию может быть употреблена с той же целью обычная эмульсия из ткани мозга или селезенки на физрастворе или дестиллированной воде.

Менее надежным материалом является кровь больных и моча.

В нескольких опытах Шоупу удалось вызвать заражение и по-

Рис. 222. Болезнь Ауешки. Больная собака. (По Хирту).

следующее заболевание кроликов ложным бешенством следующим весьма остроумным способом. Участок кожи на животе кроликов тщательно выбривался и слегка скарифицировался нанесением крест-накрест двух царапин слегка изогнутой хирургической иглой, до появления окрашенной в красноватый цвет плазмы.

Вслед затем свежескарифицированные участки кожи немедленно терли о носы зараженных свиней. Успешный результат этих экспериментов свидетельствует, по мнению Шона, о том, что вирус, выделяемый с носовым истечением свиней, может в практических условиях вызвать заражение здоровых животных при непосредственном контакте их с больными.

Контагиозность

По новейшим исследованиям Шона (1935), болезнь Ауешки является очень опасной для крупного рогатого скота, среди которого она вызывает огромный процент смертности (до 90% среди заболевших), хотя и не обладает контагиозностью.

Заболевание вызывает почти 100% смертность при заражении лабораторных животных — кроликов, морских свинок, белых крыс и мышей, также не являясь для них контагиозным.

Шоп неоднократно помещал здоровых опытных животных этих видов в одну клетку с больными и ни разу не мог установить контактного заражения. Этим были подтверждены ранее сделанные наблюдения Ауешки, Цвика, Целлера и Брага.

В противоположность этому, болезнь Ауешки у свиней является весьма контагиозным, но обычно легко протекающим заболеванием, причем свиньи могут являться очагом вируса для других животных.

Контагиозность заболевания среди свиней была доказана Шопом не только рядом практических наблюдений, но и специальными экспериментами (помещение здоровых свиней в один загон с больными).

Шоп полагает, что в передаче болезни от одной свиньи к другой моча, кал и слюна не имеют значения. В этих выделениях больных ему не удалось обнаружить вируса. С другой стороны, в ряде опытов он доказал наличие вируса на слизистых оболочках носа больных свиней и в носовой слизи, начиная с 6 дня после заражения (за день до повышения температуры) и в течение всего периода болезни, а у одной свиньи, кроме того, и в течение 4 дней после выздоровления.

Серьезную роль выделений из носа в распространении инфекции признают и другие авторы. При отеке легких, часто наблюдаемом у больных свиней, большое количество серозного экссудата, выделяясь при кашле, также может рассеивать заразу.

Контактное заражение может происходить, по мнению Кевеша и Хирта, при совместном содержании больных со здоровыми благодаря тому, что здоровые свиньи имеют обыкновение кусать больных, а эти последние, огрызаясь, могут заражать здоровых своими выделениями изо рта и носа, которые попадают на язык и нос этих последних, а отсюда через пищеварительный тракт в кровь. Не исключена возможность попадания вируса в организм и через поврежденную кожу. По данным Кевеша и Хирта, в моче больных свиней вирус содержится не всегда и во всяком случае в таком незначительном количестве, что моча не может служить источником заражения. При опытах на поросятах контактного заражения нам вызвать не удалось.

Патогенное действие вируса

Попав в организм свиньи, вирус быстро размножается и вскоре появляется в крови и мозгу, особенно в продолговатом и варолиевом мосту. Из крови вирус спустя короткое время выделяется через почки с мочой.

Болезнь довольно подробно изучена уже на собаках, кошках и кроликах, но до сих пор описана лишь в форме заболевания центральной нервной системы. Нервные симптомы у взрослых свиней встречаются лишь в незначительном числе случаев, хотя некоторое беспокойство и бывает, особенно при естественном заражении. Обычно наблюдаются заболевания дыхательных органов. У сосунов же преобладает нервная форма.

Сильный зуд на месте прививки, наблюдаемый у собак и кошек, а также у кроликов, у свиней почти не имеет места. Точно так же и кролики, привитые материалом от свиней, не всегда его обнаруживают в резкой форме. Многие кролики лижут лишь шерсть на месте прививки. Но при проведении этого же свиного вируса через нескольких кроликов на месте прививки появляется очень тяжелая реакция (зуд).

У собак свиной вирус вызывает типичные болезненные симптомы, а именно: анорексию, угнетенное или возбужденное состояние, слюнотечение и сильный зуд.

У собак и кошек это заболевание всегда оканчивается смертью. У свиней же смертельный исход наблюдается лишь в тех случаях, когда болезнь проявляется в резко выраженном энцефалите, в то время как при наличии других симптомов данного заболевания животные большею частью выздоравливают. По мнению К е в е ш а и Х и р т а, с места инфекции вирус распространяется по организму, повидимому по кровеносным и лимфатическим путям, но не резорбируется нервами.

Рис. 223. Болезнь Ауешки. Клиническая картина. (По Хирту).

Разносясь по всему организму, вирус размножается или накапливается в наиболее благоприятных для него местах. Патологические процессы, обусловливающие клинические явления, развиваются довольно быстро.

По мнению же Ш о п а, вирус распространяется с места его проникновения по периферической и центральной нервной системе. Опыты Х у р с т а (Hurst, 1934) как будто подтверждают это предположение Ш о п а. По данным Х у р с т а, у лабораторных животных вирус болезни Ауешки ведет себя как истинный нейротроп и распространяется главным образом по нервным тканям.

В противоречии с этой точкой зрения, выдвигаемой Ш о п о м, стоят, по нашему мнению, сообщенные им же факты об отсутствии вируса в мозгу у многих исследованных им животных и легкая форма переболевания — с отсутствием нервной клиники — у большинства взрослых свиней, пораженных болезнью Ауешки.

Проникновение вируса в кровь вызывает лихорадочную реакцию и связанную с ней некоторую общую депрессию. У некоторых животных вирус вызывает, повидимому, более тяжелое поражение центральной нервной системы, ведущее к смерти, у других — менее сильное поражение и притом второстепенных нервных центров, и, на-

концы, у третьих (наиболее многочисленной группы животных) поражение центральной нервной системы отсутствует или выражено настолько слабо, что не проявляется никакими клиническими симптомами.

Изучение гистопатологии данного заболевания, несомненно, окажет существенную услугу для изучения патогенеза и характера возникающих изменений в различных тканях организма больных свиней и других животных.

Инкубационный период

Болезнь развивается в довольно короткое время. При искусственном заражении свиней концентрированным материалом инкубационный период продолжается 3—5 дней, независимо от способа прививки. При опытах контактного заражения инкубационный период колеблется от 4 до 11 дней и зависит, повидимому, от стадии заболевания, в которой находились больные животные.

Продолжительность инкубационного периода при естественном заражении свиней установить очень трудно. Повидимому, она также не менее 5 дней.

Клинические явления

Ход заболевания в стаде и клинические проявления болезни детально изучены и описаны Кевешом и Хиртом (1934). Заболевание

Рис. 224. Болезнь Ауешки. Клиническая картина. (По Хирту).

начинается обычно лихорадкой с температурой до 41°. Вскоре уменьшается аппетит, а иногда появляется рвота.

Сначала наблюдаются лишь спорадические заболевания, следующие друг за другом с промежутком в несколько дней, причем первые случаи кончаются выздоровлением в течение 1—2 дней. Позднее заболевания появляются в большем числе и быстрее следуют друг за другом.

Помимо спокойно стоящих на месте, как бы задумавшихся свиней, появляются и бегающие в беспокойстве вокруг, причем иногда они вне-

Рис. 225. Болезнь Ауески. Характерное положение больного поросенка. (По Хирту).

Рис. 226.

Рис. 227

Движение свиньи подобно часовой стрелке вокруг задних ног с расстановкой передних ног.

запно останавливаются и делают ненормальные движения головой, а затем снова начинают бегать. Нередко замечаются дрожь и судороги.

Часть животных вскоре выздоравливает, а другие обнаруживают ухудшение общего состояния.

Характерным признаком является сильная слабость животных уже в самой ранней стадии заболевания, особенно у хорошо упитанных животных. Но эта слабость большею частью проходит через 1—2 дня и потому не представляет ничего угрожающего.

У животных, проявляющих беспокойство, часто уже через несколько часов обнаруживаются первые явления, чаще всего судороги на отдельных частях тела, которые особенно распространяются на мускулатуру позвоночника, вследствие чего спина искривляется.

Эта картина заболевания у отдельных животных осложняется внезапными и быстро проходящими припадками эпилепсии и различными вынужденными движениями: бегание взад и вперед с опущен-

Рис. 228. Движение свиньи подобно часовой стрелке вокруг задних ног с расстановкой передних ног.

Рис. 229. Положение сидячей собаки. Изо рта выделяется пенистая слюна.

Рис. 230. Болезнь Ауешки. Правосторонняя ригидность мышц у больного подсвинка. (По Хирту).

ной или неподвижно вытянутой вперед головой, движение по кругу, наподобие часовой стрелки, вокруг задних ног, остающихся на месте; передние ноги при этом сильно расставляются в стороны. Беспокойство животных и их вынужденное движение иногда сопровождается болезненными стонами. Некоторые из больных свиней внезапно подпрыгивают, лезут на забор или упираются в стенку стойл. Падая от уста-

лости, свиньи лежат без движения. Но если их побеспокоить, то они быстро поднимаются и снова начинают бегать кругом некоторое время. Вследствие паралича отдельных мышечных групп корпус не вполне поддерживается, и, чтобы предотвратить падение наперед, животные становятся на колени и опираются головой в землю. Общее состояние постепенно ухудшается. В конце концов свиньи в изнеможении падают на землю и через несколько часов подыхают.

Одновременно с описанными явлениями почти всегда наблюдается сильное слюнотечение, причем частыми жевательными движениями слюна сбивается в пену. Обращает на себя внимание потеря голоса, стоящая в связи с параличем гортани. Кроме того, язык вследствие

Рис. 231. Болезнь Ауешки. Паралич левой задней ноги у подсвинка. (По Хирту).

судорожного сокращения мышц с небольшими паузами высовывается изо рта. Искривленное положение головы (набок), девиация ушей и глаз, ослабление зрения и даже слепота также принадлежат к довольно частым явлениям.

Все описанные болезненные симптомы являются характерными для энцефалита.

У откормочных животных зимою, помимо паралича, наблюдается воспаление или отек зева и гортани, вследствие чего свиньи принимают положение сидячей собаки с вытянутой вперед головой. Будучи согнаны со своего места, они тяжело дышат и хрипят.

Воспалительные явления в области зева и гортани бывают заметны и снаружи по значительному припуханию в этой области. Паралич зева часто ведет к гангренозному воспалению легких.

Различные клинические формы болезни, наблюдаемые у свиней, имеют, повидимому, решающее значение на исход данного заболевания.

При локализации вируса в мозгу, а также при развитии отека легких дело обыкновенно оканчивается смертью.

Если болезненные изменения развиваются в такой части нервной системы, которая не надолго тормозит жизненно важные процессы, то животные могут и выздороветь.

Колебания температуры во время болезни. Температура начинает повышаться через

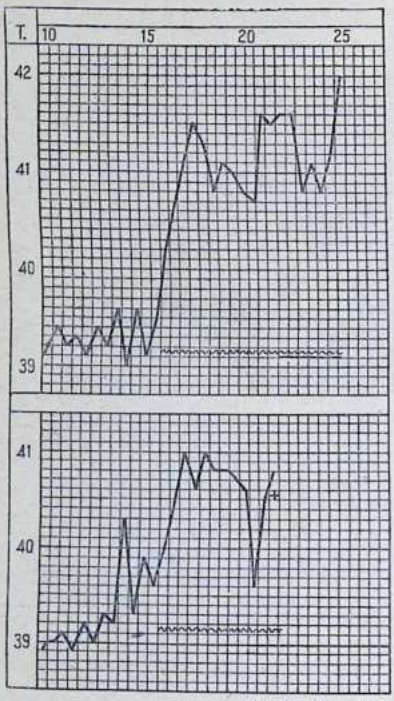


Рис. 232. Колебания температуры йоркширской свиньи, весом 43 кг, привитой 10 см³ профильтрованного экстракта из легких овцы. Прививка 10/IV 1933 г. Верхняя кривая — инъекция фильтрата в носовую полость, нижняя кривая — инъекция фильтрата в ротовую полость. (По Кевещу и Хирту).

~~~ — больна.
~~~ — нервные симптомы.

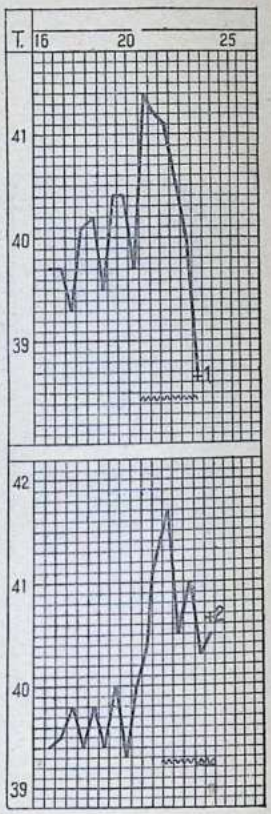


Рис. 233. Вверху — колебания температуры овцы, привитой подкожно фильтратом от больной свиньи.

Прививка 13/VI 1933 г. Внизу — колебания температуры овцы, привитой подкожно фильтратом от больной овцы. Прививка 21/VI 1933 г.

3—5 дней после заражения, но нередко только на 6—7-й день, и в течение 1—2 суток достигает 41°С и даже выше. Через 3—5 дней температура понижается, причем в течение этого времени иногда наступает уже смерть. В более тяжелых случаях, оканчивающихся обычно летально, лихорадочное состояние может продолжаться в течение 8—10 дней.

Повышение температуры не всегда совпадает с потерей аппетита, вялостью животного или с появлением других клинических явлений. Последние обнаруживаются обычно спустя 2—3 дня и наблюдаются большею частью в течение 1—3 дней.

Продолжительность заболевания у сосунов обыкновенно незначительная, и через 12—36 часов может наступить уже смерть. При

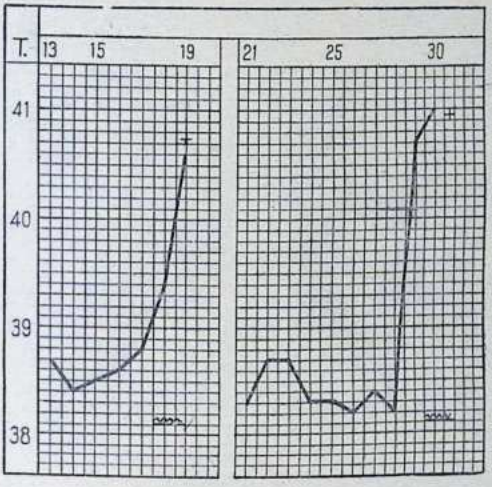


Рис. 234. Колебания температуры йоркширских свиней, весом около 35 кг, привитых 5 см³ фильтрата 23/II 1933 г. Фильтрат втерт в скарифицированный пятачок. (По Кевешу и Хирту).

отсутствии нервных явлений или при медленном их развитии заболевание продолжается до 4—6 дней и даже дольше (до 10—13 дней). Появившись в стаде, болезнь за 20—40 дней постепенно охватывает всех животных. Выздоровление заболевших животных происходит редко и всего в 5—30%. Часть из них слепнет. Тяжелые нервные явления, ведущие к смерти, развиваются лишь у небольшого процента (5—10) взрослых, большинство же переносит заболевание легко и быстро выздоравливает.

Болезнь Ауешки у взрослых свиней ввиду легкого течения часто остается незамеченной.

Патолого-анатомические изменения

У павших или вынужденно убитых больных свиней не всегда удается обнаружить видимые патолого-анатомические изменения. В тех же случаях, когда они имеются налицо, они бывают весьма разнообразными.

Изменения на коже у свиней, в противоположность кроликам, собакам, кошкам и овцам, бывают редко. Отсутствуют изменения и в полости рта. Заболевание зева часто происходит вторично. У откормленных свиней зимою часто наблюдаются: гиперемия, отечная инфильтрация, изъязвления или дифтероидные наложения на слизистой оболочке зева. В миндалинах развиваются некротические очаги, причем на месте выпадающих с течением времени некротических масс образуются кратерообразные углубления

Рис. 235. Болезнь Ауешки. Дифтероидное воспаление надгортанника и отек зева (1 и 2) свиньи. (По Кевешу и Хирту).

Рис. 236. Болезнь Ауешки. Дифтероидное воспаление надгортанника и некроз миндалин свиньи. (По Кевешу и Хирту).

с разъеденными краями. В других случаях в миндалинах бывают рассеяны гнойные очаги величиною с булавочную головку.

Часто оказываются пораженными надгортанник, сама гортань и даже трахея, причем происходит образование крупозных пленок и изъязвлений. В легких в большинстве случаев наблюдается отек, а под плеврой — мелкие геморрагии. Синевато окрашенные легкие на воздухе краснеют (окисление гемоглобина).

Воспалительные явления в легких (гангренозная пневмония) развиваются лишь при фарингите, который обусловливает попадание корма в легкие. Междольчатая соединительная ткань представляется иногда серозно инфильтрированной и более или менее расширенной.

Картина изменения легких иногда напоминает таковую при геморрагической септицемии, но биполярные бактерии обычно отсутствуют, а если и бывают, то играют секундарную роль.

Со стороны желудка наблюдаются катары и воспалительные процессы.

Рис. 237. Болезнь Ауешки. Дифтероидное воспаление и изъязвление надгортанника и миндалин свиньи. (По Кевешу и Хирту).

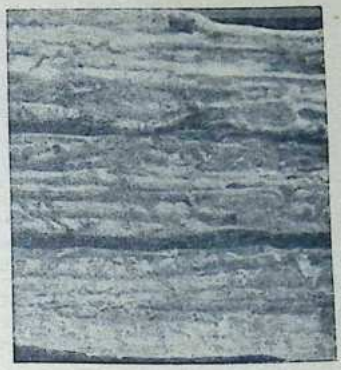


Рис. 238. Болезнь Ауешки. Крупозное воспаление кишок. (По Кевешу и Хирту).

Изменения в кишках характеризуются гиперемией с звездчатым разветвлением кровеносных сосудов, просвечивающим иногда через слизистую оболочку тонких и толстых кишок.

В других случаях на слизистой тонких кишок обнаруживается диффузное кровоизлияние, как при чуме.

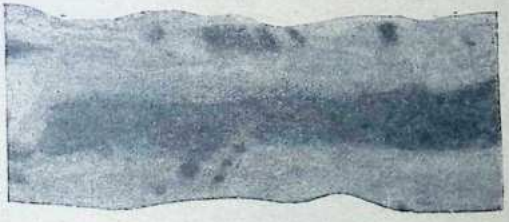


Рис. 239. Болезнь Ауешки. Диффузное кровоизлияние в кишке. (По Кевешу и Хирту).

При более продолжительном течении заболевания стенка кишок вследствие застойной гиперемии утолщается в 2—3 раза и представляется окрашенной в коричневато-красный цвет. Содержимое кишок — жидкое и шоколадного цвета.

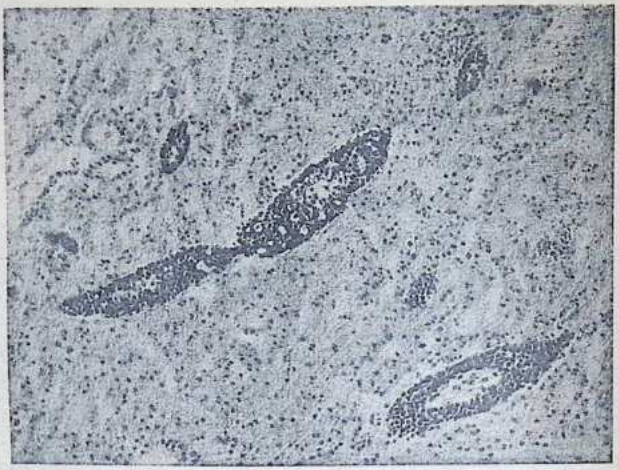


Рис. 240. Периваскулярная инфильтрация и размножение глии в corpora striata свиньи. (1:50).

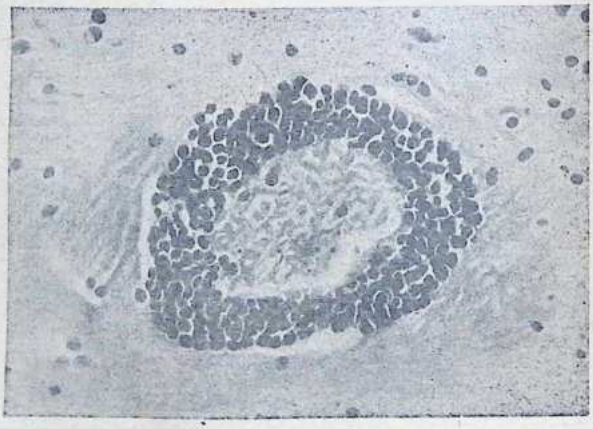


Рис. 241. Периваскулярная инфильтрация в париетальной части оболочки мозга у свиньи. (1:240).

На поверхности слизистой кишок изредка отлагаются тонкие, а иногда и более толстые фибринозные пленки.

Явлений застойной гиперемии в толстых кишках не наблюдается, но пейеровы бляшки резко выделяются своим красным цветом, причем на них бывают фибринозные или крупозные наложения (экссудация или поверхностный некроз).

Лимфатические узлы, селезенка, печень и почки большею частью без изменений.

При пневмонии, вызванной заглатыванием корма, наблюдаются явления сепсиса в виде кровоизлияний на коже, сердце и в других местах, что может подать повод к смешению данного заболевания с чумой.

Отход и прогноз

Смертность при этом заболевании бывает весьма различна.

У взрослых сильных животных болезнь протекает обычно в острой форме и в короткое время оканчивается выздоровлением. Выздоравливает также и часть больных с нервными явлениями. Таким образом, процент павших в большинстве случаев бывает ниже 5, но часто спускается до 0—2 и лишь в отдельных случаях превышает 5.

Тяжелее протекает заболевание у откормленных свиней, особенно зимой, когда болезненный процесс осложняется воспалением зева и гортани. В этих случаях животные производят впечатление тяжело больных и в большом количестве подвергаются вынужденному убою. Отход повышается развивающимся при этом отеком легких. Смертность поросят-сосунов может доходить до 80 и более процентов.

Диагноз

Первые случаи болезни Ауешки диагносцируются с трудом, так как обнаруживающиеся при этом у более взрослых свиней клинические явления (потеря аппетита, рвота, понос, насморк, кашель, брюшной тип дыхания, высокая лихорадка) наблюдаются и при других заразных болезнях. Диагносцирование данного заболевания у молодых поросят или у сосунов еще труднее, так как у них с аналогичными признаками может протекать и паратиф.

При наличии рожи животные большею частью погибают скорее. Диагноз в этих случаях обеспечивается бактериологическим исследованием.

Быстро погибают животные и при паратифозной септицемии, причем диагноз окончательно устанавливается путем вскрытия или бактериологического исследования. В том случае, когда заболевают взрослые свиньи, привитые симультанно в течение данного года против чумы, и когда рожа исключается, прежде всего можно предполагать о наличии болезни Ауешки.

Если же мы имеем дело со свиньями, не иммунизированными против чумы, то постановка диагноза при первых случаях заболевания представляет значительные затруднения. При наличии нервных явлений прежде всего следует иметь в виду болезнь Ауешки, в других же случаях с диагнозом следует подождать до появления каких-нибудь более характерных болезненных симптомов или до выяснения вопроса

путем вскрытия, прививки кролика и бакисследования (отрицательные результаты). Если при вскрытии и рожа и паратиф исключаются, то за наличие болезни Ауешки говорят сильные судороги у заболевших и массовое появление заболеваний, а также выздоровление животных в большинстве случаев в течение 1—3 дней.

Нервные явления сами по себе еще не представляют неоспоримого доказательства наличия болезни Ауешки, так как судороги, например, могут появляться и при сильном недостатке в корме извести. И, наоборот, судорожные явления, рассматриваемые как результат недостатка извести, в некоторых случаях могут быть и симптомами болезни Ауешки. Точно так же и нервные явления, приписываемые заболеванию чумой, в большинстве случаев обусловливаются болезнью Ауешки. Сильное слюнотечение и образование пены могут наблюдаться как при болезни Ауешки, так и при бешенстве.

Будучи чрезвычайно трудным, дифференциальный диагноз тем не менее большею частью облегчается тем, что при болезни Ауешки обычно среди заболевших взрослых свиней встречается сравнительно мало больных с нервными явлениями, наоборот, при бешенстве каждое животное обнаруживает подобную форму заболевания. Кроме того, бешенством никогда не заболевает большое число животных, и отдельные заболевания появляются с довольно большими интервалами. Окончательный диагноз устанавливается путем прививки животных.

Положение сидячей собаки, принимаемое больными свиньями при воспалении зева, наблюдается не только при болезни Ауешки, но также и при других заболеваниях (сепгицемия, сибирская язва и др.). Но при сибирской язве заболевания не принимают массового характера. Исключить сепгицемию удается не всегда, причем иногда она может осложнять болезнь Ауешки и увеличивать отход. Отек легких встречается также при некоторых отравлениях и в случаях задушения, но в том случае, когда он присоединяется к нервным явлениям и выделению пены изо рта, можно предполагать о наличии болезни Ауешки.

Болезнью Ауешки должны считаться лишь те заболевания свиней, сопровождающиеся параличем зева, патологический материал от которых (мозг, селезенка, отечная жидкость легких и т. п.) вызывают у кроликов заболевание с характерным зудом на месте прививки и смерть на 3—4-й день, причем вирус от павших кроликов может быть перепривит на других.

По мнению К е в е ш а, инфлюэнца свиней по своим клиническим явлениям вполне идентична с болезнью Ауешки. И хотя Ш о п у и не удалось установить идентичности возбудителей инфлюэнцы свиней и болезни Ауешки ни путем прививок животных, ни путем иммунобиологических опытов, тем не менее факт родства между собой этих двух заболеваний остается, по мнению К е в е ш а, несомненным.

Иммунитет

Как показывают практические наблюдения, однократное перенесение этого заболевания сообщает продолжительный иммунитет. Точно так же и опыты экспериментального подкожного заражения свидетельствуют о том, что свиньи, привитые достаточно вирулентным вирусом, противостоят последующему заражению даже в том случае,

когда после прививки не наблюдалось никакой видимой реакции. Продолжительность приобретенного иммунитета, повидимому, измеряется 1—2 годами.

При гипериммунизации животных путем повторных инъекций патологического материала, содержащего вирус, удается получить сыворотки, ничтожное количество которых защищает восприимчивых животных от смертельного заражения вирусом.

По данным Шопа, сыворотки переболевших свиней также обладают способностью нейтрализовать вирус. Исходя из этих данных, представляется возможным наметить некоторые вехи в деле иммунизации и предохранения свиней (и других животных) от ложного бешенства.

Наши научно-исследовательские учреждения в порядке изучения этого заболевания и способов борьбы с ним должны использовать эти данные для опытов активной иммунизации свиней путем подкожных прививок вируса (вызывающих лишь легкое переболевание) и получения активной сыворотки путем гипериммунизации переболевших животных.

Эпизоотологическое значение болезни Ауешки у свиней

Болезни Ауешки у свиней до последнего времени придавалось эпизоотологическое значение лишь в связи с тем обстоятельством, что свиньи являются опасным резервуаром и источником заражения для других видов животных, в частности для крупного рогатого скота, у которого это заболевание протекает крайне тяжело и вызывает почти поголовную смертность среди заболевших. Шоп, иллюстрируя это важное положение рядом фактов, почерпнутых из практики Голландии, Бразилии и США, предостерегал от совместного выпаса и содержания крупного рогатого скота со свиньями.

Но в настоящее время, когда выяснилось, что от болезни Ауешки может происходить колоссальный отход молодняка, эта болезнь свиней заставляет обратить на себя внимание как на один из новых бичей свиноводства.

Таблица 29.

Свойства вирусов	Бешенства	Болезни Ауешки
Фильтруемость	+	+
Диффундируемость	+	+
Отношение к высушиванию	Ослабление	Выносливость
Отношение к нагреванию	Погибает при 30—60°	Погибает при 50—60°
Отношение к действию эфира	Разрушается через 125 часов	Разрушается через 145 часов
Заражение	Невозможно (исключение — мыши)	Легко
Заражение укусом	Как правило	Не наблюдалось
Распространение	По нервам	Через лимфу и кровь
Вирулентность крови	Отсутствует или бывает редко	Почти постоянно
Вирулентность слюны	Постоянно	Отсутствует
Иммунологические свойства	Различны	

XIV. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОРОСЯТ С НЕВЫЯСНЕННОЙ ИЛИ НЕДОСТАТОЧНО ВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОРОСЯТ С СИМПТОМАМИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А. И. Костенко и В. В. Колычев в 1931 г. наблюдали заболевание среди поросят-сосунов с клиникой менинго-энцефаломиэлита и смертностью до 100% заболевших.

В нормальных условиях содержания и кормления, без каких-либо предрасполагающих факторов, в мае внезапно начался все прогрессирующий отход поросят, после 1—2 суток болезни с резко выраженной нервной клиникой.

Заболевание начинается неожиданным нервным возбуждением и беспокойством, сопровождающимся повышением температуры тела до 40,5—41°, учащением пульса и повышенной рефлекторной возбудимостью. Через полчаса появляются судорожные подергивания жевательных и шейных мышц и признаки прогрессирующего диспноэ. Беспокойное бегание поросенка прекращается, он останавливается, принимает часто положение сидячей собаки, судорожно раскрывая и закрывая рот, как бы ловя все новые и новые порции воздуха, отмечается обильное слюнотечение, слизистое истечение из носа с чихательными движениями, расширение зрачков, некоторая цианотичность конъюнктивы. В этой стадии болезни рефлекторная возбудимость понижена. Приступы удушья все усиливаются, наблюдается сильное сокращение мышц брюшного пресса и рвота, наконец, поросенок падает, проявляет плавательные конвульсивные движения и судорожные сокращения мускулатуры всего тела. Через 20—25 минут припадок постепенно проходит, состояние поросенка приближается к норме и сохраняется лишь резко повышенная рефлекторная возбудимость (гиперестезия кожи и усиление звукового рефлекса), высокая температура и отсутствие аппетита. Иногда наблюдается несколько часов вялость и шаткая походка или манежные движения, длящиеся продолжительное время.

Окриками или дотрагиваниями до кожи животного удавалось вызывать новые острые приступы болезни.

После нескольких часов относительно нормального состояния описанные выше приступы болезни начинают повторяться все чаще и чаще и в конце первых суток или в начале вторых ведут к смерти животного от асфиксии.

В конце болезни отмечается кровянистое истечение из носа и хрипы в легких.

Происходил падеж поросят сосунов до 8-недельного возраста и 6 отъемышей в возрасте 4—6 месяцев. Случаев выздоровления не было. Слабые приступы болезни отмечались у двух молодых свиноматок, но последние остались живы.

При бактериологическом исследовании 10 трупов павших поросят не было найдено никаких микробов. Все высевы в аэробных и анаэробных условиях остались стерильными. У трех других трупов были найдены: у одного — b. coli и b. paratyphus при высевах из селезенки и печени и у двух — b. coli и b. proteus vulgaris — из селезенки, b. aerogenes, из миндалины и enterococcus — из решетчатой кости.

Зараженный эмульсией из мозга павших поросят подсвинок проявил сходную клинику заболевания, но остался жив. Два поросенка-сосуна, в возрасте 5—6 недель, были заражены подкожно фильтратом из мозга павших поросят, пропущенным через свечу Шамберлана В в дозе 2,0. После 7—9-дневного инкубационного периода оба поросенка заболели с резким повышением температуры и после второго более тяжелого приступа болезни с ясно выраженной клиникой, описанной выше, пали на 10—19-й день. Из легких у одного выделены b. pyogenes и b. coli com.

Другие три поросенка, зараженные фильтратом и эмульсией из паренхиматозных органов от павших поросят, в течение 2 месяцев не заболели.

Подсаженный к больным поросятам привезенный из благополучного хозяйства здоровый поросенок-сосун на седьмые сутки с момента подсадки заболел с типичной клиникой и через сутки пал.

На основании результатов гистологического исследования органов павших поросят (Н. В. Ланда) авторы пришли к заключению, что ими наблюдался инфекционный менинго-энцефаломиэлит, вызываемый каким-то фильтрующимся вирусом.

Отмечая, что при вскрытии и гистоисследовании павших поросят в 100% случаев наблюдалось поражение верхних дыхательных путей до regio olfactoria включительно, Костенко и Колычев предполагают, что инфекция проникает в организм через дыхательный аппарат и через n. olfactorius распространяется по центральной нервной системе.

Вирус обладает очевидной нейротропностью.

Авторы сделали попытку применения нейровакцины в виде 5% эмульсии мозга павших поросят на физиологическом растворе. Эмульсия обрабатывалась формальдегидом (3 : 1 000) и впрыскивалась больным под кожу в дозе 2,0. Одновременно вводился уротропин в дозе 2,0.

Из числа привитых таким образом 10 поросят 4 пало и 1 был прирезан. Уротропин один и в комбинации с рожистой сывороткой оказался еще менее действительным.

Твердов (Саратов, ВОС) сообщил в 1935 г. о результатах своих наблюдений вышеописанного заболевания поросят в том же хозяйстве, где оно продолжало появляться ежегодно, ограничиваясь преимущественно какой-либо одной группой поросят на одном и том же участке № 2.

Автору удалось изучить это заболевание более детально в сентябре 1935 г.

При нормальных условиях содержания и кормления заболевание было вновь отмечено 11/IX 1935 г., сперва в одном помете, и, несмотря на принятые меры по изоляции неблагополучных пометов, быстро распространилось в одном из трех свинарников.

Поросята заболевали и гибли по 5—15 голов в день.

Клинические признаки были аналогичны с описанными в 1931 г. Костенко и Колычевым.

Заболевание наблюдалось также у 28 голов подсвинков и свиноматок, из которых 18 выздоровели.

Одновременно с описанным заболеванием поросят в том же свинарнике находили большое количество больных и дохлых мышей, которые выползали из нор с клиническими признаками, напоминающими заболевания у поросят. Однако, исследование их произведено не было.

Заражением эмульсией мозга от павших поросят Твердову удалось пассажировать вирус на кроликах и, кроме того, вызвать заболевание и смерть поросят, собак, кошек, морских свинок и белых мышей при подкожной аппликации им материала от павших пассажных кроликов.

Автор считает доказанным, что он имел дело с вирусом болезни Ауешки.

Сходное клинически заболевание поросят-сосунов, также вызываемое, повидимому, фильтрующимся вирусом, описано в 1935 г. Б. Е. Айзенман (Киевский НИВИ).

Указанное заболевание наблюдалось на одной из свиноферм в Днепропетровской области в июле 1934 г., исключительно в одном свинарнике. Отход среди молодняка наблюдался и раньше за счет дефективных, слабых от рождения, от травм и т. п.

Вначале заболевания с нервной клиникой наблюдались только среди отстающих в росте поросят, в отдельных станках, в дальнейшем же они быстро распространились на всех поросят данного свинарника.

До появления нервных явлений отмечалось иногда повышение температуры до 42°.

Нарастание клинических симптомов со стороны нервной системы происходило чрезвычайно быстро.

У части заболевших наблюдались признаки оглумоподобного состояния: поросята стоят, уткнувшись в стену, совершенно безучастно относясь к окружающему.

У других отмечалось возбуждение, манежные движения или кружение, слабость зада; почти у всех — эпилептоформные припадки и ригидность затылочных мышц. В промежутках между припадками — слабость зада, угнетение и неспособность (невозможность) сосать матку.

Нервное расстройство все нарастает, припадки учащаются, отмечается рвота, коъюнктивит, ринит, сильнейшее возбуждение, прыжки, бег по станку, к концу заболевания — параличи. Продолжительность заболевания —2—3 дня. Смертность — около 100%.

Заболевали поросята в возрасте от 5 до 50 дней, преимущественно 5—15-дневные. Вскрытие 8 трупов дало следующую картину: все лимфатические узлы припухшие и гиперемированные, особенно в области головы; почки усеяны точечными геморрагиями, мочевой пузырь наполнен мочой и вдается в брюшную полость. Сильная гиперемия оболочек спинного и головного мозга, сосуды налиты кровью. Под оболочкой часто сгустки крови в большом количестве по ходу сосудов. Мозг сочен, в желудочках — жидкость. Во всех случаях у

основания мозга — большой сгусток крови. Кроме того, встречались кровоизлияния в глазнице. Серозный или серозно-геморрагический ринит у некоторых был очень сильно выражен. Бактериологическое и микроскопическое исследования дали в большинстве случаев отрицательный результат. В нескольких случаях выделен b. coli и b. proteus vulgaris, авирулентные для мышей.

Гистологическим исследованием мозга двух поросят обнаружен в одном случае диффузный, негнойный менинго-энцефалит, в другом — менингит и инъекция сосудов мозга (Б. О. Посредник). При экспериментальном заражении Б. Е. Айзенман удалось не только вызвать смерть опытных кроликов и мышей при введении им эмульсии мозга павших поросят, но и сделать 11 пассажей этого вируса через кроликов. Последние падали в определенное время—через 3½—4 суток.

Картина заболевания у всех зараженных кроликов была однотипична. В первые два дня после заражения, которое производилось подкожно в области живота, никаких отклонений от нормы не замечалось. На третий день у кроликов появляются общее возбуждение, пугливость и зуд на месте инъекции. Кролики грызут место инъекции, выщипывая в окружности шерсть и травматизируя кожу до крови. В то же время у них быстро развивается расстройство движения, затем наступает паралич задних, иногда передних ног, наблюдаются выгибание спины, закидывание головы, слюнотечение, истечение из носа и сильная одышка. Наконец, после судорожных припадков и общего паралича наступает смерть на 3—4-й день.

При вскрытии, кроме характерных расчесов (и как следствие их— большого количества шерсти в пищеводе и желудке), отмечались гиперемия легких, наличие жидкости в сердечной сорочке, катаральное воспаление желудка и газы в кишечнике. Мочевой пузырь растянут и переполнен мочой. Оболочки мозга гиперемированы, часто с кровоизлияниями. Мозг сочный, в желудочках мозга — жидкость. Слизистая носовой полости сильно гиперемирована. Бактериологическое исследование трупов давало отрицательный результат.

В дальнейшем автору удалось получить заражение свежих кроликов при применении для инъекции эмульсии из паренхиматозных органов от павших пассажных кроликов, и в одном случае (из двух) при применении для этой же цели фильтрата, полученного при пропускании через фильтр Зейтца материала от павшего пассажного кролика.

Автору удалось также получить экспериментальное заражение поросят при введении им эмульсии из мозга и органов пассажных кроликов. После 8—9 дней инкубации поросята пали с характерной нервной клиникой, в течение 2—3 дней. Материалом от них были вновь успешно заражены кролики. Айзенман производила также заражение нескольких мышей и морских свинок эмульсией мозга от павших поросят и кроликов, причем мыши пали через 4—4½ суток, а из морских свинок пала одна, с явлениями расстройства нервной системы. Микроскопическое и бактериологическое исследования органов всех павших опытных животных и поросят неизменно давали отрицательный результат.

Автор пришел к выводу, что налицо какой-то нейротропный фильтрующийся вирус, сходный с вирусом ложного бешенства, поражающий поросят почти с 100% смертностью.

Для обоих заболеваний, описанных выше, характерно то, что они поражают только поросят-сосунов и лишь в виде исключения более взрослых поросят или взрослых свиней без отхода среди последних.

Далее, в обоих описанных случаях болезнь носила строго локализованный характер местной ограниченной энзоотии, появлялась летом и сравнительно быстро прекращалась, не распространившись за пределы данных хозяйств.

Изучением подобных же заболеваний ВИЭВ (Андреев, Бахтин и др.) в 1936 г. было установлено, что в ряде районов СССР болезнь Ауешки у взрослых свиней чаще выражается в лихорадке и в поражении дыхательных органов и реже центральной нервной системы (возбуждение или депрессия). Большинство свиней выздоравливает, погибает не более 1%. Среди поросят-сосунов это заболевание, напротив, имеет очень тяжелый характер, преимущественно с нервной клиникой. Поражаются главным образом сосуны в первые дни после рождения, несколько реже — сосуны более старших возрастов, до 2 месяцев включительно. Через 2—5 дней больные погибают. Смертность достигала 70—90%, а в некоторых пометах — 100%. Значительная часть сосунов заражается этой болезнью еще в утробе матери, вследствие чего они родятся мертвыми или погибают спустя несколько часов после рождения с характерными для данной болезни изменениями в органах.

Заражением кроликов фильтратами доказано наличие фильтрующегося вируса. Сами свиноматки не обнаруживают видимых признаков заболевания. Этот факт весьма важен в эпизоотологическом отношении. Экспериментально было доказано также, что крысы, населяющие свинарники, также болеют и падают от вируса болезни Ауешки и, следовательно, играют большую роль в распространении данного заболевания.

Необходимо дальнейшее тщательное изучение заболевания поросят болезнью Ауешки и изыскание необходимых лечебно-предупредительных средств.

Несомненный инфекционный характер этих заболеваний, доказанный экспериментально, заставляет рекомендовать принятие самых строгих ветеринарно-санитарных мер в случае появления аналогичных заболеваний где-либо в дальнейшем. Безотлагательная изоляция больных, радикальная дезинфекция помещений и карантинирование пораженного свинарника или хозяйства в целом — все в таком случае будет необходимо. Следует испытать и различные химикали для опытов по лечению. Лабораториям, которые будут располагать вирусом подобного заболевания, следует озаботиться о надлежащем длительном хранении его путем периодических пассажей для целей изучения вируса и [illegible] попытки изготовления вакцин и лечебно-[illegible]ороток. В числе других методов желательно [illegible]е действие метиленовой синьки.

[illegible]ания поросят, сходного с болезнью [illegible]ССР отмечены и некоторые другие за-[illegible]фекционного характера, также со-[illegible] той или иной форме. Так, напри-

мер, у поросят и подсвинков в разных местах БССР и Западной области наблюдается энзоотическое заболевание с синдромом последовательного поражения среднего и внутреннего уха, мозговых оболочек и головного мозга.

Характерными признаками этого заболевания являются: искривление головы набок, манежные движения, атаксия, эпилептические припадки, позже судороги и параличи. Смертность — около 60%.

Возбудителем заболевания является, повидимому, одна из разновидностей b. pyocyaneus. Не исключено и наличие неизвестного фильтрующегося вируса.

Общая биологическая характеристика выделявшихся штаммов b. pyocyanei следующая: подвижная грам-отрицательная палочка на агаре образует зеленый пигмент, а сама культура имеет запах земляничного мыла. При росте на бульоне образует легкую муть и пленку. Бульон приобретает зеленоватую окраску. Желатин разжижается. Глюкозу разлагает с образованием лишь кислоты. Лактозы или совершенно не разлагает, или только с образованием кислоты. Молоко медленно пептонизирует без предварительного его свертывания.

Патогенез еще недостаточно выяснен. Первичным locus minoris resistentiae является среднее ухо. Проникновение возбудителя происходит или гематогенным путем из легких и кишок, или же из полости рта и глотки через евстахиеву трубу. Контагиозность данного заболевания пока еще не доказана. Опыты искусственного заражения чистыми культурами не дали положительных результатов.

А. А. Степанов наблюдал летом 1933 г. своеобразное заболевание поросят — геморрагический гнойно-некротический гайморит и ринит инфекционного характера с менингитоподобной нервной клиникой — в одном из хозяйств БССР. Заболевание медленно распространилось в течение 1½ месяцев в одном из свинарников, исключительно среди сосунов 15-дневного возраста и старше. Выздоровление наблюдалось как редкое исключение. После короткого периода общего угнетения, с повышением температуры, потерей аппетита, появлялись признаки поражения центральной нервной системы (возбуждение, сменявшееся угнетением) и затем смерть. Длительность болезни — 1—2 дня.

У всех больных отмечались слизистое или слизисто-гнойное истечение из носа с первого же дня болезни, сопение, затруднительное дыхание, гнойный конъюнктивит, помутнение роговицы, воспаление оболочек глаза и хрусталика. При вскрытии 12 трупов павших и прирезанных в разных стадиях болезни поросят автор в 100% случаев находил сильные поражения носовой полости, головного мозга и его оболочек.

В начале заболевания отмечалось набухание и интенсивно-красное окрашивание слизистой носа, сильное покраснение ячеек решетчатой кости со сгустками крови в них, а также в носовых раковинах и лобных пазухах. При дальнейшем развитии болезни автор находил слизисто-гнойный экссудат в носовых раковинах и решетчатой кости, скопление серозной жидкости в лобной пазухе и некротический распад слизистой носа, хрящей носовых раковин и ячеек решетчатой кости с сильным зловонным запахом.

Между оболочками и веществом головного мозга были отмечены кровоизлияния и большие сгустки крови, достигавшие почти $^2/_3$ поверхности мозга. У всех вскрытых поросят сильные кровоизлияния были найдены в продолговатом мозгу, а также между затылочной костью и твердой оболочкой. Желудочки мозга наполнены красноватой прозрачной жидкостью, вещество мозга сочно, корковый слой окрашен в розовый цвет. В других органах серьезных отклонений от нормы не было.

Заболевание было определенно связано с инфицированным свинарником и после освобождения его от свиней, выведенных в лагери, прекратилось.

Этиологию данного заболевания Степанову выяснить не удалось. На основании частых находок b. pyosuaneus в высевах из органов прирезанных и павших животных он предполагает за последним известную этиологическую роль.

Имеются мнения, что поражения центральной нервной системы имеют место, повидимому, при всяком остро протекающем инфекционном заболевании свиней.

Помимо чумы, рожи, пастереллеза и паратифа, при которых неоднократно описаны явления поражения нервной системы, в частности энцефалиты, наблюдалось несколько случаев подобного поражения при оспе свиней, и есть мнения, что они должны иметь место и при бруцеллезе. Нервные явления у поросят и свиней обусловливаются также гнойными энцефалитами, развивающимися у свиней на почве пиогенной и кокковой инфекции, при трихинеллезе, аскаридозе, ценурозе вследствие отравлений (как органическими, так и неорганическими ядами) и весьма часто при А-авитаминозе.

Некоторые полагают, на основании своих исследований и многочисленных наблюдений в хозяйствах, что среди свиней, преимущественно поросят, повидимому, встречается, кроме того, и самостоятельный энцефалит как особое заболевание, которое не находится в этиологической связи ни с одним из перечисленных выше различных заболеваний.

На большом материале, собранном за ряд лет в 10 различных хозяйствах в разных областях Союза, одним из исследователей изучено своеобразное заболевание поросят с клиникой поражения центральной нервной системы и высокой смертностью.

Заболевания наблюдались чаще в осенне-зимний период, при неблагоприятных условиях содержания и кормления (авитаминоз, скученность, плохой корм) и наличии энзоотической бронхопневмонии и паратифа. В ряде случаев эти неблагоприятные факторы отсутствовали.

Заболевания с нервной клиникой появлялись внезапно и охватывали сравнительно ограниченную группу животных в одном свинарнике. Поражались поросята 1—4-месячного возраста, в единичных случаях — взрослые свиньи. Кроме отказа от корма и лихорадочной температуры, отмечались явления угнетения или резкого возбуждения нервной системы, в последнем случае манежные движения, бессознательное стремление вперед, наталкивание на всевозможные предметы. Вследствие ригидности мышц голова оказывалась согнутой набок, походка скованной. Наиболее частым и заметным признаком болезни автор считает эпилептоидные припадки, периодически повторяющиеся,

при которых животные падают без сознания и бьются в тонико-клонических судорогах. Длительность припадков—до нескольких минут. Течение болезни — острое, смертность — до 80—90%. У переболевших надолго остается согнутой набок голова.

Макроскопические изменения в головном и спинном мозгу отсутствовали. В других органах были отмечены при вскрытии у некоторых из павших животных общее истощение и анемия, катар дыхательных путей, набухание лимфатических узлов, трансудаты в полостях, дряблость сердечной мышцы и тому подобные банальные изменения.

Рис. 242. Головной мозг поросенка при лимфоцитарном менинго-энцефаломиэлите. Кора больших полушарий. Васкулярные и периваскулярные инфильтраты лимфоидными элементами.

На основании детального гистологического изучения головного и спинного мозга от 19 животных, павших от этого заболевания, делается вывод, что морфологически это заболевание характеризуется лимфоцитарным менинго-энцефаломиэлитом с преимущественной локализацией воспалительных изменений в сером веществе мозга. При этом в воспалительных компонентах преобладают экссудативные процессы и значительно менее выражены пролиферативные процессы. Преимущественное участие в воспалительном процессе лимфоидных элементов дает основание отнести этот энцефалит, по Зайфриду, к той группе лимфоцитарных (негнойных) энцефалитов, к которой относится болезнь Борна лошадей и овец, бешенство, эпидемический энцефалит человека и др.

При просмотре отдельных препаратов не удавалось установить никакой разницы между изменениями при чуме свиней и наблюдавшемся энцефалите у поросят. Имеют место при этом также и гиалиновое перерождение стенок сосудов и периваскулярные кровоизлияния, считающиеся характерными при чуме.

Этиология данного заболевания не установлена. Имеется только предположение о возможной роли неизвестного фильтрующегося вируса; рекомендуются обычные ветеринарно-санитарные меры профилактики (дезинфекция, изоляция больных).

СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

У свиней всех возрастов, но особенно у молодняка, иногда встречается заболевание, изученное еще крайне недостаточно, которое по своим симптомам сильно напоминает пастереллез или геморрагическую септицемию, но вызывается не биполярными бактериями, а стрептококками.

Так, по сообщению Виллемса (R. Willems), из 368 исследованных случаев падежа свиней в 20% им были обнаружены стрептококки.

Что же касается поросят, возрастом менее 3 месяцев, то результаты исследований их трупов показывают, что стрептококки у них обнаруживаются в 50%. Инфекция же пастереллеза была констатирована всего в 8%. В общем пастереллез редко встречается у новорожденных, не часто наблюдается он и у сосунов. По наблюдениям Виллемса, в этот период жизни у поросят господствует стрептококковая инфекция, пастереллез же обнаруживается большею частью у поросят возрастом в 4 месяца и старше.

Патогенез

Заболевание может передаваться путем контакта больных со здоровыми, но иногда при ослаблении резистентности организма наблюдается и спонтанное заболевание поросят. При наличии исключительно вирулентных стрептококков происходит заболевание и совершенно нормального организма. При слабой стрептококковой инфекции заражение путем контакта не удается.

Посредством экспериментального заражения поросят как материалом от павших поросят, так и чистыми культурами стрептококков не удается вызвать заболевания. Повидимому, для заражения необходимо предшествующее ослабление резистентности организма под влиянием тех или иных неблагоприятных факторов, к числу которых должно быть отнесено и предшествующее внедрение вируса чумы. Как известно, при прививке чистого вируса чумы у 80% животных на 10-й день заболевания обнаруживаются различные вторичные инфекции и среди них вызванная стрептококками.

Однако, отрицательные результаты гистологического исследования мозга и лимфатических желез, полученные Виллемсом, указывают на то, что о наличии чумной инфекции в основе данного заболевания во всех случаях говорить не приходится.

Существование какого-нибудь другого фильтрующегося вируса, имеющего этиологическое значение при данном заболевании, пока не доказано.

Таким образом, наиболее вероятно предрасполагающее влияние антигигиенических условий содержания и неправильного питания, создающих благоприятные предпосылки для развития стрептококковой инфекции у поросят.

При благоприятном течении заболевания выздоровление наступает медленно, причем перенесенное заболевание сильно отражается на развитии поросят.

Клинические явления

У более взрослых (2—3-месячных) поросят наблюдаются расстройства движения, начинающиеся с неповоротливости задней части тела и иногда оканчивающиеся полным параличем, после чего дней через 6—7 наступает смерть.

Со стороны кожи обращает на себя внимание бледность кожных покровов или, что бывает реже, покраснение ушей и брюха. Довольно часто развивается экзема, локализующаяся на брюхе, бедрах и на голове. От поросят нередко заражается и свиноматка, у которой при этом на сосках появляются небольшие пустулы. Эта кожная форма забо-

левания поросят часто довольно быстро приводит их к смерти или же тянется до 2 недель и сопровождается сильным истощением.

Более редко кожная форма заболевания сопровождается опуханием головы и шеи вследствие серозной инфильтрации подкожной клетчатки.

У взрослых свиней болезнь встречается значительно реже и характеризуется преимущественно артритами и воспалением сухожильных влагалищ на задних конечностях.

Везикулярная экзантема, вызванная стрептококками, часто смешивается с оспой. Но оспа отличается более сильной контагиозностью и, кроме того, протекает с типичной картиной поражений кожи.

Патолого-анатомические изменения

В очень острых случаях патолого-анатомические изменения или совершенно отсутствуют, или ограничиваются гиперемией легких и серозно-фибринозным или геморрагическим перикардитом. Кровоизлияния в полость перикарда—почти постоянное явление. В некоторых случаях желтоватая или геморрагически-серозная жидкость находится также в грудной и брюшной полостях. Изменения в легких иногда не ограничиваются одной гиперемией, а развиваются в бронхопневмонию, большею частью катарального характера. Отделы легких, не пораженные пневмонией, почти всегда представляются отечными. Иногда наблюдается сращение легких с плеврой.

Бронхиальные лимфатические железы гиперплазированы, гиперемированы и отечны.

Весьма характерным и часто встречающимся является воспаление носовых полостей: носовая перегородка и решетчатая кость представляются темнокрасного цвета и покрыты гноем. Гортань и трахея всегда остаются неизмененными (отличие от пастереллеза).

Со стороны органов брюшной полости наблюдается лишь диффузное покраснение тонких кишок и гиперемия медиастинальных желез. На почках — иногда ограниченное число петехий. В одном случае у взрослой свиньи наблюдался нефрит с многочисленными гнойными очагами. Некоторые суставы находятся в состоянии гнойных воспалений.

Патолого-анатомическая картина варьирует в значительной степени в зависимости от возраста и резистентности поросят, а также от вида и вирулентности стрептококков.

Диагноз

Стрептококковая инфекция чаще наблюдается у поросят в возрасте менее 3 месяцев. Наиболее характерными клиническими признаками являются артриты и везикулярная экзантема, но все же и они не могут быть признаны достаточно патогностическими. Поэтому диагноз должен базироваться главным образом на патолого-анатомических изменениях, обнаруженных при вскрытии, а также на результате бактериологического исследования измененных участков кожи и слизистых оболочек.

Бактериологическое исследование

Легче всего стрептококки могут быть обнаружены при наличии септицемии или изменений в легких. При отрицательном результате микроскопического исследования следует применять посевы на среды, при-

чем вследствие медленного роста стрептококков наблюдение за средами необходимо вести в течение нескольких дней. При исследовании культур иногда обнаруживаются лишь диплококки или короткие цепочки. В других же случаях цепочки значительно длиннее и содержат 10—12 кокков различной величины.

Способность к гемолизу у выделяемых штаммов стрептококков бывает в неодинаковой степени. Колеблется и патогенность их по отношению мышей.

Профилактика и терапия

Предотвратить появление заболевания может улучшение условий содержания и кормления, причем большое значение имеет нормальное питание свиноматок во время беременности. С лечебной целью может быть рекомендовано применение антивирусов по Безредка.

XV. СМЕШАННЫЕ ИНФЕКЦИИ

На основании результатов исследования 985 случаев заболевания свиней, полученных тремя бактериологическими лабораториями в Швейцарии, Флюкигер (Flückiger) сообщает следующие данные о смешанных инфекциях при специфических инфекционных болезнях свиней.

При отдельных инфекционных болезнях обнаружился различный процент случайных, при известных обстоятельствах, также и патогенных бактерий.

Так, почти при всех болезнях были находимы как другие специфические возбудители инфекций, так и b. coli, стрептококки, стафилококки, кокки и другие точно не определенные бактерии. Так, например, при роже были находимы b. subtilis, b. pyogenes suis; при септицемии — b. pyosyaneus; при чуме — почти все известные бактерии.

Чистая форма чумы наблюдалась в 83% случаев. При прочих инфекционных болезнях свиней бактериологически также были установлены в различном количестве другие бактерии, как это видно из приводимых ниже таблиц.

Таблица 30

При смешанных инфекциях было найдено:

А. При роже

Бациллы рожи+	Процент случаев, диагносцированных как рожа	Процент случаев смешанной инфекции
1. B. suisepticus	в 2 случаях = 1,4	= 1,2
2. B. coli	» 12 » = 8,6	= 7,0
3. Стрептококки	» 4 » = 2,8	= 2,4
4. B. coli + стрептококки	» 2 » = 1,4	= 1,2
5. Стрептококки + стафилококки . . .	» 1 » = 0,7	= 0,6
6. B. coli + b. subtilis + неопределенные кокки	» 1 » = 0,7	= 0,6
7. B. coli + pyogenes suis + кокки . .	» 1 » = 0,7	= 0,6

B. При геморрагической септицемии

Бактерии септицемии +	Процент случаев, диагносцированных как септицемия	Процент случаев смешанной инфекции
1. B. coli	в 13 случаях = 16,0	= 7,6
2. Стрептококки	» 6 » = 7,4	= 3,5
3. Диплококки	» 1 » = 1,2	= 0,6
4. B. coli + стрептококки	» 3 » = 3,7	= 1,8
5. B. coli + стафилококки	» 2 » = 2,4	= 1,2
6. B. coli + b. pyogenes suis	» 1 » = 1,2	= 0,6
7. B. coli + b. pyogenes suis + неопределенные кокки	» 1 » = 1,2	= 0,6
8. B. coli + b. pyogenes suis + неопределенные кокки + кислотоупорные палочки неопределенной натуры	» 1 » = 1,2	= 0,6
9. B. coli + стрептококки + стафилококки	» 1 » = 1,2	= 0,6
10. Стрептококки + диплококки	» 3 » = 3,7	= 1,8
11. Стафилококки + диплококки	» 1 » = 1,2	= 0,6
12. Стрептококки + b. pyocyaneus	» 1 » = 1,2	= 0,6
13. Палочки неопределенной природы, + Грам	» 1 » = 1,2	= 0,6
14. Смешанная неопределенная бактерийная флора	» 2 » = 2,4	= 1,2
Чистая геморрагическая септицемия	» 44 » = 54,0	

C. При чуме

Фильтрующийся вирус +	Процент случаев, диагносцированных как чума	Процент случаев смешанной инфекции
1. Бациллы рожи	в 1 случае = 0,4	= 0,6
2. B. suisepticus	» 10 » = 4,3	= 6,0
3. B. suisepticus + стрептококки	» 1 » = 0,4	= 0,6
4. B. suisepticus + b. coli	» 1 » = 0,4	= 0,6
5. B. coli	» 5 » = 2,1	= 3,0
6. B. coli + стрептококки	» 1 » = 0,4	= 0,6
7. B. coli + неопределенные кокки	» 1 » — 0,4	= 0,6
8. B. coli + стрептококки + палочки неопределенного типа + Грам	» 1 » = 0,4	= 0,6
9. Стрептококки	» 1 » = 0,4	= 0,6
10. Стафилококки + стрептококки	» 3 » = 1,2	= 1,8
11. Стафилококки	» 2 » = 0,8	= 1,2
12. Неопределенные кокки	» 4 » = 1,7	= 2,4
13. Неопределенные бациллы грамположительные	» 3 » = 1,2	= 1,8
14. Колиподобные палочки	» 2 » = 0,8	= 1,2
15. Обильная неопределенная бактерийная флора	» 8 » = 1,2	= 1,8
Чистая форма чумы	» 194 » = 83,0	

D. При бациллярной чуме, или паратифе

	Процент случаев, диагносцированных как паратиф	Процент случаев смешанной инфекции
1. B. suipestifer + suisepticus	в 1 случае = 25	= 0,6
2. B. paratyphys B + b. coli		
Бациллярная чума, или паратиф, в чистой форме	» 1 » = 25 » 2 » = 50	= 0,6

E. При пиобациллезе

	Процент случаев, диагносцированных как пиобациллез	Процент случаев смешанной инфекции
1. B. pyogenes sius + b. coli	в 1 случае = 25	= 0,6
2. B. pyogenes	» 3 » = 75	—

F. При энзоотической бронхопневмонии

Стрептококки +	Процент случаев, диагносцированных как энзоотическая пневмония	Процент случаев смешанной инфекции
1. Неопределенные кокки	в 1 случае = 12,5	= 0,6
2. B. coli	» 2 » = 25,0	= 1,2
3. B. pyogenes suis	» 1 » = 12,5	= 0,6
4. B. coli + b. pyogenes suis	» 1 » = 12,5	= 0,6
5. B. suisepticus + b. coli + b. pyogenes suis	» 1 » = 12,5	= 0,6
6. B. coli + диплококки + неопределенные кокки	» 1 » = 12,5	= 0,6
Одни стрептококки	» 1 » = 12,5	= 0,6

Резюмируя полученные данные, Флюкигер указывает на то, что в 170 случаях из 687 положительных результатов бактериологического исследования, т. е. в 24%, были обнаружены смешанные инфекции. Однако, установить такой вид смешанной инфекции, который встречался бы наиболее часто и притом в постоянной комбинации, автору до сих пор не удалось.

Большею частью при заболеваниях свиней наблюдались следующие комбинации отдельных бактерий между собою:

Таблица 31

Что обнаружено	Число случаев	Процент
1. B. suisepticus + b. coli . . .	13	15,0
2. B. rhusiopathiae suis + b. coli	12	14,0
3. B. coli + стафилококки . .	11	13,0
4. Фильтрующийся вирус чумы + b. suisepticus	10	11,5
5. B. coli + стрептококки . . .	9	10,0
6. Стрептококки + кокки неопределенной натуры . . .	8	10,0
7. B. suisepticus + стрептококки	6	7,0
8. B. coli + неопределенные кокки	6	7,0
9. B. coli + стрептококки + неопределенные кокки	6	7,0
10. B. rhusiopathiae suis + стрептококки	4	5,5

Опыты Флюкигера показывают, насколько сложен дифференциальный диагноз инфекционных болезней свиней и насколько затруднительна борьба с ними при столь частом существовании смешанных инфекций.

К. Н. Ростовым было поставлено несколько опытов для выяснения вопроса о смешанных инфекционных заболеваниях свиней.

Прежде всего было испытано одновременное искусственное заражение иммунных к чуме свиней вирусом чумы и культурой бацилл рожи. В результате—кратковременная температурная реакция при отсутствии клинических признаков заболевания.

Одновременное же заражение вирусом чумы и культурой бацилл рожи восприимчивых к чуме свиней сокращало инкубационный период и вызывало смешанную острую инфекцию. Таким образом, появление смешанной инфекции чумы и рожи возможно. Для диагносцирования этих смешанных инфекций может служить отчасти проявление клинических и патолого-анатомических изменений, характерных для той и другой инфекции в отдельности, но точное обоснование диагноза может дать лишь бактериологическое исследование и заражение опытных животных.

Ввиду того что при положительном случае комбинированного заражения вирусом чумы и культурой бацилл рожи два болезненных процесса протекали независимо друг от друга и клиническое течение их не давало каких-либо новых проявлений, можно заключить, что одновременно находящиеся в организме свиньи вирус чумы и бациллы рожи свиней не подавляют и не активируют друг друга.

Точно так же при комбинированном заражении бактериями рожи и геморрагической септицемии не замечается подавляющего или активирующего взаимодействия их при одновременном нахождении их в организме.

XVI. ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СВИНЕЙ

Профилактика — основа борьбы с болезнями

Посвятив предыдущие главы нашего труда описанию важнейших инфекционных болезней свиней, в настоящей главе мы поставили себе целью заострить внимание специалистов — ветврачей, зоотехников и руководителей свиноводческих хозяйств — на вопросах профилактики этих болезней. Лозунг советской медицины — «Болезнь легче предупредить, чем ее лечить» — должен быть основным базисом и ветеринарной медицины. В полной мере этот важнейший лозунг относится и к инфекционным заболеваниям свиней, предупреждение которых, надлежащим образом организованное, вне всякого сомнения, является несравненно более эффективным и требует меньших затрат, чем борьба с уже появившимися и распространившимися заболеваниями.

Весьма серьезные трудности, возникающие в этой борьбе, зависят от несовершенства методов диагностики, частого наличия смешанных инфекций и отсутствия полноценных биопрепаратов для предохранительных и вынужденных прививок. Быструю ликвидацию возникающей энзоотии чумы, рожи, инфлюэнцы и других важнейших инфекционных заболеваний свиней тормозят и нередко срывают общее неудовлетворительное ветеринарно-санитарное состояние хозяйств и пренебрежение к вопросам профилактики.

Наряду с дальнейшим изучением биологии возбудителей заразных болезней свиней, вызываемых ими патологических процессов в организме свиней и совершенствованием методов диагностики, советская ветеринария должна, по нашему мнению, сконцентрировать свое главное внимание на вопросах профилактики.

В этой важнейшей области, несмотря на повторные авторитетные указания ветеринарного руководства страны и ряд принимаемых мер, дело обстоит далеко неблагополучно, а в ряде мест и хозяйств совершенно неудовлетворительно. Показателем этого являются непрекращающиеся из года в год заболевания свиней чумой, рожей, бруцеллезом, паратифом и другими заразными болезнями. Распространение этих и других инфекционных болезней должно быть объяснено главным образом невниманием к вопросам профилактики как со стороны руководителей и работников свиноводческих хозяйств, так, несомненно, и со стороны многих ветработников.

Капиталистическая система в зарубежных странах не обеспечивает успеха борьбы с инфекционными болезнями свиней

Весьма демонстративным и полезным для изучения с точки зрения условий и методики борьбы с инфекционными болезнями свиней, в частности с чумой, является огромный опыт борьбы в этой части в зару-

бежных капиталистических странах, особенно в США — этой родине чумы — и в Японии.

Чума свиней и иммунизация против чумы обошлись свиноводческим хозяйствам США за период 1915—1933 гг. (19 лет) колоссальной суммой—свыше 500 млн. долларов. Количество симультанно привитых свиней за этот период достигло нескольких сот миллионов голов. Тем не менее, как отмечает Кинслей, вследствие серьезных недочетов в организации мероприятий не удалось добиться решительных успехов в деле ликвидации чумы, и о полной ликвидации этой эпизоотии пока что руководящие американские деятели и не мечтают. Причины этого коренятся в самой экономической структуре страны, в которой принцип частной собственности и инициативы превращен в «священную» догму.

Далеко не во всех штатах имеются законы о карантинировании хозяйств, пораженных чумой, а в тех штатах, где такие законы изданы, выполняются они далеко неудовлетворительно. Кинслей в своей статье «Сто лет существования свиной чумы в США» (Journ. of Amer. Vet. Med. Ass., X, 1933), анализируя причины непрекращающейся эпизоотии чумы в США, пишет: «Упорные и непрекращающиеся потери от чумы свидетельствуют о том, что большинство штатов либо не имеет надлежащих предписаний или законов, касающихся ветеринарно-санитарных мер для предупреждения разноса чумы, либо официальные власти не настаивают на их соблюдении».

«...К несчастью, многие скотоводы и некоторые ветврачи, повидимому, недооценивают значения государственного распоряжения о карантине, в частности относящегося к чуме».

«...По всей вероятности, это объясняется тем взглядом, что в качестве меры предосторожности якобы достаточно одной иммунизации. Выполнение карантинных мероприятий при чуме наталкивается на трудности благодаря тому, что существует мало фермеров, верящих в действительность средств против чумы; большая часть из них долго отказывается прививать своих свиней даже в том случае, если последние подвергаются опасности заражения или фактически оказываются уже инфицированными. Потери в таких стадах от чумы обычно велики; как правило, с тушами павших и прирезанных не обращаются должным образом, вследствие чего стада ближних ферм подвергаются опасности заражения чумой. Подобные фермеры, точно так же как и скрывающие своих больных свиней при посещении ветврача, должны быть принуждены к выполнению карантинных правил и в случае необходимости подвергаться судебному преследованию» (Кинслей).

Крайне неудовлетворительно обстоит также дело в США с ветеринарно-санитарным надзором на транспорте, вследствие чего имеют место передвижения свиней из пораженных чумой хозяйств.

«На практике каждый штат имеет закон, воспрещающий транспорт больных животных, — пишет Кинслей, — но, несмотря на это, многие фермеры, не видящие препятствий со стороны официальных санитарных органов, отправляют своих свиней на рынок при появлении у них в хозяйстве чумы, рассеивая таким образом инфекцию на проезжих дорогах, местных скотных дворах, вагонах и местах торговли. Местные торговцы и скотоводы передвигаются обычно на грузовиках от одной фермы к другой, покупая и продавая здоровых и больных свиней и рас-

пространяя таким путем инфекцию. Во многих местах общественной торговли свиньями не требуется никаких документов о состоянии здоровья свиней, и проданные свиньи без помехи транспортируются куда угодно».

Помимо того, в США в распространении чумы большую отрицательную роль играют салотопенные заводы и местные бойни, имеющие большую клиентуру и также не выполняющие ветеринарно-санитарных правил.

Особенно большой вред в ветеринарно-санитарном отношении наносят коммерческие агенты частных учреждений, изготовляющих сыворотку и вирус.

Разъезжая по фермам с целью рекламирования и продажи своего товара, они производят сами, без участия ветврачей, противочумные симультанные прививки в большом числе хозяйств без соблюдения ветеринарно-санитарных правил и создают таким образом сотни новых чумных очагов. Аналогичные результаты получались и в тех многочисленных случаях, когда сами фермеры прививали своих свиней, не обращаясь за помощью и инструктажем к ветврачам (Кинслей, Атертон).

Кинслей отмечает, что только в 1—2 штатах выполняются общие санитарные меры борьбы с чумой. Вследствие этого не удивительно, что потери от чумы свиней в США не уменьшаются.

Обсуждая создавшееся положение, Кинслей приходит к выводу, что план борьбы с чумой в США необходимо перестроить так, чтобы главное внимание и усилие были приложены к тщательному соблюдению ветеринарно-санитарных мер как в хозяйствах, пораженных чумой, так и на транспорте. Для надзора за выполнением этих мер должны быть привлечены частные ветврачи. Право пользования вирусом и производства прививок должно быть предоставлено только специально уполномоченным квалифицированным специалистам.

Как пример удачного применения подобных мер Кинслей приводит опыт штата Мэриленд, где под руководством Атертона систематическим выполнением ветеринарно-санитарных требований удалось снизить потери от чумы и степень ее распространения в штате за ряд лет.

Однако, как отмечает сам Кинслей, действительно радикальные меры для борьбы с чумой, которые могли бы быть намечены и осуществлены правительственными органами, неизбежно встретят сильное противодействие, так как принесут ущерб частным интересам и прибылям свиноводов и свиноторговцев.

Не лучше обстоит дело и в Японии. Футамура в докладе на майской сессии Международного эпизоотического бюро в 1935 г. указывал, что эпизоотия чумы свиней приняла в Японии в 1930—1932 гг. огромнейшие размеры, так как владельцы свиней, вследствие кризиса и падения цен на свинину, не были заинтересованы сообщать властям о случаях появления чумы и, совершенно игнорируя правила карантинирования, продавали больных свиней, а свиноторговцы и торговцы мясом, покупая и развозя больных свиней и части их, разносили вирус чумы свиней по всей стране.

На примере этих двух крупнейших капиталистических стран мы видим таким образом, как интересы профилактики отдаются в жертву

интересам частного благополучия и наживы. Профилактика инфекционных заболеваний в этих государствах находится в полном пренебрежении, и регулирующие ветеринарные органы их бессильны установить даже самый элементарный порядок в этом отношении.

Немногим лучше обстоит дело и во многих других капиталистических странах. Многочисленные ссылки на грубые нарушения ветеринарно-санитарных правил со стороны частных владельцев животных, скупщиков скота, мясоторговцев, всевозможных агентов и посредников, имеющих дело с продукцией животноводства, находим мы на страницах зарубежной ветеринарной печати.

Социалистические условия в СССР — основа успешной борьбы с инфекционными болезнями

Решающая победа, одержанная в СССР трудящимися массами под руководством Всесоюзной коммунистической партии в деле социалистического строительства нашей страны, создает необходимые предпосылки для мощного развития отечественного животноводства на основе новой, социалистической структуры и экономики.

Планово-организованное и планово-развивающееся социалистическое животноводство, выросшее и окрепшее за последние годы, животноводческие совхозы и колхозы, контролируемые и руководимые партийными и советскими органами и обслуживаемые целой армией специалистов — ветврачей, зоотехников и др., имеют огромные преимущества перед частнокапиталистическими животноводческими хозяйствами буржуазных стран. В социалистическом хозяйстве борьба с заразными болезнями с.-х. животных включается в общий план работы этого хозяйства. В таком хозяйстве легче проводить уход и гигиеническое содержание животных, что повышает общую резистентность их. В таком хозяйстве легче проводить карантинизацию, изоляцию и ветеринарное наблюдение за животными.

Для нас представляется совершенно неоспоримым, что в правильно организованном и по-большевистски руководимом социалистическом животноводческом хозяйстве заразные болезни животных не должны иметь места.

Социалистическая организация экономики нашей страны, в которой решающим являются не узко-собственнические интересы отдельных лиц, а плановая, регулирующая и организующая деятельность самого государства, открывает исключительно благоприятные возможности для организации и проведения мер профилактики как в общегосударственном масштабе, так и в плане отдельных животноводческих хозяйств.

Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что для успешного осуществления принципов профилактики необходимы, во-первых, систематическая, широкая и настойчивая планово-регулирующая работа руководящих ветворганов страны; во-вторых, энергичное участие и поддержка в этом важнейшем деле со стороны всех активных элементов нашей общественности, в первую очередь колхозной и совхозной, и народнохозяйственных органов, ведающих животноводством; в-третьих, подведение соответствующей организационной и материальной базы.

Профилактика заболеваний животных и заразных болезней в особенности не может быть успешной при применении отдельных, разнородных, несогласованных мер вне общего плана, а должна иметь все элементы широко продуманной и планомерно осуществляемой системы как в отдельных хозяйствах, так и в масштабе района, области и края.

Ввиду сказанного представляется необходимым вкратце осветить важнейшие вопросы организации и техники профилактических мероприятий, которые могут быть рекомендованы для современных крупных свиносовхозов и СТФ колхозов.

Общая схема профилактических мероприятий для свиноводческих хозяйств соцсектора

Организация территории свиноводческого хозяйства должна быть произведена с непременным учетом зоогигиенических и ветеринарно-санитарных факторов. Место для устройства свиносовхоза или СТФ колхоза должно быть выбрано несколько в стороне от шоссе и больших проезжих дорог общего пользования, учитывая очень частое распространение инфекции по грунтовым путям сообщения. Неудачно расположенные в этом отношении ранее созданные и уже прочно расположившиеся хозяйства должны принять особые меры предосторожности в этом отношении.

Особенно недопустимыми являются дороги, проходящие через территорию или даже через усадьбы свиноводческих ферм совхозов и колхозов. При содействии райисполкомов эти дороги должны быть закрыты или отведены.

Территория свинохозяйства должна быть, далее, по возможности хорошо изолирована от других хозяйств, а находящиеся на этой территории места выпаса и выгула для свиней, а также водные источники и резервуары должны быть в пользовании только данного свинохозяйства с тем, чтобы исключить возможность соприкосновения и контакта со свиньями и другими животными соседних хозяйств и посторонних лиц.

Для ограждения территории хозяйства, особенно усадеб и мест прогулок, выпаса и водопоя свиней, от проникновения чужих животных может быть рекомендовано устройство всякого рода заборов, плетней, изгородей, канав и других заграждений, что является особенно важным и необходимым, если хозяйство имеет очень близких соседей и смежные с ними территории.

Участок территории для свиноводческого хозяйства должен соответствовать основным зоогигиеническим требованиям и быть достаточно просторным, чтобы отдельные постройки в нем не были слишком скучены и оставалась достаточная площадь для выгула и пастьбы свиней. Организаторам и строителям нужно учесть, что слишком близкое расположение свинарников друг к другу неблагоприятно в эпизоотическом отношении и крайне затрудняет изоляцию и успешное карантинирование отдельных свинарников в случае появления на свиньях инфекционных заболеваний.

Крайне нежелательным и неблагоприятным в зоогигиеническом и санитарном отношениях является наличие на территории свинохозяй-

ства болот и ограниченных водоемов со стоячей водой, доступных для пользования животных.

Территория свинохозяйства должна быть изучена и оздоровлена в ветеринарно-санитарном отношении с тем, чтобы на ней не находилось никаких свалок, навозных куч, падали и экскрементов. Систематические уборки в этом направлении необходимы и в дальнейшем.

Важное значение имеет контроль за санитарным состоянием водоисточников и естественных водоемов, используемых для водопоя и купанья свиней на выгулах и выпасах.

Устройство свинарников и подсобных помещений должно удовлетворять зоогигиеническим и ветеринарно-санитарным требованиям. Существенно важны в этом отношении правильно устроенные стоки и жижеприемники, достаточная изоляция бухт одна от другой, хорошая вентиляция, надлежащее отопление и освещение. Особенно серьезное внимание должно быть уделено устройству карантинных помещений для вновь поступающих в хозяйство свиней. Эти помещения необходимо устраивать в виде отдельной усадьбы, в стороне от построек производственного стада, с отдельным выгулом для карантинируемых свиней и всеми необходимыми хозяйственными постройками (склады для кормов и материалов, кухня, жилые постройки для обслуживающего персонала). Способ доставки вновь поступающих в хозяйство свиней, принимаемых в карантин, должен быть продуман и организован таким образом, чтобы предотвратить возможность инфицирования их в пути.

Изоляторы для выделения подозрительных по заболеванию и явно больных свиней должны быть, как правило, выстроены в виде отдельных достаточно вместительных помещений на известном расстоянии от свинарников. Площадь изолятора должна быть рассчитана на единовременное размещение не менее 5% свиноголовья фермы. Внутри изолятора необходимо устраивать ряд наглухо изолированных друг от друга отделений (бухт или секций) и небольшое помещение для клинических исследований и вскрытий.

Скотомогильники устраиваются далеко за пределами свинохозяйства (не ближе 1 км). Для вывозки туда трупов павших животных и всякого рода нечистот, подлежащих сжиганию или зарыванию, необходимо приспособить особые повозки и сани, обитые оцинкованными листами железа, в виде ящика с крышкой.

Условия содержания, кормления и разведения свиней имеют огромное значение для профилактики инфекционных и инвазионных болезней среди них. Прежде всего необходимо тщательное поддержание чистоты во всех помещениях для свиней, путем регулярной уборки и периодической дезинфекции их. Для дезинфекции можно рекомендовать: 2% раствор NaOH, негашеную известь. Особенное внимание нужно уделить кормушкам, которые рекомендуется мыть горячей водой (кипятком) с добавлением 1—2% щелока, а в летнее время, кроме того, высушивать на солнце.

Никаких скоплений навоза в свинофермах и возле них не может быть допущено. Навоз и грязную подстилку нужно ежедневно отвозить в особо отведенное место для навозохранилища, на расстояние не менее 100 м от свинарников, где он должен обезвреживаться самонагреванием.

Кормление свиней, организованное на основании разработанных кормовых норм и рационов, должно быть эффективным не только по калорийности, но и в отношении хорошей усвояемости пищи и содержания в ней минеральных солей и витаминов. В результате грубых нарушений правил питания у свиней, особенно у поросят, развиваются желудочно-кишечные заболевания, ведущие к нарушению барьера слизистых оболочек кишок. Последние вследствие этого делаются проходимыми для микробов, в изобилии населяющих кишечник, в том числе для представителей coli-paratyphus-группы и других патогенных возбудителей.

Возникающие в результате погрешностей в кормлении болезни обмена и желудочно-кишечного тракта ведут к резкому снижению общей резистентности и инфекции организма полупатогенными бактериями, сапрофитирующими в кишечнике и усиливающими при этом свою вирулентность. Гастроэнтериты подготавливают почву и создают благоприятные условия для внедрения и развития также и патогенных возбудителей рожи, паратифа, туберкулеза и других инфекций. К самым скверным результатам приводит в этом отношении кормление свиней, и особенно молодняка, недоброкачественным кормом: гнилыми овощами, заплесневелыми и затхлыми жмыхами, зерном и мукой, непроваренными кухонными отбросами, содержащими нередко полуразложившиеся остатки мяса и овощей.

Огромный вред приносит также все еще распространенный обычай — предоставлять свиньям возможность рыться во всякого рода свалках, отхожих местах, навозных кучах и т. д.; этот обычай должен быть решительно искоренен из практики свиноводческих хозяйств, так как ведет к сильнейшему инвазированию глистами и инфицированию свиней колоссальным количеством всевозможных, в том числе и патогенных, микробов.

Вопросам кормления свиней поэтому должно быть уделено самое серьезное внимание как важнейшему звену в цепи профилактических мероприятий.

В деле разведения также могут быть намечены определенные моменты профилактики, имеющие немаловажное значение и удельный вес.

Своевременная выбраковка хронических носителей инфекций, недопущение к случке больных или ослабленных животных, предварительное исследование перед случкой вновь приобретенных или подозреваемых в заражении производителей и маток на бруцеллез далеко еще не исчерпывают всех возможностей в этом направлении.

Профилактика заразных болезней молодняка должна начинаться с момента случки и рационального содержания и кормления маток и правильной организации опоросов, для которых нужно обеспечить надлежащие гигиенические условия. Профилактика инфекционного аборта, как мы уже видели, требует своевременной изоляции супоросных маток с признаками наступающего аборта и абортировавших, родящих мертвых поросят или недоносков. В интересах создания здорового стада, более резистентного ко всякого рода неблагоприятным воздействиям и инфекции, необходимо избегать слишком тесного род-

ственного разведения в себе, производить освежение крови и не допускать изнеженности и перекультивирования животных.

Специально-ветеринарные профилактические меры. К ним относятся:

1) тщательный и постоянный ветеринарный надзор за животными, клиническое исследование и термометрирование подозрительных по заболеванию животных с последующей изоляцией температурящих, кашляющих, поносящих, абортировавших и имеющих другие болезненные симптомы свиней и поросят;

2) своевременная предупредительная диагностика возникающих или предполагаемых инфекций путем вскрытий, бактериологических, серологических и аллергических методов исследования;

3) клиническое исследование и карантинирование вновь поступающих животных с применением и других методов исследования в случае необходимости;

4) возможно скорое, по выяснении диагноза, проведение по указанию ветврача и под его руководством соответствующих прививок;

5) периодическая дезинфекция помещений для свиней и предметов оборудования;

6) дегельминтизация свиноголовья.

Гельминтозы свиней, широко распространенные в условиях свиноводческих хозяйств, в огромной степени способствуют понижению общей резистентности организма животных и обусловливают проходимость барьера слизистой кишок, открывая ворота для инфекции (Скрябин). Ввиду этого должны периодически производиться копрологические исследования для выявления тех или иных гельминтозов, а затем дегельминтизация свиноголовья в виде целого комплекса лечебно-санитарных мер, с тщательным уничтожением извергаемых при этом свиньями яиц глист (сжигание кала, дезинфекция).

В каждом свиноводческом хозяйстве должен быть организован учет заболеваемости и смертности свиней по отдельным группам и свинарникам с точной записью дат и причин, результатов исследований и пр. — в ветеринарно-санитарном журнале.

Указанные меры должны осуществляться в виде постоянно действующей системы, под руководством старшего ветспециалиста хозяйства или участкового или районного ветврача.

Правила внутреннего распорядка в свиноводческом хозяйстве должны быть разработаны с учетом требований профилактики. Они должны предусматривать индивидуальные профилактические меры со стороны обслуживающих свиноголовье рабочих совхозов и колхозников СТФ, а именно: пользование халатами и спецобувью при работе в свинарнике, дезинфекцию обуви при входе и выходе из свинарников, ограничение или полное запрещение для них доступа в изоляторы и карантинируемые части хозяйства, не обслуживаемые ими.

Доступ посторонних лиц на территорию свинофермы должен быть строго ограничен, а при наличии в районе опасных эпизоотий свиней — совершенно запрещен. То же, но в еще большей степени, должно относиться к посторонним животным, в частности к собакам, часто являющимся разносчиками инфекций.

В отношении обслуживающего свинохозяйство гужевого и автотранспорта, при возвращении его из поездок за пределы хозяйства, в особенности после посещений им других животноводческих хозяйств, базаров, ж.-д. станций и других мест возможного распространения инфекции, могут быть рекомендованы известные санитарные меры в виде обмываний водой колес и кузовов машин, телег и ног лошадей перед въездом их на усадьбы свиноферм. Это мероприятие приобретает особенно важное значение при наличии в районе чумы, рожи, ящура, сибирской язвы и других эпизоотий.

Необходимые сведения по ветсанитарии и профилактике заразных болезней свиней должны входить в технический минимум для всех работающих в свинохозяйстве, не исключая подсобный технический персонал, как-то: шоферов автомашин, конюхов, возчиков, завхозов, кладовщиков и пр.

Вопросы профилактики должны стать предметом обсуждения на технических и производственных совещаниях совхозов, на общих собраниях рабочих, равно как и на заседаниях правления колхоза и общих собраниях колхозников.

Несоблюдение установленных мер профилактики отдельными работниками должно повлечь за собой соответствующие административные взыскания, вплоть до увольнения и предания суду в особо важных случаях, если проникновение или распространение инфекции в хозяйстве произошло по вине определенных лиц.

Такова схема общих профилактических мероприятий в свиноводческом хозяйстве, которая может быть рекомендована для скорейшего осуществления.

При наличии непосредственной опасности заноса инфекции из ближайших (соседних) пунктов, в особенности чумы, администрация свинохозяйства совместно с ветспециалистами должна обсудить и разработать наиболее действительные конкретные (применительно к условиям хозяйства) меры по охране своего хозяйства от появления этих болезней и мобилизовать всех работников хозяйства на выполнение этих мер.

Появление чумы или рожи в свинохозяйстве обычно связано с такими значительными потерями и непроизводительными расходами, что не следует останавливаться ни перед какими мерами для предупреждения заноса этих инфекций в хозяйство.

Своеобразное «осадное положение» по профилактике должно предусматривать в таком случае:

1) полное прекращение связи с неблагополучными пунктами;

2) воспрещение доступа в хозяйство и проезда посторонних людей и животных через хозяйство;

3) усиление всех санитарно-профилактических мер внутри хозяйства;

4) временное прекращение выпаса и выгула свиней, если территория для их прогулок может оказаться инфицированной;

5) усиление ветеринарного надзора за свиньями хозяйства;

6) организация дежурств и выставление постов для надзора за соблюдением ветеринарно-санитарных правил;

ТАБЛИЦЫ ПО ДИФЕРЕНЦИАЛЬНОМУ ДИАГНОЗУ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СВИНЕЙ

I. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА
II. ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА
III. РАЗЛИЧНЫЕ ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СВИНЕЙ
IV. ДИФЕРЕНЦИАЦИЯ ВАЖНЕЙШИХ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СВИНЕЙ ПО ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ

Рожа свиней

Крапивная лихорадка
(самая легкая форма)

Недомогание 1—2 дня.

Темнокрасные или фиолетовые пятна на коже.

Пузырьки с серозной жидкостью.

Струпья.

Лихорадка: температура до 42,8°.

После высыпания лихорадка уменьшается, сыпь исчезает и наступает выздоровление.

Иногда изменения кожи злокачественного характера.

Некроз ушей, хвоста, копыт, иногда большой поверхности кожи.

Рожистый эндокардит.

Септицемическая форма
(наиболее часто)

Лихорадка: температура долго — 41—42°.

Конъюнктивит.

Запор или понос.

Геморрагическая септицемия свиней

Очень острые случаи

Типичные явления геморрагической септицемии.

Лихорадка: температура выше 40°. Сильное расстройство общего состояния.

Красные пятна, иногда не исчезающие от давления.

Кровотечение из носа, кишечника и мочевых органов.

Ускоренное дыхание. Иногда острый фарингит.

Смерть через 1—2 дня, иногда через 12 часов.

Острые случаи

Явления острого воспаления легких.

Лихорадка, все время около 41°.

Короткий сухой болезненный кашель. Ускоренное затрудненное дыхание. (Положение сидячей собаки. Ноги расставлены. Рот раскрыт.)

Цианоз слизистых оболочек, иногда гнойный конъюнктивит.

Чума свиней

Чистая форма чумы
(септицемическая форма)

Очень острые случаи—явления острой геморрагической септицемии.

Острые случаи—явления развиваются более медленно, уменьшается аппетит, животные забиваются в угол двора или хлева и лежат

Острый конъюнктивит.

Рвота, запор, понос, слабость

Смерть на 4—7-й день.

Кишечная форма
(развивается медленнее)

Испражнения желтого или зеленого цвета, противного запаха.

Воспаление и дифтерит слизистой оболочки рта.

В тяжелых случаях — явления расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта.

Потеря аппетита, понос или запор; прогрессирующее исхудание, слабость, сгорбленность.

...нухание кожи. Краснота под давлением исчезает.

В тяжелых случаях: слабость зада, цианоз слизистых оболочек, признаки отека легких.

Хроническая бациллярная рожа

После острого заболевания — признаки хронического бациллярного эндокардита.

Острые явления исчезают, поросенок кажется поправившимся, но отстает в развитии.

Через 6—12 недель плохой аппетит, слабость, кашель, ускоренное и поверхностное дыхание, ярко-красное окрашивание кожи.

Если заставить двигаться — затрудненное дыхание и цианоз. (Верруковенный эндокардит. Стеноз отверстий.)

Явления хронического худосочия усиливаются.

Экзема, отек и некроз кожи, выпадение щетины, паралич зада и смерть через несколько недель.

Запор или кровавый понос.

К концу болезни красные пятна на коже. Через 1—2 недели сильное исхудание. Выздоровление — редко.

Хроническая форма
(следует за острой)

После ослабления острых явлений остаются надолго признаки поражения легких.

Поверхностный мучительный кашель и затрудненное дыхание, особенно после движения.

Конъюнктивит, экзема, к концу болезни диаррея.

Через 3—6 недель совершенно истощенное животное погибает.

Иногда процесс в легких останавливается (инкапсуляция), и животные могут даже хорошо откармливаться и нормально развиваться.

Погибают при сильном истощении через 2—3 недели и самое раннее на 11-й день.

Грудная форма

К симптомам чистой формы чумы присоединяются явления острой пневмонии или плевропневмонии.

Смешанная форма
(брюшная + грудная)

В связи с общими симптомами чумной инфекции появляются симптомы заболевания как желудочно-кишечного канала, так и грудных органов.

На коже: крапивная сыпь (красные пятна на более нежных местах), а иногда и некротические изменения.

Рожа свиней

I. Острая форма

На коже кровеносные сосуды расширены.

Отек, мелкие кровоизлияния в подкожной соединительной ткани.

Реже омертвения отдельных частей тела (уши, хвост, крылья носа) и поверхностных частей кожи.

Серозные и слизистые оболочки — мелкие кровоизлияния (особенно под эпи- и эндокардит). Нежные фибринозные отложения («паутина») на серозных оболочках.

Лимфатические железы припухши, гиперемированы и отечны.

Легкие гиперемированы и отечны.

Желудочно-кишечный тракт: воспалительное припухание, гиперемия, много кровоизлияний и вязкой слизи.

Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки припухши, слизистая оболочка над ними иногда может быть покрыта небольшими струпьями и язвами.

Геморрагическая септицемия свиней

I. Очень острые случаи

Типичная картина геморрагической септицемии: много мелких кровоизлияний на коже, в жировой ткани, на серозных и слизистых оболочках, в почках.

Кровоизлияния большого размера в околопочечной соединительной ткани, на слизистой оболочке почечной лоханки, мочевого пузыря и в оболочках мозга.

Лимфатические железы геморрагичны и припухши.

Подкожная соединительная ткань (шея) студенисто-серозно инфильтрирована.

II. Острые случаи

Заболевание грудных органов.

Легкие. Крупозно-геморрагическая или множественная некротизирующая пневмония: темнобуро-красные и светло-серые гепатизированные участки вперемежку с некротическими бледножелтого цвета.

Междольчатая соединительная ткань расширена и серозно или кровянисто инфильтрирована. Легкое имеет мраморный вид.

Чума свиней

I. Септицемическая форма

(чистая форма чумы свиней)

Картина острой геморрагической септицемии: кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках (зев, желудок, кишки), в припухших лимфатических железах и почках.

Селезенка припухша. На брюшине ложные крупозные пленки.

На припухшей и гиперемированной слизистой оболочке желудка и кишок крупозные ложные пленки, а иногда и разлитой поверхностный некроз («огруби») или единичные желтые струпья.

II. Кишечная форма

Интенсивные изменения в кишечнике (слепая, толстая).

Круглые узлы или равномерные утолщения в стенке толстых кишок. Сращения петель кишок.

а) Острые случаи.

Плоские, круглые, сухие струпья; серозная инфильтрация и уплотнение подслизистого и мышечного слоя под ними.

Фолликулы опухши, казеозно перерождены или изъязвлены.

б) Хронические случаи.

Толстые твердые струпья — «пуговицы» — на внутренней поверхности кишок.

Селезенка слегка припухша, богата кровью.

Печень—мутное набухание.

Почки: мутное набухание, в корковом слое — красные точки (гломерулонефрит). Ткань почек гиперемирована.

II. Хроническая форма

Endocarditis verrucosa или ulcerosa. На выпуклой поверхности утолщенных сердечных клапанов мелкие сосочковидные разращения или язвы и свертки фибрина («цветная капуста»), сужающие отверстия.

Вторичные изменения, обусловленные расстройством деятельности сердца: гидроторакс, застойная гиперемия легких, печени и селезенки.

Реже: хронический энтерит, гипертрофия лимфатических желез (без некротических очагов).

Некротические очаги в печени, хроническое воспаление серозных оболочек и отдельных суставов.

На пораженных участках плевры фибринозные пленки, под которыми мелкие кровоизлияния или кровянистая инфильтрация.

В грудной полости и на перикарде серофибринозный экссудат.

Перибронхиальные лимфатические железы припухши и с мелкими кровоизлияниями.

Слизистая оболочка желудка и кишок катарально припухша и с множеством кровоподтеков. Иногда — нежные крупозные пленки; в толстых — некроз эпителия.

Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки припухши или даже с поверхностными язвами.

Почки гиперемированы. Бледносерые клинья.

III. Хроническая форма

В легких — обширные некротические очаги (секвестры) в толстостенных полостях, а также много мелких некротических очагов среди обширных гепатизированных участков легких.

Творожистые очаги в перибронхиальных и мезентериальных лимфатических железах, миндалинах, суставах, костях и в подкожной соединительной ткани.

В толстых кишках крупозное воспаление слизистой оболочки в виде сухой каши.

Омертвение слизистой оболочки толстых кишок (сначала «отруби», затем «каша»).

Просвет толстых кишок сужен (утолщение наружной стенки).

Лимфатические железы всегда изменены: в острых случаях — опухши, гиперемированы или геморрагичны, позднее — мелкие серые точки на красноватом фоне и в более тяжелых случаях — твердые опухоли (казеозное перерождение и омертвение).

В единичных случаях такие же очаги и в других органах.

Слизистая оболочка зева, языка и гортани геморрагически воспалена и на ней крупозные ложные пленки и язвы (некроз).

Ограниченный или распространенный некроз кожи и слизистой оболочки желчного и мочевого пузыря и влагалища.

III. Грудная форма

Острая крупозная, реже катаральная пневмония, переходящая затем в множественную некротизирующую.

Фиброзный или серофибринозный плеврит, реже перикардит.

Дифтеритическое воспаление слизистой оболочки желудка.

IV. Смешанная форма

В громадном большинстве случаев.

Изменения органов, соответствующие брюшной и грудной формам.

III. РАЗЛИЧНЫЕ ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СВИНЕЙ

Септицемическая форма

(Картина геморрагической септицемии или серозно-геморрагического воспаления при сильном лихорадочном состоянии)

	Рожа	Геморрагическая септицемия	Чума	Паратиф	Сибирская язва
Заболевают	От 3 до 12 мес. В теплое время года	Во всяком возрасте		До 3—4 мес. (редко до 6 мес.)	Во всяком возрасте
	Повально	В о в с я к о е в р е м я г о д а Спорадически или энзоотически при наличии предрасполагающих моментов	Повально	Энзоотически при наличии предрасполагающих моментов	Спорадически
Кожа	Воспалительная гиперемия	Застойная гиперемия	Застойная гиперемия и геморрагии	Застойная гиперемия	Застойная гиперемия и кровоизлияния
Подкожная клетчатка		Отек без кровоизлияний в области горла	Кровоизлияния		Отек с кровоизлияниями в области горла
Кровоизлияния	Мало или очень мелкие — в желудке, тонких кишках и почках	Нет или мало и мелкие	Многочисленные и распространенные повсюду	Мелкие и мало—на серозных и слизистых оболочках, а также в почках	Многочисленные
Лимфатические железы	Припухание и покраснение	Припухание и покраснение	Припухание и кровоизлияния	Припухание и покраснение	Припухание, кровоизлияния и некроз
Возбудитель	B. erysipelatis suis неподвижен: +Грам, +голубь, —морская свинка	B. suisepticus неподвижен: —Грам, —голубь, +морская свинка	Первично — фильтрующийся вирус; вторично — b. suisepticus u b. suipestifer	B. paratyphi suis A, B, paratyphi. suis B. подвижен: —Грам, —морская свинка (subc.)	B. anthracis

Кишечная форма

(Изменения желудочно-кишечного тракта)

Рожа	Геморрагическая септицемия	Чума	Паратиф	Сибирская язва
Катар желудка	Ангина	Дифтероидное воспаление зева и желудка	Утолщение стенок кишок вследствие мелкоклеточной инфильтрации, творожистое воспаление лимфатических фолликулов толстых кишок, переходящее иногда в диффузный некроз. Струпья без концентрической слоистости, не выступают над слизистой оболочкой и окружены плоским валиком	Геморрагический фарингит с язвами в миндалинах
Катаральное или геморрагическое воспаление тонких кишок	Серозный катар и геморрагии в желудочно-кишечном тракте	Геморрагическое или геморрагическо - дифтероидное воспаление толстых кишок (диффузный некроз, фолликулярные язвы и пуговчатые струпья с концентрической слоистостью)		Геморрагическое или геморрагическо - дифтеритическое воспаление тонких кишок (карбункул кишок)
Иногда поверхностные дифтеритические изменения и эрозии	Поверхностный некроз слизистой оболочки (отрубевидный налет, фибринозные пласты)			
Мезентериальные железы увеличены, гиперемированы (сине-красные!), реже геморрагичны			Казеозные фокусы в мезентериальных лимфатических железах, реже в селезенке, почках и сальнике	Мезентериальные железы геморрагичны и с некротическими фокусами
Селезенка гиперплазирована				Селезенка сильно гиперемирована и припухша или в состоянии геморрагически - некротизирующего воспаления (образование карбункула)
Геморрагический гломерулонефрит				

Грудная форма

(Изменения органов грудной полости)

Энзоотическая пневмония	Геморрагическая септицемия	Чума	Паратиф	Пиобациллез
	Отек междольчатой соединительной ткани	Гиперемия с кровоизлияниями	Бронхопневмония с казеозными фокусами	Катаральная пневмония с диссеминированным некрозом (инкапсулированные абсцессы), а также серофибринозный плеврит и перикардит (гнойные очаги)
Бронхит и катаральная пневмония	Катаральная или геморрагически-крупозная пневмония с множественными некротическими фокусами		(Казеозные или саловидные фокусы в легких, лимфатических железах не подвергаются обызвествлению)	
	Серофибринозный плеврит и перикардит			
	Лимфатические железы припухши и геморрагичны			
	Отсутствие b. suiseptici исключает септицемию		B. paratyphi suis A или B	
Предрасполагающие моменты (неблагоприятные гигиенические условия) и разнообразная микрофлора, не имеющая специфического значения	Обнаружение b. suiseptici не имеет решающего этиологического значения			
	Необходимо заражение подсвинков профильтрованным материалом, причем показательным для чумы является лишь положительный результат опыта			B. pyocyaneus
	При отрицательном результате наличие b. suisepticus указывает на септицемию			

Смешанная форма (грудная + кишечная)

Чума	Паратиф
Катаральная или геморрагически-крупозная некротизирующая пневмония и геморрагически-дифтероидное воспаление толстых кишок У свиней всякого возраста	Казеозная пневмония и казеозное воспаление толстых кишок и лимфатических желез У подсвинков

Кожная форма

(Изменения на коже, чаще с другими формами заболевания)

Рожа	Геморрагическая септицемия	Чума	Паратиф	Пиобациллез	Сибирская язва
При септицемической или обыкновенной форме — пятнистая гиперемия кожи (исчезает при надавливании) При кранивице эритема в виде четырехугольных припухлостей, при хронической форме — распространенный некроз кожи	Диффузная или множественная гнездная струпьевидная экзема Цианоз большею частью в области горла	Оспоподобные припухлости кругловатой формы или множественные геморрагии по всему туловищу Некроз небольших участков кожи (ушей, хвоста и пр.)	Экзема	Экзема (инкапсулированные абсцессы в толще кожи)	Цианоз в области горла

IV. ДИФЕРЕНЦИАЦИЯ ВАЖНЕЙШИХ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ СВИНЕЙ ПО ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКАМ

Составил К. П. Андреев

Эпизоотологические признаки	Чума свиней	Рожа	Геморрагическая септицемия (пастереллез)	Паратиф	Инфлюэнца
Характер распространения и течения а) Во вновь возникающих очагах болезни	Быстро эпизоотически распространяется на свиньях всех возрастов и во всякое время года и протекает остро со смертностью до 90% При появлении впервые — острая форма чумы, впоследствии — подострая и хроническая формы.	Эпизоотическое распространение в жаркое время года, главным образом среди молодых свиней от 3- до 12-месячного возраста со смертностью до 90%. Наиболее часто — острая септицемическая форма. Реже — подострая доброкачественная форма — крапивница.	Самостоятельно наблюдается очень редко, спорадически или энзоотически. На почве простуды и неблагоприятных бытовых условий. В очень острой септицемической форме у наименее резистентных животных. У остальных—в острой и хронической формах. Часто — как осложнение чумы.	Иногда энзоотически среди молодняка до 6-месячного возраста, при наличии факторов, ослабляющих резистентность организма поросят (антигигиенические и антисанитарные условия содержания и кормления). Реже — при нормальных условиях содержания молодняка (наличие особенно патогенных штаммов suipestifer). Редко — в острой, обычно — в хронической формах. Смертность — до 70%	Быстро энзоотически распространяется среди свиней всех возрастов, преимущественно в холодное и дождливое время года. Протекает в острой септической форме с типичным воспалением легких. Смертность—до 10% (у поросят—до 30%). Иногда в легкой форме «фильтратной болезни» доброкачественно.
б) В издавна неблагополучных (стационарных) очагах	В стационарных очагах: скрытый, ползучий характер энзоотии, с преимущественным поражением молодняка (2—6 мес.) хронической	Ежегодные (иногда с перерывами в 1—2 года) легкие вспышки рожи, с характером множественной энзоотии или эпизоотии, среди свиней 3—12-месяч-	Изредка как самостоятельное заболевание в очень острой септицемической форме и чаще в острой и хронической формах на почве простуды и ослабления	То же. Чаще в менее выраженной форме, с ползучим характером энзоотии и меньшим процентом смертности.	Длительное течение в хронической форме, часто осложненной геморрагической септицемией (хронические воспаления легких).

	заморыши. Изредка вспышки заболевания и среди взрослых животных, особенно в холодное и сырое время года или во время жары, среди неиммунных или вследствие ослабления организма у ранее переболевших или привитых животных.	Помимо острой формы и крапивницы — хронические формы: артриты, эндокардиты и некрозы кожи.	сти и предшествующих заболеваний рожей, чумой и инфлюэнцей. У поросят нередко в виде энзоотической пневмонии на почве простуды, недоедания и антигигиенических условий.		
Возбудитель	Фильтрующийся вирус чумы (плюс секундарные инфекции b. suisepticus и b. suipestifer)	B. rhusiophatiae suis.	B. suisepticus.	B. paratyphus B suis (suipestifer).	Фильтрующийся вирус инфлюэнцы + b. influenzae suis
Контагиозность	Высокая.	Довольно высокая.	Почти отсутствует.	Имеется.	Высокая.
Специфические предрасполагающие факторы	Возникает и распространяется при всяких условиях. Повсеместно.	В теплое время года на инфицированной территории (почве).	Ослабление резистентности свиней вследствие простуды и других антигигиенических условий содержания.	Плохие санитарные и гигиенические условия содержания и кормления.	Простуда.
Общая профилактика	Создание благоприятных гигиенических условий содержания и кормления и соблюдение основных ветеринарно-санитарных правил в хозяйствах				
	Осторожность в приобретении подстилки и кормов. Дача отбросов боен и столовых только в проваренном виде. Регулярная дезинфекция помещений 2% едким натром или 5% хлорной известью.	Не пользоваться инфицированными пастбищами. Удаление слоя земли в вагонах и перемена полов при энзоотии.		Создание гигиенических условий для поросят (чистота, периодическая дезинфекция). Изъятие и изоляция заморышей — вирусовыделителей.	Предохранение свиней от действия непогоды (дожди, ветер, сырость, холод).

Продолжение

Эпизоотологические признаки	Чума свиней	Рожа	Геморрагическая септицемия (пастереллез)	Паратиф	Инфлюэнца
Специальные меры профилактики (прививки)	Пассивная иммунизация свиней в угрожаемых по чуме хозяйствах.	Иммунизация свиней перед выгоном на пастбище в инфицированных рожей районах и хозяйствах.	Предохранительная прививка сывороткой (при наличии непосредственной опасности заражения).		Нет.
Способы ликвидации заболевания: а) Санитарно-профилактические меры	Тщательная повторная уборка и радикальная дезинфекция свинарников и загонов. Изоляция больных и подозрительных по заболеванию животных, убой тяжело (безнадежно) больных. Полная изоляция (карантинирование) инфицированных групп животных, свинарников и ферм от незараженного поголовья, благополучных свинарников и ферм.				
б) Прививки	Лечебная прививка сывороткой температурящих и подозрительных. Активная и пассивная иммунизация поголовья. Уничтожение хроников-вирусоносителей	Лечебная прививка сывороткой лихорадящих и заболевших. Предохранительная прививка сывороткой остальных свиней. Последующая активная иммунизация их.	Предохранительная прививка сывороткой свиней в инфицированном свинарнике.	—	
Срок окончания карантина с момента последнего заболевания (смерти)	3 месяца.	14 дней.	14 дней.	14 дней.	14 дней.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ, ПОДЛЕЖАЩИЙ ОТПРАВКЕ В ВЕТЕРИНАРНО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ ЛАБОРАТОРИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

1. *СИБИРСКАЯ ЯЗВА.* Пораженные лимфатические железы и мазки на предметных стеклах из пораженных участков.

2. *РОЖА.* Целый труп или селезенка, измененные части органов (почки) и трубчатая кость, очищенная от мяса. Летом кусочки почек, селезенки и целиком лимфатические узлы посылать в 30—40% глицерине или в насыщенном растворе поваренной соли.

Кровь в запаянной пипетке. Пораженные участки кожи. Трубчатую кость и кожу пересылать в сухой поваренной соли.

3. *ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ И ЭНЗООТИЧЕСКАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ.* Мазки крови или экссудатов на предметных стеклах. Кровь или экссудат в пробирке, заткнутой парафинированной ватной пробкой, а еще лучше в пипетке, запаянной с двух концов.

Измененные лимфатические узлы целиком, а также кусочки пораженных легких и селезенки в 30—40% глицерине или насыщенном растворе поваренной соли. Трубчатая кость, очищенная от мяса (см. «Рожа»).

4. *ПИОБАЦИЛЛЕЗ.* Кровь в запаянных пипетках. Содержимое гнойников в пробирках. Мазки гноя на предметных стеклах. Бронхиальные и медиастинальные железы при поражении легких.

5. *ИНФЛУЭНЦА.* Легкие, селезенка. Стерильно собранная кровь в количестве 20—50 см³. При заболевании поросят — целый труп.

6. *ЧУМА.* По возможности целый труп или же легкие с сердцем и весь желудочно-кишечный тракт, селезенка и почки, а при наличии нервной клиники — и голова. Пораженные лимфатические узлы целиком в 30% глицерине. При жизни берется 50 см³ крови из хвоста на 3—4-й день заболевания.

7. *ПАРАТИФ.* Мезентериальные лимфатические железы целиком в 30% глицерине. Измененные легкие, а особенно пораженные участки кишок. Селезенка, печень, трубчатая кость. Кровь в запаянных пипетках.

8. *ОСПА.* Соскоб оспинок и корок. Кровь, взятая при жизни из хвоста, в стерильной пробирке или в нескольких больших запаянных пипетках.

9. *БРУЦЕЛЛЕЗ.* Пораженные органы. Яичко, удаленное кастрацией. Опухшие суставы. Опухоли. Абортированный плод, послед, истечение из матки. Молоко. Кровь в пробирках для реакции агглютинации.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

В настоящем литературном указателе собраны не только основные новые работы и руководства, вышедшие за последние годы и более или менее полно излагающие современные научные данные о том или ином заболевании, но и некоторые ранее вышедшие статьи и работы, представляющие значительный интерес для изучения истории воззрений на этиологию и сущность инфекционных болезней свиней. Тем не менее предлагаемый литературный указатель не является все же исчерпывающим ни по одной из инфекций. Литература на русском языке представлена с большей полнотой, со включением даже ряда статей, излагающих практические наблюдения и не носящих научного характера, причем некоторые работы использованы в рукописях, любезно предоставленных авторами.

Литература по сибирской язве свиней

Behnke. Ueber Veränderungen der Milzbrandbacillen beim örtlichen Schweinemilzbrand. D. t. W., 42, 365, 1934.

Bongert. Beitrag z. Milzbrand der Schweine. D. t. W. 1908. 7033.

Carl. Drei Fälle v. Darmmilzbrand beim Schweine. D. t. W. 1908. 840.

Damman u. Freese. D. t. W. 1909, S. 561. No. 38.

Engel. Milzbrand beim Schwein. Wochenschr. f. Tierheilkunde. 1906. S. 366.

Elsässer u. Siebel. Z. f. Fl. u. Milch-Hyg. 1912. XXII Jahrg. S. 209.

Garcia. Some morphological variations of B. anthracis. Ann. Rep. Inst. Anim. Biol. Span. Rep. 60—87. 1934.

Gerlach. B. t. W. 1923. S. 481.

Glage. B. t. W. 1914, No. 17 u. 34. 1915, No. 2.

Glässer. Schweinekrankheiten. 3. Aufl. 1927. Hannover.

Horn. Milzbrand bei Schweinen und seine Bedeutung für die Entstehung von Seuchenherden. Zeitschr. f. Inf. d. Haustiere. 1910.

Leeb. Milzbrand beim Schwein. B. t. W. 1908. S. 178.

Maag Alfons. Experimentelle Beiträge zur Milzbrandinfektion beim Schwein. Diss. 1911.

Miessner u. Lütje. Arch. f. w. u. pr. Tierhlk. Bd. 40. S. 245.

Nieberle. Zeitschr. f. Inf. d. Haustiere. Bd. 14. 1933.

Pfeiler u. Weber. Zeitschr. f. Inf. d. Haustiere. 1915. Bd. 16. S. 154—287.

Pfeiler. Krankheiten des Schweines. Lehrbuch d. Schweinezucht von Dettweiler und Müller. 1924.

Ratz. Milzbrand beim Schwein. Monatshefte f. prakt. Tierh. 1895. 145.

Reinhardt. Milzbrand beim Schwein. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. 1906. S. 366.

Schlegel. B. t. W. 1913. No. 41/45.

Schmitz. Zeitschr. f. Fl. u. Milch. Hyg. 1913. H. 13.

Schütz u. Pfeiler. Arch. f. Tierhlk. 1912. Bd. 38. S. 207.

Schultz. Diss. Hannover. 1915.

Spinola. Krankheiten d. Schweine. 1841. S. 21—24.

Vidal Josc. Contribution experimental al mecanismo de la immunidad anticarbuncosa. Rev. de Hig. y Sanid. Pecuarias. XXV, 1—2. 79—89. 1935. Ref. C. f. B. R. 118. 5/6. 1935.

Wyssmann. Milzbrand beim Schwein. Schweizer Archiv. Bd. 49. S. 27.

Zwick. Zeitschr. f. Inf. d. Haustiere. Bd. 14. 1913.

Андреев К. П. К вопросу об ослаблении вирулентности сибиреязвенных вакцин Ценковского. ПВК. 1926. 3, 34; 4. 23.
Бовин В. Я. К вопросу о плеоморфизме палочки антракса. Тр. ДВИЭВ. 1929. VI, 35.
Виноградов. К изучению биологических свойств сибиреязвенных аггрессинов. ПВ. 1930. 418.
Виноградов Н. И. Механизм сибиреязвенной инфекции. ПВ. 1931. 2, 26.
Вольферц В. Ю. Сибирская язва на убойном скоте. ВТ. 1925. 5, 10.
Головин А. К вопросу о вирусоносительстве при сибирской язве. ПВ. 1931. 3, 5.
Дорофеев А. Ф. Влияние параформалиновой камеры на споры антракса, находящиеся в шкурах павших животных. Труды Сибирского вет. института. 1926. VII, 27.
Ефременко А. И. Могут ли вакцинированные против сибирской язвы животные калом и мочой разносить вирус антракса. ВСВ. 1928. 693.
Жуков А. Е. К вопросу о сибирской язве у свиней. СВ. 1934. IV. 54.
Иванов. К вопросу о противосибиреязвенных мероприятиях. ПВ. 1929. 64.
Качахидзе В. К роли хищных птиц в распространении сибирской язвы. ВД. 1926. 10. 41.
Катагощин А. В. Патолого-анатомические изменения при антраксе вева у свиней. «Труды III съезда ветврачей в г. Харькове». 1914.
Кирсанов В. М. К вопросу о плеоморфизме сибиреязвенного микроба. Труды ГИЭВ. 1924. II. 1, 43.
Конышев и Пеннер. Дезинфекция почвы и помещений при сибирской язве. Труды Новочеркасского НИВПИ. 1934. III. 48—57.
Ласточкин Л. Ф. К вопросу о дезинфекции сибиреязвенного навоза. Труды I Всер. вет. и. орг. съезда. 1927. I. 141.
Покшишевский и Головин. Сибирская язва как почвенная эпизоотия. ПВ. 1931, 7, 20.
Покшишевский и Ярцева. О вирусоносительстве у животных, привитых вакцинами сибирской язвы. ВСВ. 1928. 695.
Сайкович И. В. и Дерстуганова А. А. К вопросу о заражении свиней сибирской язвой. ИБИВУТР. 1927. I. 2. 333.
Терентьев Ф. Применение 2-й вакцины Ценковского в растворе сапонина. СВ. 1934. XI.
Терентьев Ф. А. Бактериофаг b. anthracis. Автореферат. СВ. 1934. IX. 90.
Тетериик. Anthrax свиней. Из лаборатории вет.-сан. отд. ВИЭВ (рукоп.). 1935.
Туманов В. С. B. anthracis и его антагонисты. ПВ. 1927. 4. 42.

Литература по роже свиней

Aigner Richard. Prüfung d. Virulenz v. Sweinerotlaufbazillen an Mäusen Diss. Wien. 1922.
Albrecht A. Neuere Beobachtungen über Schweinerotlauferkrankungen des Menschen und deren Infektionsquellen. D. t. W. 1934. S. 71—75.
van Alphen. Bestimmung der Nährbodenreaktion bei Rotlaufkulturen. Tijdschr. d. Diergen. 1929. S. 232.
Arieso. Die toxische Herzmuskelerkrankung. T. R. 41. 195—196. 1935.
Basset. Immunisation et serothérapie contre le rouget. Vet. rev. 81, pp. 183—192, 241—255 et 297—306. 1929.
Basset. Vaccination lorenzienne contre le rouget. C. R. Soc. Biol., 104, 571—573. 1930.
Becker. Zur Rotlaufimpfung tragender Sauern, T. R., Bd. 29. S. 412.
Becker. Zum Auftreten v. Backsteinblättern bei simultan geimpften Schweinen, T. R. Bd. 29. S. 485—486.
Beckett E. Swine erysipelas. Vet. Rec. XV. 188. 1935.
Beisswänger. B. t. W. 1904.
Berthold. Aktive Immunisierung gegen Rotlauf usw. B. t. W. 1928. 18. 298.

Bianchini. Untersuchungen über den Antagonismus zwischen B. pyocyaneus und Rotlaufbazillus. La Nuova Vet. 1929. S. 345.
Billers. Zur bakteriologischen Diagnose des Schweinerotlaufes. T. R. 1934. 18.
Bierbaum. Ueber d. Sog. Pararotlaufbazillus. B. t. W. Bd. 30. S. 306.
Biewener H. Beiträge z. Rotlaufinfektion d. Schafe. Diss. Leipzig. 1924.
Biro Eug. Ueber prädisponierende Ursachen b. Schweinerotlauf «Allat. Lapok». 1924, Juli-Aug. H. S. 3 bis 6.
Breed Fr. Precipitation test in swine erysipelas. N. Am. Vet. Vol. 13. № 8, 1932.
Carré. Schweinerotlauf beim Schafe. Rev. gen. med. vet. 1931. № 470.
Cernaianu u. Popovici. Das Kaninchen als Träger von Schweinerotlaufbazillen. Bull. Ac. vet. 1930. T. III. 372.
Cerutti. Sur les modifications que l'on observe dans le bactère du rouget cultivé en bouillon-bile. Giorn. Batter. 1930, 5.
Colella C. Sul jodovaccino «Fujimura» contro il mal rossino. (Ueber das Jodovaczin «Fujimura» gegen den Schweinerotlauf), Nuovo Ercol, Bd. 30. № 24. S. 421—432.
Cominotti. Beitrag zur Frage der Unschädlichkeit und des Immunisierungsvermögens der sogenannten Involutionsformen des Rotlaufbacteriums bei Tauben u. Schweinen. Clin. Vet. 51. 1928. 401—407.
Creech. Experimental studies in the transmission of swine erysipelas. Vet. Med. 1933. 28.
Csukàs, Zoltan von. Herstellung von Schweinerotlaufseren mit durch Methylenblau abgetöteten Kulturen. Allat. Lap. 1928. 286—288.
Dalling F. Swine fever and swine erysipelas. Vet. Journ. 1932, No. 10.
De Fosset. Swine erysipelas. Veter. Medec. June 1932, p. 224.
Dietl Georg. Das Blutbild des Schweines nach d. Vornahme v. Rotlaufimpfungen. Diss. Wien. 1922.
Ducksbury C. F. Polyarthritis in pigs in relation to the bacillus of swine erysipelas. The Vet. Rec. 1934. XIV. 31. 884.
Düttmann G. Schweinerotlauf u. Erysipeloid. Brun's Beitr. z. klin. Chir. Bd. 123. S. 461. 1921.
Dyssegaard A. Ueber die Rotlaufendocarditis der Schweine, Maan. f. Dyrl., Bd. 29. S. 135.
Erdös. Ueber Schweinerotlauf. Jugosl. Vet. Glasnik, 1929. 118. 226.
Fire. Zur Epidemiologie des Rotlaufs insbes über die Beziehungen zwischen der Häufigkeit des Auftretens des Rotlaufs und der Bodenbeschaffenheit. Diss. Berlin. 1931. Jahrber. 1934, LIV. 56.
Falsett S. Morphologische und biologische Vergleichsprüfungen des Erregers d. Erysipeloids Rotenbach mit dem Schweinerotlaufbazillus u. d. Bacillus murisepticus (R. Koch). Diss. Berlin.
Fujimura S. On the jodized swine erysipelas vaccine. J. of Japan Soc. of vet. Science. 1924. P. 17.
Fujimura S. On the iodyzed swine erysipelas vaccine. Ann. Rep. Lab. Nishighoro Tokyo for. 1925.
Ganslmayer. Ueber Rotlaufimmunität. Z. F. Immunitätsforsch. 1913. Bd. 18. Heft 5.
Ganslmayer H. Ueber Schweinerotlaufimmunität. D. Oest. t. W. Jg. 1. No. 4 u. 5. 1919.
Ganslmayer H. Ueber ungenügende Immunität nach d. Rotlaufsimultanim. fung. T. R., Bd. 31, S. 81—83.
Geddert. Geschichte der Schutzimpfung gegen den Rotlauf der Schweine mit besonderer Berücksichtigung der Simultanimpfung nach Lorenz, Berl. Diss. 1934.
Geiger W. On swine fever and immunization against swine erysipelas. Vet. Rec. XV. 6. 159. 1935.
Gerlach E. Zum Thema Impfrotlauf u. Impfversager. T. R. 1930. S. 226.
Gerlach E. Praxiserfahrungen mit Rotlauf-Kultur-Gemisch. Impfungen. T. R. 1930. 212.
Giudice R. Культивирование бацилл рожи свиней на желчных средах. Profilasci. VIII. 2. 46—49. 1935.

Goret P. et Jean E. Sur la localisation articulaire du bacille du rouget. Reproduction expérimentale d'arthritis à bacilles du rouget chez le lapin. Bull. Acad. Vet. de France. 1934. 7.
Haibach S. Ueber d. Haltbarkeit d. Antikörper im Rotlauf u. Schweineseucheserum. Zschr. f. Immun. Forsch. (Orig.). Bd. 35. H. 5/6. S. 407—428.
Helfers. Zeitschr. f. Inf. d. Haustiere. Bd. 7.
Herberg. Selbstinfektion an Rotlauf. D. t. W. 1920. 51. S. 609.
Hoffmann. Ueber d. Dauer d. Immunität nach d. Rotlaufschutzimpfung. Diss. 1922. und Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. Bd. 33. 3. 275. 1922.
Hruska Ch. Vaccination contre le rouget des porcs avec le bacille non atténué. C. r. Acad. Sc. 1933. 197.
Jármai K. Vorkommen von Rotlaufbazillen bei Vögeln. Allat. Lapok. 1919. S. 57.
Jean E. A. Pouvoir pathogéne et localisations du bacille du rouget dans les différentes espèces animales. Thèse. Alfort. P. 45. 1934.
Jerina. Die Immunitätsdauer bei Rotlaufgeimpften Schweinen. Jugosl. Vet. Glasn. 1929. H. II. S. 345. Ref. W. t. M. 1931. S. 227.
Kenda. Vergleichende Wertbemessung des Schweinerotlaufserums an Tauben und weissen Mausen. Z. t. Infkrkh. XLVII. 3. 250. 1935.
Kettlitz. Die Ermittlung d. Alkalitätsoptimums f. d. Zuchtung d. Rotlaufbazillus mit Hilfe d. Komparatorverfahrens nach Michaelis. Arch. f. wiss. Tierhlk. Bd. 50. S. 334—340.
Kinsley. Swine erysipelas. Vet. Med. 1928. 22. 449.
Klauder a. Harkins. Erysipeloid in the United States. Clinical and laboratory study. J. Am. V. M. Ass. 1931. 1. 1205.
Kluck A. E. The feeding of swine before and after vaccination. J. Am. Vet. Med. Assoc., Bd. 67. № 4. S. 465—467.
Kondo, Jamada et Sugimura. La virulence et la propriété antigenique du bacille du rouget traité avec les derivés de l'acridine. Journ. Japan. Soc. Vet. Sc. 1932, 11, H. 2.
Kondo S. a. Sugimura K. Experimental studies regarding living swine erysipelas vaccine. The pathogenicity of immunising property for swine of avirulent swine erysipelas bacilli obtained by treating with tryptoflavin. J. Jap. Vet. Sci. XIV. 3. 322. 1935.
Kondo a. Sugimura. Experimental studies on swine erysipelas bacillus found in fishes. J. Jap. Vet. Sci. XIV. 2. 1935. Ref. Bull. Inst. Past. XXXIII. 22. 1935.
Kossmag M. Einiges zur Rotlauferkrankung und Behandlung. T. R. 19. 307. 1935.
Kossmag. Einige Beobachtungen während der letztjährigen Rotlaufseuche der Schweine. T. R. 1932. № 1.
Kouiumdjieff. Beobachtungen über einige Veränderungen der b. erysipelatis suis unter der Gattenwirkung. Vet. Sbirka. 1931. 35.
Kundrath Karl. Beiträge z. Bakteriophagie v. Coli- und Rotlaufbakterien. Diss. Wien.
Lesbougries et Pincemin. Forme articulaire chronique du rouget du porc. Acad. Vet. de France. III. 1931.
Löffler. Experimentelle Untersuchungen über Schweinerotlauf. Arb. a. d. Kaiserl. Ges. Bd. 1. 1886.
Loweg. Erfahrungen bei der Rotlaufheilbehandlung. D. t. W. 35. 548. 1935.
Lückmann. Ueber die Bakteriotropine der Rotlaufsera. Diss. a. d. hygien. Institut d. Tierärztl. Hochschule zu Hannover. D. t. W. 1918. S. 108.
Mc Intosh R. Swine erysipelas. Corn. Vet. XXIV. 4. 325 1935.
Marsh. Hadleigh. The serological identity of strains of Erysipelothrix rhusiopathiae of swine and porcine origine. J. Am. vet. med. Ass., 1933, 82.
Meyn. Ueber Glatt- und Rauhformen bei Rotlaufbakterien. Zbl. Bakt. Orig. 1931. 507—510.
Meyn. Vergleichende Untersuchungen über Schweine- und Geflügelrotlaufbakterien. D. t. W. 1928. 19. 334.
Miessner H. und Baars G. Das Herellesche Phänomen an Rotlaufbakterien. D. t. W. Bd. 32. S. 663—665.
Miessner H. und Baars G. Zbl. f. Bakt. (Orig.). Bd. 93. H. 1/4. S. 131—148.

Miessner H. Zur Frage der Rotlaufimpfung. D. t. W. 1930. 280.
Mitchell C. A., Walker a. Humphreys I. Swine erysipelas. Rep. vet. Direct. gen. Dep. Agric. Con. 51. 1934.
Mimce. Swine erysipelas. Jour. Am. Vet. Med. Ass. 5. 1925.
Naujeck. Ist zur Erziehung einer Immunität gegen den Rotlauf der Schweine durch die Simultanimpfung usw. D. t. W. 1929, 101.
Natusch Emil. Beiträge zur Kenntnis des Schweinerotlaufs. Diss. 1910.
Nederveen. Beiträge zur Kenntnis der im Rotlaufbacillus enthaltenen Gifte. Diss. Bern. 1912.
Nordberg A. Immunizing experiments on mices with swine erysipelas vaccine. Skand. v. Tidskr. XI. 1931. Ref. North Amer. Vet. 1932. 7.
Nusshag W., Gustav Lorenz und sein Werk. Die Geschichte der Rotlaufimpfung. T. R. 1930. 607—625, 641 u. 658.
Pacchionie Agamemnone Polizois. Sulla possibile diffusione de mal rossino per opera di animali non recettive. Nuova vet. 1933. 11.
Pasteur et Thuillier. Sur le rouget ou mal rouge des porcs. C. r. T. 95. 1882.
Peters. Metastase nach Schweinerotlauf im Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. 83. 25—30. 1929.
Pfeiler W. Zur Kenntnis der Desinfection infizierten Düngers nach Packung. Arb. a. d. Hygien. Institut d. Tierärztl. Hochschule zu Berlin. N. VI. Zugleich Inaug. Dissert., Giessen. Berlin. 1905.
Pfeiler W. Ueber das Vorkommen der Rotlauf-bzw. Muriseptikusbazillen in der Aussenwelt und eine dadurch bedingte Fehlerquelle bei der bakteriologischen Rotlaufdiagnose. Arch. f. Hyg. 88. 1919. S. 199.
Prettner. Z. f. Infekt. d. Haustiere. Bd. 2.
Reinhardt G. Selbstinfektion mit Rotlaufkulturen. Münch. T. W. Jahrg. 68. S. 688.
Redeich E. Glatte und rauhe Kolonien bildende Rotlaufbakterien im kranken Schwein. Ztschr. f. Inf. Krnkh. 42. 4. 300. 1932.
Redeich E. Ueber die Diagnostizierung des Schweinerotlaufs usw. Oestr. tierärztl. Rundsch. 1931. 7. 253—257.
Reinhardt. Beobachtungen über Rotlaufinfektionen beim Menschen und ihre Behandlung. B. t. W. 1928. No. 28. S. 469.
Reitsma. Mortificatio cutis rhusiopathica. Tijdschr. voor Diergenerskunde. 1930. No. 21.
Regner Alexander. Ein Beitrag z. Blutbilde d. gesunden u. kranken Schweines u. dessen Verwertung bei d. Diagnose v. Rotlauf, Schweinepest u. Schweineseuche. Diss. Wien. 1922.
Riedle W. Erfahrungen bei den diesjährigen Rotlaufimpfungen. T. R. 1932. S. 750.
Ritchie a. Becker. Erysipeloid. J. Am. med. Ass. 95. 1930.
Rupp L. Beiträge z. Kenntniss d. Immunitätsverhältnisse u. Uebertragungsmöglichkeiten des Rotlaufs. Diss. München. 1922.
Rupprecht K. Eine Mitteilung zur Rotlaufimmunität. Öster. Tierärzt. 2. 256. 1929.
Sabella A. Involutionsformen d. Bacillus erysipilatis suis. Zbl. f. Bakt. Orig. Bd. 94. H. 7/8, S. 411—416.
Salomon. Beobachtungen beim Rotlauf des Schweines. B. t. W. 1933.
Schmidt E. Fünfjahres Ergebnisse (1927—1931) der Rotlaufimpfung in Meklenburg-Schwerin. B. t. W. 1934. 21. 353.
Schmidt Ernst. Zwei Arten d. Rotlaufbazillus (Rotlaufbazillus u. Parotlaufbazillus). B. t. W. Bd. 40. S. 155—159.
Schmidt. Zur Immunisierung von Rotlaufserumpferden unter Verwendung von Kulturen mit Methylenblauzusatz. Z. f. Inf. Krnkh. d. Haustiere. 1930. 38.
Schmidt-Hoensdorf Fr. Rotlauferkrankungen bei Vögeln im Anschluss an Schweinerotlauf und Mäuseseptikämie. D. t. W. 1931, I.
Schnürer. Rotlauf. D. t. W. 1927. No. 11.
Schönborn. Ueber d. Verwendung d. Bakteriotropine z. Wertbemessung d. Rotlaufserums. Inaug. Diss. Berlin. 1920.
Schoening. H. W. and Creech. G. T. An agglutination test for swine erysipelas. J. Amer. vet. med. Assoc. 1933. 82.
Schütz u. Voges. D. t. W. 1899 u. Arch. f. w. u. pr. Tierhlk. Bd. 24, Voges. Z. f. Hyg. Bd. 22.

Schwarz. Ueber die planmässige Bekämpfung des Schweinerotlaufs durch Schutzimpfung usw. M. t. W. 19. 217. 1935.

Seren. Sérothérapie et lactothérapie dans le rouget (infection mixte rouget et pasteurellose). La nuova Veterin. 1932. 15. III.

Schoening H. W. a. Creech G. F. Serological Studies of swine erysipelas with particular reference to agglutination. Z. agric. Res. 50. 71. 79. 1935.

Solleder. Ueber die Ausscheidung d. Rotlaufbazillen bei kranken u. rekonvaleszenten Schweinen. M. t. W. Bd. 75. S. 585—594 (Diss.).

Spryszak. Sur les modifications du bacille du rouget. Wiad. Vet. X. 1931.

Sguanci E. Rouget du porc (épizootie éteinte par la sérothérapie et la vaccination). La Clinica Vet. Juillet. 1934.

Stefensky u. Grünfeld. Eine Epidemie des erysipeloids in Odessa. Zblt. f. Bakt. Orig. 117. 376. 1930.

Valée. Sur l'Etiologie du rouget du porc. Bull. Acad. Vét. 1931. T. IV. P. 371.

Venturoli. Il Saprofitismo del bacillo tel mal rossino e si altri germi nella amygdale des suini sani. Nuov. Vet. 9. 296—302 u. 332—335. 1931.

Verge J. Les maladies commununes à l'homme et aux animaux. V. L'erysipeloide ou rouget de l'homme. Rev. gen. méd. vét. 1933. 42.

Trawinski. Beitrag zur Morphologie des Schweinerotlaufbacillus. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 116. S. 423. 1930.

Zane. Wahrnehmungen bei den Rotlaufimpfungen in den letzten zehn Jahren. B. t. W. 1933. S. 377.

Zeh. Ueber Rotlaufimpfungen mit besonderer Berücksichtigung der Impfzeit. 1923. T. R. Bd. 30. S. 139—143 (Kritisches Sammelref.).

Андреев К. П. Опыт испытания активности противорожистых сывороток многолетнего хранения. ВСВ. 1926. III.

Богдановский А. А. Движение эпизоотии рожи свиней в 1926—27 гг. в БССР. Методы и научные обоснования борьбы с этой эпизоотией. Бел. [illegible] Ч. II.

Боингерт И. Рожа свиней. «Экспериментальная бактериология». Пер. Львова. 1911, стр. 206.

Борисов Е. М. Влияние желчи на рост и развитие культур бац. рожи свиней. Журн. научн. и практ. вет. мед., 1928.

Борисов Е. М. и Сытник-Ивановская П. А. К вопросу о стандартизации вакцины рожи свиней. ПВ. 1932, 3, 20—22.

Борисов Е. М. К вопросу о носительстве бацилл рожи свиней. Сб. работ курс.-ветврачей в ГИЭВ созыва X — 1927—IV — 1928 г. Изд. [illegible] т. I, вып. II.

Вышелесский С. Н. Характеристика особенностей роста бацилл рожи свиней в желатине. АВН. 1912, кн. 5, 435—456.

Вышелесский С. Н. Рожа свиней. «Частная эпизоотология». М. Сельхозгиз. 1935, 506—522.

Гаузе Г. Бациллярная [illegible] свиней. «Учение о заразных болезнях с.-х. животных». М. Климмер. [illegible] Сельхозгиз, 1931, 290—309.

Гонтарев М. А. Пе[illegible]ыт в России приготовления противорожистой сы[illegible] и результ[illegible] практического применения. ВОВ. 1904. VII. 377; VIII, [illegible] IX. 475.

Гонтарев М. А. Серо[illegible] и серовакцинация против рожи свиней по методу Л[illegible]. ВОВ, 190[illegible] 324.

Гонтарев А. О серо[illegible]вакцинации против бациллярной рожи свиней [illegible]-го всер[illegible]езда. 1903, т. II, 378.

Гутерман [illegible] рожа свиней. «Частная патологии и т[illegible] 84—101.

Захаров [illegible] защитных свойств сыворотки против рожи [illegible]. XII. 956.

Кадыков [illegible] чистой живительности противорожистых дрожжей [illegible] рожи свиней. Журн. научн. и практ. [illegible]

Клевцов [illegible] и лечебных свойствах сыворотки [illegible] рожи свиней. АВН. 1898, кн. [illegible]

Конев Д. Ф. Метод ослабления и приготовления вакцин рожи свиней и результаты их применения. Сб. трудов Харьковского вет. инст. 1908, т. VIII, вып. VI и АВН. 1907, кн. 8, стр. 663.

Котов В. Т. К вопросу о диагностике бациллярной рожи свиней. Сб. тр. Воронеж. НИВИ, 1935. I.

Котов В. Т. Симультанные прививки как метод борьбы с бациллярной рожей свиней. (Автореферат). Сб. трудов Воронежского НИВИ, 1935, I.

Лебедев Н. Д. Вакцина рожи свиней. «Биопрепараты для с.-х. животных». М. Сельхозгиз, 1935, 186—200.

Лебедев Н. Д. и Ярыгин. Сыворотка против бациллярной рожи свиней. «Биопрепараты для с.-х. животных». М. Сельхозигз, 1935. 80—91.

Лекленш. О серотерапии рожи свиней. АВН, 1897, кн. 7, отд. 4, стр. 223.

Лоренц. Борьба с рожей свиней посредством предохранительных прививок. АВН, 1897. кн. 5, отд. 4.

Львов Н. С. Сравнительная оценка биологических свойств различных штаммов бацилла рожи свиней. Тр. ГИЭВ. 1926, т. III, в. II.

Михин Н. А. Рожа свиней. «Курс частной микробиологии». 1929.

Муромцев С. Н. Влияние физического состояния и некоторых физико-химических свойств среды на рост и иммунизирующие свойства микробов. Журнал микроб., эпид. и иммун., 1935, т. XIV, вып. VI.

Мясникова Е. А. Проверка I и II вакцин бациллярной рожи свиней. ВСВ, 1930, 92.

Николаев А. и Устинова А. Влияние посолки и низкой температуры на стойкость b. erysipelatis suis в мясе голубя. Учен. зап. Казанского вет. инст. 1934, т. 44, стр. 299. (Сборник трудов, посвящ. 30-летн. юбилею Викторова.)

Павловский. К вопросу о применении однократных прививок рожистых вакцин. ВСВ, 1925, VI, 19.

Перевезенцев В. Результат однократных предохранительных прививок II вакцинной рожи свиней. ВСВ, 1928, 732.

Пирогов Л. С. Чувствительны ли рожистые бациллы к реакции среды. ВСВ, 1826, VIII, 27.

Преображенский А. М. и Щегловитов А. Н. Щелочность бульона как фактор роста ослабленных (вакцин) и неослабленных культур бац. рожи свиней. ВД. 1925. 21/22, стр. 60.

Сарминский Н. Е. Расплодка сибиреязвенных вакцин на ХБА и рожистых вакцин на ХБ. ПВ. 1930, VIII, 25—33.

Свенцицкий В. Несколько слов об однократных прививках рожи. ВСВ. 1927. 480.

Свенцицкий В. Однократные прививки против рожи свиней. Труды I всес. вет. н.-орг. съезда, 1927. II, 292.

Свенцицкий. Однократные прививки рожистых вакцин. ВСВ. 1929, I, 32.

Свинцов П. Опыт однократной предохранительной прививки вакциной рожи свиней. ИБИВУТР. 1930. III, I, 186.

Свинцов П. Случай эризипелоида. ВСНСС, 1931. I—II, 86.

Соломкин П. С. О патолого-анатомических изменениях при бациллярной роже свиней. СВ, 1934. VII, 90.

Сыриев Н. В. Влияние различных физических факторов на вакцину бациллярной рожи свиней. Сб. работ курс.-ветврачей при ГИЭВ созыва X—1927 г. по IV — 1928 г., т. I, вып. 2, 6—7, изд. 1929.

Тавельский Н. В. Влияние концентрации водородных ионов на свойства вакцин бациллярной рожи свиней, изготовленных по Пастеру проф. Д. Ф. Коневым. ИБИВУТР. 1928. II, 1, 74 и Сб. работ курс.-ветврачей при ГИЭВ созыва X — 1927 г. по IV — 1928 г., т. I, вып. I, 134—151.

Твердов и Даньшев. Новые данные об устойчивости b. rhusiopathiae suis. (Автореферат). СВ. 1934. IX. 87 и Сб. трудов Саратовского НИВИ, 1936.

Шестопалов Н. Отношение нормальной гетерогенной сыворотки к инфекции рожи свиней. ВСВ, 1928, 440.

Якимов Г. И. К биологии рожистых вакцин Конева. ПВ. 1930, II—III 165—170.

Якимов Г. И. К вопросу о продолжительности сохранения сывороткой против рожи свиней своих специфических свойств. ВСВ. 1928, 130.
Якимов Г. И. Материалы к вопросу о влиянии химических и физических факторов на иммунтела противорожистой сыворотки. ПВ. 1931, V, 27.
Юрков И. Л. Зависимость активности противорожистой сыворотки от сроков хранения. Сб. трудов Воронежского НИВИ. 1935, вып. I.

Литература по геморрагической септицемии (пастереллезу) и энзоотической бронхопневмонии

Barl. Die Aggressivität pathogener Bakterien. Deutsch. Therap. Wochenschrift. 1905, No. 35.
Bail u. Weil. Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextracten. C. f. Bakter. 1906. Bd. 40.
Bail. Immunität gegen Schweineseuche. Handb. d. Serumther. u. Serumdiagn. in. d. Veterinär Medizin. Klimmer u. Wolff Eisner, 1911.
Barnes a. Brueckner. Hemorrhagie septicemia with report of one outbreak in swine. J. Am. vet. med. Ass. 74. 95—98. 1928.
Bruynoghe K. et Zeynon E. Recherches bactériologiques exécutées au sujet d'une épisootie porcine. Ann. Past., T. 4. p. 261.
Bürki F. Nervöse Schweineseuche. Schweiz. Arch. f. Tierhlk. 62. 192. 1920. S. 15.
Citron. Ueber die Immunisierung mit Exsudaten und Rakterienextracten. C. f. Bakter. 1903. Bd. 40.
Citron. Immunisierung gegen Schweineseuche mit Exsudaten und Bakterienextracten. Z. f. Hygiene. 1905.
Citron u. Pütz. Ueber die Immunisierung gegen Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche mit Bakterienextracten. Z. f. Hygiene. 1907. Bd. 47.
Cornelius. Some observations on bacteriae variation in a strain of B. suiseptica. Indian. J. med. Res. 18. 1931.
Doeve W. P. A. Aus der Praxis der Bekämpfung der epizootischen Septikämie. Ned. Ind. Bl. Dierg. No. 42. 407. 1930.
Drewes. Ein Beitrag zur Bekämpfung der Schweineseuche. T. R. No. 16. 272. 1932.
Duerkop. Die Schweineseuche. Diss. Hannover. 1912.
Frosch P. Ein Beitrag zur Kenntnis der Ursache der amerikanisch. Schweineseuche und ihrer Beziehung zu den bakteriolog. verwandten Prozessen. Ztschr. f. Hyg. Bd. 9. 1890.
Glässer. Wild- und Rinderseuche und Schweineseuche. D. t. W. 865—868. 1928.
Glässer. Wild- und Rinderseuche und Schweineseuche. B. t. W. No. 38. 1932.
Gnüchtel. Beiträge zur Kenntnis der Schweineseuche. Diss. Leipzig. 1909.
Goidsenhoven Ch. van. Pasteurellose et bronchopneumonie enzootique du porc. Ann. de méd. vét. 1933. No. 3.
Grips W., Glage P. u. Nieberle C. Die Schweineseuche. Fortschritte der Vet. Hyg. 2 Jahrg. 1904. Auch separat. Berlin. 1904.
Hambach. Bekämpfung der Schweineseuche mit Serumvakzine «Phava». B. t. W. 1932. S. 264.
Holth. Serumbehandlung bei Schweineseuche. Norsk. Vet. Tidskr. No. 5. 121—136.
Hueppe F. Ueber die Wildseuche und ihre Bedeutung für die Nationalökonomie und die Hygiene, Berl. klin. Woch. 23 Jahrg. 1886.
Hutyra F. Septicaemia haemorrhagica. Handb. d. Path. Mikr. Kolle, Kraus u. Uhlenhuth. Bd. VI. Lief. 22. 1928. S. 483—518.
Kalikin. Pasteurelloses et vaccins salicyles. Wiad. Veter. Mai 1932.
Kinsley. Swine plague (hemorrhagie septicemia). Vet. med. 1928. 23. 469—470.
Klein E. Ueber das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnlichen Bakterien in der Nasenhöhle des Schweines. Arb. aus d. Hyg. Inst. d. Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Berlin. 1906. No. 10.
Koske F. Zur Frage der Uebertragbarkeit der Schweineseuche auf Geflügel und der Geflügelcholera auf Schweine durch Verfütterung. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 22. 1905.

Köves Joh. Ueber Septikämie der Schweine. All. Lap. 1917. S. 153.
Krautstrunk. Zur Frage der Gleichheit oder Verschiedenheit der Schweinseuchestämme, Z. f. Hyg. u. Inf. Bd. 47. 1904.
Krüger. Zur Methylenblautherapie bei Schweineseuche. B. t. W. 35. S. 489.
Laizen K. Etudes serologiques sur les agents de la septicemie hémorrhagique, spécialement sur leur reaction de fixation du complement. J. of Jap. Soc. of Vet. S. 181. 1934.
Laizen K. Etudes serologiques sur les pasteurella. Ebenda. Sept. 1934.
Lench Ch. Hemorrhagica septicemia. Vet. Medic. 1934. 11. 470.
Lentz. Die Schweineseuche. Z. Schweinezucht. 1931. 1. 471.
Lignières. Contribution à l'étude et à la classification des septicem. hémorrhag., Buenos-Aires. 1900.
Leisbouri et Bertelon. Pasterellose des porcs. Rev. Vét. 5. 1935.
Löndberg. Sérothérapie antipasteurellique chez le porc. Skand. Vet. Tidskr. Juin 1934.
Löndberg a. Plazikowski U. Vaccinationsförsön mot infektionmed in pasteurella liknande bakterie hos swie. Skand. Vet. Tidskr. 23. 361, 1933.
Manninger .R. Considéradion critique sur l'étiologie et la prophylaxie de la septicémie hémorragique. Bull. off. Intern. Epiz. 1934. VIII. 1. 2.
Mitchell, Humphreys et Walter. Le diagnostic serologique de la septicemie hemorragique. Rapport du servic. veter. du Canada 1933—1934. Ref. B. O. IX. S. 503. 1934.
Nocard E. Les pasteurelloses. Rev. gén. de méd. vét. T. 2. 1903.
Ochi. Etudes sur les pasteurella. J. of Jap. Soc. of Vet. Sc. Sept. 1934.
Ochi. Etudes sur les agents de la septicemie hemorragiques. Rapport VI. Sur les relations entre quatre types d'agents de la septicémie hemorragique, classés par moi, et les maladies provoquées par eux chez divers animaux. J. of Jap. Soc. of Vet. 1934. 178—180.
Ochi Juichi. Etudes sur les organismes de la septicémie hemorragique et specialement sur leur variabilité. J. Jap. Soc. of Vet. Sc. Sept. 1931. 331.
Ochi Juichi. Etudes sur les agents de la septicémie hemorragique et leur variations: 2. Bacteria de la septicémie du porc. J. of Jap. Soc. of Vet. Sc. 1931, No. 4.
Olt. Uber die pyämische Kachexie der Schweine und die Schweineseuche. D. t. W. 1904.
Ostertag. Untersuchungen über das Verhältniss der chronischen zur akuten Schweineseuche. Ztschr. f. Fl. u. Milch-Hyg., 1905.
Ostertag. Zur Aetiologie der Schweineseuche. B. t. W. 1904.
Roelke. Ueber Immunisierung gegen Schweineseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde. 1911. Bd. 37. S. 367—381.
Schalk A. F. and Roderick J. M. Pathogenicity of bacterium suisepticus for hogs. J. of Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 62. Ref. Exp. Stat. Rep. Vol. 48, S. 380.
Schütz. Ueber die Schweineseuche. A. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 1. 1886. Arch. f. Tierheilk. Bd. 12. 1881.
Schütz. Schweineseuche und Influenza. B. t. W. 1905.
Stadie. Ist die mit Hilfe einer Reinkultur des Bacillen suisepticus erzeugte Schweineseuche ansteckend? Ztschrf. f. Fl. u. Milch. Hyg. 1905.
Ströse. A. Ueber Lungenentzündungen bei Schweinen. Mitteil. d. Vereinigung deutscher Schweinezüchter. 1903.
Ströse A. u. Heine P. Beiträge zur Kennt. der Katarralpneumonie des Schweines. D. t. W., 1989.
Stute O. Beiträge zur Kenntniss der ovoiden Sputumbakterien des Schweines. Arch. für wiss. und prakt. Tierheilkunde. 1909. Bd. 35. S. 335—362.
Sundberg R. Versuche mit Pasteurella vaccine an Ferkeln. Skand. Vet. Tidskr. 20. 170. 1930.
Sundberg. Das immunisierende Vermögen des Pasteurellavakzins. II. Die Bedeutung der Vakzindosis. Skand. Vet. 1929. H. 5, S. 145—152. H. 1. S. 7—12.
Voges. Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhag. Septikämie und die durch sie bewirkten Krankheitsformen, Z. f. Hygiene. 1896 u. 1904.

Voges O. Die Differentialdiagnose der verschiedenen in die Gruppe der Bakterien der hämorrhag. Septikämie gehörigen Mikroorganismen mit Hilfe der spezifischen Serumreaction. C. f. B. Bd. 31. 1902.

Waldmann O. Die Aetiologie des Ferkelkümmerns. Die Ferkelgrippe. B. t. W. 1933. No. 44.

Wassermann A. Die Methodik der Immunisierung gegen Schweineseuche-Bakterien. Jena, 1907.

Wassermann u. Citron. Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffstoffen im lebenden Organismus. D. m. W. 1905.

Wassermann A. u. Ostertag R. Ueber Immunisierungsversuche gegenüber Schweineseuchebakterien. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk., Bd. 13. 1902.

Wassermann A. Bisherige Ergebnisse der Bekämpfung der Schweineseuche mit Hilfe des polyvalenten Serums. Monatss hr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 15. 1903.

Wassermann A. Ueber polyvalente (multipartiale) Sera mit besonderer Berücksichtigung d. Immunität gegenüber d. Erregern der Schweineseuche. Ztschr. f. Hyg. Bd. 47. 1904.

Weil. Die passive Aggresinimmunität bei Hühnercholera. Wiener Klin. Wochenschr. 1905, S. 406.

Андреев П. Н. Группа бактерий геморрагической септицемии. Медиц. микробиология. 1913, т. II. Киев.

Гаупт Г. Геморрагическая септицемия свиней. «Учение о заразных болезнях с.-х. животных». М. Климмера. М. Сельхозгиз, 1931. 2-е изд., 564—570.

Грибанов В. Н. По поводу сохранения вирулентности культур микроба геморрагической септицемии. ПВ, 1930, XII, 993.

Гутира Ф. и Марек И. Геморрагическая септицемия свиней. «Частная патология и терапия дом. животных». Т. I, М. Сельхозгиз, 1933. 153—174.

Клецов К. З. Материалы к учению о геморрагической септицемии. Плевропневмоэнтериты свиней. «Учен. записки Казанского вет. института». 1899.

Липатов Л. Н. О биохимических свойствах группы микробов геморрагической септицемии. Тр. ВВЗИ. 1934. I, вып. 1.

Мари Н. и Агарев А. И. К учению о геморрагической септицемии. АВН. 1898, кн. 1.

Пивинский К. Г. Сыворотки против геморрагической септицемии с.-х. животных. «Биопрепараты для с.-х. животных». М. Сельхозгиз. 1935. 92—100.

Полканов Н. Н. Действие метиленовой синьки на бак. геморрагической септицемии и получение вакцины. Тр. н.-иссл. вет. учр. РККА. 1931. II, 86. ПВ. 1930.

Онегов А. П. и Супрон Л. Ф. Роль витаминного фактора при заражении животных некоторыми возбудителями из группы сальмонелл и пастерелл. СВ. 1935. XI.

Щенников С. Т. Активный и пассивный иммунитет при геморрагической септицемии кур, свиней и кроликов. Тр. ГИЭВ. 1926. II, 2, 26.

Лемишко П. М. Лечение энзоотической бронхопневмонии поросят вакцинами формалина. С., 1935, 4, 35—36.

Уранов А. П., Цион Р. А., Щенников С. Т. Энзоотическая пневмония поросят. Тр. ГИЭВ. 1923, т. I, вып. II.

Литература по пиобациллезу свиней

Berger. Zeitschr. f. Inf. d. Haust. 1907. Bd. 3 u. 4.

Brill u. Plasaj. Abortus bei Saüen infolge Infektion mit b. pyogenes. Jugosl. Vet. glasn. 1930. S. 35.

Dunkel. Diss. Hanov. 1908.

Gerhard K. Zur Pathogenität des Bacilles pyogenes suis Inaug. Diss. Giessen. 1904.

Glage. Zeitschr. f. Fl. u. Milch. Hyg. 1903.

Glietenberg. Ueber Eiterungen bei Schweinen, verursacht durch den b. pyogenes. B. t. W. 1933. No. 19.

Grips. Ueber einen pyogenen Mikroorganismus des Schweines. Zeitschr. f. Fl. u. Milch. Hyg. 1902. Inaug. Dissert. Hannover. D. t. W. 1902. No. 22 u. 23. 1903. S. 185.

Grips G., Glage u. Nieberle. Die Schweineseuche. Fortschritte der Vet. Hyg. 2 Jahrg. 1904.
Joest. D. t. W. 1903. No. 48.
Ostertag. D. t. W. 1903. S. 185.
Priewe W. Die Stellung des Grips'schen Bazillus im System der Bakterien. 1911.
Pütz H. Der Bacillus Pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche. Ztschr. f. Fl. u. Milch. Hyg. 1904—1905.
Pütz H. Der Bacillus Pyogenes und seine Beziehungen z. Schweineseuche. Arb. a. d. Hyg. Inst. Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Berlin, No. IV, Zugl. inaug. Dissert. Giessen. Berlin, 1905.
Stenström. Svensk. Vet. Tidsk. 1912. H. 9.
Wehrs Hans. Die Resistenz der Bac. pyogenes suis et bovis gegen chem. Desinfektionsmittel. Diss. Hamburg, 1910.

Литература по инфлюэнце свиней

Andrews C. H., Laidlow P. P. a. Smith W. I. The subceptibility of mice to the viruses of human and swine influenzae. Lancet 227, 1934.
Andrews C. H., Laidlow P. P. a. Smith W. II. Influenza virus. A further advance. Ibid. 879. 1934.
Andrews C. H., Laidlow P. P. a. Smith W. III. The monse and influenza virus. Brit. Med. Journ. 1934. Nov. 3. 817.
Dimock u. Healy. Influenza der Schweine. Hog Flu. Bronchopneumonie. The North Americ. Vet., 1922. März.
Fulton S. Hog influenza. Journ. Am. V. M. Ass. 1930. 57/30. S. 368—371.
Kirchenbauer. H. Die Stellung der Bact. influenzae suis in System der hämoglobinophilen Bakterien und sein Vorkommen bei Schwein, Schaf und Rind. Diss. 1933. Zeitschr. f. Infekt. kr. Par. k. und Hyg. d. Haust. 20 Febr., 1934.
Köbe. Die Ferkelgrippe. D. t. W., 1934, 37, 603.
Koen. Swine «flu». Vet. Med. 23, 457—459, 1928.
Lewis P. a. Shope R. E. A Hemophilie Bacillus from the Respiratory tract of infected Swine. The Journ. of Exper. med. Sept. 1, 1931, Vol. 54, No. 3.
Mc Bryde, Niles, Moskey D. Investigations on the transmission and etiology of hog flu. J. Am. V. M. Ass. 3. 73, No. 3, 331, 1928.
Poge C. A practitioners view of swine flu. North Americ. Vet., vol. 89, No. 6, 1928.
Shope R. Swine Influenza. Filtration Experiments and Etiology. The Journ. of Exper. Med., Sept. 1, 1931, vol. 54, No. 3.
Shope R. Swine influenza. Experimental transmission and Pathology. Journ. of Exper. Med., Sept. 1, 1931, Vol. 54, No. 3.
Shope R. Studies on immunity to swine influenza. The Journ. of Exper. Med., Oct., 1, 1932, vol. 56, No 4.
Shope R. Swine Influenza. Studies on Contagion. Journ. of Exper. med., Febr. 1, 1934, vol. 59, No. 2.
Shope R. E. The infection of ferrets with swine influenza virus. Journ. of Exp. med., vol. 60, 1934.
Terpstra S. S. Das Vorkommen von Schweine Influenza in den Niederlanden. Tijdschr. v. Dargeneesk. 62. 4. 177—86. 1935.
Verge J. L'influenza ou grippe des porcelets. Rev. gén. méd. vét. 5, 257, 1934.
Verge J. et Lance. La grippe des porcelets. Rec. méd. vét. 1934, 8. 494.
Waldmann O. Die Aetiologie des Ferkelkümmerns. Die Ferkelgrippe. B. t. W., 1933. No. 44.
Агапов С. И. Инфлюэнца свиней, вызываемая фильтрующимся вирусом. Тезисы доклада на всесоюзном совещании по изучению фильтрующ. вирусов. Декабрь 1935.
Агапов С. И. Инфлюэнца свиней (из отд. бол. свиней ГИЭВ). Рукопись. 1935.
Львов Н. С. и Кудрявцева. Инфлюэнца свиней. СВ, 1935, VI.

Angeloff St. Die Schweinepest in differential diagnostischer und profilaktischer Beziehung zu den ihr ähnlichen Schweineseuchen. Vet. Sbirka. Bd. 29, H. 8/9, S. 151—164.

Angeloff St. Schweinepest und neue Richtlinien zu ihrer Bekämpfung. Vet. Sbirka. Bd. 29, H. 7, 8, 9, S. 115, 1922.

Ariess. Beitrag zur chemotherapeutischen Behandlung der Schweinepest, eine Studies mit resolutionären Gedanken. B. t. W., 1935, 13, 201—206.

M'Arthur C. Z. Die Abschwächung des Schweinepestvirus und die Wirkung des abgeschwächten Virus auf gesunde Schweine. J. of infect. Dis. 22, Ref. in Vet. Rev. 2, p. 439.

M'Arthur C. Z., Immunitätsübertragung bei Schweinepest von der Mutter auf das Junge. Ibidem, 24, Ref. vet. Rev. 3, p. 160.

Ascoli. Zur Technik d. Präzipitinreaktion bei Schweinepest. Berl. Tierärztl. Woch., 1911, No. 22.

Atherton. Hog-cholera results in Maryland in 1928. N. Amer. Veterinarian, 1929, No. 3, p. 58—65.

Atherton. Suggestions on hog-cholera control. N. Am. Vet., No. 6. 1929.

Atherton. My experience with hog-cholera. Vet. Med., 1931. 26 u. 355.

Austria. Simultanimpfung gegen Schweinepest. Einrichtung und Durchführung. W. t. M., 1934, 24, 253—256.

Bayer K. Die Chemotherapie der Virusschweinepest. Diss. Hannover, 1927.

Beckmann Leo. Zur Biologie des bac. suipestifer u. einige ihm nahe stehenden Bakterien. Behandlung der Schweine bei Schweineseuche und Pest in der Fleischbeschau. Erlass d. Min. d. I. 8. VII. 30. B. t. W., 1930. 942.

Beller u. Henninger. Ueber das Vorkommen und die Differenzierung von Bakt. der Paratyphusgruppe bei der Viruspest der Schweine. Zblt. f. Bakt. Origin. 1929. Bd. 114. 493—502.

Beller K. u. Bormann G. Untersuchungen über das Vorkommen von Virusträgern und Virusausscheidern bei Schweinepest. Ztschr. f. Infekt. d. Haust. 1933, Bd. 44, H. 2/3, 196.

Belgique. Arrêté royal relatif à la police sanitaire de la peste porcine (du 27 avril 1933). Bull. Of. Intern. Epis., 1933. VII. 2. 499.

Belgique. Peste porcine. Informations du Laboratoire de Diagnostic et des Recherches. Bull. Sanitaire Belge. 1933, No. 5. et 15 mars.

Bellierk u. Bierbaum. Untersuchungen ueber das Vorkommen von Virusträger und Virusausscheider bei Schweinepest. Off. int. Epizoot. 1933. VII. 3. 639.

Bendinger G. Zur histologischen Diagnostik der Schweinepest. T. R. 1934. 40. 30. 499—450.

Benner. Experiments on hog-cholera and dog distemper. Cornell. Vet., 1931, No. 21, 1—14.

Benner J. W. Some practical points concerning the use of antihog-cholera serum and hog-cholera virus. Cornell. Vet. 1928, No. 2. 98.

Berezy. Notes de pratique. Sur la vaccination avec le virus pur contre la peste porcine. Allat. Lapok. 1934, 15 mars.

Biro. Ueber das zur Simultanimpfung gegen die Schweinepest zu verwendende Virus, mit Rücksicht auf die Dauer der Immunität. Allat. Közlöny. 1931. 28. 19—25.

Biro. см. Ioest. S. S. u. S. P.

Blain C. Pneumo-enterite contagieuse du porc et peste porcine. Essai de vaccination. Bull. Soc. Sc. Veter., 1934. 41.

Blaizot, Ludovic et Pierre Blaizot. Longévité du virus de la peste porcine en milieu glycerine. C. R. Soc. Biol. 1933. 114. 35. 898.

Bouchet. Une épizootie de peste porcine. Bull. Acad. vét. de France, 1932, No. 2, p. 99.

Boyton W. H. A Tissue vaccine for hog-cholera. Journ. Am. vet. med. Assoc. 1934. 36. 748—753. Ibidem. 1933. 83.

Brandt. Beitrag zur Kenntniss des Auftretens der Schweinepest in Sweden in den Jahren 1926. u. 1927. 3. Veterinaer mote. Oslo, 1928, 129—149.

Breed Frank. Observations relative to swine immunisation. Vet. Med. 1931. 26. 320—323.

Brill I. et Swieszkowski F. Sur le bactériophage intestinal du porc atteint de pest porcine. C. R. Soc. Biol., 1929, 100, p. 1160.
Brodermann. Nachtrag zu meinen Ausführungen über Viruspest bei Infektionskrankheiten des Schweines usw. D. t. W., 1931. 388—389.
Broermann. Die Behandlung der Schweinepest mit Chinocarbon. T. R. 1930, No. 11, 177—179.
Broermann. Chemotherapeutische Versuche zur Behandlung der Virusschweinepest (Chinosol u. Cejodyl) Erwiderung zu obigen Artikel vom Dr. E. Lührs. D. t. W., 1931, I, 328.
Bruck. Zur Lehre über Immunität bei d. Schweinepest. Ztschr. f. Hyg., Bd. 47, H. 3.
Bucks W. et Murray Ch. Infectivity of the cells of hog-cholera blood. J. Am. Vet. Med. Assoc. 78. No. 3. 691. 1931.
Burt. Immunität bei Schweinepest. J. of the A. V. M. Ass., v. 2, XXXIV.
Busse. Wie verhalte ich mich bei Ausbruch der Schweinepest? Z. Schweinezucht. 1929. 36. 230—231.
Buzna. Existe-t-il des inclusions cellulaires dans la peste porcine? Allat. Lapok. 1934, I mai.
Cahill. Facteurs obscures affecant la vaccination contre la peste du porc. Northamer. Vet., 1931, VI.
Cahill E. A. Die Schweinepest und ihre Bekämpfungsmethoden. Amer. Vet. Rev. 46, p. 417.
Cahill E. A. Die Schweinepestbekämpfung im Osten von Nordamerika. J. Amer. Vet. Med. Ass. 54, Ref. Vet. Rev. 3, p. 160.
Cahill E. A. The significance of pest vaccination trouble. J. Am. Vet. Med. Ass. Bd. 64, No. 2.
Cahill E. A., Lakemann and Munce. Botulism in its relation to antihogcholera serum and hog cholera virus. Ibid. Bd. 60.
Cahill E. A. Hog-cholera. Journ. Am. Vet. Med. N. S. Vol. 38, No 1, S. 31, 1934.
Cahill E. A., The relation potency of toil blood and carotid blood antihog-cholera serum. Ibid. Bd. 56.
Cain et Seifried. Histological studies on hog-cholera. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1932, 33, No. 2, p. 228.
Campbell. Schweinepest. The vet. Rec. 1930, v. 10, No. 49, p. 1105—1106.
Carré, Leclainche et Vallée. La peste du porc. Rev. génér. de méd. vét., 1908, 1 mars, No. 125.
Cernovsky. On the erodication of swine fever. Zverol. Rozprovy. 1932, 6, 256.
Clink C. H. and Clark D. B. So called medicinal hog-cholera remedies and cure. Indian St. Bull. No. 23.
Cloud. Ueber d. Fortschritte in d. Schweinepestbekämpf. usw.
Comber F. R. Hog-cholera. Am. vet. Rec. Bd. 47, S. 471.
Comber F. R. Schweinepest, Vet. journ. Dec. 1915, p. 600.
Cominotti L. Contribution à l'étude de l'hérédo-immunité contre la peste porcine. La clin. vet., 1934, 95—100.
Curpley. Observations on the transmissibility of hog-cholera and its prevention by quarantine. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1932, vol. 33, No. 6, p. 886.
David u. Röhrer. Pathogenese und Diagnose der Schweinepest. B. t. W., 1932, S. 509.
David W. Beitrag zur Frage der Virusträger bei Schweinepest. T. R. 1932, No. 42, S. 723—725.
David W. Die Desinfektion mit Natronlauge bei Schweinepest. B. t. W. 1931, No. 14, S. 209.
David. Untersuchungen über das Verhalten des Schweinepestvirus bei Fäulnis und Antrocknung. B. t. W., 1931, 1713.
David u. Schwarz. Untersuchungen über Virusschweinepest. Arch. f. wiss. Tierhlk., 1930, Bd. 62, H. 4, 315—344.
Debelie. Betrachtung über die Schweinepest und ihre Tilgung. Jugoslaw. Vet. Glasnik, 1929, 9. 157. Ref. Jahresber. 1929. II. 981.
Delez. Ueber Veränderung der Milz bei Schweinepest. J. of the Am. Vet. Med. Ass., 1932, vol. 36, No. 2.
Дедюлин А. В. Diagnose der Schweinepest mit Hilfe der Methode der Komplementbindung. Z. f. Infkt. kr., 1908, Bd. III.

Detre. Die wirtschaftlichen Grundlagen d. Schweinepestserumanwendung (Aus d. Pestserumabteilung d. Hungaria-Serumwerke in Budapest) D. t. W., Jf. 31, S. 459—463.

Detre. Die wirtschaftlichen Beziehungen d. rechtzeitigen Anwendung d. Schweinepestserums, Allategeszsegügy. S. 29 bis 35.

Detre. Ungelöste Fragen im Bereiche der Schweinepest. Allategeszsegügy. 1929. 9. 32—35. Ref. Jahresber. 1929. II. S. 989.

Detre. Ueber einige aktuelle Fragen der Schweinepestbekämpfung usw. Arch. f. wiss. u. pr. Thlk. 1932, Bd. 65, H. 2.

Detre. Zur Frage der Nachimpfung bei der Anwendung der Simultanmethode gegen die Schweinepest. Allategeszsegügy. 1929. 9. 61—64.

Detre. La lutte contre la peste porcine en Hongrie. Rev. de Pathol. comp. 1932, No. 429, p. 665.

Detre. Ueber die innere Reaktion bei der Simultanimpfung der Schweine gegen die Viruspest. D. t. W., 1933, 41, 6, 84—86.

Dide. Contribution à l'étude de la peste porcine. Rev. vét., 1930. t. 82, No. 5, p. 241—252.

Diernhofer. Einige Behandlungsversuche mit Introcid bei der Schweinepest und beim enzootischen Ferkelhusten. W. t. M., 1928, H. 7, 297—302.

Donatien A. et Lestoquard F. Les règles de l'emploi du sérum contre la pest du porc. Rev. gén. Méd. vét. 1929, 38, 265.

Donatien A. et Lestoquard F. Recherches sur l'immunisation contre la pest porcine; resultats obtenus. Ann. Past. 1929, 43, 1560—1598.

Donatien A. et Lestoquard F. La peste du porc en Algérie. Sérothérapie spécifique. Rev. vét. et journ. de méd. vét. et de zootechnie. 80. Mai, 257—267, 1928.

Donatien et Lestoquard. La peste porcine. Nouvelles acquisitions. Rev. vet. et journ. de Med. vet. 1932, 121.

Donatien A. et Lestoquard F. Des incidents possibles dans l'Immunisation contre la peste porcinel. Bull. Acad. Vétér. France. 1932, t. V, No. 4, 187—195.

Donatien A. et Lestoquard. L'intra-dermoréaction dans la peste du porc. Bul. Ac. Vét. Fr. 1935, 8. 6. 325.

Dorset, Geiger u. Nusshag. Schweinepest. Diagnose. und Impfung. Verh. XI. Intern. Vet. Kongr. 1931, I. 32. 2.

Dorset M. Simultaneous Inoculation against Hog-cholera. XII-th Int. Vet. Congr. New Jork. 1934, No. 28.

Dorset a. Houck. Hog-cholera. U. S. Farmers Bull. Nr. 834. 1931.

Dorset. Hog-cholera control and the veterinarian. J. Am. Vet. Med. Assoc. v. 73. No. 1, p. 55—61. 1928.

Dorset M., Mc Bryde C. N., Niles W. B. and Rietz J. H. Observations concerning the dissemination of hog-cholera by insects. J. Am. Vet. Med. Assoc. Bd. 14, Ref. Exp. Rec. Bd. 41, S. 578 u. B. 55, J. of agr. Res. 1918.

Dorset u. Heuley. S. p. Journ. of the Americ. Vet. Med. Assoc. 1917. Febr.

Dorset M. Control of swine fever by immunisation. Offic. proceed. XI. Intern. Vet. Comp. 1930. Animals Industry for the Year 1901, Washington, 1902.

Dorset M., Bolton B. M. a. Mc Bryde C. H. The etiology of hog-cholera. Bureau of animal Industry (U. S. Department of Agriculture) Bull. No. 72, Waschington, 1905.

Dorset M., M. Bride C. N., Niles W. B. und Reitz J. H. Untersuchungen über die Hyperimmunisierung der Schweine gegen Schweinepest. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 55. Ref. Vet. Rev. 3, p. 288.

Dorset M., M. Bride C. N., Niles W. B. und Reitz J. H. Beobachtungen über die Verschleppung der Schweinepest durch Insekten. Amer. Vet. med. 14. Ref. Vet. Rev. 3, p. 160.

Doyle T. M. La résistance du virus de la peste porcine dans la moelle des os, le muscle et la peau des cadavres conservés. Journ. of Comp. Path. a. Therap. 1933, 46, 25—37.

Doyle a. Spray. Pathogenic Bacteria in hog-cholera blood. J. of Int. dis. Bd. 27.

Duval. Observations upon the nature of the virus of hog-cholera. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 1929, 27, 87—89.

Eberbeck. Zur Pathologie der Virusschweinepest. Arch. f. wiss. Tierhlk. 1931, Bd. 69, H. 5, 371.
Eichhorn. Hog-cholera with special reference to differential diagnosis. Vet. Med. 1928, 23, 502—505.
Erdos. Schweinepest bei Wildschweinen. Allat. Lapok. 1928. 176.
Erdos. Beitrag zur Schweinepestbekämpfung. Jugoslav. vet. glasn. 1932, 308.
Even. Peste porcine. Bull. Soc. Vet. Prakt. III, 1930.
Fekete. L'importance des conditions défavorables dans la peste porcine spontanée des porcelets à la mamelle. Allat. Koz. 1933, XXX, 20—22.
Fekete. Sur des cas remarquables de peste porcine aigue evoluant avec symptomes rabiformes. Zt ch. f. Infkt. kr. 1927, t. 32, S. 63—68.
Feitis. Ueber multiple Nekrosen in d. Milz Beitr. path. Anat. 62.
Fingerlos. Meine Impfergebnisse bei Schweinepest mit Pestserum. Wien. T. Mschr 1930, XVII, 133.
Fishwick. The control of swine fever. J. ministry of agricult. vol. 34, Nr. II, 1002—1009, 1928.
Ficher David. Sollen die mit Schweinepestserum geimpften Tiere an dem verseuchten Orte belassen werden? Allategeszsegügy. 1931, 1—116.
Flückiger. Die Immunotherapie der Virusschweinepest. Schw. Arch. 1935, 77, 7, 399. Ref. T. R. 1935, 43, 700.
Futamura. Étude sur les vaccins contre la peste porcine au Japon. et résultats de experiments dans la pratique. Bul. of Int. Ep. 1935. 10, I. 16.
Futamura H. Ueber ein schnelles Herstellungsverfahren d. Schweinepestserums. Arbeiten aus d. Kaiserl. Institut f. Infektionskrankheiten d. Haustiere. No. 4, S. 47, Japanisch, 1921.
Frohbäse H. Uebertragunsversuche v. Virusschweinepest auf Meerschweinchen unter besonderer Berücksichtigung d. Blutbildes, Diss., Hannover, u. D. t. W., Bd. 33, S. 299—300.
Ganslmayer Beitrag zur Wertbestimmung des Schweinepestimmunserums. W. t. M., 1934, 12, 353—359.
Geidinger. Ueber d. diagnostische Bedeutung der hystologischen Veränderungen in den Nieren bei Schweinepest V. B. V., 1933, S. 271.
Geiger. Diagnose und Bekämpfung der Virusschweinepest. D. t. W., 1928, 20—23.
Geiger. La peste du porc. Rapport du XI Congres intern. de Med. vet. Londre. 1930, t. III.
Geiger W. Erfahrungen bei der staatlichen Prüfung d. deutschen Immunserums gegen Virusschweinepest. D. t. W., 1929, II. 756.
Geiger u. Veenbaas. Die Bekämpfung der Schweinepest durch Simultanimpfung. Tijdschr. v. Diergeneesk. 1931, 58. 121.
Geiger. Ursachen der Verluste nach Simultanimpfung bei Virusschweinepest. Mitt. Bakt. u. Serum. Inst. Landsberg. Warthe. 1931. April.
Geiger W. Impfversuche bei Virusschweinepest. Miessner-Festschrift Hannover. 1930, 71—85.
Geiger. Die Haltbarkeit des Virus der Schweinepest an Futtersäcken. D. t. W., 1931, No. 41.
Geiger. Haltbarkeit des Virus der Schweinepest in Dünger und Jauche. Deutsche Tierärzti. Wochenschrift. 1933, No. 40.
Geiger W. Die Vaccination bei Virusschweinepest. Aus dem Institut zur Bekämpfung der Virusschweinepest. Eystrup an der Weser der Y. Y. Farbenindustrie, Aktiengesellschaft. Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk., 68, 6, 420—441, 1935.
Geiger. Immunisierung gegen Virusschweinepest. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectionkrankheiten. 1927.
Geiger W. Beitrag zur Wertbestimmung des Schweinepestimmunserums. W. t. M., 1934, S. 235—236, T. R. 1934, 31, 550.
Geiger. Stellungnahme zu der Erwiderung Michalkas. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk., 1935, 69, 3, 229—230.
Geiger W. Virusschweinepest nach Rotlaufimpfungen. D. t. W., 1922, S. 642.
Giese. Infektionsquellen der Schweinepest. B. t. W. 1931. 369—372.
Giltner. Die Agglutinationsreaktion bei der Herstellung d. Serums gegen Schweinepest. C. f. B., Bd. 60. H. 6.

Gilardi H. Observations sur la diffusion et la transmission de la peste du porc. Rec. d. M. Vet. Bd. 98, S. 20.
Glässer. Enzootische Pneumonie, D. t. W., 1910, S. 685.
Glässer. Studie über die Aetiologie der Schweinepest. D. t. W., 1907. No. 44 u. 45; 1908, No. 40 u. 41; 1909, No. 35 u. 36.
Glässer. Zum Stande der Schweinepest in Deutschland. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1933.
Glässer. Aetiologie, Diagnose und Bekämpfung der Krankheiten des Schweinepest und Schweineseuchenkreises. D. t. W., 1928, No. 11, 193—214.
Goerttler. Schweinepest und Schweineseuche in ihrer Abhängigkeit von Boden und Klima. B. t. W., 1929, I, 212—215.
Graf. Histologische Untersuchungen zur Frage des enzephalitischen Symptomocomplexes beim Schwein mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Schweinepest. Diss. München. Ref. T. R. 1934. 33. 583.
Graham R., Botulism is swine and its relation to immunization against hog-cholera. J. of Am. Vet. Med. Assoc., Bd. 60, Ref. Exp. Stat. Rec., Bd. 46, I. 378.
Graham. Ergebnisse der Impfungen mit Schweinepest globulin bei 3000 Schweinen in der Praxis. Am. J. Vet. Med. 11, No. 9. Ref. Vet. Rev. 1. p. 49.
Graham a. Thorp. Studies on Hog-cholera Virus in vitro. Corn. vet. 1930. vol. 20. No. 3. 285—288.
Graub E. Die Impfungen gegen die Schweinepest. Schweiz. Arch. 1932. No. 5.
Greither H. Ueber Immunisierung gegen Swine plague und Hog-cholera vermittels Immunproteidin, Inaug. Diss. Bern. Donauwörth, 1901.
Guilliland S. H. The preparation and use of hog-cholera serum and the treatment of hogs sick with cholera. J. Am. Vet. Med. Assoc. Bd. 48. n. s. 1. S. 338.
Haendel u. Gildemeister. Bacteriologische Befunde bei Schweinepest. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1911. Bd. 11. S. 263—276.
Haidinger H. Ueber die Verwendbarkeit der histopathologischen Veränderungen der Nieren zur Schweinepestdiagnose. Inaug. Diss. Ref. V. B. 1935, 5, 271.
Hastings C. C. Problèmes de la vaccination du porc. North Am. Vet. 1934, avril.
Hayes. The application of the formol test to the diagnosis of hog-cholera. Zblt. f. Bakt. I. Orig. 1931, 119, 336—339.
Hecke. Die künstliche Vermehrung des Schweinepestvirus mittels Gewebekulturen. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten. 1932, Bd. 126.
Hegyeli. Wie lange bleiben die durchgeseuchten und die simultangeimpften Schweine Virusträger. All Lap. 1932, S. 139.
Hegyeli Z. Ist bei der Simultanimpfung gegen die Schweinepest eine Nachimpfung mit Virus allein überflüssig und gefährlich? Allatorvosi Lapok. 1929, 52, 81—83.
Hegyeli, Zoltan. Ueber die zeitliche Einteilung der Schutzimpfungen gegen Schweinepest und Schweinerotlauf. Allat. Lapok. 1931, 54, 111—112.
Hegyeli, Zoltan. Simultanimpfungen gegen die Schweinepest. Allatorvosi Lapok. 1928, 161—163.
Hegyeli, Zoltan. Neuere Erfolgen mit Simultanimpfungen bei Schweinepest. Ebenda 1913, No. 5, S. 53—55.
Hegyeli, Zoltan. Ueber Virusträger bei der Schweinepest nach Durchseuchung und Simultanimpfung. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. Bd. 65, H. 5, u. Off-Int. Epizoot. Bull., 1932, p. 196.
Hegyeli. Simultanimpfungen gegen Schweinepest im J. 1931. Allat. Lapok. 1932. No. 11. 167—170.
Hell. Field practice methods of immunising pigs against hog-cholera in the corn Belt. J. Am. Vet. Med. Ass. vol. 74. 1929. 177.
Helm und Wedemann. Die Desinfektionswirkung der Natronlauge bei Schweinepest. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 64. 208—225. 1931.
Hewitt. Certain chemical and morphologic phases of the Blood of normal and cholera-infected swine. I. The concentration of certain chemical constituents.
Heys. Anwendung d. Formalinprobe bei d. Schweinepest. C. f. Bakt. 1935, S. 336.

Himmelberger L. R. Cell inclusions in hog-cholera. J. Am. Vet. Med. Bd. 48 (n. s. 1.), S. 150.
Hirt. Der diagnostische Wert der Milzinfarkte bei Schweinepest. Allat. Lapok. 1932. 141—142, Ref. W. t. M. 1932, 567.
Hecke F. Die künstliche Vermehrung des Schweinepestvirus mittels Gewebskulturen. Centralbl. f. Bakt. 1932, Bd. 126.
Hirt. Géza. Zur Einheitlichkeit des Schweinepestvirus. Allat. Lap. 1933, 56.
Hirt. Contribution à l'unicité du virus de la peste porcine (demonstration experiment de l'identité du virus hongrois avec un virus d'origine polonaise). Allat. Lapok. 1933, 56, 42—43.
Hog-cholera Breaks. Vet. Med., 1934, 2, 81.
Hog-cholera Lesions. Vet. Med., 1934. 29, 4, 170—171.
Hottinger. Bacillus suipestifer. C. f. B., B. XLVII.
Huddleson F. et Johnson H. W. Study of anti-hog-cholera serum and virus for the presence of Brucella. J. Am. Vet. Med. Assoc. vol. 79, No. 532, No. 5, 635—637, 1931.
Huguenin. Kurze Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Schweinepest für Demonstration von Virusschweinepestpreparaten. C. blatt. f. Bakt. Orig. t. CX. H. 6—8, S. 189.
Hupbauer A. Examination of serums against swine plague. Vet. Arch. 1932, No. 7, 311—319.
Hupbauer A. Zur Frage der Pluralität des Schweinepestvirus. Zschr. f. Infektionskrankh., der Haustiere. 1934, 45.
Hustede. Beobachtungen über die Jungtierkrankheiten d. Schweines. D. t. W., Jg. 37, No. 37.
Hutyra F. Zur Nomenklatur der Schweineseuche und der Schweinepest. B. t. W., 36, S. 185.
Hutyra F. Zur Frage der Schutzimpfungen gegen Schweinepest. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 21, 1920, S. 66.
Hutyra F. Die Schweinepestimpfung. Amer. Vet. Rev., 46, p. 126. 10 Internat. Tierärztl. Kongress. London, 1914.
Hutyra F. Schweinepest-Viruspest-Virusseuche. B. t. W., 36, S. 605.
Hutyra u. Wetzl. Schutzimpfung gegen Schweinepest. Z. f. Infekt. Krankh. d. Haust., B. 6, H. 1.
Hutyra F. La prophylaxie de la peste porcine. Bull. off Intern. Epizoot. t. V, No. 1—2, 1931.
Hutyra F. Die Prophylaxis der Schweinepest. B. t. W., 1931, II. 511.
Jackson R. et Cabot D. A. E. La résistance du virus de la peste porcine. Bull. off. Intern. Epiz. 1930, V. VI. 713.
Jacotol. Un procedé pour conserver et pour transporter le virus pestique. Soc. de Biol. 1931.
Janek. Ueber «Virusept-Atarost» bei Schweinepest. T. R. 1929, 35, 283 (No. 15).
Jan-Kauskas. Die Schweinepest und ihre Bekämpfung in Litauen. D. t. W., 1932, No. 1, 1—3.
John. Ueber Ausscheidung der Bakterien durch Urin und ihre baktericide Wirkung. C. f. Bakt. Bd. 55, H. 4.
Johnson G. A. Sekundärinfektionen bei Schweinepest und ihre Beziehungen zum filtrierbaren Virus. Amer. J. Vet. med., 14. Ref. Vet. Rev. 3, p. 288.
Ishii S., Watanabe S. u. Miura J. Haemacytological changes in Hog-cholera I. Observations on the Substantia Granulofilamentosa in red blood cell-corpuscles. Japan. Vet. XIV. 1—39—53. 1935, Ref. W. t. M., 1935, XXII, 21, 679.
Kadio M. Die Wulff'sche Methode bei secundären Infektionen bei der Schweinepest. Jugoslaw. Vet. Glasnik. 1929, No. 9.
Kenda I. Neue Richtlinien für die Titration des Schweinepestserums. Veter. Archiv. 1932, No. 7 u. 8, 334—341.
Kenda. Die Bekämpfung der Schweinepest in Jugoslavien. Z. f. Inf. krnkh. XLVI. 4, 296.
Kernkamp. Some of the physico-chemical properties of the virus of hog-cholera. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1929, V. 74, 544.
Köbe. Reaction v. Weil-Felix bei der Schweinepest. D. t. W., 1933, S. 241.

King W., Drake u. Hoffmann. Schweinepest, Ztschr. f. Immunit. Forsch. 1934, Bd. 22, S. 347.
King W. E. a. Drake R. H. The action of a coal tar disinfectant in hog-cholera virus. J. Am. Vet. Med. Assoc. Bd. 48 (n. s. I), S. 315.
King W., Drake R. H. u. Hoffmann G. Spirochaeta suis, its significance as a pathogenic organism, Infect. Diseases, Now. 1913.
Kinsley A. T. A century of Hog-cholera. J. of Amer. Vet. Med. Ass. 1933, 83/86, 4. 449—463.
Kitt. Die Grundlagen der Schweinepestbekämpfung M. t. W., 1930. 10. 117—123.
Köbe K. u Schmidt W. Differenzialdiagnose zwischen chronischer Schweinepest und Ferkelgrippe. D. t. W., 1934. 10, 145—149. II. 163—169.
Köbe K. Weil-Felix Reaktion bei Schweinepest. D. t. W., 1933. 16. 241—242.
Kohler E. Meine Erfahrungen mit Chinosol bei Schweinepest. Tierärztl. Rundsch. 1930, No. 4.
Koen. Hog-cholera. Vet. Med. 1931, 26, p. 275.
Kolbe. Die Sanitätspolizeiliche Beurteilung der Schweinepest. Zschr. f. Fl. u. Milch. Hyg. Jg. 38, H. 13, 1928, S. 227—228.
Kol. Количество лейкоцитов в крови здоровых, зараженных чумой и недавно иммунизированных свиней. J. Am. Vet. Med. Ass. 1933, S. 382.
Koslonxy A. Versuche zur Immunisierung von Saugferkel immuner Mütter mit Schweinepestvirus. Diss. Budapest, 1933, Ref. T. R. 1935, 6, 97.
Kovarzik. Valeur et importance du serum contre la peste porcine dans la pratique. All. Lap. 15.XII, 1932.
Köves. Die Simultanimpfung gegen Schweinepest bei Tieren von Kleinbauern, bei Fleischschweinen und in Schweinezuchten. Allat-Lapok. 1932. No. 1. S. 1—6.
Köves et Hegyeli. Experiences avec le virus de la peste porcine. Rozlemenyek az asszchusonlito clet u. kortan korebot. 1931. t. XXIV. p. 25.
Köves u. Hegyeli. Versuche mit dem Schweinepestvirus. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 1932. Bd. 65. H. 4. S. 378.
Köves u. Hegyeli. Versuche mit dem Virus der Schweinepest. Kozle maz aszeh. el. kort. körebol. 1928. Bd. 22. 169—176 u. Bd. 24. 1930—1931. 255—288.
Krage. Eingenartiger Ausbruck von Schweinepest nach Simultanimpfung gegen Schweinerotlauf. T. R. 1930. No. 40. 677—678.
Krampe P. Ueber Nasenbluten b. Schweinepest T. R. Bd. 29, S. 653.
Krüger. Die Bekämpfung der Schweinepest auf Grund neuerer wissenschaftlicher Erkenntnisse. B. t. W. 1932. No. 31. 493—497.
Krüger. Untersuchungen zur experimentellen Feststellung der Schweinepest. I. Paragglutination. II. Uebertragungsversuche auf Meerschweinchen. Ztschr. f. Inf. Kr. d. Haust. 1933. 45. 210.
Lange et Roger. Application d'une nouvelle méthode de diagnostic de peste porcine 'méthode Sarnowiec'. Rec. méd. vet. 1935. 111. 21—29. Ref. W. t. M. 1935, 21, 656.
La peste porcine en Jougoslavie. Bul. of Inf. Ep. 1935, X. 1. 341.
Laszlo. Zur Frage der Simultanimpfung gegen die Schweinepest. Allat. Közlöny. 1931, 28, 31—35.
Lehnert. Experimentelle Prüfung der Infektiosität d. gesalzenen Schweinepestfleisches. Skand. Vet. Tidskr. V. 19, 394—398.
Lehnert E. Die Bekämpfung der Schweinepest mittels Immunisierung 3. Nordveterinaer m∅to Oslo. 1928, 148—161.
Lewis P. u. Shope R. E. The blood in hog-cholera. J. of exper. Med. 1929, 50, 719—787.
Lewis P. u. Shope R. E. The study of the cells of the blood as an aid to the diagnosis of hog-cholera. J. Am. Vet. Assoc. 1929. 3. 74. 145.
Li. Studies on the dissociation of the hog-cholera bacillus. II. Serological reactions, virulence etc. J. exper. Med. 1929. No. 50, 255.
Li. Studies on the dissociation of the hog-cholera bacillus. III. Active immunization with R. forms B. suipestifer. J. exper. Med. 1929.
Lignières. Méthode de vaccination contre la fièvre aphteuse appliquée à peste porcine. Comptes rendus des séances de la société de Biologie. 1933. CXIII. No. 19, p. 253—255.

Löbl. Praktische Erfahrungen mit der Simultanimpfung gegen Schweinepest. Allat. Lapok. 1932, 20—22.
Lockau. Der Nachweis des Prozentgehaltes der Natronlauge zur Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche und Schweinepest. B. t. W., 1930, S. 309.
Longe-Roger. Применение нового метода диагностики чумы свиней (метод Сарновеца). Пер. Вио ВИЭВ.
Lopp. Serum breaks. Vet. Med. 1928, 23, 473—474.
Lourens. Untersuchungen über die Filtrierbarkeit der Schweinepestbazillen. C. f. B. 1907, XIV, H. 4.
Lührs E. Chemotherapeutische Versuche zur Behandlung der Virusschweinepest (Chinosol und Cejodyl). D. t. W., 1931, I, 241—244 u. 328—329.
Lührs. Die Bekämpfung der Schweinepest in Oldenburg. D. t. W., 1931, No. 19, S. 290.
Luttschwager. Zur histologischen Diagnose der Virusschweinepest. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 1931, 64, 236.
Mc Bryde C. N., Niles W. B. and Cole C. G. Experiments to determine the effect of sodium hydroxid and calcium hydroxid on the virus of hog-cholera. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1931. 79. 87—89.
Mc Bryde. Experiments to determine the minimal lethal dose of Hog-cholera virus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1930. 76. 155.
Mc Bryde C. N. and Niles W. B. A study of the simultaneous and serum-alone methods in the treatment of cholera-infected hogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1929, 74, 153—170.
Mc Bryde. Experiments to determine the minimal lethal dose of hog-cholera virus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1930, p. 155—160.
Mc Bryde. The persistence of hog-cholera virus in the bodies of swine after simultaneous inoculation. J. Am. Vet. Med. Ass. 84. 37. 420. 1934.
Mc Bryde. Virusträgerschaft bei Schweinepest nach Simultanimpfungen. C. f. Bakt. 1935, S. 319.
Mc Farland. Virus breaks. Vet. Med. 1928, vol. 23, 468.
Manninger u. Csontos. Ueber die Empfänglichkeit von Ferkeln immuner Mütter für das Schweinepestvirus. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 67, H. 1, 1934.
Manninger R. Bemerkungen zur Differenzialdiagnose der Schweinepest und des Ferkelparatyphus. Allat. Lapok. 1933. 56. 72—74.
Manninger u. Laszlo. Neuere Untersuchungen über die Infektionfähigkeit der mit Schweinepestvirus infizierten Tiere. Allat. Lapok. 1932, No. 9, 135—139. Off- inf. Epiz. 1933.
Manninger. Ueber die Differentialdiagnose der Schweinepest. Allat. Lapok. 1932, S. 6—12, Ref. W. t. M., 1932, 565.
Manninger u. Csontos. Ueber den Virusgehalt der Lymphknoten von Schweinen nach der Ansteckung mit Schweinepest. Arch. wiss. u. pr. Tierhlk. 1932, Bd. 65, H. 2, 105.
Manninger R. Ueber Komplementbindungs reaktion für Untersuchung von Schweinesera bei Schweinepest. Arch. wiss. u. pr. Tierhlk. 1924, Bd. 50, S. 157.
Manninger u. Laszlo. Weitere Untersuchungen über die Infektiosität von Schweinen nach der Ansteckung mit Schweinepestvirus. Arch. f. wiss. Tierhlk. 1932, Bd. 65, H. 5, S. 440.
van Manen. Zur Fleischbeschau bei Schweinepest. Z. f. Fl. u. Milchhyg. 1931/32, Jg. 42, S. 218—221.
van Manen. Fleischhygienische Beurteilung bei Schweinepest. Tijdschr. v. Diergeneesk. 1932, 59, H. 7, 493—502.
Melanidi C. et Styliapoulo M. Sero-préventions et séroinfections antipestiques en Grèce. Rev. gén. Méd. vét. 1929, 38, 9.
Menzani C. La pesta swina nelle Venezie. Nuova Vet. 1934. 12. 76—82. Ref. Jahresb. vet. Med. 1934, 54, 510.
Meyer. Ein Beitrag zum Kapitel der Ferkelkrankheiten. T. R. 1930.
Michalka. Ueber die Auswirkung der Simultanimpfung gegen Schweinepest in Zucht- und Mastbeständen. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 1931, Bd. 63, 529—542.
Michalka. Kritische Bemerkungen zu der Arbeit von Detre: Ueber einige aktuelle Fragen der Schweinepestbekämpfung.
Michalka. Die Schweinepest in Oesterreich im Jahre 1929. W. t. M. 1930, H. 13, S. 493.

Michalka. Die Ausbreitung der Schweinepest in Österreich in den Jahren 1921. bis 1928 mit besonderer Berücksichtigung des Seuchenganges 1928, W. t. M. 16. 373—382. 417—427.

Michalka J. Die wissenschaftlichen und wirtschaftlichen Grundlagen der Schweinepestbekämpfung mit besonderer Berücksichtigung der Impfungen. W. t. M. 1931. 18. 681—689.

Michalka. Die bisherigen Erfahrungen mit der Vaccination gegen Schweinepest. W. t. M. 1933. 20. 1. 849—55.

Michalka. Beitrag zur Wertbestimmung des Schweinepestimmunserum. W. t. M. 1934. 21. 6. 161—169.

Michalka J. Die Krankheiten des Schweines und deren Bekämpfung mit besonderer Berücksichtigung des Schweinepest und deren Bekämpfung durch Impfung Oester Tier. 1934. 12. Ref. T. R. 1934. 31. 550.

Michalka J. Schweinepest (active Immunisierung). 12 Int. Vet. Congr New York, 1934.

Michalka. Beitrag zur Westbestimmung des Schweinepest immunserums. W. t. M. 1934. 21. 161—169.

Michalka. Die Ergebnisse der Schweinepestbekämpfung durch Simultanimpfungen mit erhöhten Serumdosen in Österreich in den Jahren 1931. bis 1934. W. t. M. 1935. 45. 449—457.

Michalka J. Die Ergebnisse der Vaccination bei Schweinepest in Österreich, Arch. f. wiss. u. pr. T-de. 1935. 69. 2. 145—148.

Michalka. Schweinepest (Active Immunisierung). W. t. M. 1935. 2. 33—44.

Miessner et Geiger. Vernichtung d. Schweinepestvirus mit Hilfe von Desinfektionsmitteln. D. t. W., 1930, 4 Januar. 1—6.

Mistral. Le rôle du bacille paratyphique B et de son bacteriophage au cours de la peste porcine. C. R. Soc. Biol. s. d. 22. VI. 1929, t. 101. p. 628.

Monteiro da Costa. Quelques essais d'immunisation active contre la peste porcine. Arquives do institut bact. Camara Pestana. 1933. VII. 1. 97. Ref. Rev. path. Comp. 1935, 35, 400.

Müller J. Lipoidbindungsreaktion bei d. Schweinepest. D. t. W. Bd. 32.

Musi L. Ueber einem Herd von Schweinepestnervöserform. Nuova Vet. 1934. 12. 301—302. Ref. T. R. 1934. 47. 824.

Müssemeier. La prophylaxie de la peste porcine. Bull. off. Internat Epizoot. B. 1930. V—VI. p. 760.

Nagel. Blutbild bei d. akuten und chronischen Formen der Schweinepest. Diss. Hannover. 1933.

Neg. Règles pour la lutte contre la peste porcine. All. Lap. 1932 15/II.

Nelson J. B. Transmission de l'Immunité vaccinale de la truie au porcelet. Journ. exp. méd. 1934. 60. 287.

Nicolle et Balozet. La peste porcine est transmissible experimentalement à l'homme sous la forme inapparente. C. R. Ac. d. Sc., 1932, p. 1537.

Nieberle. Ueber das Wesen und die diagnostische Bedeutung der Lymphknotenveränderungen bei der akuten Schweinepest. B. t. W., 1930, 717—721.

Nyiri. Beobachtungen gelegentlich der Impfung von Saugferkeln gegen Schweinepest u. Schweinerotlauf. Allat. Lap. 1933. 56. 183—185. Ref. Jahresb. Vet. Med. 1934. 54. 56.

Nusshag. Ueber Ferkelkrankheiten. Berl. Tierärztl. Woch. 1927, 28.

Nusshag. La peste porcine (Diagnostic et vaccination) Rapport du XI Congres Intern. med. vet. Londres 1930.

Nusshag u. Simon. Schweinepestverlauf in den geimpften und ungeimpften Beständen. D. t. W. 1930. 81—84.

Nusshag. Zur Therapie der Schweinepest. T. R. 1929. 409—410. T. R. 1931, 321, 381, 441, 461, 491.

Nusshag W. Zur Diagnostik d. Schweinepest, T. R. Bd. 29. S 341—345, 1923.

Nusshag W. u. Berlin Franz. Schweinepest. XI Internat. Vet Congress. 1930, t. III.

Ossent H. P. Schweinepest oder Schweineseuche. Züchtungskunde, 1934. 9—106. 107. Jahr. Vet. Med. 1934. 54. 591.

Oesterreich. Simultanimpfung gegen Schweinepest. Einrichtung und Durchführung. W. t. M., 1934, 21. 253—54.

Panisset. Les idées actuelles sur les maladies rouges du porc. La peste porcine. Rec. Med. Vét. 107, 713—729. 1931.

Papai. L'Inoculation simultanée contre la peste chez les porcelets à la mamelle et Sevris. Allat. Lapok. 1934. 1 fevr.
Pataki. Ueber die Bekämpfung der Schweinepest. Allat. Lapok. 1932. 15—19.
Penha A. Foille von Schweinepest in Sao Paulo. Ar. Inst. Biol. Sao. Paulo. 1934. 137—141. Ref. Zentr. f. Bakt. R. 1935. 118. 20/22. 500.
Pfeiler u. Standfuss R. Ueber die Beziehungen des Ferkeltyphusbazillus zur Virusschweinepest. Zschr. f. Inf. d. Haust. Bd. 14. H. 7. 1913.
Pfeiler u. Lentz. Die Züchtung d. Virus der Schweinepest. B. t. W. 1913, No. 39.
Pillers. The unsatisfactory position with regard to the definition, diagnosis and control of «swine fever». Vet. Rec., 1928, 1041.
Plasaj. Methylenblau als Prophylacticum bzw. Therapeuticum bei der Schweinepest und der Geflügelcholera. Jugoslaw. Vet. Glasnik, 1929, N. 7, 204.
Powley J. Swine fever and enteritis in young pigs. Vet. Rec. 1933. 1314—1329.
Priewe. Giebt es eine chronische Viruspest. T. R. 1928. 954—968.
Proniewiez Emil. Aktive Immunisierung von infizierten Schweinebeständen gegen die Schweinepest. Allategeszegügy. 1929. 9. 157—158.
Pröscholdt. Ueber das derzeitige Auftreten der Schweinepest. Arch. wiss. u. pr. Tierhlk. Bd. 57. H. 2. 113—118. 1928.
Rice J. Avian diphtheric enteritis and swine fever. Vet. J. 1931. vol. 87. 39—42.
Rinjard, Roger, Lange et Bricaite. Prophylaxie de trois maladies porcines (peste, pneumonie contagieuse et paratyphoide). Bul. Soc. vet. Prat. Fr. 1933. 17. 274.
Roderick u. Schalk. Collected studies on hog cholera. Agric. exper. St. N. Dak. Bullet. No. 210, 1927.
Röhrer H. u. Graf. Die Bedeutung des «Selbständigen encephalitischen Symptomenkomplexes» für die histologische Diagnose der chronischen Schweinepest. D. t. W. 1934. 639—643.
Röhrer. Entgegnung auf die Arbeit «Zur Pathologie des Virus Schweinepest» von Dr. Eberbeck. Arch. f. wiss. Tierhlk. Bd. 64. H. 1—84.
Röhrer. Histologische Untersuchungen bei Schweinepest I. Lymphknotenveränderung in akuten Fällen. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 1930—1931. 62. S. 345—372.
Röhrer. Histologische Untersuchungen bei Schweinepest. II. Veränderungen im Zentralnervensystem in akuten Fällen. Arch. f. wiss. Tierhlk. 1930. 62.S. 439.
Röhrer H. Histologische Untersuchungen bei Schweinepest. III. Mitteilung. Veränderungen d. Milz in akuten Fällen unter besonderer Berücksichtigung der Milzinfarkte. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 64. 1932.
Rossi P. La peste porcine en France. Son traitement par la sérothérapie spécifique. Rev. gén. Méd. vét. 1930. 39. 117.
Rucks u. Murray. Die Infectionsfähigkeit der Blutzellen von an Schweinepest erkrankten Tieren. J. Am. Vet. med. Ass. 78. 691. 1931.
Ruppert. Ueber Virulenzschwankungen des Virus der Schweinepest. Miessner-Festschrift. 1930. 167. 178.
Sabatté. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la peste porcine. Thèse. Toulouse. 1930.
Salyi J. Die histologischen Veränderungen im zentralen Nervensystem und in den Lymphknoten bei der Schweinepest und beim Paratyphus der Ferkel. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 1934. 68. 4. 250—270.
Sarnowiec W. Nouvelle méthode de diagnostic des maladies causées par les ultravirus. Application au diagnostic de la peste porcine. C. r. Soc. Biol. 1933, 113.
Sarnowiec. Nouveaux essais d'immunisation contre la peste porcine. C. R. Soc. Biol. 1933, 114, 32, 612—13.
Sarnowiec W. Recherches sur la valeur immunisante du sang antipestique defibriné comparé au serum chez le porc. Wiadomosci Weterinaryjne. 1932. T. XI. 144—297—322.
Sarnowiec. Forme éruptive de la peste porcine. Wiad. Wet. 1932. 117.
Sarnowiec. Recherches sur les variations sanguines chez les porcs ateints de peste, de paratyphoide, de pasterellose et de pyobacillose. C. R. Soc. Biol. 1931 114, 32, 613.

Sarnowiec. Au sujet de la nouvelle méthode de diagnostic de la peste au porc. Bul. Ac. Vét. Fr. 1934. 5, 201.
Sarnowiec. Nouvelle méthode de diagnostic des maladies à virus filtrants. Son application au diagnostic de la peste porcine. Bul. Ac. Vét. Fr. 1934. VII. 4, 147.
Schlegel. Ueber Infektionskrankheiten der Schweine mit besonderer Berücksichtigung der Schweinepest. Mitt. d. Ver. Bad. Tierärzte. Jg. 1928. No. 1. S. 1—3. No. 2, 3/4.
Schmidinger. Erfahrungen gelegentlich eines grösseren Schweinepestseuchenganges. W. t. M. 1929. 348—352.
Schmiedhoffer. Ueber die simultan-Schweinepestimpfungen mit besonderer Berücksichtigung der Impfung von Absatzferkeln. Allat. Lapok. 1930. No. 6, S. 71.
Schmotzer B. Vorläufige Mitteilung ueber die Schweinepestimpfung von Saugferkeln und deren Folgen. Allatorv. Lapok. 1933. 56.
Schneider. Das Simultanimpfung gegen Schweinepest bei Saugferkeln durchseuchter Sauen. Allat. Lapok. 1932.
Schneider. Immunisation des truies nourrices et des porcelets contre la peste porcine. Allat. Lapok. 1933. 7. 86. D. t. W. 1934. 18, 280.
Schoeps K. Ueber die Veränderungen der äusseren Haut bei der Schweinepest. Diss. Berlin. 1929.
Schubert. Versuche über Wertbemessung des Virusschweinepestserums an kleinen Versuchstieren. D. t. W. 1928. II. 605—607.
Schwarz. u. David. Unters. d. Schweinepest. Arch. f. Wiss. u. pr. Tierh. Bd. 62. S. 315.
De Schweinitz E. A. u. Dorset M. A form of hog-cholera not caused by the hog cholera bacillus, U. S. Department of Agricult. (Bureau of Animal Industry). Circular No. 41. Washington. 1903.
De Schweinitz E. A. u. Dorset M. Immunization from hog-cholera. Ibid. Circular No. 43. Washington. 1904.
Seifried. Newer investigations on the histopathology of hogcholera. The vet. Journ. 1932. No. 10. 471—473.
Seifried O. Histological studies on hogcholera. I. Lesions in the central nervensystem. Journ. experim. Med. 53. P. 277—287.
Seifried. Histologische Untersuchungen bei d. Schweinepest. J. Exp. Med. 1934. S. 345.
Seifried u. Herbstreith. Zur Frage der diagnostischen Bedeutung der Lymphknotenveränderungen bei akuter Schweinepest. B. t. W. 1934. 13. 230—232.
Seifried. Zur Histologie und histologischen Diagnostik der Virusschweinepest. M. t. W. 1932. No. 21. 244.
Seifried O. Histologische Untersuchungen bei Schweinepest. I. Veränderungen im Zentralnervensystem. Journ. of exp. med. 1931. 53.
Seifried u. Cain. Histologische Untersuchungen bei Schweinepest. III. Veränderungen in den verschiedenen Organen. Journ. of exper. med. 1932. 56.
Seltenreich. Schweinepest Mitt. d. V. Bd. 24. S. 44.
Sever u. Hoffmann. Ueber das Vorkommen von Suipestiferbacillen in Schweinen. Allat. Lap. 1929. 52, 121—123.
Smothers H. A. Meine Erfahrungen mit der Simultanimpfung gegen Schweinepest, Amer. Vet. Rev. 46. P. 621.
Somogui. Simultanimpfung von trächtigen Sauen gegen die Schweinepest. Allatagészségügy. 1933. 13.
Spence J. H. Problèmes controuting a practionner in the application of the immunizing treatment against hog cholera. Journ. Am. Vet. Med. Ass. 1933 3, 399.
Stange C. H. Hog-cholera breaks. Vet. Med. 1934. 29.
Stange C. H. Hog-cholera control. J. Am. Vet. Med. Assoc. Bd. 48 (n. s. I), S. 156.
Stange C. H. Developments concerning hog cholera. Journ. Am. Vet. Med. Ass. 1933. 83. 764—773.
Stadhauder L. H. Beiträge betreffend die Frage ob Schweinespest bazillen in den Gedärmen gesunder Schweine vorkommen? Diss.

Standfuss. Schweinepest u. Schweinetyphus, ihre kennzeichnenden Merkmale u. Unterschiede. Mitt. d. Vereinigung. deutsch. Schweinez. 1913. Jg. 20. No. 14. 279—283.

Stedefeder. Die Verbreitung d. Schweinepest durch die Rotlaufimpfungen. B. t. W. B. 41. S. 4.

Stempel. Confusion possible entre l'intoxication par la solanine et la peste porcine. D. Landw. Tierzucht. 1934. 90.

Steyn. Preliminary report on a South African virus desease amongst pigs. 13 u. 14th Report Dir. of vet. Educat. I. 413—427, 1928.

Szelyes Lud. Die pathologische Histologie der Blutungen und der Nierenveränderungen bei Schweinepest, Közl. Bd. 13. S. 25.

Szelyes Lud. Ueber die histologischen Veränderungen bei Blutungen im Verlaufe der Schweinepest, mit besonderer Berücksichtigung der Nieren, Ibid. Bd. 13. S. 25.

Szelyes Lud. Schweinepest. Diss. Budapest. 1917.

Szigetti. Ueber die Simultanimpfung gegen Schweinepest. Prag. Arch. Tiermed. 8. 205. 1928.

Sulin. Histologische Untersuchungen Z. N. S. bei d. Schweinepest und Schweineparatyphus. Arch. f. wiss. Tierh. 1934. S. 250.

Takegami K. Resistenz d. Schweinepestvirus. Mitt. d. Zentral. tierärztl. Ges. Bd. 34. S. 215.

Takita. On the significance of the nasal cavity on the lethal tests with Hog-cholera and Mouse typhoid organismus. Kitasato Arch. 1934. 11. 4—6. Ref. Vet. Bul. 1935. 5, 7, 409.

Thiesmeier. Die Simultanimpfung bei Schweinepest und ihre Bedeutung für die Veterinärpolizei. B. t. W. 1930. No. 19. 295—296.

Uhlenhuth P., Miessner H., Geiger W. und Baars G. Die Virusschweinepest und ihre Bekämpfung.I. Mitt. Einrichtung des Instituts zur Bekämpfung der Virusschweinepest in Eystrup, D. t. W. Bd. 32. S. 677—680.

Uhlenhuth P., Miessner H., Geiger W. und Baars G. II Mitt. Diagnose der Virusschweinepest. D. t. W. Bd. 32. S. 725—729.

Uhlenhuth P., Miessner H., Geiger W. und Baars G. III Mitt., Differentialdiagnose der Virusschweinepest. D. t. W. Bd. 32, S. 793—797.

Uhlenhuth P., Miessner H., Geiger W. und Baars G. IV Mitt.. Ueber Paratyphusbakterien des Schweines. D. t. W. Bd. 33. S. 65—68.

Uhlenhuth. Diskussion über dieses Thema. Ebenda.

Uhlenhuth, Xylander, Hübener u. Bohtz. Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schweinepest, Arb. aus d. Kais. Gesundh. Bd. 27.

Uhlenhuth. Diskussionsbemerkungen a) Antiformin I. b) Kälberruhr usw. Deutsche Mitt. Tierärztl. Zeitschr. 1908. H. 7 u. 11. No. 11. 5. Juni 1908.

Uhlenhuth. Ueber die Aetiologie und die Bekämpfung der deutschen Schweinepest, Berlin. Tierärzt. Woch. 1907. No. 44.

Uhlenhuth, Haendel, Gildemeister u. Schern K. Weitere Untersuchungen über Schweinepest. Arb. aus d. Keiserl. Gesundheitsamte. Bd. 47. H. 2. 1914.

Uhlenhuth. Die neuere Forschungs u. Bekämpfungsergebnisse bezuglich d. Virusschweinepest, Mitt. d. D. Landw. Ges., Bd. 38, S. 404—410.

Uhlenhuth, Miessner u. Geiger. Der Tierversuch bei Virusschweinepest. D. t. W. 1933. 97.

Uhlenhuth u. Hübener. Ueber Schweinepest. Sep. Abdr. aus Kraus-Levaditi. Technik und Methodik der Immunitätsforschung, II Bd. 2 Lieferung (1908).

Uhlenhuth, Miessner u. Geiger. Virusschweinepest. Handb. d. pathog. Mikr. Bd. 9. Lfg. 19. S. 281—358, 1928.

Uhlenhuth, Miessner u. Geiger. Diagnostische Untersuchungen bei Virusschweinepest. Arch. f. wiss. Tierhlk. LXVI. No. 2, 1933.

Uhlenhuth, Miessner u. Geiger. Simultanimpfung gegen Virusschweinepest mit bestandseigenem Virus. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 1933. 66, 5, 403—23.

Uhlenhuth, Miessner u. Geiger. Dauerausscheider bei Virusschweinepest. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 1933, 66, 4, 275—300.

Varenne H. et Marchand C. Notes sur la peste porcine. Emploi des vaccins à titre préventif. Rev. gén. méd. vét. 1933. 42, 499—516.

Vigacli. Ueber den Wert der Simultanimpfungen gegen die Schweinepest. Allategészségügy. 1929, 9, 35—36.
Vigacli. Sur le virus de la peste porcine. Ebenda. 1930. 15 mai.
Vranié. Beiträge zur Schweinepestbekämpfung mittels Simultanmethode. Jugoslav. vet. Glasnik. 8, 266—273. 1928.
Vigel F. De la peste porcine et des moyens de la combattre. Thèse de Doct. vétér. 1932. Pp. 87. Alfort.
Waldmann. Diagnose der Schweinepest. Off. int. Epiz. 1932. 41 u. 234.
Waldmann. Ueber Virusträger bei Schweinepest nach Ansteckung und Simultanimpfung. Office international des épizooties.
Waldmann u. David. Ueber Virusschweinepest. T. R. 1930. No. 31. 516.
Waldmann. Bemerkungen zu der Abhandlung «Zur Pathologie der Schweinepest» von Dr. Eberbeck. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhlk. 1931. Bd. 64, 83.
Walker. Swine fever. Vet. Rec. 1928. II,1083—1088.
Walker J. East African Swine fever. Diss. Zurich, 1933.
Wiemann. Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Schweinepest. D. t. W. 1930. No. 48. 29 nov. S. 757.
Wolter. Schweinepest und Schweineseuche in ihrer Abhängigkeit von Boden und Klima. Pettenkofer-Gedenkschr. Bd. 8. H. 2.
Whipple G. E. Hog-cholera virus not contaminated. The vet. Medic., 1932. 27. No. 4, 141.
Zeller u. Beller. Die Haltbarkeit des Schweinepestvirus in Pöckelsalz und Gefrierfleischwaren. Z. f. Bakt. Orig. Vol. 114. 1929. 300—308.
Zeller H u. Beller K. Erfahrungen bei der staatlichen Prüfung d. ausländischen Schweinepest-Serums. D. t. W. 1928. II. 827—831.
Zsámár. Soll bei der Schweinepest mit Serum oder nach der Simultanmethode geimpft werden? Allategészségügy. 1929. 9. 141—142.
Zochowski. Recherches sur la peste porcine. Wiad. Wet. 1930. XI.
Zschokke E. Смотри Joest. S. s. u. S. p.
Zuwerkalow u. Babitsch. Physikalische und biochemische Untersuchungen des Blutes bei Schweinepest. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhk., 1935. 69, 4, 264—272. Ref. T. R. 1935. 43, 700.
Zuwerkalow u. Kutscherenko. Serodiagnostic dans la peste porcine. Reaction de précipitation dans la peste porcine. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhk. 1935. 68, 6, 442—451. Ref. Bul. Of Inf. Ep. 1935. 9, 55, 818. Vet. Bul. 1935. 8, 575.
Zuwerkalow u. Kutscherenko. Die Serum-Einweissfraktionen bei der Hyperimmunisierung der Schweine. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhk. 1935. 69, 1. 61—68. Ref. T. R. 1935. 21, 344. Vet. Bul. 1935. 5, 9. 570.
Zuwerkalow u. Ssolomkin. Ueber die Adsorption des filtrierbaren Schweinepestvirus. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhk. 1935. 69, 1, 69—73. Ref. T. R. 1935. 21, 344. Vet. Bull. 1935. 5, 9, 557.
Die neueren Beobachtungen bei der Diagnose Schweinepest. B. t. W. 1930. 413—415.
K. D-r. Schweinepestverdacht. B. t. W. 1930, 843.
Агапов С. И. К итогам симультанных прививок поросят-сосунов. СВ, 1932, № 17—18.
Агапов С. и Поповьянц М. Опыт оздоровления неблагополучного по чуме хозяйства. СВ, 1935. VI.
Агульник М. А., Добровский и Киселев. Биохимические и физико-химические свойства мяса чумных свиней и его устойчивость при хранении. СВ, 1935, I.
Агульник М. А., Добровский и Киселев. Изучение осемененности микрофлорой вирусных и сывороточных свиней и наличие токсических веществ в мясе. СВ, 1935, I.
Агульник М. А., Добровский и Киселев. Мясопродукты из мяса вирусных свиней и их санитарная оценка. Id. ibid.
Айзенман Б. и Рудман И. К вопросу о продолжительности иммунитета против чумы свиней, сообщенного симультанными прививками. СВ, 1934, I, 52.
Алексеев В. и Лихачев Н. Влияние физических факторов на активность сыворотки против чумы свиней (Автореферат). СВ, 1934, VII, 85.

Алексеев В. Ф. и Томашев С. М. Сыворотка против чумы свиней. «Биопрепараты для с.-х. животных». М. Сельхозгиз, 1935. 116—146.
Андреев П. Н. Чума свиней. «Медиц. микробиология». Киев. 1915, т. III.
Базилевский. Молочная терапия при чуме свиней. ВСВ, 1928, XIII.
Банников и Наумов. К биологической установке диагноза чумы свинкей. Тр. Вятского вет. инст. 1934. Т. I, в. I, 4.
Банников и Наумов. К диференциальному диагнозу чумы свиней. 1933. Там же. т. I, вып. I.
Бекенский П. К вопросу о спирохетах пищеварительного тракта свиней и об отношении их к заболеванию свиней чумой (Sp.). Хроника арх. вет. наук, 1916, № 27.
Бекенский П. К вопросу о биологических свойствах b. suipestifer. ВОВ, 1913, IX.
Бекенский П. К вопросу о роли b. suipestifer при заболевании свиней чумою. ВОВ, 1914, X.
Богдановский О. О. Язык цифр. БВ, 1926, VI.
Бородин Н. М. и Вилков А. Г. Этюды по чуме свиней. Сб. научн. работ Армавирского н.-иссл. вет. инст. 1934, I, 5.
Бурцев. Чума свиней в Америке. БВ, 1925, I.
Верещагин М. Н. Чума свиней в Татреспублике в свете современных знаний. Уч. зап. Казанского вет. инст., 1933. Т. XLI.
Виноградов Н. И. К вопросу о комбинационных прививках против чумы свиней. ВД, 1929, 2.
Всеволодов Б. Об изменениях в сердечной и скелетной мускулатуре при чуме свиней. Сб. научн. стат. Казанского вет. инст. 1932, 156.
Всеволодов Б. П. Последовательность развития патолого-анатомических изменений при чуме. Тр. Московского вет. инст., 1935, I.
Врублевский. Чума диких свиней. АВН, 1908.
Вышелесский С. Н. Чума свиней. «Частная эпизоотология» Вышелесского С. Н. и Мазеля Э. Я. М. Сельхозгиз, 1935, 478—505.
Гаупт Н. Чума свиней. «Учение о заразных болезнях с.-х. животных» М. Климмера. М. Сельхозгиз, 2-е изд. 1931. 270—287.
Готвальд Ф. Формальдегид при чуме свиней. Вет. врач. 1911, 372.
Гутира Ф. и Марек И. Чума свиней. «Частная патология и терапия животных», т. I, М. Сельхозгиз, 1933, 323—353.
Горегляд Х. К вопросу выделения микробов из органов и мясных туш свиней, больных чумой. СВ, 1934, I, 57.
Елисеев Н. О технике прививок иммун-кровью при чуме свиней. ВСНСС, 1931, 10.
Инструкция по применению в СССР комбинационных (симультанных) прививок против чумы свиней. ПВ, 1931, V, 52.
Исанин Г. И. Опыт активн. и пасс. прививок против чумы свиней в ДВК. СВ. 1933. 16.
Колотовкин Г. М. Симультанные прививки свиней, находящихся в личном пользовании колхозников. СВ. 1933. IV, 29.
Кассеньев Н. Первые комбинационные прививки против чумы свиней в совхозе «Пионер». ВСНСС, 1931, VIII, 65.
Костенко И. П. О ликвидации чумы без применения секторной иммунизации. С., 1934, 12.
Котов В. Т., Громов и Цуканов. Значение возраста поросят при симультанной прививке их против чумы. СВ, 1934, IV, 58.
Котов В. Т. и Громов В. П. Опыты иммунизации против чумы поросят-сосунов общим вирусом под иммунными матками. СВ, 1932, XXII—XXIII, 21.
Котов В. Т. и Громов В. П. Влияние паратифозного фактора на стойкость иммунитета, получаемого сосунами при комбинационных прививках против чумы. Сб. тр. Воронежского НИВИ, 1931, вып. I.
Котов В. Т. и Воронцов С. А. Влияние глистного (аскаридозного) фактора на иммунитет,-получаемый сосунами при симультанных прививках и против чумы свиней. Сб. Воронежского-НИВИ, 1935, вып. I.
Котов В. Т. Наследственный иммунитет и его значение в борьбе с чумой свиней. Там же.

Котов В. Т. Из опыта симультанных прививок при чуме свиней. Сб. тр. Воронежского обл. н.-иссл. вет. бакт. инст. 1935, I, 3—9.
Котов В. Т. К вопросу о плюралитете вируса чумы свиней. Сб. тр. Воронежского НИВИ, 1935, вып. I.
Котов В. Т., Громов В. П. и Кузнецов П. В. Опыты иммунизации против чумы поросят-сосунов под иммунными матками одним вирусом. Id. ibid.
Красов М. В. Реакция преципитации в диагностике чумы свиней. СВ, 1936, II, 43—46.
Крылов В. Комбинационные прививки как массовое мероприятие в борьбе с чумой в БССР. СВ, 1932, V—VI, 33.
Крылов В., Вордомацкий и Сесин. Детали мероприятий против чумы свиней. СВ, 1932, № 19—20, 8.
Крылов В. Л., Зарудский К. М. и др. Комбинационные прививки поросят-сосунов против чумы. СВ, 1932, № 7—8, 10.
Кузнецов П. В. К особенностям течения чумы свиней. Сб. раб. Воронежского НИВИ, 1935, вып. I.
Курин С. С. Сравнительная сила дефибринированной иммун-крови и сыворотки против чумы свиней одного с ней происхождения. Тр. I всер. вет. н.-орг. съезда. 1927, II, 280.
Курин С. С. К вопросу об укрупнении и централизации производства иммун-препаратов против чумы свиней в связи с установлением их единого госконтроля. Там же, 283.
Курин. О влиянии b. suipestifer и т. д. на инкубацию, течение и патолого-анатомические изменения при чуме свиней. Там же.
Курин С. К вопросу о роли b. suipestifer, о моменте наивысшей вирулентности крови при чуме свиней и о сравнительных качествах противочумно-свиных иммун-препаратов. ВСВ, 1927, XVIII, 551. Idem. Труды I всер. вет. н.-орг. съезда, 1927, II, 273.
Кучеренко И. Серодиагностика чумы свиней. СВ, 1936, II, 46—50.
Лаврентев С. С. и Дмитриев К. Г. Длительность и активность иммунитета у свиней после противочумных симульт. прививок. СВ, 1934, VII, 18.
Лихачев Н. В. Вирус чумы свиней. «Биопрепараты для с.-х. животных». М. Сельхозгиз, 1935, 147—167.
Лукасюк. Вариации чумы свиней. ВСНСС, 1931, XII.
Лукасюк. Нежелательные осложнения ранней прививки поросят против чумы. СВ, 1933, IX, 36.
Лукасюк П. А. По поводу статей Михайловского и Циона в ВСВ, 1929, № 9 и 19. ВСВ, 1930, 2, 54.
Масловский Р. К вопросу о возможности влияния дефибринированной противочумной крови на супоросных свиней. ВД, 1927, VIII.
Михайловский. Из практики лечения рожи и чумы свиней. ВСВ, 1929, стр. 226.
Михайловский. Ответ Циону. ВСВ, 1930, стр. 33.
Михневич. Практика симультанных прививок. СВ, 1932, VII—VIII, 56.
Мотрич и Фоменко. Применение местного вируса чумы свиней при симультанной прививке. СВ, 1933, XII, 21.
Мінченко П. До питання про можливість виливу дефібринованої проти чумкрови на поросних свиней. ВД, 1927, XI—XII, 66.
Наумов В. А. Изменения в легких при чуме свиней. Уч. зап. Казанского вет. инст. 1934, т. 44.
Овчинников Н. И. К методике изоляции spirochaetae suis. Тр. Казанского НИВИ, 1933.
Олехнович В. Некоторые итоги комб. прививок против чумы свиней в системе Севзапсоюза. СВ, 1933, V.
Охрименко Т. К вопросу о влиянии дефибринированной иммункрови и комбинационных прививок против чумы на беременных свиней. ВД, 1928, XII.
Петров В. Ф. К вопросу о симультанных прививках против чумы свиней. Тр. Казанского НИВИ, 1933, стр. 86.
Петров В. Ф. и Малафеев Е. А. К изучению стойкости иммунитета против чумы у свиней, привитых симультанным методом в подсосном возрасте. Тр. Казанского НИВИ. 1933, стр. 80.

Пилипенко С. И. Комбинационные прививки против чумы свиней. ВСНСС, 1931, V—VI.

Подкопаев В. П. Опыт применения иммунизирующей сыворотки при чуме свиней. ВТ, 1926, 2, 6.

Ростов К. Метод изготовления противочумной свиной иммун-крови, практикуемый в I сибирском вет.-бакт. инст., ВТ, 1926, VII, 1.

Сакович. Комбинационные прививки против чумы свиней. С, 1933, VII—VIII.

Сандомирский Я. и Лактионов А. К вопросу о действии иммун-крови против чумы свиней. ВД, 1930, VI—VII.

Слабоспицкий. К вопросу об иммунитете поросят-сосунов по симультанному методу. СВ, 1932, IX—X, 28.

Соломкин П. и Агапов С. О ликвидации чумного вируса в неблагополучных по чуме хозяйствах. С, 1934, IX.

Соломкин П. С. и Агапов С. И. О влиянии некоторых физических и химических факторов на вирулентность bac. suiseptici. СВ, 1935, 6,52—55.

Соломкин П. С. и Агапов С. И. Опыт проведения противочумных симультанных прививок в неблагополучном по оспе свинохозяйстве. СВ, 1935, XI.

Солицев С. и Смолянський. Комбінаційні прищепи проти чуми свиней в соц. секторі Одеської округи. ВД, 1929, V, I.

Струмпэ и Чафранов. Опыт активной иммунизации поросят-сосунов против чумы по симультанному методу. СВ, 1933, IV.

Томашев. Иммунизация поросят против чумы свиней вирусом. ПВ, 1932, III, 18.

Троицкий С. Д. Опыт противочумных прививок на Сев. Кавказе. С, 1932, VII—VIII.

Тяжелов Ф. И. К вопросу о прививках против чумы свиней. ПВ, 1928, VII—VIII.

Тяжелов Ф. И. К вопросу об охране и развитии свиноводства и т. д. ВД, 1927, II.

Тяжелов Ф. И. К вопросу о прививках против чумы свиней. БВ, 1928, XI—XII.

Тяжелов Ф. И. К вопросу об иммунизации против чумы свиней по способу проф. Д. Ф. Конева. ПВ, 1929, IX.

Тяжелов Ф. И. Протеинотерапия и протеинопрофилактика при чуме свиней. ВД, 1929, VI.

Тяжелов. О приготовлении иммун-крови против чумы свиней. ВД, 1925, 23, 22.

Тяжелов Ф. И. Иммунизация свиней против чумы на Сумпротчумстанции. ВД, 1926, II—III, 49.

Тяжелов Ф. И. Способы выработки иммун-крови против чумы свиней на Госсумпротчумстанции. БВ, 1928, IV, 21.

Ильяшенко. Які прищепка проти бешихи свиней слід провадити в господарствах соцсектору. ВД, 1930, VI—VII, 48.

Уранов А. П. Опыт применения комбинационных прививок против чумы свиней по наблюдениям противочумных станций и отдела по изучению болезней свиней ГИЭВ. Тр. I всер. вет. н.-орг. съезда, 1927, II, 251.

Футамура М. Н. Противочумные прививки у свиней (перевод доклада на Межд. эпизоот. бюро о формол-вакцинах при чуме). СВ, 1935, X—XI.

Холопов А. К вопросу о пользовании аппаратом Меллера при производстве массовых противочумных прививок. СВ, 1932, XVII—XVIII, 44.

Циннер М. И. Практическая проверка статьи В. В. Михайловского. ВСВ, 1930, XII.

Цитович. Случай потери иммунитета поросятами-отъемышами, привитыми симультанно против чумы в подсосном периоде. СВ, 1932, XIX—XX, II.

Цитович. К вопросу о симультанных прививках поросят-сосунов. СВ, 1932, XIX—XX.

Цуверкалов Д., Кучеренко И. Моча больных чумой свиней как антиген для гипериммунизации с целью получения противочумной сыворотки. СВ, 1934, VII, 23.

Чаленко В. К. Об изменении биохимических и антигенных свойств b. suipestifer Salmon-Smith'a и b suipestifer Voldagsen Damman'a под влиянием фильтрующегося вируса чумы свиней in vitro. Тр. ГИЭВ, 1931, VII, вып. II, 113.

Чертков Л. И. Каким требованиям должна отвечать иммун-кровь против чумы свиней. ВСВ, 1930, 547.
Яковлев В. А. и Конышева А. Н. Опыты вакцинации против чумы свиней формол-вакциной. Северокавказский вести. вет. и жив. 1930, XII.

Литература по паратифу свиней

Adsersen Vald. Ueber Schweineparatyphus. Maanedsskr. Dyrlaeg. 1930. 42.
Aoki, Joshio, Tsutae Tsuda u. Shoshiro Takahashi. Ueber den Kauffmann'schen Nährboden zur Anreicherung der Typhus- und Paratyphusbazillen. Zschr. f. Hyg. u. Infkr., 1934, Bd. 11. 116, H. 3, 253—263.
Beckett E. F. Paratyphus des Schweine und seine Differentialdiagnose. Vet. Journ., XC, 113, 1934.
Blount W. P. An onteveak of paratyphoid in pigs.
Bory G. Akuter Paratyphus als Enzootie in einer Herde von Läufern im Alter von ueber einen Halbenjahre. Allategészségügy 1933, 13.
Boullaid Y. F. The value of sterile bacterial suspencions and sterile broth cultures in preventing the developments of lesions in small pigs attributable to salmonelle suipestifer. Journ. of the Am. Vet. Med. ass., Nov. 1931.
Caldwell E. Studies on Dissociation of certain paratyphoid Bacilli. J. Bakt., 1934, No. 2, p. 121.
Clarenburg A. Paratyphosen bei Tieren und ihre Bedeutung f. Volksgesundheit. Tijdschr. v. Dierg., LXII, 1935.
Dorssen. De nienwe nomenclatur van de typhus-paratyphusgroep. Tijdschr. v. Diergen, LXII, II, 1935.
Flückiger. Die Mischinfection bei der spezifischen Infectionskrankheiten d. Schweine. Schweiz. Arch. f. Tierhlk., Bd. 67, S. 83.
Francke, Standfuss u. Wilken. Die Bekämpfung der Enteritiserkrankung des Rindes nebst weiteren Beobachtungen ueber diese Krankheit. 1934, B. t. W., 46.
Habs, Horst u. Seitz. Variationsversuche an Bakterien der Paratyphusgruppe. Zschr. f. Hyg. u. Infkrkh., 1934, Bd. 116, 2, 11—118.
Habs, Horst. Zur Typendifferenzierung in der Salmonellagruppe. Zschr. f. Hyg. u. Infkrkh. 1934, Bd. 116, 5, 537—550.
Hedström A. Immunisierende Wirkung der Paratyphus-Vakzine. Skand. Vet. Tidskr., 1934, 227.
Hoffling R. Nitroprussidnatrium als Differenzierungsmittel innerhalb der Paratyphosusgruppe. Z. f., B. O., Bd. 133, H. 1—2. 113, 1934.
Hoffmann. Essais d'immunisation chez les porcelets à la mamelle. Allat. Lap., 1 mars 1934.
Hohn u. Herman. Die Typen der Gärtnerbakterien und die Quelle ihrer Infektion in der Tierwelt. T. R., 1935, 10.
Hornus et Bandory. Recherches sur la dissociation des bacilles paratyphiques. A. C. r. S. B., 4, 1935, Ref. C. t. W., 1935, 118, 7.
Hupbauer. Bac. paratyphi abortus equi als Ursache des Verwerfens beim Schwein. Jugosl. vet. Glasn., 1929, S. 87.
Itabachi H. On the pure anti-flagellar serum prepared by the injection with a culture filtrate of b. suipestifer. I. Jap. Vet. Sci., XIV, S. 314—321, 1935.
Kanzaki K. Serologische Analyse von Typestämmen aus der Salmonellagruppe Z. Imm. forsch., Bd. 83, 277, 1934.
Kauffmann. Weitere Erfahr. mit d. kombinierten Anreicherungsverfahren f. Salmonellabacillen. Z. Hyg. u. Infkrkh., CXVII, 1. 26. 33, 1935.
Kauffmann. Die «Phasen» in der Salmonellagruppe. Zbl. f. Bakt. Orig. 1934. 132. 1/2. 20—23.
Kauffmann. Ein neuer Salmonella-Typus (Salmonella panama). Zbl. f. Bakt. Orig. 1934. B. 132. H. 3/4. p. 160.
Kauffmann. Ueber serologische und kulturelle Varianten der paratyphus B und Mäuse Typhus-Bacillen. Zschr. f. Hyg. u. Inf. Kr., Bd. 116, H. 4. 368—384. 1934.
Kauffmann F. u. Siberstein. Untersuchungen über einige neue Salmonella-Typen. Zbl. f. Bakt. Or. 1934. Bd. 132. H. 7/8.
Konko T. u. Tanikawa T. Ueber Bakterien der Paratyphusgruppe, welche aus Ferkeln isoliert wurden usw. T. R., 19, 315, 1935.

Kutscher. Paratyphus. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle und Wassermann. 2. Aufl.

Kurt. Untersuchungen über die fermentationen Fähigkeiten und über das anaerobe Wachstum des Paratyphus B. Bacillus. Biochem. Zschr. 268, 1—3, 121, 1934.

Langkau Rob. Bac. paratyphosus B., B. suipestifer u. B. enteritidis Gärtner im Vergleich zu den Erregern der Kälberruhr, Diss. Berlin, 1909.

Lütje, Paratyphus, Diss., Hannover, 1910.

Lütje. D. t. W., 1923, No. 19; 1926, No. 42.

Manteufel P., Zschucke G. u. Beger. Systematische Untersuchungen an Kulturen d. Hogholeragruppe unter Berucksichtigung d. Voldagsen und Paratyphus B. Zbl. f. Bakt., I. Abt., Origin., Bd. 86, H. 3, S. 214, 1921.

Murray Ch. Classification of the paratyphoid Diseases. Twelfth Intern. Congr., No. 37, 1934.

Ohlenbusch B. Unters. über eine Enzootie unter Ferkeln. Diss. Oldenbourg, 1912.

Ohno. Paratyphus. Zblt. f. Bakt. Orig. 1915.

Panisset. Les typhoides et paratyphoides des animaux. La paratyphoide du porc, danger pour l'homme. Biol. med., XXV, 315, 1935. Ref. Rev. vét. milit., XIX, 8, 521, 1935.

Pfeiler u. Standfuss. Paratyphus. Z. f. Infkr. d. Haust., 1913. Bd. 14.

Pfeiler u. Kohlstock, Paratyphus. Arch. f. wiss. Tierheilk., 1914, Bd. 4, H. 1 u. 2.

Pfeiler. B. t. W., 1912, S. 667.

Pfeiler. Ueber die Beziehungen des Bazillusvoldagsen zur Schweinepest. B. t. W., 1913, No. 12.

Pfeiler. Schweineseuche, Schweinepest u. Ferkeltyphus. T. R. Bd. 27, S. 3, 141, 221, 243.

Pfeiler. Vermag der Bacillus suipestifer (Kunzendorf) analog dem Ferkeltyphusbazillus selbständige Seuchengänge zu verursachen? Zschr. f. Infektkrkh. d. Haust., Bd. 26, S. 127—147.

Rochaix, Sedallian, Clavel et Couture. Etude des microbes du groupe paratyphique-Salmonella par les épreuves comparées de saturation et de récupération des agglutinines. C. r. Soc. Biol., 1934, Bd. 116, 26, 1058.

Schneider L. Aetiologie u. Prophylaxie des akuten Paratyphus der Fekel. Allat. Lapok., 169, 1933, Ref. D. t. W., 34, 536, 1935.

Smith J. Sporadic salmonella infection: a new salmonella type. J. of Hyg., Bd. 34, 351—360. 1934.

Spinola W. Die Krankheiten der Schweine. Berlin, 1842.

Stedefeder. Immunisierungsversuche gegen die bazilläre Form d. Schweinepest. Diss., 1909, Verl. Aug. Sax. Hildesheim.

Standfuss R. Systematik der Tierparatyphosen (Paratyphuserkrankungen der Haustiere) 12 Int. Vet. Congress. New York, 1934.

Takano, Joshimi, Ueber die Gewinnung von differential diagnostischen Sëren für Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe. Z. Immun. forsch. LXXXII, 361—379, 1934.

Uhlenhuth u. Hübener. Ueber die Verbreitung der Bakterien der Paratyphus B. und Gärtner Gruppe. Med. Klinik, 1908, No. 48.

Vierthaler. Vorkommen bei der Wahlbildung des b. paratyphi B. C. f. B. CXXXV, 1/3, 176, 1935.

Wagener K. Bacteriology of commercial hog-cholera virus organisms of the Pig typhus. Journ. Am. Vet., 1932, 261.

Warren S. H. a. Some fermentative varieties of paratyphosus B. J. Hyg., 1934.

Warren S. H. a. Atypical agglutinogenie fermentation with typhoid bacilli. J. Hyg.

Tanabe S. On the among foxes and dogs. J. Jap. M. Sc., 1934, No. 1.

Becker K. Zur der Paratyphusgruppe im Zschr. f. Hyg., Bd. 3, 273.

... и вакцинация. Сб.

Беневоленский П. Н. и Смородинцев А. А. Новые данные в биологии паратифозной группы. «Арх. биол. наук», XXVII, 171.

Буланов П. А. Получение комбинационной вакцины против паратифа свиней. СВ, 1933, XII, 18.

Гартох О. О. О проблеме тифозно-паратифозной инфекции и иммунитете в освещении экспериментальных опытов. Арх. биол. наук, Серия Б. XXXV, 3, 755.

Герман и Бессонова. К характеристике N-паратифозных палочек. Вестн. микр. и эпид., 1922, I, 221 и 1923. II.

Голубев Н. З. Паратиф поросят, вакцинация и вакцинотерапия ВСНСС. 1931. № 17/18.

Гутира и Марек. Паратиф поросят. «Частн. пат. и тер.». Т. I 1933.

Зеленская М. Я. и Федорова О. Г. К этиологии паратифа у поросят. СВ, 1934, XI, 43.

Каган Н. В. О влиянии бактериофага на изменчивость микробов кишечно-тифозной группы. Ж. микр. и иммун. 1933, XI, 4, 623.

Коробкова Б. И. и Котельников Г. Ф. Изучение гладких и шероховатых вариантов паратифа В в связи с их вакцинирующими свойствами. Вестн. микр. эпид., 1935. XIV. 1, 3—15.

Коробкова Б. И. и Котельников Г. Ф. Цитологические наблюдения над b. paratyphi B в процессе диссоциации. Вестн. микр. и эпид., 1934, XIII.

Котов В. Т. и Громов В. П. Сравнительная оценка иммунизирующих свойств вакцин при паратифе поросят. Сб. тр. Воронежского НИВИ. 1935. вып. I.

Котов В. Т. Реакция Мандельбаума в применении к прижизненной диагностике паратифа свиней. СВ, 1932. № 12—20 и Сб. тр. Воронежского НИВИ, 1935, вып. I.

Клюева Н. Г. Изучение S-, O- и R-формы неагглютинирующихся паратифозных бактерий. Вестн. микр. и эпид., 1932. XI, 259.

Мордовин С. В., Сытник-Ивановская и Львов Н. С. Результаты проверки вакцины против паратифа поросят. СВ, 1933.

Мухин П. М. О паратифе у поросят и подсвинков. СВ, 1934, XI, 37.

Н. П. Случай обнаружения гертнеровской палочки у свиней. СВ, 1933, IX.

Панкратова А. Я. и Мухин М. П. Применение ацилофилина при поносе и паратифе у поросят и подсвинков. СВ, 1935. III, 29—35.

Радкевич П. Е. и Мухин П. М. К вопросу о дезинфекции при паратифе телят и поросят. СВ, 1934, X. 19.

Решетняк Ф. Ф., Котов В. Т. О возбудителе паратифозных заболеваний у поросят. Сб. тр. Воронежского НИВИ, 1935, вып. I.

Степанов А. К вопросу о получении вакцины против паратифа свиней. СВ, 1932, V—VI, 22.

Сытник-Ивановская и др. Результаты проверки вакцины против паратифа поросят. СВ, 1934, X. 15.

Штибен и Максимович. О культуральных и серологических признаках паратифа N. Вестн. микр. и эпид., 1929. VII.

Штибен и Максимович О типовой принадлежности паратифа N_1 и N_2. Вестн. микр. эпид. и параз. 1930. IX, 77

Щенников С. Т. О дифференцированной диагностике паратифа свиней. Труды I всер. вет. н.-орг. съезда, 1927, II, 293.

Щенников С. Т. и Солнцева. О возможности активной и пассивной иммунизации при паратифе свиней. ВСВ, 1929, 365.

Литература по бруцеллезу свиней

Antunes A. et Carneiro V. Brucella suis e sua açao patogenica para o homem. Rev. Soc. Paulesta Med. Vet., 1933, III, 5—6.

Ashe Lockhart. Swine brucellosis. The Vet. Med., vol. XXVII, No. 4. p. 171.

Bang O. Neue Untersuchungen über das seuchenschafte Verwerfen (Bang'sche Krankheit) 12. Tierärztl. Weltkongress in New York, 1934.

Bang. Die Aetiology des seichenhaften Verwerf. Ztschr. f. Tiermed., 1897.

Beller u. Stockmayer W. Die Pathogenität der Bangbacillen für Hühner und Kücken unter natürlichen Bedingungen. D. t. W., 551, 1933.

Bergeon et Cèbe. Contribution à l'étude de la vaccination antipestique au moyen des pulpes d'organes. Rec. mèd. vét. exotique, 1932 janvier-mars.
Bianchini. L'infection à bacille de Bang chez les porcs. La Clinica veterinaria. Févr. 1930, p. 109.
Bingel A.u. Jacabsthal E. Ueber Meningitis bei Banginfection, klinisches und bacteriol. serolog. Bild. Kl. Wochr., 1093, 1935.
Bisanti. Les brucelloses. Bull. off. Intern. Epiz, VII, 1933.
Bischofsberger. Undulant fever in man, transmitted by pigs. Ref. Vet. Bull., vol. 2, No. 8, 1932.
Boak et Carpenter. Les agglutinines de Brucella abortus dans le sang du porc. J. Inf. Dis., 1930, X, XLVI, p. 625.
Boak et Carpenter. L'examen d'échantillons de sang des porcs pour la recherche des agglutinines de Br. abortus. J. of Bacteriology, 1930, No. 1.
Boak, Ruth a. Carpenter C. M. Lethal temperatures for porcine strains of Brucella abortus. J. Inf. Dis., 1931, 49.
Bruce D. Note on the discovery of a microorganisme in Maltafever. Praotitioner, 1887.
Buchanan. The use of swine fever Serum. Vet. Journ., 87, 1931.
Burnet E. Etiologie de la fièvre ondulante. Congrès d'hygiène mediterran. Marseille, 1932.
Burnet E. La fièvre ondulante. Bull. Pasteur, No. 9—10, 1925,
Cameron. La Résistance des Brucella abortus.
Carpenter King. Brucella abortus in milk and its relation to undulant fever. Am. Public. Health. Assoc., 1929.
Connaway, Durant a. Newman. Infections abortion in cattle and swine. Missouri Stat. Bull., vol. 210.
Cotton W. E. a. Buck J. M. The status of vaccination against Bang's disease. J. A. V. M. Ass., 1934, 37, 3, 329.
Cotton and Buck. Further researches on Bangdiseases. Journ. of the Amer. Vet. Med. Ass., III, 1932.
Cotton and Buck. Brucella abortus in the Blood Stream of swine. The North Amer. Vet., vol. 13, No. 2, p. 35, 1932.
Cotton W. E. The charakter and possible significance of the Bang abortion bacillus, that attacks swine. J. Am. Vet. M. A. Ass., vol. 62
Donham C. R. a. Fitch C. P. A method for the preparation of antigen for the rapid agglutination test for Bang's disease with a technic for conducting such test. Jour. Am. Vet. Med. Ass., 6, 913, 1933.
Donham C. R. a. Fitch C. P. Rapid agglutination test for infection abortion in cattle. J. inf. Dis., 1934, 55, 1, 60—71.
Donham a. Fitch. Agglutination tests in the diagnosis of infections abortion in cattle (Bang's disease) with special reference to the rapid test. J. inf. Dis., 1933, 53, 98—124.
Doyle T. M. A survey for the presence of Brucella agglutinins in pigs' blood in Great Britaing. J. of Comp. Path. and Therap., Juin, 1934, 47, 134.
Dubois Ch. et Doutre Em. Depistage de Brucella chez le porc par la recherche des réactions d'allergie. C. r. Soc. Biol., 1933, CXIV, 681.
Evans A. Studies on Brucella melitensis. Hygienic Laboratory Bulletin, No. 143, Washington.
Evans A. Studies an Brucella: 1. Serologie classification of strains from humain, bovine, caprine, porcine and equine source. 2. The nomenclature of the melitensis group. 3. Experimental abortion etc. Hygienic Laboratory Bulletin, No. 134, 1925.
Evans A. Chronic brucellosis. J. Am. V. M. Ass., CIII, 665, 1934.
Favilli. Untersuchungen über die Fähigkeit der Brucella melitensis Gruppe H_2S zu produzieren. Centralbl. f. Bact. Orig., Bd. 120, 1931.
Favilli. Il problema etiologica ed epidemiologica della febra ondulante. Atti del II Congresso nazionale di Microbiologie Milano, 1930.
Feldman a. Olson. The reaction of swine following experimental inoculation of a pathogenice strain of Brucella abortus of Porcine origin. J. Am. Vet. Med. Ass., 1934, No. 1.
Feldman a. Olson. Br. suis dans le cas de sponelylite du porc. J. Am. Vet. Med. Ass., 1934, 4.
Feldman a. Olson. Isolation of Bacteria of the Brucella group from apparently healthy swine. J. Inf. Dis., 1934, 54, 1. 45.

Francis. Agglutinin absorbtion in undulant fever. Publ. Health. Rep., 1931.
Frei W. Ueber eine abortus enzootie bei Mutterschweinen usw. Arch. für Thk., März, 1932, S. 120.
Sröhner u. Zwick. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II. Seuchenlehre. 1925.
Gilman, Milks a. Birch. Passage of bovine Brucella through the swine. J. Inf. Dis., 1934, 2, 171.
Guttu Slavco. La brucellose porcine. L. Azione Veter., 1934.
Gwatkin Ron. Brucella abortus infection in guinea-pigs. Prevention and treatment with immune serum. Journ. inf. Dis., 1933, 53, 2, 230.
Hayes F. M. Brucella infection in swine J. Am. Vet. Med. Ass. 1934, 37, 3, 322.
Hayes a. Traum. Preliminary report on abortion in swine caused by Bacillus abortus Bang. North Amer. Vet., vol. 1 (1914).
Hastings. Swine abortion. North Amer. Veter., 1932, vol. 13, No. 5, p. 35—37.
Henry B. S. Dissociation in the genus brucella. The Journ. of Infect. Dis., vol. 52, No. 3, 1933.
Henry. Differentiation of bovine and porcine strains of Brucella abortus based on dissociation. Journ. Inf. Dis., 1933. 52/3, 403—406.
Howarth a. Hayes. Brucellosis in the swin herd of the University of California. Zbl. t. Bakt. Refer., Octob., 1932, No. 17/18.
Huddlesson a. Torrey. Further studies an the isolation and cultivation of Bang abortus. Journ. of Jnf. Dis., 1927.
Huddleson a. Abell. A biochem. method of different. Br. abortus from Br. melitensis-paramelitensis. Journ. of Bact., 1927.
Huddleson. The differentiation of species of the genus Brucella. Am. Journ. Publ. Health., 1929.
Huddleson S. F. Differentiation of the species of the genus Brucella. Amer. J. Publ. Health., 1931, 21.
Huddleson, Johnson a. Hamann. A study of Brucella infection in swine and employers of packing-house. J. Am. V. M. Ass., 1933. I.
Huddleson S. F. Further studies on the susceptibility of swine to bowine infections abortion. Michig. St. Q. Bull., vol. 6, 3, 25.
Huddleson a. Johnson. Brucelliasis in swine. .J. Am. vet. med. Ass., 1931, vol. 26, No. 2.
James. Brucella suis a cause of lameness in swine. Vet. Med., 26, 379—380, 1931.
Jarmai. Fetus-Befunde bei seuchenhaften Verwerfen der Schweine. Allat. Lapok. 1931, No. 3.
Johnson, Huddleson et Hamann. The Bang disease in the swine. J. Am. Vet. Med. Ass., 1933, XII.
Johnson, Huddleson et Hamann. Further studies on natural brucella infection in swine. J. Am. Vet. m. Ass., 1933, XII.
Johnson a. Sholl. Abortion accompanies Brucella suis infection in a sow. Michig. Agric. Exp. Stat quart. Bull., No. 13.
Johnson a. Huddleson. Infection abortion Bang in the swine in natural conditions. J. Am. Vet. Med. Ass., 1931, vol. 78.
King. Brucella abortion infection in swine in N. S. Wales. Australia Vet. Journ., Juin, 1934, X, 93.
Knoth. Bang-Infektion bei Schlachtschweinen. Z. f. Fl. u. Milch. Hyg. Bd. 40, 1930.
Mallmanni W. L. a. Gallo Fr. Studies on the dissociation of the Brucella group. Journ. Agric. Res., 1933, 46.
Lusting A. u. Vernoni G. Mittelmeerfieber. Kolle-Krans-Uhlenhuth Handb. d. pathog. Microorg., Bd. IV, 1927.
Mc Illnay. Observations on the epizootology of Bang's disease in swine. Cornell. Vet. XXIII, 279, 1933.
Makkawejski W., Karkadinowskaia u. Micheev. N. I. Ueber den infektion. abortus des Schweines. D. t. W., 1933, 21.
Mc Nutt. The Bang disease of swine. J. Am. Vet. M. Ass., IV, 1934.
Mc Nutt S. H. Brucella infection in Swine. J. Am. V. M Ass., 1934, No. 4.
Marin. Das seuchenhafte Verwerfen der Schweine. Allator. Lapok. 1934, S. 107.

Meyer K. Metabolism studies on the Brucella group. VII. Dextrose utilisation. Journ. of Inf. Dis., 1932.
Meyer K. a. Eddie. Notes on the Bacteriology of the Brucella group. Journ. of Labor. a. Clinic. Med., 1930.
Meyer K. a. Lobell. Metabolism studies on the Brucella group. Journ. of Inf. Dis., 1932.
Miessner H. u. Köser A. Die Brucellose des Schweines und die Biologie der Brucella abortus. D. t. W., 1933, 41.
Miessner H. Die Bruzellose. Med. Kl., 1920, 1934.
Morin L. W. Swine Abortion. The North. Am. Vet., 1933. 14.
Nègre et Raynaud. I. Melitensis et paramelitensis. II. Identification des paramelitensis par l'épreuve de la saturation des agglutinins. C. R. Soc. Biol., 1912.
Olitzki L. u. Gurevitch. Ueber die serologischen Typen der Brucellagruppe und ihre Varitionsmöglichkeiten. Z. f. B., O., CXXVIII, 112—114, 1933.
Park a. Graham R. The longevity of Bruc. Suis in artificially contaminated anti hog-cholera serum. North Amer. Vet., vol. 13, No. 12, 1932.
Pelizzoni G. Beobachtungen und Betrachtungen über den infektiösen Abortus des Schweines. Nuov. Vet., t. 6, 1929, Ref. Jahresber., 1929.
Plastridge and Mc Alpine. Brucella abortus of bovine, porcine and equine origin. J. Inf. Dis., 1931, No. 2.
Quin. Brucella orchitis in a Boar. North Amer. Vet., vol. 13, 8, 1932.
Rautmann. Infektionsversuche mit abortus Bang zum Studium der Pathogenese. D. t. W., 1933, 41, 37, 585.
Rebolleau, Placidi et Verge. Avortement épizootique à Brucella abortus chez la truie. Bull. soc. Vet. prat., VII—VIII—IX, 1931, p. 494.
Rossi Paul. Le diagnostik de la brucellose porcin par l'intradermoréaction. Office intern. des Episoot., t. VII, No. 4, 1933.
Rudolf. Beitrag zur Bangerkrankung des Schweines in Österreich. W. t. M., 1933, XX, 14, 513.
Saunié. Les reactions allergiques dans le diagnostic des brucelloses. Thèse. Paris, 1934.
Schmidt G. Untersuchungen über eine Schnellagglutinationsmethode zur Diagnose des Abortus Bang. T. R., 1933, No. 20, 326—328.
Smith. A strain of Bacillus abortus from swine. Journ. exp. Med., t. 49, p. 671.
Spinella A. et Favia N. Essai de reversion «in vitro» de la phase «R» a la phase «S» dans le group des «Berucelles». Bull Soz. Inf. Micr. Sez. Ital., 1933, 5, 206.
Stockmayer W. Ueber die Brucella infection bei Schweinen. B. t. W., 1933. 49.
Starr. Production of agglutinins for Brucella abortas in calves, swine and rabbits by skin and mucous membrane contact. J. Am. Vet. Med. Ass., vol. 34, No. 2, p. 280, 1932.
Thomsen Axel. Classification of Brucella. J. Inf. Dis., 1934. 5. 345.
Thomsen Ax. L'avortement épizootique à Brucella chez les porcs au Danemark. Rev. gen. de Med. Vet., Août., 1931.
Thomsen Ax. Eine enzootie des ansteckenden Verwerfens (Bang-Infektion) unter Säuen im mittleren Jütland. D. t. W., 1930. No. 9, Ref.
Traum. Infect. abortion investigations in pigs. Ann. Rep. Dep. Agr., U. S., 1934.
Wilson G. S. The classification of the Brucella group. A systematic study. J. of hyg., 1933, XXXIII, 516.
Zeller H. Etiologie et prophylaxie des Brucelloses. Bull. Office Internat. des Episooties, T. 5., 1931.
Бородин Н. М., Шишкин А. А. и Вилков А. Г. К вопросу о диагностике бруцеллеза свиней. Сб. работ Армавирской НИВОС, вып I.
Брискин Н. И. Аллергическая диагностика бруцеллеза у свиней. СВ, 1936, 1, 10—11.
Вышелесский С. Н. Бруцеллезы домашних животных. «Частная эпизоотология». 1935, 174—208.
Вышелесский С. Н. Реакция аллергии в диагностике бруцеллеза. СВ, 1934, IV.
Гинзбург Н. В. Борьба с бруцеллезом и задачи ветеринарных и медицинских работников. «Бруцеллез с.-х. животных». Сборник. Сельхозгиз, 1934.

Езовитов Н. Б. О восприимчивости дом. животных и птиц к инфекционному аборту крупного рогатого скота. Там же.
Журнакова М. П. Ускоренный метод агглютинации по Ноблю и т. д. СВ, 1932; XI—XII, 35.
Здродовский П. Ф., проф. Учение о бруцеллезе. Медгиз. 1933 (обширная литература).
Иванов В. И. Сравнительное изучение пробирочного и капельного методов агглютинации с сывороткой крови, молочной сывороткой и цельным молоком. Журн. эпид. и микроб., 1935, IV.
Капитанаки, Буланов и Кучинский. Аллергическая диагностика бруцеллеза свиней. СВ, 1935, XI.
Конышев Р. В. и Гамалай С. К. Действие некоторых специфицирующих веществ на бруцелл. Сб. Новочеркасского НИВПИ, вып. III, 1934.
Кучеренко З. А. Стойкость Brucella abortus. «Бруц. с.-х. животных». Сборник, 1934.
Маккавейский В. Н. О бруцеллезе у свиней. СВ, 1932, XIX—XX, 36.
Маккавейский В. Современное состояние вопроса о б. аборта Банга и б. Брюса как возбудителях ундулирующей лихорадки. Труды 2-го всеросс. съезда микробиологов. Журн. микробиол. и иммунология. Приложение. 1932.
Маккавейский, Каркадиновская и Михин. О заражении морских свинок и кроликов Br. melitensis abortus через неповрежденную кожу. Микробиол. журн., т. XIII.
Минервин С. М. и Левкович Е. Н. Причины изменчивости агглютинабильной способности микробов группы Brucella. «Бруцеллез с.-х. животных». Сборник, 1934.
Панкратов А. Я. Предварительные итоги работы по инфекционному аборту (свиней). «Бруцеллез с.-х. жив.» Сборник, 1934.
Пашковский А. Н. Реакция аллергии как метод диагностики инф. аборта Банга у кр. рог. скота. СВ, 1932, XIII—XIV, 27.
Розенберг В. А. Американский пластинчатый способ реакции агглютинации при диагностике бруцеллеза у животных. «Бруцеллез с.-х. животных». Сборник.
Регузов В. С., Литвинова Н. Я. и Бессарабов В. Ф. Феномен зоны при реакции агглютинации на бруцеллез — показатель активного бациллоносительства. Там же.
Степанов А. А. К вопросу оздоровления племенных свиноводческих хозяйств от бруцеллеза. СВ, 1933, XI, 15
Степанов А. А. К статье «О заразном аборте (бруцеллезе) свиньи». СВ, 1933, 1,37.
Степанов А. А. и Гуляев П. К. Применение бульонного антигена для агглютинации на бруцеллез свиней. СВ, 1933, X, 18.
Степанов А. А. и Юранов А. П. Аборт свиней. «Бруцеллез с.-х. животных». Сборник, 1934.
Степанов А. А. Патолого-анатомические изменения при бруцеллезе свиней. Там же. 1934.
Твердов. Молоко бруцеллезных коров как эпизоотический фактор и распространении бруцеллеза среди свиней. СВ, 1934, IV, 45.
Усольцев З. А. Из опыта работы по диагностике бруцеллеза свиней методами аллергических реакций. «Бруцеллез с.-х. животных». 1934.
Шишкин А. А. Проверка диагност. ценности бруцеллина. Сб. научн. работ Армавирской НИВОС, вып. I
Шишкин А. А. К вопросу о профилактике бруцеллеза в свиноводческих хозяйствах. Сб. научн. работ Армавирской НИВОС, вып. I.

Литература по оспе свиней

Akazawa a. Matoumura. Swine pox in chosen. Jap. Soc. Vet. XIV, 1—19—35, Ref. W. t. M., XXII, 21, 679.
Glässer. Die Krankheiten des Schweines. Hannover, 1927.
Lwoff N. S Die Pockenkrankheit der Schweine. B. t. W., No. 32, 1935.
Mc Nutt, Ch. Murray a. Purvin P. Swine pox. Journ. Am. Vet. Med. Ass. V, 1929.
Nelson John. The material transmision of vaccinal immunity in swine. II. The duration of active immunity in the sow and of passive immunity in the joung. Journ. experim. med., vol. 60, 3. 287, 1934.

Peiper. Die Pockenimpfung, S. 20, 1901.
Poenaru. Bul. Sc. Centr. Med. Vet. III, 1913.
Rivers T. M. Journ. of Bact. XIV, 217—1927.
Steiner. Zeitschr. f. vet. Jahrg. XXIX (II) 474
Агапов С. И. О биологии возбудителя оспы свиней. Докл. на всесоюзн. совещ. по изучению ультрамикробов и фильтр. вирусов. Дек. 1935.
Бояршинов П. К. и Лихачев Н. В. Этиология так называемого оспоподобного заболевания у свиней. СВ, 1934, VII, 28.
Вышелесский С. Н. Оспа. «Частная эпизоотология». М. Сельхозгиз, 1935. 249—266.
Гутира и Марек. Оспа свиней. «Части. пат. и терапия». т. I. 1933, 402—404.
Твердов Д. С. и Бородулина В. А. Эпизоотия оспы свиней в Саратовском крае. Труды Саратовского НИВИ, 1936,. т. III.
Котов В. Т. и Громов В. П. К вопросу об «оспоподобных» заболеваниях поросят. Сб. тр. Воронежского НИВИ, 1935. вып. I.
Риверс Т. Фильтрующиеся вирусы. Сельхозгиз, 1934.
Часовников В. В. и Самарский Н. И. К вопросу диагностики и профилактики оспы свиней. С., 1935, III, 32—34.

Литература по ящуру (важнейшая)

Bielang. Die Infektiosität von Kot und Harn bei Maul und Klauenseuchekranken Meerschweinchen. Schweinen und Rindern. B. t. W., 1923.
De Blieck. Das Blut von Tieren, die von Maul- und Klauenseuchen geheilt sind, als Schutz und Heilmittel bei Rindern, Kälbern und Ferkeln. D. t. W., 1923.
Emmerich. Zur pathologische Anatomie der Maul und Klauenseuche Zieglers. Beitr., 1921.
Frohner u. Zwick. Die M. u. Kl. Seuche. Lehrb. d. spez. Path. u. Therap. der Haustiere. 9 Aufl., 1925
Frosch u. Dahmen. Die Morphologie und Kultur des M. u. Kl. seucherregers. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhlk., 1924.
Galloway a. Nicolau. Third Progress. Report of the Foot and Mouth Disease. Res. Commite., 1928.
Haak. Untersuchungen über die Veränderungen in Herzmuskel bei der bösartigen Form der M. u. Kl. Seuche. Diss., 1921.
Hess. Die Bekämpfung der M.-u. Kl. seuche. B. t. W. 1916.
Horvath. Impfversuche bei M. u. Kl. seuche. D. t. W., 1921.
Hutyra u. Marek. Maul u. Klauenseuche. Spez. Path. Therap. d. Haust., 1932.
Kitt. Die M. u. Kl. seuche und ihre Bekämpfung. Zbl. f. d. Ges. Hyg., 1922.
Kitt. Das Problem der M. u. Kl. Seucheschutz und Heilimpfung. M. t W., 1920.
Knolle. Ein Beitrag zur Bekämpfung d. Aphtenseuche bei Schweinen B. t. W. 1921, p. 33.
Kurth. Ein Impfversuch bei M. und Kl. seuche d. Schweine. B. t. W., 1920, p. 505.
Lebailly. La prévention et le traîtement de la fièvre aphteuse par la serum ou le sang des animaux guéris. C. R. Ac. Sc., 1920.
Lebailly. Conservation du virus aphteux par le froid. Ebenda, 1921.
Leclainche. La prophylaxie de la fièvre aphteuse et le système des deux zones. Rev. gen. de m. vet., 1912.
Leclainche. La fièvre aphteuse. Ebenda, 1915.
Lignières. La lutte contre la fièvre aphteuse. Rev. de Path. comp. 1921.
Lignières. Sur les moyens scientifiques de combattre la fièvre aphteuse. Bull. Soc. de M. Vet., 1924.
Loeffler. Ein neuer Weg der Immunisierung gegen Maul und Klauenseuche. Intern. Med. Kongr. Lissobon, 1906.
Loeffler. Ueber filtrierbares Virus. Zbl. f. Bakt. Ref., 1911.
Magnusson u. Hermansson. Einige Beobachtungen über die M. u. Kl. Seuche in Sweden. Acta pathol. et micr. Scand., 1927.
Markus. Myocarditis aphtosa. Tijdsch. v. veartsen. 1911.
Meier. Ein Maul und Klauenseuchebakteriophage. B. t. W., 1925, 116.

Olitzky. Summary of observations of the comission to study the foot and mouth disease (Am. Komm). J. Am. Vet. M. Ass., 1927.
Olitzky. Virus diseases of animals as exemplified by foot and mouth disease and vesicular stomatitis (Fieltr. Viruses). 1928.
Ostertag. Die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in Europa. B. t. W., 1924.
Pfeiler. Immunisierung der Schweine bei Maul- und Klauenseuche. Mitt. d. deutsch. Schweinez., 1921
Pfeiler. Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der M.- u. Kl.- seucheforschung. Zbl. f. Bakt. Orig., 1926, 297.
Roux, Vallée, Carré u. Nocard. Zusammenfassung der Erfahrungen über M.- u. Kl.-seuche. B. t. W., 1922.
Ruhle. Ueber die ginsschen Einschlusskörperchen bei M.- u. Kl. seuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., 1926.
Schein. Dualité possible de la fièvre aphteuse. Zbl. f. Bakt. Ref. 1922.
Schlegel. Bösartige Form der Maul- u. Klauenseuche. Mitt. d. Verband Tierärzte. 1916.
Sichert-Modrow. Filtration und Ultrafiltration des Maul- und Klauenseuchevirus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Kr., 1929.
Stockman a. Minet. Researches on the virus of foot and mouth disease. J. of. Comp. Path., 1926.
Striegler u. Nagel. Virulenz, Infektiosität u. immunisierende Eigenschaften des Virus d. Maul- u. Klauenseuche bei der Vermehrung in Gewebekulturen. C. f. B. 134. 71.
Szelyes. Ueber Maul- u. Klauenseuche d. Schweine. B. t. W., 1916.
Thiele. Zur Züchtung d. Virus d. M.- u. Kl. S. Z. f. Inf. d. Haust. 1925, III.
Trautwein. Zur Frage der Einschlusskörperchen bei M.- und Kl.- Seuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., 1925.
Trautwein. Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser usw. bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. pr. Tierhk. 1925.
Trautwein. Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Aussenwelt. Ebenda. 1926.
Trautwein, Thomascheff u. Nöwe. Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch bei M.- und Kl. seuchekranken Tieren. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., 1928.
Uhlenhuth. Ueber d. heutig-Stand. u. d. weiter. Ausbau d. M.- und. Kl.-S. forschung. D. t. W., 1920, p. 505.
Uhlenhuth. Uebertragung d. M.- u. Kl.- S. auf d. Meerschw. D. t. W., 1921.
Vallée. L'état actuel de nos recherches sur la fièvre aphteuse. Ann. Méd. Vét., 1924.
Vallée. Conférence sur la fièvre aphteuse. Schweiz. Arch. Tierheilk., 1924.
Vallée et Carré. Sur l'absorption du virus aphteux. C. r. A. de Sc., 1921.
Vallée et Carré. Sur la contagiosité de la fièvre aphteuse. Ibidem. 1922.
Vallée et Carré. Sur la pluralité du virus aphteux. Ibidem. 1922.
Vallée et Carré. Hémoprévention et hemovaccination antiaphteuse. 1922.
Vallée et Carré. Sur la sensibilisation du virus aphteux. C. r. Soc. Biol., 1924.
Vallée et Carré. Sur l'immunité antiaphteuse. Ibidem. 1924.
Vallée et Ringard. Sur l'immunisation antiaphteuse. Bull. Soc. Med. Vét., 1925.
Vallée et Ringard. Sur l'immunisation antiaphteuse par le virus formolé. Rev. gen. Méd. vét., 1926.
Vallée. Sur la pluralité du virus aphteux. Offic. Intern. de Epizoot. 1928.
Waldmann. Zur Impfung gegen M.- u. Kl.- seuche mit Loeffler'schen Serum. B. t. W. 1920.
Waldmann. Neues über M.-u. Kl.- Seucheimpfung. D. t. W., No. 13. 1927.
Waldmann. Die Pluralität des M.- u. Kl.- seuchevirus, Ebenda, No. 3—4. 1924.
Waldmann. Zur Frage der Züchtung des Maul- und Klauenseucheerregers. B. t. W., 1923.

Waldmann. Zur Anwendung des Maul- und Klauenseucheserums bei der Simultanen oder Notimpfung in frischverseuchten Beständen. D. t. W., 1923.
Waldmann. Ueber die Impfung gegen Maul- und Klauenseuche. B. t. W., 1926.
Waldmann. Ueber Maul- und Klauenseuche. XI Intern. Kongr. London, 1930.
Waldmann u. Pape. Die künstl. Uebertragung d. M.- u. Kl. S. auf d. Meerschweinchen. B. t. W., 1920, p. 519.
Waldmann. Neues über Maul und Klauenseucheimpfung. D. t. W., 1927.
Waldmann u. Mayer. Experimentelle Untersuchungen über die Richtigkeit der französischen Auffassung von der Pluralität des Maul-und Klauenseuchevirus. B. t. W., 1924.
Waldmann u. Trautwein. Maul- und Klauenseuche. Handb. de path. Mikroorganism., 1928, Bd. IX.
Walker u. Taylor. Foot. and mouth disease-control by Chemotherapie. Vet. Rec., 1926.
Wester. Degeneration des Herzmuskels bei M.- u. Kl.- seuche. D. t. W., 1921.
Zschokke. Zur Pathologie der M.- u. Kl.- Seuche. Schw. A. f. Tierheilk. 1912.
Дедюлин. Ускоренный метод борьбы с ящуром в зараженных стадах. «Вет. врач», 1917, IX и X.
Ефимов. Искусственное перезаражение в борьбе с ящуром. ВСВ, 1930, V.
Иванов и Акулов. Патолого-анатомические изменения при так называемой злокачественной форме ящура у морских свинок. ВСНСС, 1931, IX—X.
Исполатов. Ящур и борьба с ним за границей и у нас. Труды 2-го съезда научн. и пр. ветраб. Украины. 1927.
Лавровский, Бабич и др. Опыт иммунизации против ящура формалинизированным вирусом. ВСВ, 1930, XVII—XVIII.
Ломакин. К вопросу о лечении ящура серной кислотой. ВСВ, 1928, XXI.
Ломакин. Внутрикожная иммунизация против ящура. ВСВ, 1930, XXII.
Михайловский. Применение протеинотерапии при борьбе с ящуром. ВСВ, 1928, № 43.
Попова. О терапии ящура. ПВ, 1931, VIII.
Скоморохов. Новые данные в учении об ящуре. ВСВ. 1928. IX.
Скоморохов. Ящур. «Инф. и приказ. бол. дом. жив.». Прилож. к журн. ВСВ, 1928.
Скоморохов. К вопросу о борьбе с ящуром в условиях Советского Союза. ВСВ, 1929, XV.
Скоморохов. Сравнительное изучение методов предохранительных и вынужденных прививок против ящура. Тр. ГИЭВ, 1928. т. X, вып. I.
Скоморохов и Блажевич. Протеинотерапия при ящуре кр. рог. скота, ВСВ. 1929. XXII.
Смирнов. Метод скарификации в борьбе с ящуром. ВСВ, 1929, XXV.
Сборник «Ящур в современном освещении». Коллектив авторов Ящурного института под ред. Скоморохова (приведена большая литература по ящуру за последние годы на русск. и иностр. языках). Сельхозгиз, 1932.

Литература по болезни Ауешки

Aujeszky. Ueber eine neue Infectionskrankheit bei Haustiere. Centr. bl. f. Bact. Bd. XXXII, 1902.
Bang. Pseudowut (Akut. infectiöse Bulbarparalyse) beim Rinde in Danemark. Acta Path. et Microbiol. Scand. Suppl. XI, 1922.
Barggraff en Lourens. Infectieuse Bulbar-paralyse. Tiedschr. v. Diergeneeskunde. deel. LIX, 1932.
Bass. Beitrag zur Kenntnis der Aujeszky'schen Krankheit oder infectiöse Bulbarparalyse. D. t. W., Bd. XVIII, 1910.
Bertarilli und Melli. Experimentelle Untersuchungen über die Pseudolyssa. Centr. bl. f. Bact. LXXI, 1913.
Carini et Maciel. La pseudo-rage ou paralysie bulbaire infectieuse au Brésil. Bull. Soc. Path. exot., t. V, 1912.

Folger. Ueber die histologische Untersuchung der Fälle von Pseudorabies usw. Acta P. et Micr. Scand. Suppl., XI, 1932.
Fröhner u. Zwick. Pseudowut. Lehrbuch der Spec. P. u. T. der Haust. 1925.
Gerlach u. Kress. Ueber Granulabefunde im Zentralnervensystem bei Pseudolyssa usw. Arch. f. wiss. u. pr. Thk,. Bd. LXIII 1931.
Hurst. Studies on pseudorabies. Journ. of exp. Med., vol. LV, 1933.
Hurst. Studies on pseudorabies. Journ. of exp. Med., vol. LIX, 1934.
Hutyra. Beitrag zur Aetiologie der infect. Bulbarparalyse. B.t. W., Bd. XXVI, 1910.
Hutyra. Heilversuche mit Salvarsan bei der infectiösen Bulbarparalyse. Berl. Tier. Woch., Bd. XXX, 1914.
Hutyra u. Marek. Infectiöse Bulbarparalysis. Spez. Path. u. Ther. der Haustiere, 1922.
Hansen. De gevoelicheid van de muis voor het virus von die ziekte van Aujeszky. Tijdschr. v. Diergeneesk., LXI. 1934.
Isabolinsky u. Patzewitsch. Die infectiöse Bulbarparalyse. Centr. bl. f. Bact. Bd. LXV, 1912.
Isabolinsky u. Patzewitsch. Zur Frage der Paralysis bulbaris infectiosa (Pseudolyssa). Centr. Bl. f. Bact., Bd. LXV, 1912.
Köves und Hirt. Ueber die Aujeszkysche Krankheit der Schweine. Arch. f. wiss. u. pr. Thk., Bd. LXVIII, 1934.
Liegnières. Discussion: La maladie d'Aujeszky etc. Bull. de L'Accad. vet. de Fr., t. VI, 1933.
Lourens. Kurze Bemerkungen auf die Arbeit von Köves und Hirt über Aujeszkysche Krankheit der Schweine. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhk., Bd. LXVIII, 1935.
Manninger. Pseedowut. Tierheilkunde u. Tierzucht. Stang und Wirth., Bd. VIII, 1930.
Nikolie. Paralysis bulbaris infectiosa (Morbus Aujeszky). Z. f. Imm. u. f. exp. Therap., Bd. LXXIII, 1932.
Nikolie. Die Nichtinfectiosität des Liquor cerebrospinalis bei infectioser Bulbarparalyse. Veterinarsky Archiv., t. V, 1935.
Patto. Étude d'un virus neurotrope. C. r. Soc. Biol. T. C. IX, 1932.
Remlinger et Bailly. La maladie d'Aujeszky et le porc. Bull. L'Acad. vét. de France, t. VI, 1933.
Remblinger, Rossi et Bailly. La maladie d'Aujeszky en France. Bull. de L'Acad. vét. de France, t. VI, 1933.
Remblinger et Bailly. Contribution à l'étude du virus de la maladie d'Aujeszky. Ann. de l'inst. Pasteur, t. LII, 1934 u. LIX, 1935.
von Ratz. Die Empfänglichkeit der Tiere für Paralysis bulbaris infectiosa. Zeitschr. f. inf. Krankh., Bd. XV, 1914.
Sabin. The immunobiological relationships of pseudorabies. The British J. of. exp. Pathology, t. XV, 1934.
Schmiedhoffer. Beiträge zur Pathologie der infectiosen Bulbarparalyse (Aujeszkysche Krankheit). Z. f. Infkr. d. Haust., Bd. VIII, 1810.
Shope. An experimental study of «Mad itch» with special reference to its relationship to pseudorabies. Journ. of. exp. medic., vol. LIV, 1931.
Shope. Identity of the viruses causing «Mad itch» and pseudorabies. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., vol. XXX, 1932.
Shope R. Modification of pathogenicity of pseudorobies virus by animal passage. Journ. of exp. med., vol. LXIII. 1933.
Shope R. Pseudorabies es a contagious disease in swine. Science, vol. LXXX, 1934.
Shope R. S. Experiments on the epidemiology of pseudorabies. I. Mode of transmission of the disease in swine and their possible rôle in its spread to cattle. Journ. exp. Med., 62, 1, 85—99, 1935.
Traub. Cultivation of pseudorabies virus. Journ. of exp. Med., vol. LVIII.
Zschokke. Ueber infectiöse Paresen. Schw. Arch. f. Tierheilk., Bd. XXXVIII, 1896.
Zwick u. Zeller. Untersuchungen über die sogenannte Pseudowut. Arb. aus d. K. Gesundheitsamte, Bd. XXXVI, 1911.
Твердов. Ложное бешенство (болезнь Ауешки) у свиней в Саратовском крае. Рукопись. 1935.

Babes. Tolwut beim Schwein. Ztschr. f. Hyg., 1911, Bd. 69.
Baustaedt. Lähmungserscheinungen bei Schweinen. Tierärztl. Rsch., 1930, S. 875.
Bel. Les lésions histologiques des viscères dans la peste porcine. Bull. Soc. scient. de méd. vét., 1927, 80.
Bendinger. Chronische Enzephalitis bei einem Ferkel. Tierärztl. Rsch., 1932, Nr. 7, S. 137.
Bendinger. Zur histologischen Diagnostik der Schweinepest. Tierärztl. Rsch., 1934, Nr. 30.
Bendinger, Shilin, Zaitzew. Forschungen über Ferkelpocken. Tier. Rsch., 1935, Nr. 17.
Brunschwiler. Ueber Meningitis acuta und verwandte Zustände beim Schwein. Ztschr. f. Infek. d. Haustiere, 1925, 28, S. 277.
Bürki. Nervöse Schweineseuche. Schweiz. Arch. Tierheilk., 1920.
David. u. Röhrer. Berliner Tierärztl. Wschr. 1932. S. 500.
Dide. Contribution à l'étude de la peste porcine. Rev. vét., 1930.
Doyle L. P. Meningoencephalomyelitis of swine. Journ. of the Amer. vet. Med. Ass., vol. 75, 342, 1929.
Duplop G. Paralisis and avitaminosis «A» in swine. Journ. Agr. Science, 1934, 3.
Eberbeck E. Zur Pathologie der Virusschweinepest. Arch. Tierhlk. 1931, Bd. 63, H. 5.
Ehrlich. Meningitis epizootica b. Schweine. Tierärztl. Rsch., 1926, 276.
Joest E. Spez. path. anat. d. Haustiere, Bd. II, 1921, Berlin.
Fekete. Ueber bemerkenswerte unter lyssaähnlichen Symptomen verlaufende Fälle von akuter Schweinepest. Zschr. f. Inf., 1928, 22.
Goldberg S. The pathology of posterior paralysis. J. of Amer. vet. med. Ass., 1924, 65, 274. Cent. f. Bact., 1925, 79, S. 38.
Kjeldjerg. Eclampsia puerperalis suis. Glässer. Wiener. t. M., 1927. S. 265.
Köbe u. Schmidt. Diff. Diagnose zwischen chronischer Schweinepest und Ferkelgrippe. Deutsche t. Wschr., 1934, 10 u 11.
Lüttschwager. Arch. Tierheilk., 1931, 64, 236.
Merkel I. R. Ueber Blasenlähmung beim Schwein vor und nach der Geburt. Wiener t. Mschr., 1931, 2.
Nieberle u. Cohrs. Lehrb. d. spez. path. Anat. d. Haustiere. 1931.
Ratz A. Pseudolyssa beim Schwein. Zschr. f. Infektkr., 1910, 279 u 1914, 99.
Rhyner. Gehirnentzündungen bei den Schweinen. Arch. Tierheilk. 1929.
Röhrer. Histologische Untersuchungen bei Schweinepest. II Mitt. Veränderungen im Zentralnervensystem in akuten Fällen. Arch. Tierheilkunde, 1930, Bd. 62.
Röhrer u. Graf. Die Bedeutung des selbständigen encephalitischen Symptomenkomplexes für die histologische Diagnose der chronischen Schweinepest. D. t. W., 1924. 40.
Salyi. Die histologische Veränderungen im zentralen Nervensystem und den Lymphkocten bei der Schweinepest und beim Parathyphus der Ferkel. Arch. f. Tierh., 68, 1934, H. 4.
Schliber. Ueber eigenartige, seuchenhaft auftretende Lähmungserscheinungen bei Mastschweinen. B. t. W., 1931, 27.
Schricker. Eine seuchenhafte Gehirnkrankheit bei Schweinen. Wschr. f. Tierheilk. u. Tierzucht., 1907, zit. n. Eberbeck.
Sedlmeir. Münch. t. Wschr., 1933, 84, S. 508.
Seifried. Zur histologischen Diagnostik der Schweinepest. München t. Wschr., 1932, 83, 244.
Seifried. Die Ausbreitung der «encephalitischen Reaktion» bei Schweinepest und ihre Beziehung zu Hundestaupe-Encephalitis. Arch. f. Tierhk., 1932, 64.
Seifried. Lehrgang der Histopathologie. Berlin, 1934.
Wyssmann. Ueber die durch Schweineseuche veranlassten Gehirnreizungserscheinungen. Schweiz. Arch Tierheilk., 1911,
Zicha K. Ein interessanter Fall v. Schweineseuche. Zverolékarsky obzor, 1925, 51.

Айзенман Б. Е. Заболевание поросят с симптомами поражения центральной нервной системы. СВ, 1935, IV.

Костенко А. И. и Колычев В. В. Энвоотический менинго-энцефаломиэлит у поросят. «На передовых позициях соц. животноводства». Саратов, 1931, № 1—2.

Куницын С. Заболевание поросят с поражением нервной системы. С. 1935, 1, 55.

Разные статьи и общие руководства по инфекционным болезням свиней

Fluckiger G. Die Mischinfectionen bei den spezifischen Infektionskrankheiten d. Schweine. Schweiz. Arch. f. Tierhlk., Bd. 67, S. 83.

Glässer. Die Krankheiten des Schweines, 1912, 1922.

Hutyra. Schutzimpfung gegen Schweinepest und Schweineseuche. Handb. d. Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinär Medizin. Klimmer und Wolff, Eisner, 1911.

Hugh C., Mc. Phee and John H. Zeller. The stillborn pig. J. of the Americ. Vet. Med. Association, 1934, vol. 38, No. 2.

Otto. Die staatliche Prüfung der Heilsera, Arb., a. d. Kgl. Inst. f. exp. Therapie zu Frankfurt a. M., H. 11, 1906.

Standfuss. Nomenklatur der Schweineseuche und der Schweinepest. Berichtigung. B. t. W., 1920, 36, 325.

Stange C. H. Ueber die Frage der Schweineseuchen, J. Am. Vet. Med. Assoc., 54, Ref. Vet. Rev., 3, 290.

Titze. Beitrag zur Immunisierung gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest mit Aggressinen nach Bail und mit Bacterienextrakten nach Conradi und Brieger. Diss. Berlin, 1906.

Андреев П. Н. Болезни свиней инфекционного характера. ГИЗ, 1928.

Ильяшенко М. До плану боротьбы з пошестями на свиних. ВД, 1928, 12, 8.

Первое всеукраинское совещание по вопросам об охране свиней от заразных болезней. ВД, 1928, 3.

Ростов К. Заболевание свиней на противочумной станции 1-го Сибирского вет.-бакт. инст., ВТ, 1925, 9.

Соломкин. Научная конференция по болезням свиней (март, 1934. ВИЭВ). СВ, 1934, V, 72.

Солонов М. А. О некоторых дефентах в области борьбы с инфекционными болезнями свиней на местах. ВСВ, 1928, 38.

Сошественский Н. А. и Мозгов П. Е. Результаты применения хлора при борьбе с эпизоотиями свиней. ПВ, 1930, XI, 12—15.

Судьбинин. По поводу ст. Солонова «О некоторых дефектах в области борьбы с инфекционными болезнями свиней на местах». ВСВ, 1928, 494.

Уранов А. П. Повально-заразные болезни свиней. М. 1925.

Инструкция Наркомзема РСФСР (от 10/IV 1932 г.) о порядке сбора, транспортирования и дезинфекции щетины от убитых и павших больных заразными болезнями и подозрительных по заразным заболеваниям свиней. «Ветзаконодательство». М. Сельхозгиз, 1935. 233—236.

ДОПУЩЕННЫЕ В УКАЗАТЕЛЕ СОКРАЩЕНИЯ

T. R. — Tierärztliche Rundschau.
W. t. Mschr. — Wiener tierärztliche Monatschrift.
D. Oest. t. W. — Deutsche Oesterreichische tierärztl. Wochenschrift.
J. of inf. Dis — Journal of infections Diseases.
Vet. Rev. — The Veterinary Review.
B. t. W. — Berliner tierärztliche Wochenschrift.
Clin. vet. — La Clinica veterinaria Rassegna di Polizia sanitaria e di Igiene (Mailand).
C. f. Bact. — Centralblatt für Bakteriologie.
D. t. W. — Deutsche tierärztliche Wochenschrift.
Arb. a. d. Kais. Gesundh. — Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte.
J. Am. Vet. Med. Assoc. — Journal of the American Veterinary Medical Association.
S. s. und S. p. — Schweineseuche und Schweinepest.
Arch. f. wiss. Tierhlk. — Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde.
C. r. Soc. de Biol. — Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie.
Maan fov Dyrl. — Maanedskrift fov Dyrlaeger (Kopenhagen).
Zeitschr. f. Inf. d. Haustiere. — Zeitschrift für Infectionskrankheiten der Haustiere.
Z. f. Fl. u. Milch. Hyg. — Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene.
Mitt. d. V. Bad. T. — Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte.
Amer. Vet. Rev. — American veterinary Review.
Tijdscschr. voor. Diergeneesk. — Tijdschrift voor Diergeneeskunde.
Z. f. Imm. f. — Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie.
Ann. Past. — Annales de l'Institut Pasteur.
D. m. W. — Deutsche medizinische Wochenschrift.
Ber. Vet. Wes. Sachs. — Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen.
Wien. t. Mschr. — Wiener tierärztliche Monatsschrift.
Mh. f. Tierhlk. — Monatshefte für Tierheilkunde.
C. f. B. — Centralblatt für Bakteriologie.
Ztschr. f. Schweinez. — Zeitschrift für Schweinezüchter
M. Kl. — Medizinische Klinik.
Vet. J. — The Veterinary journal.
M. t. W. Münchner tierärztliche Wochenschrift.

Veröff. J. derbeamt. T. Preuss. — Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preussens.

АВН — «Архив ветеринарных наук». СПБ. 1871—1917.

БВ — «Белорусская ветеринария». Витебск. 1924—1928.

ВОВ — «Вестник общественной ветеринарии». СПБ. 1889—1917.

ВД — «Ветеринарне діло». Харьков. 1922—1931.

ВСВ — «Вестник современной ветеринарии». Москва. 1924—1928.

ВСПСС — Ветеринарный специалист на соц. стройке. Москва.

ВТ — «Ветеринарный труженик». Омск. 1925—1928.

ИБИВУТР — «Известия бактериологического института ветеринарного управления Татарской республики». Казань.

ПВ — «Практическая ветеринария». Москва. 1928—1932 (№ 1—4).

ПВК — «Практическая ветеринария и коневодство». М. 1924—1927.

С — «Свиноводство». Москва.

СВ — «Советская ветеринария». М. 1932 (с № 5) и продолж.

Тр. ГИЭВ — «Труды Гос. ин-та экспериментальной ветеринарии». М.

Редактор **Ф. Борисович**
Техредактор **А. Акеенов**
Корректор **С. Нейман**

Тираж 15.000 экз. 39,5 печ. листа у. а. л. 53,4. В 1 печ. листе 48.000 зн. Формат бумаги 62×93. Сдано в набор 26/V 1936 г., подписано к печати 29/X 1936 г. Уполн. Главлита Б-30480. Инд. 44-Г СХГИЗ 5333. Зак. 2818.

Цена 9 р. 75 к. Перепл. 1 р. 25 к.

1-я Образцовая типография Огиза РСФСР треста «Полиграфкнига» Москва, Валовая, 28.

134.)

11 руб