501
1980

ს სოფლის მეურნეობის სამინისტრო
ТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

ის წითელი დროშის ორდენოსანი
საქართველოს სასოფლო-სამეურნეო ინსტიტუტი

Грузинский ордена трудового Красного Знамени
сельскохозяйственный институт

სამეცნიერო შრომები, ტ. 109 Т., НАУЧНЫЕ ТРУДЫ

ვეტერინარია—ВЕТЕРИНАРИЯ

თბილისი— 1980 — Тбилиси

სსრ კავშირის სოფლის მეურნეობის სამინისტრო

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР

ეროვნული ბიბლიოთეკა

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტი

Грузинский зоотехническо-ветеринарный учебно-исследовательский институт

სამეცნიერო შრომები, ტ. 109 Т., НАУЧНЫЕ ТРУДЫ

ვეტერინარია—ВЕТЕРИНАРИЯ

გამოშვება—43-44 —Выпуск

3

თბილისი—1980 — ТБИЛИСИ

ეროვნული ბიბლიოთეკა

მთავარი რედაქტორი გ. აგლაძე

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

Главный редактор **Г. Д. Агладзе**

Редакционная коллегия:
Г. И. Гозердзишвили, Б. В. Парцвания (отв, секретарь) **К. С. Катпанадзе, Дж. В. Начкебия, К. Г. Картвелишвили, Д. И. Никурадзе, К. И. Мчедлишвили, В. С. Лобжанидзе, Н. О. Мелитаури, Г. Джоржикия, П. М. Читая.**

საქართველოს სასოფლო-სამეურნეო ინსტიტუტი, 1980.

АННОТАЦИЯ

В научных трудах «Ветеринария» изложены результаты экспериментальных исследований по вопросам эпизоотологии, изысканий более эффективных средств лечения и профилактики ряда заболеваний сельскохозяйственных животных распространенных в Грузинской ССР (колибактериоз телят, туберкулез, инфекционная энтеротоксемия свиней, ящур, оспа свиней, инфекционные маститы коров, листериоз, макрокантаринхоз свиней, оспа птиц, колибактериоз птиц, цистицеркоз крупного рогатого скота и др.). Рассмотрены вопросы этиологии опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота, лечебно-профилактическая и кормовая эффективность «кормопрепарата» для цыплят-бройлеров первого возраста, токсическое действие далапона, нормативы вентиляции в бройлерниках промышленного птицеводства Грузии, изменение содержания цезия-137, стронция-90 в мясе, травах и в других кормах с.-х. животных и т. д. Кроме того освещены ряд вопросов общей патологии и ветеринарной морфологии.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 616.006.591.462.636.2

16658

Б. В. ПАРЦВАНИЯ

ОПУХОЛИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота — хроническое заболевание наблюдаемое во многих странах мира, характерной чертой которого является эндемичность и строгое географическое распространение на определенных, часто на весьма ограниченных территориях. Заболевание характеризуется поражением главным образом мочевого пузыря. В мочевом пузыре развиваются повреждения которые характеризуются возникновением своеобразных сосудистых изменений и опухолевых разрастаний. Результатом развития таких изменений является появление у больных животных главного признака заболевания — гематурии. Многие исследователи (Памучу, 1957, 1963, 1975; Памучу, Прайс, Брейн, 1967, 1969, 1975. Хеешен, 1959 и др.), считают, что опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота и хроническая везикальная канцерогенная гематурия крупного рогатого скота являются идентичными заболеваниями.

Опухоль мочевого пузыря крупного рогатого скота зарегистрирована и изучена во многих государствах. В настоящее время болезнь встречается в Канаде, США, Гаваии, Панаме, Колумбии, Бразилии, Англии, Франции. Бельгии, Люксембурге, Болгарии, Индонезии, Швейцарии, Австралии, Италии, Югославии, Румынии, Индии, Индокитае, Формозе, Японии, Новой Зеландии, Турции и Кении.

В Советском Союзе болезнь имеет место в различных географических зонах. К их числу относятся территории бывшего Дальнего Востока, где она была описана еще в 1913 г. Бейнартом. Согласно данным Б. Ф. Морошкина она наблюдается на территории Восточной Сибири, Красноярского края, Алтайского края, Приуралья, Карпат и др.

В Грузинской ССР по данным П. Л. Бурджанадзе, Б. Ф. Морошкина, И. Ф. Квеситадзе, В. Г. Мамателашвили болезнь широко

ქ. მარნეულის სახ. სამ. სსრ
სახელმწიფო რაიონული

распространена в населенных пунктах горно-лесных районов, расположенных по склонам Аджаро-Имеретинского, Шавшетского и Карталино-Имеретинского хребтов, а также в предгорной зоне Большого Кавказа. Особо опасной зоной болезни является Аджарская АССР, в частности районы Хуло, Кеда и Шуахеви.

Болезнь главным образом поражает крупный рогатый скот обоих полов, а по данным Памучу она наблюдается среди буйволов в Турции, на Формозе и Индонезии. Харбутт и Ливер (1969) аналогичное заболевание наблюдали и среди овец. В экспериментах опухолевые поражения развиваются у морских свинок, белых крыс и белых мышей.

В неблагополучных регионах опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота имеют характер стационарного заболевания, причем в некоторых из них случаи болезни регистрируются очень часто ,а в других сравнительно редко. Процент больных животных в отдельных регионах значительно варьирует. Согласно данным Гутиера и Марек (1949) в некоторых зонах он достигает 80—90% всего поголовья. Мартинич (1953) сообщает, что в Югославии количество случаев болезни достигает 20—27%. В Болгарии в отдельных стадах поражается около 90% животных (Георгиев, 1955). В Советском Союзе по сведениям Б. Ф. Морошкина процент больных животных в отдельных стадах составляет 13,2—28,7 ко всему поголовью.

Заболевание наблюдается во все сезоны года, как при пастбищном, так и при стойловом содержании животных.

Заболевание характеризуется длительным скрытым течением без проявления каких-нибудь существенных признаков. Сколько времени продолжается скрытый период болезни точно не установлено. Розенбергер (1965), Памучу (1967), Морошкин (1967) и др. отмечают, что скрытый период болезни может длится 2—2,5 года. Б. Ф. Морошкин отмечает такой случай. В сентябре 1954 г. в одно неблагополучном по этой болезни хозяйстве завезли из благополучных хозяйств 30 коров. Первые случаи клинически выраженной болезни среди них начали регистрироваться только с июня 1957 г.

Длительные наблюдения многих авторов показывают, что устойчивых к этой болезни животных не зарегистрировано.

Клинически выраженная форма болезни наблюдается преимущественно у животных не моложе 2—3-летнего возраста и главным образом у животных старше 4-5 лет.

Клиническое проявление болезни изучалось многими исследователями и приблизительно одинаково описывается. Георгиев (1957) различает 4 клинические формы болезни:

1. Микрогематурия — в осадке мочи обнаруживаются единичные эритроциты.

2. Острая форма — моча совсем кровянистая и животное скоро погибает. Болезнь длится 5—7 дней.

3. Ремитирующая форма — в моче периодически появляется кровь. Болезнь может длится годами. Развивается острая общая анемия, животные постепенно худеют, истощаются и погибают.

4. Веррукозная форма — гематурия отсутствует, мочевыделение затруднено и болезненно. Часто возникают осложнения инфекционного характера.

Памучу, Прайс и Брейн (1975) долго изучали клиническое проявление болезни на 139 естественно больных и 30 искусственно заболевших животных.

Авторы констатируют, что болезнь главным образом поражает крупный рогатый скот в возрасте 4—12 лет. Клиническое проявление болезни варьирует по фазам и закупорке мочевыделительного канала или осложнения секундарной инфекцией. В ранней фазе болезни никакие расстройства не отмечаются. За исключением мочи все кажется нормальным. Из 136 исследованных животных главный признак — макрогематурия наблюдалась у 21. Иногда наблюдалось скрытое заболевание, которое характеризовалось медленным и прогрессирующим течением; наблюдалась ремитирующая гематурия разной продолжительности, от нескольких недель до нескольких месяцев. Нередко моча содержит сгустки крови. Они у волов вызывают закупорку уретры и мочевыделение затрудняется. Кровотечение прекращается внезапно или постепенно и затем снова начинается и продолжается до гибели животного. Такая картина наблюдалась у 56 больных животных. Тщательными клиническими исследованиями многих авторов (Памучу и др., Георгиев, Хеешен и др.), установлено, что кровотечение происходит из мочевого пузыря. При цистоскопии на слизистой оболочке мочевого пузыря всегда обнаруживаются поражения разного характера.

Общее состояние больных животных долго остается внешне неизменным. При длительном течении болезни значительно понижается их упитанность. В таких случаях у них наблюдается общая слабость, подолгу лежат. У многих животных наблюдается выраженная бледность слизистых оболочек. В конце болезни развивается сердечная слабость.

В очень тяжелой форме болезнь развивалась у экспериментально заболевших животных. Из 30 опытных животных у 20 разви-

лись клинические признаки и опухоли мочевого пузыря, аналогичные естественно заболевшим животным. За редким исключением появление гематурии указывает на развитие опухоли мочевого пузыря. В конце эксперимента у большинства животных развились общая слабость, истощение, кровотечение из ноздрей, глаз, прямой кишки и вагины. У животных за 19—12 дней до смерти повысилась общая температура тела до 41,7—42,2°; у 6 животных началась диаррея.

При опухоли мочевого пузыря у больных животных развиваются поражения крови и кроветворных органов (в особенности костного мозга).

Патологические изменения. Несмотря на то, это опухоли мочевого пузыря общее тяжелое заболевание крупного рогатого скота основные изменения локализируются в мочевом пузыре. За исключением Б. В. Петренко (1955) и Шлегеля (1938) все исследователи единодушно констатируют поражение мочевого пузыря при этой болезни. М. Б. Мешков (1959) подчеркивает, что при этой болезни наблюдается избирательная локализация патологического процесса в мочевом пузыре. В мочевом пузыре отмечаются изменения первичного и вторичного характера. При первичных поражениях наблюдается эктазия капилляров слизистой оболочки, кровоизлияния, гемангиомы и конволюты. Изменения капилляров возникают в начальной стадии болезни и остаются до конца. Вторичные изменения возникают позже. При этом обнаруживают очаговые некрозы, язвы, полипы и папилломатозные разрастания, злокачественные опухоли (рак). Все изменения, начиная от капилляроэктазии, конволютов и кончая папилломами и раковыми опухолями встречаются в различных сочетаниях. Рак мочевого пузыря встречается в наиболее хронических случаях. Б. Ф. Морошкин при вскрытии 94 трупов павших животных (при разных формах и течениях болезни) патологоанатомически и гистологически исследовал мочевой пузырь, почки, головной и спинной мозг, лимфатические узлы и др. Наиболее характерные и постоянные изменения были обнаружены в мочевом пузыре и они соответствуют данным других авторов.

Б. Ф. Морошкин (1959) подчеркивает, что для правильной оценки патогенеза болезни исключительно важным является установить наличие или отсутствие поражений почек, так как некоторые авторы утверждают, что нефрит всегда предшествует изменениям в мочевом пузыре. Исследования Б. Ф. Морошкина показали, что в период скрытого и явного течения болезни не выявляются наличие воспалительных процессов в почках. Это также подтверждается р

зультатами исследования крови и мочи. Иногда в почках обнаруживаются дистрофические и некробиотические изменения эпителия канальцев; но они наблюдаются только в случаях выраженной анемии и, по-видимому, обусловлены гипоксией. Кроме того в почках иногда встречаются геморрагические инфаркты, которые носят вторичный характер. Даже при значительных поражениях мочевого пузыря в почках не находят каких-либо значительных изменений. Следовательно при данной болезни изменения в органах мочевыделительной системы главным образом локализуются в мочевом пузыре.

Иванов и Георгиев (1955) провели патологоанатомическое и гистологическое исследование органов павших от опухоли мочевого пузыря 78 коров. Основные изменения ими также были обнаружены в мочевом пузыре, что же касается почек в них макроскопические изменения не обнаруживались. При гистологическом исследовании в 5 случаях обнаружили склеротические изменения невоспалительного характера и в 6 случаях — разной интенсивности дегенеративные изменения. Авторы заключают, что при болезни главным образом поражается мочевой пузырь, в котором развиваются бластоматические изменения.

Более обстоятельно патморфологические изменения при опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота изучались Памучу, Прайсом и Брейном (1975). Авторы патологоанатомическому и гистологическому исследованию подвергли патологические материалы взятые от 139 естественно больных и 20 экспериментально заболевших животных. Были исследованы мочевой пузырь, почки, селезенка, печень, легкие, лимфатические узлы, кишечник и головной мозг.

Как при естественных случаях болезни, так и в экспериментах главные изменения были обнаружены в мочевом пузыре. У всех животных за исключением 4 коров и 3 буйволов были обнаружены опухоли стенки мочевого пузыря. Опухоли мочевого пузыря были полипоидные, папиллярные и фунгоидные. Место локализации и величина их значительно варьирует, но у 83 животных они находились на одном и том же месте. У 38 животных они находились или на определенных участках или были распространены на всей поверхности мочевого пузыря. Около 24% первичных опухолей были папиломатозы. В большинстве случаях они были множественного характера. Единичные или множественные карциномы составляли приблизительно 69% эпителиальных опухолей. Большинство их были разной величины и папиллярными; некоторые из них были

0,5—1 мм величины, но иногда вся поверхность слизистой оболочк была покрыта ими; они часто резко выступают на поверхности сл зистой оболочки; нередко они врастают в толщу слизистой оболочк и характеризуются веррукозным ростом. Приблизительно 71% ка цином были папиллярные. Сидящие карциномы плоские, плаквес разные или нодуллярные с изъявлениями. Они составляют око 26% примарных карцином мочевого пузыря.

Неэпителиальные опухоли мочевого пузыря составляют мен 9% всех первичных опухолей. Они образуются из всех тканей ст ки мочевого пузыря. Васкулярные опухоли были общими и главн образом представляли собой гемангиом на разных участках сли стой оболочки. Они темно-красные, резко очерчены. Часть анги находятся на поверхности слизистой оболочки и имеют широк основания. Некоторые гемангиомы покрывают поверхность сли стой оболочки и внедрены в толще стенки мочевого пузыря. И гда аналогичные опухоли встречаются в почечной лоханке и ур ре. Они главным образом представляют собой веррукозные пап ломы. 10% карцином метастазированы в регионарных лимфа ческих узлах, а у трех животных они были обнаружены в лег

Большинство эпителиальных опухолей содержат папиллом аденом. Папилломы имеют четкую фиброваскулярную сторму, тора покрыта переходящим эпителием, клетки которой ничем отличаются от здорового эпителия мочевого пузыря.

Аденомы встречаются сравнительно редко и они состоят изолированных друг от друга соединительной ткани гландуляр структуры. Эпителий образующий эти гландулы представлен в в одного слоя колонообразных клеток. Количество муцина в эпите альных клетках варьирует. Клеточная структура однородная, а м тические фигуры редки. Аденомы не внедряются в мышечном с стенки мочевого пузыря. Злокачественные эпителиальные опух состоят из переходящих клеток, десквамированных клеток, аде карценом и дифференцированных карцином. Наиболее распр раненными являются карциномы из переходящих клеток; ост ные виды карцином редко встречаются.

Большинство карцином мочевого пузыря происходят от пе ходящих клеток и остаются таковыми, но некоторые карцино переходящих клеток содержат десквамированные клетки и им гландулярную структуру. У некоторых животных карциномы н держат исключительно десквамированные клетки. Такие карц мы встречаются часто. В них часто наблюдается кеатинизацию Аденокарциномы мочевого пузыря не являются распростра

ными и содержат колоносбразных или кубически слизообразующих клеток. Количество слизи в гландулях резко варьирует. Некоторые первичные опухоли мочевого пузыря смешанного характера и содержат как эпителиальные, так и мезенхимальные клетки, как например, карциногемангиомы, карциолеиомиосаркомы. Часто обнаруживались два или несколько типа неоплазии. Аналогичные изменения мочевого пузыря были обнаружены и у экспериментально заболевших животных.

Таким образом, патологические изменения при опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота главным образом локализованы в мочевом пузыре и они носят опухолевый характер злокачественного порядка (карциномы, саркомы и др.), результатом которых и является кровотечение и гематурия при данной болезни. 10% эпителиальных опухолей мочевого пузыря метастазированы в регионарных лимфоузлах или легких.

Этиология болезни. Несмотря на то, что заболевание впервые было описано еще в 1787 г. Топамым, этиологию удалось определить только в 1960 году. Еще в 1932 г. Булл и соавт. писали, что: «Проблема не легко поддается решению и возможно, что успешный метод предупреждения может быть найден раньше, чем будет выявлена причина, вызывающая болезнь», а Датта (1934) отмечал: «Между болезнями животных, которые ставили в тупик, несмотря на значительное количество научных исследований развернутых по всем странам света, хроническая гематурия крупного рогатого скота стоит на первом месте».

По вопросу этиологии болезни существовали разные теории (инфекционная, паразитарная, токсическая и др.), но все, за исключением токсической теории, оказались ошибочными. Наблюдая болезнь только на территории определенных районов, многие исследователи считали, что она связана с особенностями химического состава почв, воды и т. д. Решающее значение в этиологии болезни некоторые исследователи придавали микроэлементам (йод, никель, кобальт, медь, радиоактивные вещества и т. д.).

Ряд исследователей причиной болезни считали ядовитые растения. Еще в 1898 г. Хаубнер считал, что возникновение болезни связано с пастбой скота в лесистых местностях, где они поедали ядовитые растения. Аналогичную теорию развивали Лау, Ангелов, Хадин, Бутозан, Шлегель и др. По их мнению такие растения содержат яд химических веществ, которые раздражают и поражают слизистую оболочку мочевого пузыря и способствуют возникновению болезни. П. Герасимова, С. Гаврилова, (1950), Р. Георгиев (1953) и

др. причиной болезни считали сено. До 1942 года никому не удало
установить именно какое растение вызывает заболевание.

Р. Гетце долгое время изучал болезнь и проводил наблюден
На почве анализа собранных материалов он категорически стал у
верждать, что болезнь вызывается папоротником, а именно ор
ком (Pteridium aquilinum). Утверждения Гетце базировались
следующих фактах: 1. Уничтожение папоротника орляка на лугах
пастбищах сопровождается прекращением новых случаем заболе
ния и 2. Исключение из рациона животных папоротника орляка т
же заканчивается прекращением новых случаев заболевания. Ге
(1942), Гольдмахер (1942) ставили опыты кормления крупного
гатого скота, но получили отрицательные результаты. Эти опы
продолжались всего три месяца, и как позже было доказано та
кратковременное кормление животных папоротником орляком
достаточно для получения положительных результатов. Длитель
изучение болезни и ее этиологии привело к заключениям Пам
Прайса и Брейна что вспышки случаев болезни связаны с на
чием на пастбищах и в корме животных папоротника орляка. Пр
тически опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота не
людаются в местностях, где отсутствует попоротник орляк.

Согласно данным И. А. Гусинина (1962) папоротник орляк
ляется космополитным растением и распространен во всех стра
тропического и умеренного климата. Растет на сухих места
хвойных и лиственных лесах, среди кустарников, на порубках
других местах, иногда большими зарослями. Он широко распрос
нен в ряде районов СССР и приурочен главным образом к бедн
кислым, выщелоченным почвам. В южной части хвойной подз
европейской части СССР он в больших количествах встречается
песчаных почвах. В других районах обильно растет и на поч
ного механического состава. Попоротник орляк обычное расте
травянистого яруса больших массивов осветленных хвойных,
шанных и лиственных лесов, но нередко пышно разрастается п
вырубки леса и длительно существует в кустарниках и на вы
ках. Запас надземной массы при сплошном распространении ор
достигает 10 т/га сырой массы и выше.

В настоящее время различают острое и хроническое отравл
домашних животных попоротником орляком. Случаи острого от
ления животных сравнительно редки. И. А. Гусинин пишет,
«несмотря на широкое распространение папоротника орляка в
ной зоне и горно-лесистых местностях СССР, достоверно уста
ленные отравления орляком с/х животных у нас редки. Случ

массового отравления крупного рогатого скота этим растением наблюдался в Новосибирской области, при кормлении сеном, на 15—25% засоренным попоротником». Признаки отравления становятся заметными после длительного срока пользования естественными пастбищами засоренными орляком или скармливания значительного количества орляка.

В. Грегорович (1962) наблюдал отравление молодняка крупного рогатого скота попоротником орляком. Откормочный молодняк содержался в лесной зоне. Животным дополнительно давали свежескошенный орляк. Первые признаки отравления были замечены спустя 5—6 недель. Из 162 телят заболело 80 голов (49,9%) и пали или вынужденно прирезали 65 голов (81,25%). Случаи острого отравления крупного рогатого скота попоротником орляком описаны и в других странах (Ивенс, 1949; Шолл, 1963, и др.).

Наиболее важное значение имеет хроническое отравление крупного рогатого скота попоротником орляком. Болезнь протекает хронически и сопровождается поражением разных органов и систем. Наиболее четко эти поражения развиваются в мочевом пузыре и заканчиваются образованием злокачественных опухолей. Данная болезнь в настоящее время известна под названием опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота.

Впервые этиологическое значение попоротника орляка в возникновении болезни экспериментально доказали Розенбергер и Хеешен (1960). Наблюдениями авторов было замечено ,что когда здоровых животных завозят в неблагополучные на хроническую везикальную гематурию районы, они заболевают спустя 2—3 года, следовательно для развития болезни требуется длительное скармливание животных папоротником орляком. Исходя из этих наблюдений авторы продолжили длительное скармливание попоротником орляком.

Первая серия опытов проводилась на 5 коровах разного возраста. Животные происходили из благополучных по этой болезни местностях. Животные получали идеальный рацион. В мае 1958 года начали добавлять к рациону попоротник орляк. Летом использовали зеленую массу и добавляли к основному рациону по 2—3 кг ежедневно; зимой применяли сено орляка в количестве 1,7 кг ежедневно. Животные периодически проверялись клинически и проводились анализы крови и мочи. До мая 1959 года у экспериментальных животных не было отмечено каких-нибудь отклонений от нормы. В мае 1959 года у двух животных установили микрогематурию (в осадке мочи обнаружили большое количество эритроцитов). Спустя 13 месяцев с начала опытов моча одного двухлетнего жи-

вотного стала красно-мутной, а спустя 14 дней совершенно кров
нистой. Скоро и у остальных животных началась макрогематури
Скармливание папоротником орляком продолжали. У первого ж
вотного в середине августа макрогематурия усилилась и с моч
выделялись сгустки крови. Спустя 7 недель с момента начала б
лезни у животного развилась острая анемия (количество эритр
цитов в 1 мм^3 крови пало до 1,8 млн) и 25 августа пало. До ко
ца августа все животные погибли на почве острой анемии. П
вскрытии павших животных в мочевом пузыре были обнаруже
характерные изменения за исключением развития опухолей. Т
ким образом все животные с момента наступления макрогемат
рии пали за 10-30 дней.

Вторая серия опытов проводилась на 3-х двухлетних животны
Скармливание попоротником орляком начали 18 сентября 1959 г.
основному рациону добавляли папоротниковое сено в количест
2 кг в день. 1-го июня 1960 г., т. е. спустя 8,2 месяцев у всех ж
вотных началась микрогематурия. Еще через 2 месяца животн
заболели макрогематурией. После этого количество папоротника
ляка сократили до 0,5 кг в сутки. Одно животное пало спустя 2 м
сяца с начала гематурии. Остальным животным на месяц прекр
тили дачу орляка и у них прекратилась гематурия. Затем снова н
чали дачу орляка и гематурия возобновилась. Одно животное па
спустя 6,5, а другое спустя 21 месяца с момента развития гемат
рии. При вскрытии павших животных установили в мочевом пузы
идентичные к естественным случаям изменения.

Третья серия опытов проводилась на одной молодой коро
Скармливание папоротником орляком начали 7 августа 1962 г. Ж
вотное получало 1—1,5 кг папоротникового сена. Микрогематур
у животного была установлена 4 апреля 1963 г., т. е. спустя 9 ме
цев с момента начала опыта. С 17 мая у животного наступила м
рогематурия. С 22 мая количество сена папоротника орляка сок
тили до 0,5 кг в сутки, а с 22 мая совсем исключили из рацио
Несмотря на прекращение дачи папоротника орляка гематури
разной интенсивностью продолжалась до конца. Животное па
спустя 22 месяца. При вскрытии трупа в мочевом пузыре были
наружены типичные изменения включая опухолевое поражен
Дацный эксперимент был демонстрирован на всемирном ветерин
ном конгрессе в Гановоре, который состоялся 14—21 августа 1
года. Участники конгресса с помощью эндоскопии познакомилис
типичными поражениями мочевого пузыря и с макрогематури
Анализируя результаты этих экспериментов авторы приходя

заключению, что болезнь возникает вследствие длительного получения животными папоротника орляка.

После опубликования результатов этих опытов, аналогичные эксперименты были проведены и в других странах. Стоматович с соавт. (1965) эксперименты проводили на 5 животных разного возраста. Кроме основного рациона (пшеничный отруб, кукурузный шрот, свекла, сено, полученных из негематурийных зон) животные ежедневно получали по 0,5—1 кг папоротника орляка (свежего или в виде сена) непрерывно или периодически. Спустя 10—20 месяцев у животных началась микрогематурия, а еще через 1—7 месяцев — макрогематурия. Все животные погибли. При патологоанатомическом и гистологическом исследовании были установлены идентичные естественным случаям изменения. Авторы отмечают, что наличие папоротника орляка на пастбищах или длительное скармливание животных им является причиной болезни.

Положительные эксперименты также были проведены М. Ситко с соавторами (1971, 1973 гг.).

Особо следует отметить эксперименты проведенные Памуччу и соавторами (1967, 1970, 1972, 1975). Эти эксперименты продолжались в течение 10 лет. Эксперименты длительного скармливания животных папоротником орляком проводились на 30 животных. Животные ежедневно, кроме основного хорошего рациона, дополнительно получали папоротник орляк (зеленая масса или сено) до 1 кг в сутки. В опытах участвовали 12 контрольных животных. Эти животные папоротника орляка не получали. Систематически проводились клинические исследования животных и анализ крови и мочи. Все экспериментальные животные заболели, кроме контрольных. 4-х из контрольных животных прирезали спустя 10 лет и в их органах никаких изменений не обнаруживали. Павших или вынужденно прирезанных животных вскрывали и проводили тщательные патологоанатомические и гистологические исследования многих органов (мочевой пузырь, почки, селезенка, легкие, кишечник, лимфоузлы, головной мозг). Главным признаком экспериментально заболевших животных была гематурия. Время требующее для развития гематурии варьирует, но она не развивалась раньше 2 месяцев с момента начала скармливания папоротником орляком. У 12 животных развились клинические признаки и опухоли мочевого пузыря схожие с естественными случаями. За исключением нескольких случаев гематурия указывает на образование опухолей мочевого пузыря. У 14 животных гематурия была интермитирующая, а у 9-ти постоянная. Продолжительность гематурии составляла от нескольких дней до

одного месяца. Из 30 животных у 23 развились гематологическ изменения (уменьшение количества лейкоцитов, тромбоцитов особенности нейтрофилов и лимфоцитов, что указывает на пора ние костного мозга). Количество эритроцитов в начале не меняет а после наступления обильной гематурии резко сокращается. 7 ж вотных из 30, которые получали ежедневно в большом количес папоротник орляк пали в течение одного года. При патологоана мическом и гистологическом исследовании мочевого пузыря и д гих органов были обнаружены все характерные изменения свой ственные естественным случаям болезни за исключением метаста опухолей в регионарных лимфоузлах и легких. У 14 контроль животных, которые не получали папоротника орляка, не развил никакие клинические признаки. Моча и кровь этих животных все были в норме. При забое их не были обнаружены поражения м вого пузыря или других органов. На основе полученных результа авторы приходят к заключению, что причиной болезни являе получение животными на длительный период папоротника орл Злокачественные опухоли развиваются на почве длительного дражающего действия на слизистой оболочке мочевого пузыря церогенных веществ, содержащихся в папоротнике орляке. действием этих веществ образование опухолей в мочевом пузы также в других органах удалось и на лабораторных животных (ские свинки, белые крысы, белые мыши), о чем сообщают м исследователи.

Таким образом, опухоли мочевого пузыря крупного рога скота, ее клинические признаки, патологоанатомические и гист гические изменения, а также патогенез вызывается канцерогенн веществами папоротника орляка.

Лечение и профилактика болезни. Специфических средств л ния болезни не существует. Применяется симптоматическое леч которое до некоторой степени ослабляет и задерживает дальне развитие болезни. При значительных кровотечениях мочевой пу промывают различными дезинфицирующими, вяжущими и об кивающими средствами (0,2—1%-ный раствор квасцов, 0,2% раствор азотнокислого серебра, перманганат калия 1:1000, 1% борный глицерин, 3 — 5%-ный раствор желатина, амарген в р дении 1:100000 и др.). Против общей резкой анемии больным ж ным рекомендуется давать сернокислое железо, викасол, вита кампалон, тиосульфат натрия и др. Если болезнь не слишком ко зашла можно добится временного улучшения состояния здо животного.

В. П. Громов и соавт. (1969) указывают на положительное влияние урутина. Применение препарата эффективно только в начальной стадии болезни (когда на слизистой оболочке мочевого пузыря обнаруживаются только расширение капилляров и повышение проницаемости их), сразу же после начала гематурии.

Накамура и соавт. (1970) хорошие результаты получили при лечении больных антиплазминными средствами (5%-ный раствор транс-АМСНА). Раствор вводят внутривенно 5—8 раз в сутки в количестве 60—100 мл. Одной корове препарат повторно ввели через 10 дней. Из 5-ти леченных коров выздоровели 4. Гематурия прекращается за 2—12 дней, но полное выздоровление наступает через 2 месяца. При цистоскопии мочевого пузыря у леченных коров не обнаруживались поражения слизистой оболочки. Авторы отмечают, что антиплазминное средство эффективно при лечении хронической везикальной гематурии крупного рогатого скота.

В настоящее время вопрос лечения болезни требует осторожного подхода. Болезнь является раком мочевого пузыря и лечить ее не легко. Конечно рак человека и животных лечат разными методами и нередко получают хорошие результаты. Особенно успешно можно лечить больных в предраковой стадии.

Зюсс и соавт. (1977) пишут: «В Скандинавии обнаружили форму рака гортани и пищевода, которая на своих ранних стадиях (так называемый синдром Пламмера-Винсона) может легко диагносцироваться. Если таким больным вводить в пищу коферменты дыхательных ферментов (никотинамид, флавин, соли железа), то эта предраковая стадия может быть полностью излечена».

Рациональная профилактика болезни была предложена еще Петцем (1942). Для предупреждения болезни необходимо уничтожение папоротника орляка на лугах и пастбищах и исключение из рациона крупного рогатого скота. Проведение таких мероприятий приводит к прекращению возникновения новых случаев заболевания. При заготовке сена и силоса надо следить, чтобы они не были засорены папоротником орляком. Культурное освоение земли, проведение агро-мелиоративных мероприятий вызывает исчезновение папоротника орляка. Необходимо устройство культурных пастбищ, внесение удобрении и т. д. Осуществление таких мероприятий вполне исключает новые случаи заболевания. Примером того можно назвать опытное хозяйство организованное в центре гематурийного района в Болгарии. Как отме-

ს. მანძოს სახ. ს/ე. სა-
ხელმწიფო ფონდის
ბიბლიოთეკა

чает Георгиев (1957) и Стоянов (1960) в этом хозяйстве очистили пастбища и луга, систематически вносили удобрения, проводили мелиоративные мероприятия, создали культурные пастбища, вследствие чего в хозяйстве в течение 30 лет на пастбищах ни одного случая заболевания. Эффективность таких мероприятий отмечают и другие исследователи. Таким образом предложенные Гетце профилактические мероприятия дают возможности ликвидировать болезнь в неблагополучных местностях.

Литература

1. Бурджанадзе П. Л. Гематурия крупного рогатого ско Тр. ГрузНИВОС, 1941, т. 6, стр. 98-103.
2. Громов В. П. и др. Клинико-экспериментальное изуче хронической гематурии крупн. рог. скота. Тр. Свердловск. НИ 1968, вып. 6, стр. 88-92.
3. Гусинин И. А. Папоротник орляк. В кн. Токсикология я витых растений. М., 1962, стр, 496-498.
4. Гутира Ф. и др. Хроническая гематурия крупн. рог. ск В кн. Частная патология и терапия домашних животн М., 1963, т. II, кн. 1, стр. 561-562.
5. Зюсс Р. и др. Рак: эксперименты и гипотезы. М., 1977, 153.
6. Мамателашвили В. Г. Патморфологические измене при гематурии крупн. рог. скота. Сб. тр. Груззооветин 1947, т. 5, стр. 183-194.
7. Мешков М. В. Вопросы патогенеза хронической гемату крупн. рог. скота в свете патморфологических данных. учн. тр. Львовского зооветинститута, 1959, т. 10, стр. 111.
8. Морошкин Б. Ф. Этиология и патогенез хронической г турии крупн. рогатого скота. Докт. дисс., М., 1959.
9. Морошкин Б. Ф. Хроническая гематурия крупн. рог. ск В кн. Эндемические болезни животных. М., 1968, 265-283.
10. Петренко Б. Г. Хроническая уро-везикальная гемату крупного рогатого скота. Сообщ. 3. Патологическая анат и некоторые вопросы патогенеза. Научн. тр. Украи ИЭВ, 1952, т. 19, стр. 114-141.
13. Хрусталев А. С. Хроническая гематурия крупн. рог. ск В кн. Внутренние незаразные болезни с/х животных 1976, стр. 299-302.

14. Andre J. P. et al Hematurie essentielle des bovides et condition de mileu C r. Acad. Agr. France, 1972, t. 58, 17, p. 1435-1449.
15. Bull L. B. et al. Enzootic haematuria (haematuria vesicalis) of cattle in sout Australia. Conn Sc. and Indastri Res. Australia. 1932, №33, p. 1-24, Zitirt nach B. Moroschkin.
16. Datta S Enzootic bovine haematuria. Ind. J. veter. sci and anim. husband., 1965, v. 35, №2. p. 69-82.
17. Evans W. C. et al. Studies on bracken poisoning in cattle. Brit. vet J., 1958, v. 114, 5. p. 189-198.
18. Evans I. A. and Mason J. Carcinigenic activity of bracen. Nature, 1965, v. 208, p. 913-914.
19. Evans I. A. and Osman M. A Carcinogenicity of bracen and shikimic acid. Nature, 1974, v, 250, p 348-349.
20. Georgieff R. Klinische und chemische Untersuchungen über die chronische vesikale Hämaturie der Rinder. Wiener tierärztl Mschr., 1957, Bd. 44, 2, s 78-88.
21. Georgieff R Untersucungen über die Beziehungen der Saponine zur chronischen vesikalen Hämaturie der Rinder. Wiener tierätzl. Mscher 1957 Bd. 5, s. 200-207.
22. Georgieff R. et al. Versuche zur Feststellung der Anvesenheit kanzerogener Stoffe in Harn in mit Heu aus Hämaturiegebieten gefütterten Kühen. Wien. tierätztl.Mschr., 1963, Bd. 50, s. 589-595.
23. Georgieff R. et al. Über die Atielogie der chronischen vesikalen Hämaturie der Rinder. 1. Zur Frage des karzinomatösen Charakters der chronischen vesikalen Hämaturia der Rinder. Wien. tierärztl. Mschr., 1964, Bd.51, 10, s. 641-657.
24. Götze R Über des chronisches Blutharnen des Rindes. Dtsch. tierärtz. Wschr., 1942, Bd. 50 1, s. 57-61. Zitirt nach G. Rosenberger
25. Gregorovic V. et al. Adlerfarn (Pteris aquillina) – die Ursache der Massenvergiftungen auf grossen Mastbetrieben für Kälber. Wien tierärzt. Mschr; 1962, Bd. 6912, s 327-329.
26. Harbut F. R. Leaver D. D Carcinoma of the bladder of sheep. Aust. vet. J; 1969, v. 45, 5, p. 473-475.
27. Heeschen W. Die Haematuria vesikalis bovis chronica. Dtsch. tizrätz. Wschr, 1959, Bd. 66, s 622-626, 678-682.
28. Ivanov K; Ceorgiev R. Po vuprosa za morfologijna na urovesikalitna izmeneniiu pri chematuriata na govedata v Bulgariia. Izv. Inst. paras. patol. na zovitn. Bulgarska, 1967, Bd.12, s. 287-302.

29. Mariincic M. Kravo makreníe govedo Hematuria vesical cancerogenes bovis. Veterin. Sarajevo, 1955, 4, s. 625-620
30. Nakamura Yokichi et al. Some clinical experiences of tra —AMCHA on Haematuria vesicalis bovis. Contrib. Sci. Ve Sc.., 1970. 6, Zitirt nac ZBT Landw. 4 Abt. 1972, 2.
31. Nandi S. N Histopathology of enzootic bovine haematu in the Darjecling district of Jndia. Brit. vet.. J., 1969, 125, II, p. 587-590.
32. Pamukcu A. M. Epidemiological studies on urinary bladd tumors in Turkish cattle Ann N. Y. Acad Sci 1963, 108, 3, p. 938-947.
33. Pamukcu A M et al. Lymphatic leukemia and pulmon tumors in female Swice fed braken fern (Pteris aquilin Cancer Res; 1972, v. 32, p. 1442-1445.
34. Pamukcu A.M. et al Urinary bladder neoplasms indu by feeding braken fern (Pteris aquilina) to cows. Can Res. 1967, v. 27, p. 917-924.
35. Pamukcu A. M. et al Assay of fractions of bovine ur for carcinogenic activity after feeding braken fern (Pte aquilina). Cancer Res. 1966, v 26, p. 1745-1753.
36. Pamukcu A. M. Price J. M; Bryan C T. Naturally occur and braken-fern induced bovine urinary bladder tum Vet. Pathol; 1976, v. 13, 2, p 110-122
37. Price J. M; Pamukcu A. M. The induction of the urin bladder of the rat by feeding braken fern. Cancer R 1968, v. 28, p. 2247-2251.
38. Rosenberger G; Heeschen W. Adlerfarn (Pteris aquilina) Ursache des sogenannten Stallrotes der Rinder (Haemat vesicalis bovis). Dtsch. tierärztl. Wschr. 1960. Bd 67 201-208.
39. Rosenberger G. Längere Anfnahme von Andlerfarn (Pt aquilina)- die Ursache der chronischen vesikalen Haemat des Rindes. Wien tierärztl. Mschr., 1965, Bd. 52, 415-421.
40. Scholl E. Uber Farnvergiftung beim Rind. Schw. Arch. rheilk., 1962, Bd. 104, 5, s. 323-328.
41. Sitko M.. Gdovin T. Morfologicke afekcie vyvolvane s movanin papardia orlicieho (Pteris aquilina) u domucich erat· Veterinarstv. 1971, 7 p. 315-317.
42. Sitko M , Vrzgula L., Gdovin T. Prispevok k etiologii kularnej hematurii u hovadzieho dobytka. Veterin Cas.

15, 6, s. 175-178.

43. Stomatovic S. et al Das klinische Bild durch Verfütterung von Adlerfarn (Pteris aquilina) experimentell hervorgerufener Haematuria vesikalis der Rinder. Wientierärztl Mschr., 1965, Bd 52, 6, s 589-596.

44. Smith B L., Beatson N S. Bovine enzootic haematuria in New Zealand. New Zeeland vet. J. 1970, v. 18, 6, p. 110-120.

45. Takashi V., Takashi O. Histipathology of papillary tumors in the bovine urinary bladder Japan vet. Sci. 1975, v. 37, 5, p 277-287.

46 Tsutomu Maeda Fundamental studies on the etiology of, haematuria vesicalis bovis. Bull Fac. Agric. Tottori Univ. 1975 v. 27, p. 79-88. Zit. nach Landwirtsch ZBL. 1976, 12.

47. Zakrewski A., Dongiewicz K. Zur Morphogenese des Blutharn der Rinder. Mh. vet. med , 1963. 18, 7, s. 243-247.

48. Ziro M et al Studies in the toxic factor in braken fern. Bull. Fac. Agric. Tottori Univ. 1976, 28, p. 66-72. Zitirt nach Landw. ZBL. 1978, 1, s. 56.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საveტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 591.111

Б. К. ПИЦХЕЛАУРИ

ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА КЛЕТОК И ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ У ОВЕЦ, СОДЕРЖАЩИХСЯ НА ВОДНОМ ДЕФИЦИТЕ И ПОСЛЕ ЕГО УСТРАНЕНИЯ

В литературе имеются скудные данные, касающиеся клеточного состава крови при водном голодании животных. В крови лошади по мере углубления обезвоживания организма количество эритроцитов и лейкоцитов повышается. Так, число эритроцитов на 5-ый день сухоедения повышается до 9,3 млн, против 7,4 млн в норме, на 15-ый день — до 11,7 млн, число лейкоцитов от 7,2 — 9,1 тыс. в норме повышается до 11,6 — 12,9 тыс.

При сухоедении характерно изменяется лейкоцитарная формула. Число лимфоцитов снижается до момента смерти животного, одновременно увеличивается количество миэлоцитов, юных палочкоядерных нейтрофилов. Эозинофилия, наблюдавшаяся в первые дни опыта, сменяется эозинопенией, а в последние дни жизни эозинофилы полностью исчезают из периферической крови.

Количество гемоглобина с 60-66% до начала водного голодания увеличивается до 115% в конце опыта (В. М. Коропов, 1943).

Объем крови у лошадей в первые 7-13 дней сухоедения уменьшается почти в 2 раза (с 30,8-31 л в норме до 15,7-15,9 л), после чего постепенно возрастает (В. М. Коропов, 1943). Однако не доходит до исходного уровня.

Количество эритроцитов у верблюдов с 9,2-11,8 млн в 1 мм^3 крови в норме на 12 день водного голодания повышается до 12-14 млн, на 30-ый день — до 17,5 млн, на 35-ый день до 22,5.

млн, в дальнейшем число их уменьшается и на 53-ий день ра
но 11,3 млн, на 57-ой день—20,6 млн в 1 мм³ крови. Также и
меняется содержание гемоглобина в крови (Б. К. Бахтозина, 195
1960). В крови овец в конце 10-дневного водного голо
концентрация гемоглобина повышается на 60% против нормы.
объем форменных элементов снижается на 45% (W. V. Macfarl
ne et al, 1951). В крови коз, которых длительное время не пои
водой, количество эритроцитов, гемоглобина и гематокрита пов
шается на 4[illegible]% (M. Chya, 1955).

При содержании петухов в течение 5-ти дней без воды, сил
но нарушается эритропоэз, который возвращается к норме ч
рез 50-60 дней после дачи воды.

Рядом авторов установлено, что число эритроцитов в кро
собак в первые 1-2 дня сухоедения не отклоняется от нормы
начиная с 3-4 дня до 7-10 дней их количество повышается рез
а через 12-14 дней почти в 2 раза превышает норму. На 16-18-
день с начала сухоедения в периферической крови собак появл
ются незрелые формы эритроцитов (эритробласты и нормобла
ты) (М. Бовин, 1880; Я. Коган 1884; B Benjamin, 19
Б. К. Пицхелаури, 1948, 1951). Количество гемоглобина с 55-6
в норме на 5-ый день опыта повышается до 78%, на 12-ый д
до— 90%, на 18-ый день — до 100% или от 15,9 г%, в норме
20,7г% в конце опыта (C Benjamin. 1945). Паралельно обще
лейкоцитозу характерно изменяется лейкоцитарная формул
Эозинофилия в начале опыта сменяется эозинопенией вплоть
полного исчезновения их из крови в конце опыта у большинст
животных. До самой смерти животных возрастает число сегме
тоядерных нейтрофилов, а количество лимфоцитов снижает
По мере обезвоживания организма удельный вес, сухой остат
крови и количество сывороточных белков постепенно повышае
ся (Б. К. Пицхелаури, 1948, 1951, B Benjamin 1945).
Число эритроцитов в крови кошек на 5-ый день водного голо
ния увеличивается до 7,6 млн. (против 7 млн. в норме), а на
-ой день кошки погибают, потеряв вес на 45,9% (g Adalbert 189

У людей, которые в течение 3-4 дней получили сухую
щу без воды значительно повышается уровень гемоглоби
(Black et al 1944). Отмечено, что увеличение содержан
гемоглобина, числа эритроцитов, концентрация сывороточ
белков, сухого остатка и удельного веса у людей бывает по
приема грязевых ванн при температуре воздуха 25-30° (А.

Зюков, 1929), после потения при температуре 45-50° (И. Р. Тарханов, 1889).

Материал и методика

Экспериментальные исследования проводили на 4-х овцах. В первом, подготовительном периоде — продолжительностью 10 дней, устанавливали количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и лейкоцитарную форму в условиях нормы. Второй — опытный период, в течение которого животные не получали воду, а корм принимали вволю, продолжался до полного отказа животных от приема корма и заканчивался спустя 2 дня после прекращения приема ими корма. Третий — восстановительный период, продолжался до возвращения исследуемых показателей к клинической норме. В начале востановительного периода первые два дня животным воду давали в кратном порядке, а затем вволю.

Гематологические исследования проводили по общепринятой методике.

Полученные результаты

Клеточный состав периферической крови овец, лишенных свободного доступа воды, претерпевает значительные количественные и качественные изменения, что, видимо, связано с одной стороны, со сгущением крови (фактор ангидремии), а с другой — с нарушением функции кроветворных и других систем (фактор нарушения функции), возникающих, главным образом, на почве глубокого обезвоживания организма.

Так, число эритроцитов с 10,032±0,303 млн в норме повышается до 15,633±0,346 млн ($P<0,001$) на 19-ый день дегидратационного периода, количество лейкоцитов с 8,330±130 до 13,500 ±1,500 ($P<0,01$ гемоглобина — с 46,2±1,08% до 65,5±0,70% ($P<0,01$)). По мере продолжения опыта и развития тяжелой формы эксикоза параллельно углублению и расширению расстройства обменных процессов и функции нервно-эндокринных и других систем организма клеточная и химическая морфология крови изменяется определенной закономерностью.

Из этих данных явствует, что количество форменных и гемоглобина в крови значительно увеличиваются во второй половине дегидратационного периода. Кроме количественных изменений эритроцитов и лейкоцитов, по мере углубления эксикоза, нарушении обменных процессов и расстройства функции органов и сис-

тем в первую очередь, органов гемопоэза, наблюдаются их качественные изменения. Они выражаются появлением в периферической крови гипохромных и незрелых форм эритроцитов (эритроциты с пикническим ядром, нормобласты с круглым, несегментированным ядром), микроцитов, юных нейтрофилов и, наконец, миелоцитов.

Анализируя полученные данные изменения количества эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в крови на протяжении дегидратационного периода, можно выделить три стадии. В течение первых 2-5 дней количество их в крови колеблется в пределах нормы или незначительно повышается (первая стадия), в следующие 7 дней опыта эти показатели увеличиваются против нормы (вторая стадия) и значительно резко повышается количество эритроцитов в последние 7 дней дегидрационного периода; по сравнению со второй стадией увеличения количества лейкоцитов и гемоглобина менее выраженно.

После свободного доступа к воде животных и нормализации нарушенных жизненных процессов количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в периферической крови постепенно увеличивается.

В первые четыре дня, после включения в рацион воды, количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина резко снижается, однако уровень их держится несколько выше пормы (10,116±0,3 тыс. эритроцитов, 9,933±2,165 лейкоцитов и 56,6% гемоглобина). В следующие дни восстановительного периода эти показатели уменьшаются (ниже нормы) и на 9-ый день количество их равно 8,976±0,376 тыс.; 8,600±528 и 44,6±2,40% соответственно. После этого содержание форменных элементов и гемоглобина колеблется почти в пределах нормы и на 28 -й день окончательно стабилизируется на уровне нормы (число эритроцитов равно 10.5 тыс., лейкоцитов — 9,003 и гемоглобина — 46,3%). К этому времени исчезают и качественные изменения клеточных элементов крови.

Из этих данных следует, что полицитемия, лейкоцитоз и гиперглобинемия носят относительный характер.

Анализируя полученные результаты по изменению количества форменных элементов и гемоглобина крови в восстановительный период, можно выделить две стадии. В первой стадии (первые 9 дней) количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в крови последовательно снижается (в первые 2-4 дня более резко, чем в следующие), а в следующие 19 дней исследуемые ингредиенты возвращаются до нормы (из периферической кро-

исчезают нормобласты, микроциты, гипохромные эритроциты и юные лейкоциты и миэлоциты).

Водный дефицит значительно влияет на картину белой крови. Однако не все формы лейкоцитов подвергаются резким изменениям, что указывают на то, что различные органы гемопоэза по-разному реагируют на водное голодание.

На протяжении дегидратационного периода более заметно изменяется количество эозинофилов и лимфоцитов, число которых по мере обезвоживания последовательно снижается. Количество палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов в дегидратационном периоде повышается, число первых увеличивается непрерывно и последовательно до конца опыта (до 12,0±1,0% против нормы 3,5±0,43%, $P<0,001$ в норме), а число сегментоядерных нейтрофилов увеличивается до 17-го дня сухоедения (до 42,4±5,34% против 29,2±1,52% в норме), а затем снижается возвращаясь до нормы в конце опыта (30,5±1,50%).

Особое внимание заслуживает повышение числа юных нейтрофилов и появление в периферической крови миэлоцитов. Эти формы нейтрофилов в норме не встречаются или встречаются редко (юные нейтрофилы). Юные нейтрофилы периферической крови появляются на 7-ой день опыта (0,5%), а миэлоциты — на 14-ый день. В конце опыта число юных нетрофилов достигает 1%, а миэлоциты исчезают из периферической крови.

Остальные формы лейкоцитов (базофилы и моноциты) во время развития эксикоза алиментарной формы изменяются сравнительно в меньшей степени. Количество базофилов остается в пределах нормы или несколько снижается, а моноцитов в течение первых 12 дней последовательно увеличивается (с 1±0,2% в норме до 1,6±0,47%, $P<0,2$). После этого они снижаются и затем вновь повышаются до 2±0,26% ($P<0,01$) в конце опыта.

Анализируя полученные данные изменения лейкоцитарной формулы в дегидратационный период, можно выделить две стадии (10-14 дней опыта) в периферической крови заметно уменьшается число базофилов, эозинофилов и моноцитов. Во второй стадии (7-10 дней) в крови повышаются базофилы, эозинофилы, моноциты юные и палочкоядерные нейтрофилы обнаруживаются также и миэлоциты. Число сегментоядерных нейтрофилов убывает.

После свободного доступа животных к воде вместе с нормализацией других жизненных процессов, восстанавливается до нор-

мы и картина белой крови. В связи с этим на 28-ой день восста новительного периода количество всех форм лейкоцитов колеб лется, приблизительно, в пределах нормы. Картина белой крови нормализуется с определенной закономерностью, в которой мож но выделить две стадии. В течение начальной стадии (8-10 дней количество базофилов, юных, палочко-ядерных и сегментояде ных нейтрофилов в периферической крови остается выше нор а количество эозинофилов и лимфоцитов уменьшается (по срав нению с нормой). Во второй стадии дегидратационного период число всех форм лейкоцитов возвращается до нормы.

Обсуждение полученных результатов

Количественные и качественные изменения эритроцитов уровня гемоглобина в крови овец обусловлены сгущением кров (эффект ангидремии) и изменением функции органов кроветво рения (эффект функционально измененной системы кроветвор ния).

Колебания количества эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина пределах нормы в первые дни эксикоза связаны с тем, чт внутрисосудистое количество воды сохраняется на уровне норм Это, в свою очередь обусловлено пополнением внутрисосудисто русла жидкостью из желудочно-кишечного тракта, кожи, мыш печени, эритроцитов и др. (В. М. Коропов, 1943; Б. К. Пицхел ури, 1948, 1950; Б. Х. Бахтиозина, 1954; М. С. Лутифулина, 195 1956а, 1956б; М. Г. Шеверда, 1963, 1964). Это обеспечивает но мальный гомеостаз и гомодинамику, обусловленных функци нальной деятельностью нервногуморальных регуляторных мех низмов. В следующие дни эксикоза наблюдаемая полицитем и увеличение количества гемоглобина в основном связано с а гидремий, а отчасти, видимо, с перераспределением форменн элементов между периферической и депонированной кровью, также с функцией кроветворных органов.

Резкое увеличение количества клеточных элементов и гемо лобина крови в последние дни дегидратационного периода св зано с углублением общего обезвоживания организма и знач тельным сгущением крови, а также, видимо, отчасти с повыш нием функции кроветворения. Последнее подтверждается то что в последние дни опыта в периферической крови выбрасыв ются незрелые формы эритроцитов, отмечается микроцитемия появление миэлоцитов и юных нейтрофилов.

Увеличение количества общей площади поверхности эритроцитов (в связи с развитием микроцитемии), гемоглобина и каталазы при сухоедении, по мнению ряда авторов (И. Л. Джандиери с соавт., 1932; W. V Macfarlane et. al 1961), представляет не только патологические явления, но и носит компенсаторный приспособительный характер, так как при этом повышается окисление ненасыщенных жирных кислот, образование оксидационной воды, которая частично компенсирует недостаток жидкости при водном голодании (И. А. Джандиери с соавт., 1932; П. А. Кометиани, Н. Г. Назарян, 1935).

Ввиду того, что в первые 2-3 дня восстановительного периода кровеносное русло не восполняется полностью водой, поступающей в организм в свободном виде, количество клеточных элементов крови и гемоглобина держится несколько выше нормы. Явление олигоцитемии в следующие дни восстановительного периода связано с гипофункцией кроветворных органов, возникшей в результате морфо-функциональных изменений в них во время водного и частично пищевого голодания. Функция полностью восстанавливается значительно позже (через месяц и больше).

Повышение в периферической крови числа палочко- и сегменто-ядерных и появление юных нейтрофилов и миэлоцитов, особенно во второй половине и в конце опытного периода, связано с раздражением миэлоидной ткани токсическими продуктами извращенного метаболизма, которые образуются и накапливаются в организме во время водного голодания. Это подтверждается и тем, что параллельно с этим в периферическую кровь выбрасываются незрелые формы эритроцитов.

Кроме того, нарушение функции нервно-гуморальных регуляторных механизмов, возникающих на почве глубокой дегидратации организма, в определенной степени обуславливают количественные и качественные изменения морфологии крови, также как это установлено и при других нарушениях жизнедеятельности организма (Я. Коган, 1884; В. В. Черниговский, 1957; В. Н. Черниговский с соавт., 1967; В. А. Аладашвили, 1954; В. А. Баранова с соавт., 1955; Н. С. Джавадян, 1953). Подобные же изменения в основном были установлены на лабораторных и других видах с.-х. животных при остром и хроническом водном голодании (М. Бовин, 1880; Я. Коган, 1884; А. М. Зюков, 1929; В. М. Коропов, 1943; Б. К. Пицхелаури, 1948, 1950; Б. Х. Бахтиозина, 1916; G. Adalbert, 1894; M. Ohya, 1965.)

Выводы

1. Количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в кр у овец, содержащихся на водной дефиците, резко понижается связано, с одной стороны, со сгущением крови (фактор дегидра а другой, — с нарушением кроветворения (фактор нарушения фу ции).

2. По мере продолжения опыта и развития тяжелой фор эксикоза клеточная и химическая морфология крови изменяется определенной закономерностью, в которой можно выделить три стад

3. Алиментарный эксикоз характеризуется и качественными менениями эритроцитов и лейкоцитов. Они выражаются появлен эритроцитов с пикническим ядром, нормобласты с круглым, неб шим ядром, микроцитов, юных нейтрофилов и миэлоцитов.

4. Водный дефицит значительно влияет на картину белой к ви. Однако не все формы лейкоцитов подвергаются резким из нениям, что указывает на то, что различные органы гемопоэза разному реагируют на водный дефицит.

5. После свободного доступа к воде животных и нормализа нарушенных жизненных процессов количество эритроцитов, ле цитов и гемоглобина постепенно возвращается к норме.

Литература

1. Аладашвили В. А. — Некоторые изменения морфологи кой картины крови при функциональной патологии Ц Труды института физиологии им. И. П. Павлова, т. II, 1 стр. 447.
2. Баранова М. В., Топурия Ш. П., Одишвили Т. Я. Нервная регуляция кроветворения. 1955, Тбилиси.
3. Бахтиозина Б. Х. — Влияние водного голодания на со крови верблюдов. Известие АН Каз. ССР, сер. мед. и ф логии, вып. 1 (15), 1961, стр. 16-26.
4. Бовин М. — Материалы к вопросу о сухоеденин. 1980.
5. Джавадян Н. С. — О роли больших полушарий в талам кой области в регуляции систем крови. 16-ое совещание проблеме ВНД. Тезисы и реф. докладов, 1955, стр. 77-78.
6. Джандиери И. Л., Абуладзе Ш., Саникидзе Г., Дж диери М. — Биологическое значение жирового отлож хвоста (стеотонигия) у овец тушинской породы. Труды Ц ральной зоотехнической станции Наркомзема Грузии, стр. 1-58.

7. Зюков А. М. — Обмен воды в организме. Физиология, 1928, «Научная мысль».
8. Коган Я. — Кровь и кровяное давление у голодающих, 1884.
9. Кометиани П. А., Назарьян Н. Г. — Распределение жирных кислот в сале тушинских баранов и влияние корма на состав жира. Труды КНИИЖ, вып. 6, 1953, стр. 267-279
10. Лутифулина М. С. — К вопросу водного обмена у верблюда. Труды института экспериментальной биологии АН Каз. ССР, том 3, 1956, стр. 104-108.
11. Пицхелаури Б. К. — Водное голодание у собак. Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук, 1948.
12. Пицхелаури Б. К. — К сравнительной патологии водного обмена. Труды МВА, том 32, 1951, стр. 205-216
13. Тарханов И. Р. — Об определении количества крови в живом человеке. Речи и протоколы 6 съезда русских естествоиспытателей и врачей, 1879, отд. 11, стр. 111-137.
14. Шеверда М. Г. — Показатели водного обмена и их зависимость от функционального состояния печени у больных гипертонической болезнью. Советская медицина, № 12, 1964, стр. 45-48.
15. Черниговский В. Н., Шахтер С. Ю., Ярошевский А. Я. — Регуляция эритропоэза, 1967, Л.
16. Adalbert G. Versuche uber Bluteindickung und ihre Fllegen Archiv für experimentale Patologie Pharmakologie 1894, p. 52.
17. Beniamin D. Changes in the blood during chronic and acute dehydration. J Physiol, 194[illegible], 4[illegible], 2
18. Black D A, Mc Cance R A, Ioung W. F A Stand of dehydrated of to drinking cold and worm water, in a worm environment Res Veterin Sci. 1964, 5, 1 75-80.
19. Heller R W, Sunde M. L. The effects of withholding water on the body temperature of Poults Poultry Sci. 1956, 45, 5, 991-993
20. Macfarlane W. V., Morris R; Howard B; Macdonald P; Budtzoesen O E. Water and electrolite changes in tropical merino Sheep exposed to dehydration during Summer Austral j Agricul Res, 12, 5, 1961, 889—91E.
21. Ohya M. Experimental Studies on dehydration in ruminast-Feuctuation of the varios body fluids pases in goats under prolonged water restiction Jap j veter Sci. 1965, 27, 41-45.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619:616.002.5.

Н. С. ЛЕКВЕЙШВИЛИ, Л. Э. КАПАНАДЗЕ

О ВЫДЕЛЕНИИ МИКОБАКТЕРИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ТИПА БОВИНУС С МОЛОКОМ У КОРОВ В НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ И ОЗДОРОВЛЕННЫХ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА ХОЗЯЙСТВАХ ГРУЗИНСКОЙ ССР

Возможность выделения микробактерии туберкулеза с молоком у больных данной инфекцией коров, особенно при поражении вымени является общепризнанным.

Молоко таких коров может инфицировать весь надой сборного молока, что создает большую опасность распространения инфекции.

В комплексе мероприятий по оздоровлению неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота хозяйств серьезное внимание должно быть обращено на обезвреживание молока путем его пастеризации. Однако в подавляющем большинстве хозяйств молоко на месте не пастеризуется, а кратковременная пастеризация его на молочных заводах не убивает микобактерии туберкулеза.

Туберкулез относится к группе заболеваний, который для достоверного диагноза требует использования многих методов исследования.

Как показали наши прежние исследования, часть крупного рогатого скота дающие сомнительные туберкулиновые реакции, также туберкулиноотрицательные старые коровы — могут оказаться больными. При забое таких животных у части из них были обнаружены изменения внутренних органов характерные для туберкулеза, что было подтверждено бактериологическим исследованием. Отсюда видно, что такие животные в оздоровленных хозяйствах создают опасность распространения инфекции.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящей работы являлось выяснить частоту выделения микобактерии туберкулеза с молоком у коров реагирующих на введенный им туберкулин положительно сомнительно и отрицательно.

Из группы туберкулиноотрицательных животных подопрались старые коровы, как наиболее возможные источники туберкулезной инфекции.

Работа проводилась в различные годы (1969-1975) в ряде не благополучных хозяйств в процессе их оздоровления, а также оздо ровленных хозяйствах. В оздоровленных хозяйствах пробы молока брались только у старых коров.

Большинство неблагополучных хозяйств были сильно заражены туберкулезом; инфекция имела место как среди коров, так и среди молодняка и телят. Наличие туберкулеза телят (которых в большинстве хозяйств содержали отдельно) указывало о возможности выделения коровами микобактерии туберкулеза с молоком.

Пробы молока для исследования брались от каждой коровы в количестве 100 мл. Обработка вымени и взятие проб молока проводили по общепринятой методике. Молоко в лаборатории доставлялось в термосах, а в жаркие дни лета его подщелачивали питьевой содой для предупреждения свертывания. Обработка доставленных проб молока проводилась согласно «Лабораторных методов исследования в ветеринарии». Масло, снятое после центрифугирования молока, а также осадок смешивали и после обработки 8-10% —ым раствором серной кислоты (в зависимости от давности взятия пробы, а также концентрации питьевой соды) нейтрализовали и центрифугировали при 3000 об/мин. После обработки материала заражали по 2-3 морских свинок на пробу в дозе 1-2 мл подкожно. Одновременно делались высевы на специальные питательные среды (Петраньяни в трех вариантах 7%-ым и 1%-ым глицерином и без глицерина, среда Гельберга и Левенштейна). Высевы после запарафинирования пробирок ставились в термостат и через каждые 7-10 дней проверялись на наличие роста микобактерии туберкулеза.

При гибели зараженных морских свинок от туберкулеза, а также получения первичного роста микробов похожего на туберкулезные, проводились дальнейшая их идентификация и типаж возбудителя. С этой целью использовали биопробу на морских свинках, кроликах, а иногда и на курах и голубях, аллергические исследования лабораторных животных двумя аллергенами бычьим и и птичьим туберкулинами и биохимические тесты, каковыми явля-

Таблица 1

Таблица 1

Данные о выделении микобактерии туберкулеза с молоком у разных групп коров в неблагополучных и оздоровленных от данной болезни хозяйствах Груз. ССР

№ п/п	Группы коров и наименование хозяйств	Район	Неблагополучен	Оздоровлен или нет	Дата взятия проб молока	Количество коров от которых брали пробы	Результаты бактериологического исследования проб молока				
							Выделены штаммы микобактерии туберкулеза		Заражались		
							Бычий вирулентные	атипичные	М. свинки	Кролики	Куры или голуби
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Положительно реагирующие на туберкулин			Оздоровлен в							
1	к/з с. Арапва	Ахалкалак.	1960	1977	20. 1 1 64	18	2	—	+	+	—
2	Арахлойск. овощн. мол совхоз	Богдановск	1971	1973	2,1?. 1971	16	1	—	+	+	—
3	Молочн. совхоз им Кирова	Гардабанск.	1950	1975	28. 6. 1 75	24	1	—	+	+	—
4	Норийский молочный совхоз	— „ —	1974	1976	12. 6. 1975	30	1	—	+	+	—
5	Кумисский овощн. совхоз	— „ —	1972	1976	12. 6. 1975	30	1	—	+	+	—
6	Руисболовск. овощн. молочн. совхоз	— „ —	1970	1975	20. 6. 1974	10	—	—	—	—	—
7	Егрисский молочно картоф. совхоз	Дманиский	1958	не оздоровлен	10 11. 1978	9	1				
	Всего					137	7				

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Сомнительно реагирующие на туберкулин			Оздоровлен в							
1	Арахлойский овощн. молочн совхоз	Гардабанск.	1971	1973	2. 12. 1971	16	1				
2	Норийский молочн совхоз	— „ —	1974	1976	12. 6. 1975	15	1	—	+	+	—
	Всего					31	2				
1	Туберкулиноотрицательные старые коровы неблогополучного хозяйства										
	Башкичетский племзавод	Дманисский	1956	1976	18 6. 1964	23	—				
					5. 11. 1969	82	2	—	+	+	—
					19. 7. 1971	37	—	1			
	Всего					92	2				
	Старые коровы принадлежащие оздоровленным хозяйствам			Оздоровлен в							
1	Крцаниск учебно-эксперимент. хозяйство	Гардабанск.	1954	1958	10. 10. 1 72	32	—	—	—	—	—
2	Карагачский фрукт. совхоз	— „ —	1957	1965	19. 7. 1971	37	—	1	—	—	—
3	Руисболонский совхоз	— „ —	1970	1975	25 7. 1976	10	—	—	—	—	—
	Всего					79	—	1	—	—	—

ются пробы на формамидазную и каталазную активность проба Боннике и гидролиз Твина. Результаты проведенных исследований представлены в таблице.

Как видно из таблицы, из 137 коров положительно реагирующих на туберкулин, микобактерии типа бовинус выделялись с молоком в семи случаях, а у 31 сомнительно реагирующих — в двух случаях и у 171 старых туберкулиноотрицательных коров неблагополучного хозяйства также в двух случаях. Кроме этого были выделены две культуры атипичных микобактерий, одна в неблагополучном, а вторая в оздоровленном хозяйстве.

Следует отметить, что выделение с молоком туберкулезных микобактерий имело место только в неблагополучном по данной болезни хозяйствах.

При забое коров, молоко которых содержало микобактерии туберкулеза, во всех случаях были обнаружены характерные для данной болезни патологоанатомические изменения органов, а у двух коров принадлежащих Егрисскому молочно-картофелеводческому совхозу и молочному совхозу им. Кирова — пораженными туберкулезом оказались также молочные железы.

Выводы

1. В неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота хозяйствах микобактерии туберкулеза типа бовинус с молоком выделяются как отдельными положительно и сомнительно реагирующими на туберкулин коровами, так и туберкулиноотрицательными старыми коровами.

2. В процессе проведения мероприятий по борьбе с туберкулезом крупного рогатого скота, следует обратить серьезное внимание на обезвреживание молока в неблагополучных хозяйствах согласно действующей инструкции.

3. С целью удостоверения благополучия сборного молока в неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота хозяйствах небходимо периодическое бактериологическое исследование его на наличие микобактерии туберкулеза типа бовинус.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საveტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საmეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 616. 981. 48 : 619. 2

И. Г. ХАРЕБАДЗЕ

ЛЕЧЕНИЕ КОЛИБАКТЕРИОЗА НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ ГЕНТАМИЦИНОМ

В отечественной и зарубежной литературе имеется много данных о распространении антибиотикорезистентных, патогенных и условнопатогенных микробов. Терапия заболеваний, вызванных подобными возбудителями превратилась в серьезную проблему для практических ветврачей.

В результате наших исследований, в хозяйствах Грузинской ССР при колибактериозе новорожденных телят вместе с возбудителем этого заболевания E. coli, выделяется другая условнопатогенная микрофлора, чаще всего выделяются вирулентные культуры Proteus, резистентные ко многим антибиотикам.

Для успешного и правильного лечения колибактериоза новорожденных телят при осложнении протеусом мы поставили цель, изыскать антибиотики к которым будут чувствительны как культуры E. coli, так и культуры Proteus.

В Телетском молочном комплексе до лечения заболевших телят гентамицином, проводились бактериологические исследования патологических материалов взятых от павших и заболевших телят. В результате этих исследований был установлен колибактериоз новорожденных. При этом, кроме возбудителя болезни E. coli, выявлялись вирулентные для лабораторных животных микробы из группы Proteus.

При проверке чувствительности этих культур к гентамицину методом серийных разведений все они оказались чувствительными к данному препарату (8 культур E. coli и 5 культур Proteus). Результаты чувствительности отражены в нижеприведенной таблице.

Таблица

Результаты определения чувствительности культур выделенных из разных

яйств республики

№№	Наименование культур	Бактериологическая концентрация гентамицина в мкг/мл						
		100	50	25	12,5	6,25	3,1	
		Число штаммов чувствительных к данной концентрации препарата						
1	E. coli	—	6	9	35	43	10	
2	Proteus	—	1	3	14	12	—	

Необходимо отметить, что в Телетском молочном комплек до испытания гентамицина (1977 г.) отход телят от колибактери за после лечения разными антибактериальными препаратами со тавляло 30-35%, а заболеваемость телят доходила до 90-95%.

К лечению гентамицином в указанном хозяйстве подверглос 98 больных телят. Дачу препарата начинали сразу же с момен появления первых признаков заболевания. Препарат давали внут римышечно в дозе 1,5 мг/кг веса через каждые 10 часов. Продол жительность лечения составляла 4 дня.

В результате, из 98 лечебных телят выздоровели все 98. Реци дивы заболевания, а также побочные явления не наблюдали.

В дальнейшем необходимо данный препарат испытывать широком производственном опыте и вместе с этим уточнить некот рые моменты его применения.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საველნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 576.809.7:619.2 (47.922)

Ю. В. БАРАТАШВИЛИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ «О» АНТИГЕНА У КУЛЬТУР ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ, ПАВШИХ ОТ КОЛИБАКТЕРИОЗА И ЗДОРОВЫХ ТЕЛЯТ В ХОЗЯЙСТВАХ ГРУЗИНСКОЙ ССР

На современном этапе, как зарубежные, так и отечественные исследователи (G. Seltmann, 1968; В. Е. Воронин, 1974; О. А. Полякова, 1976), большое значение придают изучению антигенной структуры кишечных палочек, выделенных от новорожденных детей и животных при массовых желудочно-кишечных расстройствах.

Многие авторы объясняют патогенность кишечной палочки ее антигенной структурой. Накопился громадный материал о различных комбинациях О, К и Н антигенов у культур E. coli. Однако четких данных, в какой степени антигенная структура совпадает с патогенными свойствами, еще пока нет.

Для установления «О» антигена выделенных культур использовали «О» моно и поливалентные диагностические коли сыворотки.

В нашем распоряжении было 157 «О» сывороток, полученных из Московской ветеринарной Академии и 26 типоспецифических «О» сывороток из Армавирского биокомбината.

Культуры были выделены от здоровых, больных и павших животных, в благополучных и неблагополучных по стрым желудочно-кишечным болезням хозяйствах.

«О» антиген у кишечных палочек определяли путем РА по общепринятой методике.

Из 281 культуры, дающих колонии в 8 — форме «О» серог установлена у 177, что составляет 62,99 %-и нетипированных 37,01%. Надо отметить, что многие культуры, отнесенные к пированным по «О» антигену, при постановке РА с комплек сыворотками, агглютинировались, но при постановке развер РА агглютинировались в очень низких титрах. Некоторые к ры после содержания в кипящей водяной бане в течение 1—1 сов при постановке РА с комплексными сыворотками, не аг нировались, но после автоклавирования при 1 атм. в течение часов давали реакцию, как с комплексными, так и с моносы ками. Такими свойствами обладали четыре культуры, серог O_8 и O_9.

Это свойство объясняется наличием у некоторых штамм шечных палочек капсульного термостабильного А-антигена.

Одним из факторов по которому судят о патогенности вы ных культур кишечной палочки является частота ее выделен больных и погибших телят. Если систематически выделяются туры кишечной палочки с одними и теми же свойствами, и ной серогруппы, значит роль в этиологии становится очевид

Этот критерий патогенности кишечной палочки учиты нами при изучении выделенных культур. В хозяйствах, в ко проводилась работа выделялись разные серогруппы кишечно лочки в неодинаковом количестве (табл. 1).

Табл

Серогруппы E. coli выделенные от больных и павших телят неблагопо по колибактериозу хозяйств.

Наименование хозяйств	Выделено культур.	„О" серогруп
1	2	3
1. Тианетское х-во	58	O_2 (11); O_7 (1); O_8 (5); O_9 (6); O_{20} (5); O_{25} (1); O_{26} (2); O_{86} (3).
2. с/х Мукузани	2	—
3. к-з Базалети	12	O_7 (1); O_{18} (1); O_{101} (3); O_{139} (5
4. с/х Ередви	10	O_8 (6); O_{78} (2).
5. с/х Крцаниси	6	O_5 (4); O_{18} (2).
6. с/х Галавани	6	O_{141} (6).
7. к/з Абули	4	O_{113} (4).

1	2	3
8. к/з Бузавети	6	O_{119} (2)
9. к-з Кулгумо	5	O_{119} (3).
10. к-з Мирепя	3	—
11. к-з Ихтила	4	O_{142} (1)
12. с/х Назарло	6	O_{101} (4)
13. к/ Какабети	10	O_7 (1); O_{101} (7).
14. с/х Натахтари	18	O_{127} (3); O_{141} (8).
15. с/х Манави	4	O_{17} (2); O_{101} (1).
16. с/х Норио	16	O_{26} (2); O_{139} (1); O_{147} (3).
17. с/х Вариани	10	O_9 (6).
18. к/з Лиахви	4	—
19. с/з Дзалиси	4	O_8 (2).
20. с/х. Кавтисхеви	10	O_9 (5); O_{117} (1).
21. с/х Триалети	7	O_9 (4); O_{139} (1).
22. к/з Пасанаури	6	O_{101} (3).
23. к/з Спасовка	4	—
24. с/х Гандза	10	O_{78} (6).
25. к-з Ефремовка	4	O_{101} (2)
26. к-з Эштна	6	O_{141} (2)
27. к-з М/Арагял	4	O_{20} (1)
28. к-з Учмана	5	O_8 (2)
29. к-з Хелтубани	10	O_1 (2); O_2 (2); O_{147} (2).
30. с-з Сагурамо	7	O_3 (1).
31. к/з Мегврикиси	4	O_7 (1).
32. с/х Кода	5	O_1 (1).
33. с/з Мухровани	5	O_{21} (1)
34. с/х Схвилиси	6	O_8 (2)

Полученные данные свидетельствуют о том, что хотя в отдельных хозяйствах имеет место более частое выделение одних и тех же серогрупп кишечной палочки, но закономерности установить невозможно, особенно если анализировать положение дел по разным хозяйствам. Следовательно, полученый результат свидетельствует о том, что принадлежность кишечной палочки к той или другой серогруппе не всегда дает основания для определения его патогенных или вирулентных свойств.

Однако следует отметить и то обстоятельство, что повторяемость выделения одной и той же культуры от больных и павших животных всегда должны быть учтены и могут рассматриваться, как фактор патогенности.

В литературе есть указания о наличии «О» антигенной связи кишечной палочки, т. е. наличии «О» антигенного родства.

Изучая этот вопрос установили, что антисыворотки к определенным «О» антигенам обладают способностью агглютинировать, не только собственные антигены, но и ряд других (таб. 2).

Таблица

Групповые реакции по «О» антигену у выделенных культур E. coli

Антисыворотка к „О" антигену	„О" антигены, с которыми обнаружена групповая реакция
1	2, 55, 117, 137
9	101
26	13, 111, 127, 139
35	117
106	17
82	81
117	9, 15, 101
119	75, 117
147	26, 127, 139.

Как видно из данных, приведенных в таблице, из имеющ
в нашем распоряжении культур перекрестная агглютинация н
место. Чаще всего из общего количества выделенных культу
вали групповую реакцию только отдельные штаммы.

Наличие групповых реакций по «О» антигену, как пок
опыты, не является показателем патогенности культуры.

Отдельные «О» антигены обнаруживались только в груп
реакциях (0_{81}, 0_{82}, 0_{23}, 0_{73}, 0_{137}, 0_{15}, 0_{35}).

Всего из 177 типированных культур групповую реакцию
23 культуры и 154 типированы с моно «О» сыворотками. У н
наружено 24 разновидности «О» антигена. 21 культура отнес
(0_9 по 19—0_{101} и $0_{11^{41}}$ 18—0_8, 13—0_2, 9—0_{119}, 8—0_{78}, 7—0_{139},
и остальные культуры встречались в единичных случаях.

Из благополучного по колибактериозу хозяйств от здо
телят выделено 59 культур кишечной палочки «О» антиген уст
лен у 16 (24, 12%). Выделенные культуры относились к 10 «О»
нам, из них только одна давала перекрестную агглютинацию
0_{53}), остальные агглютинировались моносыворотками, три с сы
кой 086, четыре — 0_{35}, два 0_{103}.

Выводы

1. Культуры кишечной палочки, выделенные от больных
ших телят, типируются по «О» антигену чаще, чем культ
здоровых телят.

2. По «О» антигену выделено 24 серогруппы кишечной
ки и часть культур давали перекрестную агглютинацию.

3. Чаще всего встречались серогруппы: (0_3, 0_{101}, 0_{141}, 0_8, 0
0_{78}, 0_{133}, 0_{20}); остальные серогруппы встречались в единичны

ях, в 4 случаях установлены термостабильные А—формы, кото-
не принадлежали к серогруппам (O_8 и O_9).

4. Перекрестная реакция агглютинации по «О» антигену имеет
сто, но какой-либо закономерности, связанной с заболеваемо-
ью колибактериозом телят не выявлено.

5. От здоровых телят культуры кишечной палочки чаще не ти-
руются по «О» антигену и типированные культуры совпали в
агополучных и неблагополучных хозяйствах только в четырех
учаях (O_{18}, O_{20}, O_{86}, O_{101}).

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საქმეთა შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

ДК 616. 981. 48:619. 2(47.922)

Ю. В. БАРАТАШВИЛИ

ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА E. coli ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ, ПАВШИХ КОЛИБАКТЕРИОЗОМ И ЗДОРОВЫХ ТЕЛЯТ В ХОЗЯЙСТВАХ ГРУЗИНСКОЙ ССР

Одним из свойств кишечной палочки определяющих ее пато-нность, является токсичность.

Энтеропатогенные кишечные палочки в процессе жизнедея-ьности образуют эндотоксины и экзотоксины (H. Vincent 1925; . Weinberg, L. Prevot) 1933; И. В Голубева 1954; (W. Gruninger) 7; Л. Б. Борисов 1976).

По данным указанных исследователей, токсичность кишечной очки, проявленная на лабораторных животных, является одним основных факторов вирулентности и имеет большое значение и типатогенезе колиинфекций. Кроме того, токсины обладают им-огенными свойствами, что очень важно для создания биопрепа-ов.

Токсичность кишечных палочек, выделенных от павших, боль-колибактериозом и здоровых телят изучали на белых мышах, ных эмбрионах и на изолированной петле кишечника кроли-

Токсины получали путем выращивания кишечных палочек бульоне Хоттингера в течение 1, 2 и 7 суток, после чего фильт-ли через фильтр Шамберлана. Белым мышам фильтраты ввo-внутрибрюшинно, куриным эмбрионам в желточный мешок олированной петле кишечника кролика по общепринятой мето-.

Для изучения токсичности были отобраны 13 культур, из ко-х 10 от павших и больных телят, 3 от клинически здоровых. Результаты исследований представлены в таблице 1 и 2.

Таблица I

№ культуры	Антигенная структура по „О" антигену	Откуда выделена	Патогенность			Токсичность для белых мышей									Токсичность для изолированной петли кишечника	
			белые мыши	Куриные эмбрионы	петля кишечника	1 суточная			3 суточная			7 суточная			3 суточ.	7 суточ.
						0,5	0,3	0,2	0,5	0,3	0,2	0,5	0,3	0,2		
181	O_8	г мозга	+	не проверено	+	—	—	—	+	+	—	+	+	+	—	+
218	O_{139}	селезенка	+	+	+	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—
199	O_8	сердце	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	+
203	—	сердце	+	не проверено	+	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—
224 а	O_{55}	из кишка														
		бол тел-ка	+	„ „	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—
192	O_{78}	к. мозг	+	+	+	—	—	—	+	+	—	+	+	+	—	—
193	O_{141}	сердце	+	+	+	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—
189	O_9	к. мозг	+	не проверено	+	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—
177	O_{117}, O_9	г мозг	+	„ „	+	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—
220	O_{15}	из к-ка														
	O_2	больн	+	„ „	+	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—
11—0		из к ка	—	„ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	здоров.														
12 - 0	—	„ „	—	„ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13—0	—	„ „	—	„ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Таблица 2

№ культуры	„О" антигенная принадлежность	Откуда выделена	Патогенность		Результаты исследования на токсичность на куриных эмбрионах					
			б мыши	кишечная петля	Фильтрат 24 ч. культуры		Фильтрат 72 ч. культуры		Фильтрат 7-ми суточн. культуры	
					0,2	0,1	0,2	0,1	0,2	0,1
181	O_8	г. мозг	+	+	+	—	+	+	+	+
218	O_{139}	селезен.	+	+	+	—	+	+	+	+
193	O_{141}	сердце	+	+	—	—	+	+	+	+
192	O_{78}	к. мозг	+	+	+	—	+	+	+	+
11—0	—	из кишечника здорового теленка	—	—	—	—	+	—	+	—
12—0	—	„ „	—	—	—	—	—	—	+	—
контроль	Физ. раствор		—	—	—	—	—	—	—	—
	чистый	контроль	—	—	—	—	—	—	—	—

Из данных приведенных в таблице 1 видно, что односуточ фильтраты патогенных культур кишечной палочки не оказал токсичными для белых мышей. Токсичными свойствами облад фильтраты 3-х, особенно 7-суточных культур. Самыми токси ми были фильтраты культур 0_8 и 0_{78}. Токсические свойства лялись также у фильтратов не типированных по «О» антиг культур. Фильтраты апотогенных культур, выделенные из со жимого кишечника здоровых телят не вызвали гибель мыш

Фильтраты двух культур серогруппы 0_8 при введении в и лированную петлю кишечника вызывали ответную реакцию. Ф траты остальных 10 культур реакции в изолированной петле шечника кролика не вызывали.

Этот результат говорит о том, что изолированная петля киш ника кролика к токсину кишечной палочки менее чувствитель чем к самой живой культуре.

Токсичность на куриных эмбрионах определяли путем вве ния в желточный мешок фильтратов бульонных культур кишеч палочки.

Представленные в таблице 2 материалы, свидетельствуют том, что куриные эмбрионы также чувствительны к токсину шечной палочки и гибнут от минимальных доз фильтрата культ

Выводы

1. Максимальные образования токсинов у кишечных палоч наблюдались на седьмые сутки выращивания.

2. Белые мыши и куриные эмбрионы оказались высокочувст тельными к токсину кишечной палочки, а изолированная петля шечника кролика менее чувствительна.

3. Токсическими свойствами обладают культуры кишечной п лочки как типированные, так и нетипированные по «О» антиген

4. Токсинообразование прямо зависимо от патогенности ку тур.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 616.3:619.2

П. С. ТАТРИШВИЛИ, Д. Ш. АЛАВИДЗЕ,
М. Р. КАВЛАШВИЛИ

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ КОЛИБАКТЕРИОЗЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ.

Колибактериоз среди молодняка сельскохозяйственных животных встречается как за рубежом, так и в нашей стране.

За последние годы в ряде хозяйств Грузинской ССР наблюдается заболевание новорожденных телят, протекающее преимущественно с клиническими признаками колибактериоза. При этом во многих случаях выделяются вирулентные формы кишечной палочки.

Заболевание протекает остро и, как правило, со смертельным исходом, наносят хозяйствам чувствительный экономический ущерб.

Наряду с другими методами, важное значение при установлении диагноза на это заболевание имеют данные патологоанатомического вскрытия, а для уяснения патогенеза данные гистопатологических и нейрогистологических исследований.

Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу изучить более подробно патоморфологические изменения в различных участках центральной нервной системы, применив при этом, наряду с общеизвестными классическими методами, методы нейрогистологии.

Гистологические исследования были проведены на нат. материале от 35 новорожденных телят павших от колибактериоза.

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

Гистологическому исследованию были подвергнуты головной и спинной мозг.

Для гистопатологических исследований кусочки вырезались из следующих участков коры больших полушарий головного мозга, из лобной, теменной, височной и затылочной областей и из мозжечка, а также из подкорковых нервных узлов: продолговатого мозга, Варолиевого моста, четырехолмия, зрительного бугра и из аммонова рога. Из спинной мозго-шейной и грудной сегменты.

Срезы окрашивались следующими методами: Ниссля, Спилерева, Кайзера и Миогава — модификация Александровской.

В макроструктуре установлено следующее: твердая мозговая оболочка цела и натянута, капилляры мягкой мозговой оболочки инъецированы, извилины уплощены, борозды сужены, на разрезе как сером, так и белом веществе мозга обнаруживаются очажки кровоизлияния точечного и диффузного характера. Последние более интенсивно выражены в височных и затылочных областях коры больших полушарий, в мозжечке и у основания мозга.

При микроструктуре во всех случаях и во всех отделах коры больших полушарий головного мозга, мозжечке и сегментах спинного мозга капилляры, преимущественно венозные, переполнены кровью. Местами отмечаются свежие периваскулярные кровоизлияния, последние более интенсивно были выражены в затылочной коре и мозжечке, встречаются стази в отдельных капиллярах.

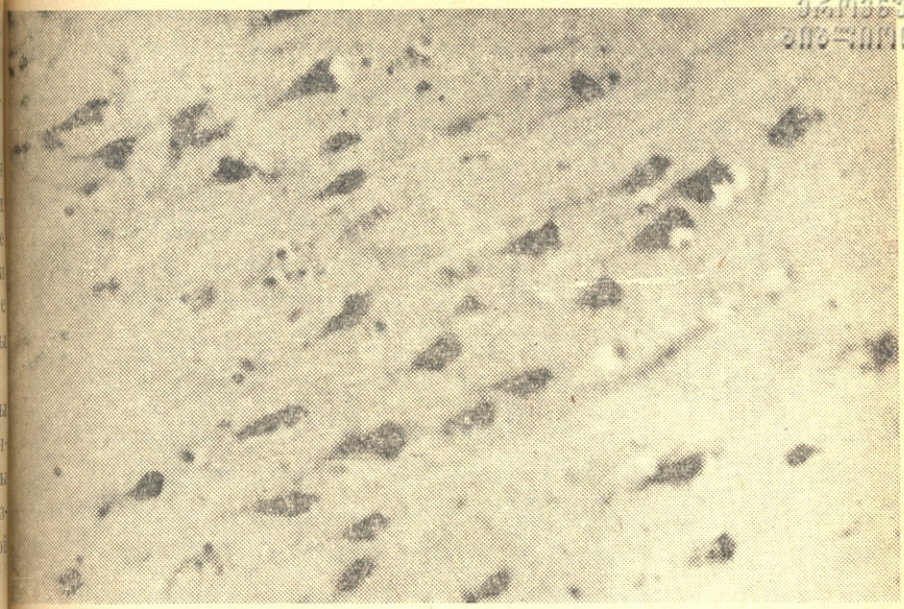
Цитоархитектоника коры в отдельных участках головного и спинного мозга местами разрушена, в верхних и средних слоях коры отмечаются группы набухших нервных клеток со своими набухшими и далековидными отростками. Последние более интенсивно были выражены в лобных и височных областях. Попадаются клетки в состоянии цитолиза и кариоцитолиза.

Во всех случаях коры больших полушарий головного мозга местами отмечается группа вакуолизированых нервных клеток. Последние более интенсивно выражены в молекулярном слое и пирамидных клетках.

В цитоплазме обнаруживаются два или несколько вакуолей, которые в большинстве случаях расположены эксцентрично и некоторые из них в состоянии пикноза. (Микрофото 1).

Местами попадаются крупноячеистые вакуолизации нервных клеток и некоторые из них напоминают пчелиные соты, последние более интенсивно были выражены в лобной, теменной и затылочных областях.

В верхних слоях коры наблюдаются участки обедненные нервными клетками.



Микрофото 1. Теленок — 10
лобная кора — группа вакуолизированных нервных клеток.

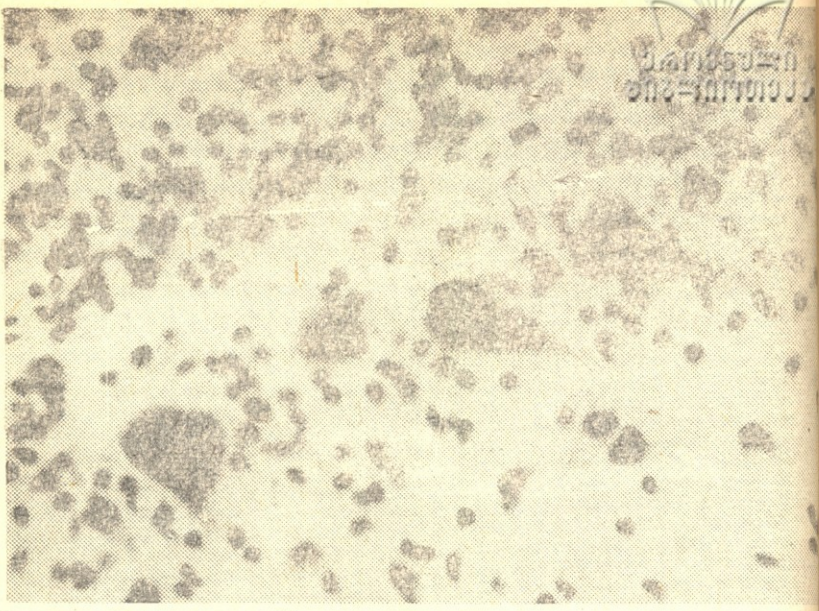
Структура некоторых нервных клеток разрушена и местами отмечаются клетки тени и очаги запустения, вследствие чего в отдельных участках коры, граница слоев стерта. Попадаются группы сморщенных пирамидных клеток.

В мозжечке клетки Пуркинье в состоянии отека, цитолиза и кариоцитолиза.

В единичных случаях клетки Пуркинье имеют грушевидную форму. В этом случае они набухшие вместе со своими далековидными, извитыми отростками (Микрофото 2).

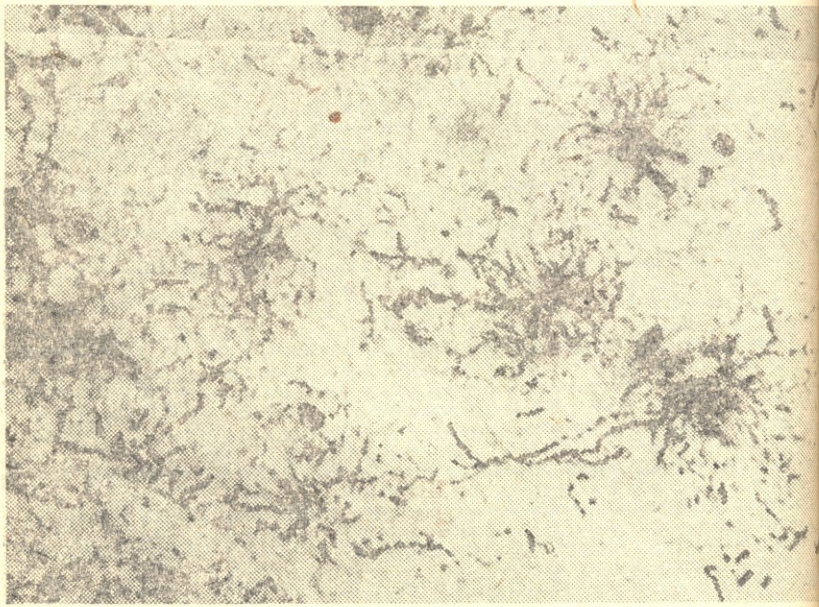
В белом веществе коры больших полушарии головного мозга, в мозжечке и подкорковых нервных узлах сосудов определяются резкие скопления обычных фиброзных и волокнистых астроцитов, при частичной фрагментации отростков.

Гиперплазия астроцидов более ярко была выражена в мозжечке преимущественно в пограничной зоне (Микрофото 3).



Микрофото 2. Теленок — 14.

Мозжечок — отек, цитолиз и кариоцитолиз клеток Пуркинье.



Микрофото 3. Теленок 19.

Затылочная кора — гиперплазия и фрагментация отростков фиброзных астр
тов.

В сером веществе коры больших полушарий, в мозжечке и сегментах спинного мозга клетки микроглии в состоянии гиперплазии, гипертрофии и фрагментации отростков. Местами попадаются отечные олигодендроглиоциты и перициты на сосудах.

Во всех случаях и во всех отделах коры больших полушарий головного мозга, в мозжечке, подкорковых нервных узлах и сегментах спинного мозга, аргирофильные волокна местами огрубевшие и темно импегнированы, а местами нежные и расположены волнообразно.

Структура каркасов в некоторых капиллярах разрушена. Отмечаются также колагенизация и обрывки аргирофильных нитей межкапилляров.

Выводы

1. Характер поражений центральной нервной системы при колибактериозе у новорожденных телят представляет дистрофические-эщефалопатические явления в нервных и глиозных клеточных элементах.

2. Степень поражения в коре больших полушарий головного мозга и в мозжечке выражена намного интенсивнее, чем таковые в подкорковых нервных узлах и сегментах спинного мозга.

3. Обнаруживается также резкое нарушение гемодинамики в тканях центральной нервной системе.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619:616.935:636.4

Г. Г. БЕДЕНАШВИЛИ, М. Ш. ЖВАНИЯ,
К. Н. КАВРИШВИЛИ

ИНФЕКЦИОННАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ СВИНЕЙ В ГРУЗИИ

Инфекционную энтеротоксемию среди взрослых свиней впервые наблюдали в 1938 г. в Ирландии. Позже болезнь регистрировали в Нидерландах, Норвегии, Франции, Канаде, Венгрии, Югославии, СССР и других странах. Согласно данным Катича (1966) заболевание протекает остро и характеризуется геморрагическим некротическим энтеритом. Часто болезнь вызывается Кл. перфрингенс типа С и А. Исследования Моро и Ялчина показали, что очень часто причиной вспышки болезни является концентрированный корм инфицированный токсигенными штаммами этого микроба. Наиболее инфицированными этими анаэробами оказались мясная мука и сухое молоко.

В. Г. Ивановым (1978) исследовано 45 образцов корма. В среднем 90% корма содержали от 10 до 1000 микробных клеток в 1 г. Токсигенные штаммы Кл. перфрингенс были выделены из 4-х образцов и идентифицированы на типы А, В и Е.

В начале июля 1977 г. наблюдалась вспышка очень схожей болезни среди подсвинков 5—6 месячного возраста в свиноводческой откормочной бригаде виноградарского совхоза Кисис-Хеви Телавского района.

У больных свиней наблюдались: высокая температура (до 41,8°), понос, нервные приступы: нарушение координации, дрожь, плавательные движения, выделение пенистой слюны; на коже появлялись кровоизлияния. Болезнь протекала остро и длились от 1-го до 3-х дней. Все больные животные погибли, т. е. летальность была 100%-ной.

При патолого-анатомическом вскрытии павших подсвинков (
ли обнаружены следующие изменения: сердце дряблое, пато
ции, в легких—очаги крупозной пневмонии, печень
зенка увеличена; в пищеварительном тракте—острый гастро-эн
рит, с сильным геморрагическим воспалением тонких кишок.

Для уточнения диагноза проводились бактериологические
следования. Бактериологическому исследованию были подвергну
паренхиматозные органы павших подсвинков и образцы комбик
ма. Из всех этих материалов были выделены типичные культу
Кл. перфрингенс. Выделенными культурами были заражены м
ские свинки и все они пали. Из органов павших морских свин
были выделены те же культуры Кл. перфрингенс. Фильтратом
держимого тонких кишок этих морских свинок были заражены в
тривенно (в дозе 0,1—0,5 мл) 5 белых мышей и один кролик.
они погибали за несколько минут. Следовательно содержимое т
ких кишок морских свинок содержало специфический токсин, п
дуцируемый Кл. перфрингенс.

На содержание специфического токсина были проверены ку
туры Кл. перфрингенс выделенные из комбикорма. Для умерщв
ния микробных тел, культуры были обработаны пенициллино
стрептомицином по общепринятой методике. Стерильной кул
рой заразили 2-х белых мышей и 2-х морских свинок, которые
ли через несколько минут. Таким образом выделенные из ком
корма культуры Кл. перфрингенс оказались токсигенными. Эти
культурами были заражены корма (кукурузная мука) и затем
кормили 4-х белых мышей, которые пали через 3—4 дня. Обра
ми. комбикорма, доставленных из хозяйств кормили белых мы
и они также пали на 4-ый, 6-ой день.

Бактериологическое исследование комбикорма этого хозяйс
было проведено и в 1978 г. Получили аналогичные результаты.

Для установления типа выделенной культуры ставили ре
цию нейтрализации токсина антитоксином по общепринятой мето
ке. Выделенные штаммы оказались Кл. перфрингенс типа А.

После установления наличия токсигенных штаммов Кл.
фрингенс в комбикорме, мы предложили хозяйству не приме
его. После изъятия из рациона подсвинков этого корма забол
дние в свиноводческой бригаде прекратилось.

Выводы

1. Впервые в Грузинской ССР установлена энтеротоксемия
ней, вызванная Кл. перфрингенс типа А.

2. Возбудитель болезни Кл. перфрингенс типа А был выделен как из перенхематозных органов павших подсвинков так и из комбикорма. Выделенные штаммы оказались сильно токсигенными.

3. Считаем необходимым периодическое бактериологическое исследование комбикорма, применяемого в хозяйствах.

4. Необходимо осуществить ветеринарный надзор при заготовке и хранении комбикормов, в целях устранения загрязнения токсигенными штаммами Кл. перфрингенс, а также другими патогенными формами микроорганизмов.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

საქართველოს
ეროვნული
ბიბლიოთეკა

УДК 616.9.636.32138

М. Ш. ЖВАНИЯ, Д. И. БАБАКИШВИЛИ,
И. Ф. МИХАЙЛОВА

S dublin, КАК ВОЗБУДИТЕЛЬ ИНФЕКЦИИ ОВЕЦ В ГРУЗИИ

В Грузинской ССР вопросам развития овцеводства уделяется большое внимание. Из года в год ученые совершенствуют породы овец, в результате чего повышается качество и количество шерсти, растет их продуктивность. Ряд заразных болезней овец (оспа, чесотка и др), ранее наносившие значительный ущерб овцеводству, в настоящее время ликвидированы или проявляются лишь спорадически.

Однако имеются некоторые болезни, которые наносят значительный ущерб отдельным хозяйствам и вместе с тем еще недостаточно изучены. К таким заболеваниям относятся и сальмонеллез овец, вызванный S. dublin.

По литературным данным заболеваемость среди овец, вызванная S dublin весьма ограничена.

П. В. Пашов, Д. И. Середа (1953) в двух каракулеводческих хозяйствах на юге Украины в течение 1949-1950 гг. наблюдали заболевание овец с признаками поражения желудочно-кишечного тракта, протекавшего в виде поносов. При бактериологическом исследовании из органов павших и вынужденно забитых больных овец была выделена S. enteritidis Gärtner.

В. И. Соколова (1957) сообщает о выделении S. enteritidis Gärtner var. dublin из печени и трубчатой кости от вынужденно забитой овцы колхоза им. Франко, Подбужского района.

В. И. Ширяева и М. Л. Иванова (1967) при исследовании на Московском мясокомбинате материала от 185 овец вынужденного убоя нашли сальмонеллезы 61,98% (S. dublin и S. anatum).

По И. В. Шура (1970) в Советском Союзе сведения о выделении бактерий сальмонеллезной группы у овец весьма ограничены.

Сальмонеллез овец в Грузии мало изучен. В феврале месяце 1976 г. в Грузинский ЗВУИИ была доставлена одна павшая овцематка из Ратеванского живсовхоза Болнисского района (бригада № 2). При патолого-анатомическом вскрытии отмечалось: общая кахексия, легкие — крупозное воспаление, печень — жировая дистрофия, сердце—дряблое, варенного вида, селезенка—незначительно увеличена. На дне желудка диффузные кровоизлияния. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника гиперемирована с точечными кровоизлияниями. На дне мочевого пузыря пятнистые кровоизлияния.

Для бактериологического исследования из патологического материала были проведены высевы на питательные среды, а эмульсией из органов заразили лабораторных животных (белых мышей, морскую свинку, кролика).

При бактериологическом исследовании из патматериала овцы (печень, селезенка, почки, мезентериальные лимфатические узлы) была выделена сальмонеллезная культура, которую идентифицировали (совместно с лабораторией микробиологии научно-исследовательского института вакцин и сывороток Минздрава СССР в Тбилиси), как S dublin, названная нами R—27.

Патогенность этой культуры проверяли на белых мышах, морских свинках и кроликах. Все лабораторные животные оказались чувствительными как интраперитониальному заражению, так и подкожному.

Заражение проводили суточной бульонной культурой S dublin в дозе 0,01, 0,3, 0,4 мл. От павших подопытных лабораторных животных выделялась исходная культура.

С целью изучения эпизоотической ситуации наблюдение проводили в вышеуказанном совхозе, где заболевание протекало зимой при необычно низкой температуре для Грузии.

При клиническом осмотре все больные животные были истощенные, температура у большинства овец в пределах нормы, аппетит сохранен, отмечается сильный понос. При вскрытии павшей овцы обнаружена генерализованная форма эхинококкоза в печени, в легких, катарально-геморрагическое воспаление в пищеварительном тракте. Нужно отметить, что во всех бригадах имелись единичные случаи аборта (от 10 до 15 голов).

По всем бригадам падеж овец продолжался.

Для бактериологического исследования из второй отары (№ 2 и № 4 бригады) взят материал от овцематок и ягнят, также пробы и фецес от переболевших животных.

Во всех бригадах условия содержания овец были неудовлетворительными, овцы получали и в виде отрубей зерновые отходы и грубое, недоброкачественное сено. Водопой в бригадах производился как из природных источников, так и водой, привезенной в цистернах.

При бактериологическом исследовании из патматериала павшей овцематки из бригады № 4, была выделена сальмонеллезная культура S dublin

Целью данной работы являлось изучение выделенной от овец культуры S. dublin культуральных, морфологических и серологических свойств, чувствительности к антибиотикам, чувствительности в отношении сальмонеллезным поливалентным фагам, а также вирулентность выделенного штамма у подопытных овец.

Выделенная культура — S dublin по своим культуральным, морфологическим и серологическим свойствам типичная, чувствительна в отношении к сальмонеллезному поливалентному бактериофагу. Из антибиотиков культура высокочувствительной оказалась к левомицетину и неомицину.

С целью определения для овец патогенных свойств культуры S. dublin, уточнения клиники заболевания и сравнения с естественным течением болезни, протекавшем в неблагополучном хозяйстве было проведено экспериментальное заражение 3-х овец полуторагодовалого возраста, вывезенных из Крцанисского учебного хозяйства.

До заражения овец культурой S dublin, она была протитрована на морских свинках, кроликах и белых мышах. Установлено, что антиген для морских свинок 0,2 мл, для кроликов 0,3 мл и для белых мышей 0.01.

В опыте культурой S. dublin, 9 июля 1976 г. был заражен баран № 2744 внутривенно дозой 10-12 млрд микробных тел.

После заражения в течение трех суток температура держалась от 41,1° до 41,9°. На второй день появился понос с выделением слизи с примесью крови. Общее состояние животного было сильно угнетенное. На четвертый день температура снизилась до нормы 38.6°. Ежедневно проводились высевы из крови и кала. Из крови на второй день после инфицирования была выделена ретрокультура.

Из кала, так же начиная со 2-го дня заражения до 7-го выде лялась чистая культура возбудителя S. dublin. На 8-ой день культуру выделить не удалось. Выделенной гемокультурой зараж ли кроликов, морских свинок и белых мышей в дозе соответственно (0,2, 0,3, 0,1).

На восьмой день после заражения от овцы была взята кров для проведения РА в пробирках. РА была положительной в раз ведениях 1:800, 1:1600.

9/VII-76 г. овца № 2744 была вынужденно прирезана, до забо была взята кровь для РА и для получения гемокультуры. П патанатомическом вскрытии овца была очень истощена, сердечн сорочка переполнена большим количеством инфильтрата. Легки сильно анемичны, с опеченением левой доли, почки анемичны слизистые тонкого отдела кишечника анемичны. РА была поло жительной в титре 1:800.

Все посевы из крови органов и лимфатических узлов оказ лись стерильными, возбудитель не обнаружен даже в кишечни (соскоб слизистой прямой кишки). Гельминтов не обнаружен

Таким образом искуственно зараженная овца за № 2744 вес 48 кг дозой 12 млрд. м. т., культурой S dublin заболела сал монеллезом, но возбудитель не оказался для этой овцы летальны

Надо отметить, что опыты нами проводились летом, когда жи вотные получали зеленую, богатую витаминами траву, чистую пи евую воду, качественный комбикорм. Условия содержания живо ных были хорошие, что безусловно повлияло на исход болезни.

Животное спустя 30 дней после заражения полностью осв бодилось от возбудителя сальмонеллеза.

22/VI были заражены овцы за № 2971 и 2505 смывом физр твора 18-часовой агаровой культурой S. dublin.

До заражения была взята кровь для исследования на РА, ко рая оказалась отрицательной в разведении сывороток 1:10, тем ратура тела у обеих овец была в пределах нормы. Овца № 29 весом 62 кг получила культуру в дозе 20 млрд. м. т. интрамускуль рно. Овца № 2505 весом 66 кг была заражена дозой культуры млрд. м. к.

У зараженных животных кроме повышения температуры т (42-41,9) отмечался понос с примесью крови и слизи, была выдел сальмонеллезная культура S. dublin. Из фекалий и из крови на 2-3-4-ый день после заражения была выделена культура S. blin.

Через 24 дня после заражения была взята кровь из вены для постановки серореакции на РА, она оказалась положительной в разведениях 1:3200. За овцами проводилось наблюдение в течение 3-х месяцев, но овцы постепенно выздоравливали.

Таким образом, сальмонеллезная культура S. dublin, выделенная при энзоотии в Ратеванском совхозе, обладающая высокой вирулентностью для лабораторных животных (белые мыши, морские свинки, кролики) при экспериментальном заражении овец интравенозно, интрамускулярно и pezos вызвала заболевание (высокая температура, понос с примесью крови и слизи, сильно выраженная кахексия), но летальных исходов не наблюдалось вследствии хороших условий содержания овец.

Подопытные овцы были исследованы на наличие гельминтов, которые не были обнаружены.

По нашим наблюдениям при заболевании фасциолезом, эхинококкозом и другими гельминтамозами создаются особо благоприятные условия для развития сальмонеллезной инфекции, что подтверждается рядом авторов: Загаевский, Азбелов, Шур и другие.

Выводы

1. Впервые было установлено в Груз. ССР заболевание овец сальмонеллезом, вызванное серотипом S. dublin

2. Культура *S* dublin при неблагоприятных условиях содержания и кормления животных и наличия у них гельминтов, может вызвать сальмонеллез у овец с летальным исходом, что следует учитывать при анализе эпизоотической ситуации в неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах.

3. При экспериментальном заражении трех овец культурой S. dublin вызвало у них клинические признаки сальмонеллеза с положительной реакцией агглютинация.

4. Культура, выделенная от больных овец оказалась вирулентной для лабораторных животных.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საველსიარო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619:616.981.57

Б. В. ПАРЦВАНИЯ, ДЖ. В. НАЧКЕБИЯ

ЭПСИЛОН-ТОКСИН В ВЕГЕТАТИВНЫХ КЛЕТКАХ Cl. perfringens типа D

Большое количество патогенных микроорганизмов характеризуются токсигенностью, т. е. способностью продуцировать особые микробные яды, названные токсинами. Бактериальные токсины вредно действуют на ткани и органы человека и животных и обуславливают возникновение и развитие ряда патологических процессов.

Бактериальный токсин это вещество с высоким молекулярным весом, главным образом белкового характера, обладающее способностью поражать ткани и клетки животного организма и обладает антигенными свойствами, т. е. при введении в организм животного вызывает образование специфических антител — антитоксинов, которые нейтрализуют его токсическое действие.

Токсинообразование токсигенными микроорганизмами наблюдается как в организме животных и человека, так и в искусственных питательных средах при их выращивании. Обильное токсинообразование отмечается в жидких средах.

К патогенным микроорганизмам с наиболее выраженной токсигенностью относятся токсины C. diphtherie, Cl. botulinum, Cl. tetani, Cl. oedematiens, Cl. septicum, Cl perfringens, стрептококки, стафилококки и др.

Продуцируемые патогенными микроорганизмами токсины либо свободно выделяются в питательной среде, либо тесно связаны с клеткой микроба и освобождаются после разрушения бактериальной клетки. По этому признаку различают экзотоксины и эндотоксины. Экзотоксины можно изолировать путем фильтрации культур патогенных микроорганизмов. К экзотоксинам относятся токсины C. diphtherie, Cl botulinum, Cl. tetani, Cl. oedematiens, Cl. perfringens стафилококковый, стреп-

тококковый и др. Эндотоксинами являются токсины E. coli, Salmonella, Brucella и др. Имеются патогенные микроорганизмы, которые выделяют оба типа токсина— Sh Shiga и др.

Рено и сотрудники (M Reynaud et al. 1955) изучили вопрос роста и токсинообразования у различных патогенных микроорганизмов. Согласно данным этих авторов можно различить три типа образования токсинов:

1) Токсин тесно связан с микробной клеткой и выделяется в окружающую среду только в результате аутолиза микробных тел. В процессе роста и развития микробной популяции, данный токсин не выделяется в питательную среду. Хорошо изученным токсином такого типа является нейротоксин Шига.

2) Токсин выделяется в окружающую среду во время активного роста микробной популяции. Его концентрация в бактериальной клетке ничтожна и не превышает 1% общего количества токсина. Таковыми являются дифтерийный, стафилококковый, главные токсины Cl. perfringens и др.

3) Токсин выделяется в окружающую среду во время активного роста микроба, но при этом концентрация его внутри микробной клетки остается высокой. После окончания активного роста, еще значительное количество токсина выделяется во внешнюю среду в результате процесса аутолиза микробных тел.

Большинство исследований альфа-бета-эпсилон-иота-и другие токсины, продуцируемые разными типами Cl. perfringens рассматривают как экзотоксины, и их в основном получают из культур, считая что они не задерживаются внутри клетки и диффундируются в окружающую среду.

В литературе имеются сообщения, что некоторые исследователи получали токсические антигены из вегетативных клеток и спор некоторых патогенных клостридий. Исследованиями Мейзеля и сотрудн. (H. MeiSel, 1959, 1960, 1962) доказано, что значительное количество, альфа-, каппа- и эпсилон-токсинов содержится в вегетативных клетках и спорах Cl. perfringens. Б. В. Парцвания (1970) установил, что вегетативные клетки Cl perfringens типа А богаты альфа-токсином и его количество в экстрактах микробных тел в 2-3 раза больше, чем в культуральной жидкости культур соответствующего возраста.

Cl perfringens типа D играет важную роль в патологии сел

скохозяйственных животных, а также человека. Он является основным возбудителем энтеротоксемии овец. Cl. perfringens типа D, продуцирует 7 токсинов; альфа, эпсилон, бета, каппа, лямбда, мю, ню. Главным токсином этого типа является эпсилон-токсин.

Особенностью штаммов Cl. perfringens типа D является то, что они продуцируют эпсилон-протоксин, являющийся неактивным, который под влиянием некоторых протеолитических ферментов (трипсин, коллагеназа и др.) активируется в 50-500 раз и превращается в летальный эпсилон-токсин.

В настоящей работе изложены результаты исследования по обнаружению эпсилон-токсина в вегетативных клетках Cl. perfringens типа D.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОД

Штаммы. В работе были использованы два штамма Cl. perfringens типа D, № 25 и D 213. Первый штамм местный, а второй получен из ГКИМБП им. Л. А. Тарасевича. Оба штамма характеризовались основными культурально-морфологическими свойствами Cl. perfringens. На кровяном агаре Цайсслера образуют типичные колонии. На казеиново-грибной среде они продуцировали 4000-5000 DLM мл эпсилон-токсин (40-50 DLM эпсилон-протоксина). Максимальное токсинообразование наступает через 8-24 часа. Свежие культуры содержат только эпсилон-протоксин.

Питательная среда. Для выращивания штаммов и получения эпсилон-токсина пользовались средой Тароци (печеночный бульон с 0,5% глюкозы). Среду разливали в 3-х литровые бутыли по 2 л и стерилизовали при 120° С в течение 40 минут. Глюкозу добавляли после стерилизации среды в виде 20%-ного стерильного раствора, pH среды устанавливали 8,0-8,2.

Засев проводился из расчета 50 млн микробных клеток на 1 мл среды. Как инокулум применяли 8-12 часовые культуры. Выращивание культур при температуре 37° С продолжалось до 76 часов. При длительном выращивании, среды периодически подщелочивались N раствором едкого натрия. Рост микробов, как правило, начинался через 2-2,5 часа после посева и к 5-6 часам наступал бурный рост с сильным помутнением среды и обильным газообразованием.

Обнаружение и титрация эпсилон-токсина. После 4, 6, 8, 12, 16, 20, 24, 48, 76 часов выращивания культур из бутылей брали пробы в объеме 30 мл. Наличие эпсилон-токсина определялось как в культуральной жидкости, так и в вегетативных клетках каждой пробы. Для активации эпсилон-протоксина образцы обрабатывались N раствором едкого натрия, доводя pH до 7,6; затем образцам добавляли: равное количество 4%-ного раствора трипсина, смесь выдерживали при температуре 37° в течение 45 минут. После этого pH устанавливали 6,8-7,0. Как исходный, так и обработанный материалы смешивали с типоспецифической сывороткой, после 30 минутного выдерживания вводили белым мышам внутривенно. Для титрации токсина белые мыши заражались необработанными антитоксической сывороткой материалами. Наблюдение над зараженными мышами продолжалось 72 часа. Мышам исследуемый материал вводили в дозе 0,1-0,2 мл.

Для обнаружения эпсилон-токсина в вегетативных клетках Cl. perfringens типа D, из каждого образца культур разного срока выращивания, приготовлялись экстракты. Экстракты вегетативных клеток готовились по модифицированной методике Эванса и Кеппи. Исследуемым образцам добавляли мертиолат в соотношении 1;10.000 и микробных клеток осаждали центрифугированием в течение 40 минут (5000 об/мин.). Осадок микробных тел несколько раз промывался стерильным физиологическим раствором. После 5-6 кратной промывки вегетативные клетки полностью освобождались от эпсилон-токсина. Каждая надосадочная жидкость проверялась на наличие эпсилон-токсина. Освобожденные от следов эпсилон-токсина микробные клетки ресуспендировались в 20 мл физиологического раствора. Суспензию микробных тел вливали в 50 мл флаконы, в которых предварительно помещались стерильные стеклянные бусы до 20 штук (с диаметром 0,5 мм). Флаконы с суспензиями микробных тел помещались в шютелятор и встряхивались в течение 36 часов при комнатной температуре. После окончания встряхивания приготовленные экстракты переносились в стерильные пробирки, закрывались герметически и до исследования хранились в холодильнике. Все образцы после приготовления экстрактов проверялись на стерильность.

Результаты исследования

Опыты на белых мышах показали, что при выращивании штаммов Cl, perfring. типа D, образование эпсилон-токсина в культуре начинается после 4-5 часового выращивания. Свежие культуры содержат только эпсилон-протоксин. В дальнейшем токсинообразование усиливается и максимальное накопление эпсилон-токсина наблюдается в 12-24 часовых культурах. Оказалось что культуральная жидкость штамма № 25, без активации содержала токсин только после 4 часового выращивания, а у штамма Д 213—после 8 часового выращивания. В дальнейшем токсичность культуральной жидкости наблюдалась на весь период исследования. Количество эпсилон-токсина в культуральной жидкости 8-12 часовых культурах не превышало 40-50 DLM/мл, более старых культурах титр эпсилон-токсина возрастал и достигал 200-300 DLM/мл, 24 часовых культурах штамма № 25 без активации трипсином количество эпсилон-токсина составляло 1000-2000 DLM/мл. Увеличение количества эпсилон-токсина в старых культурах связано с действием протеологических ферментов, продуцируемых этими микробами (каппа и ламбда-токсины). В процессе роста клеток Cl. perfringens типа D, вырабатывается эпсилон-протоксин. Протоксин поступает в окружающую питательную среду и часть его активируется в ней собственными протеолитическими ферментами микроба, превращаясь в истиный эпсилон-токсин. (Каппа и ламбда токсины накапливаются в более старых культурах). После активации трипсином, количество эпсилон-токсина резко возрастало в культурах обоих штаммов и достигало до 2000-300 DLM/мл. Типоспецифическая антитоксическая сыворотка типа D нейтрализовала летальное свойство эпсилон-токсина.

Выводы

Многократные опыты показали, что оба штамма Cl. perfringens типа D, образуют эпсилон-токсин. Появление летальных свойств культур (эпсилон-токсин) совпадает с моментом активного деления клеток. Наиболее летальная активность фильтратов культур обоих штаммов наблюдалась в 12-24 часовых культурах. Эпсилон-протоксин обнаруживается в экстрактах клеток разного возраста, причем даже в клетках 76 часовых культур. После активации количество эпсилон-токсина в экстрактах вегетативных клеток достигает 100-200 DLM/мл т. е. около 10% продуцируемого в куль-

туральной жидкости токсина. Эпсилон-токсин нейтрализуется ан
титоксической типоспецифической сывороткой, а прогрев при 10
С его нарушает.

Таким образом, эпсилон-токсин штаммами
типа D, как экзоцеллулярный токсический белок синтезируется в
все периоды активного роста микробной популяции. Он выделяет
ся в окружающую среду во все время выращивания культур. Зн
чительное количество этого токсина остается в микробных клетка
и его можно освободить механическим разрушением их. Эпсилон
протоксин в вегетативных клетках содержится очень долго и ег
можно обнаружить в экстрактах микробных тел 76 часовых куль
тур.

Использование цельных культур для изготовления вакцин це
лесообразно. Такие вакцины могут содержать больше защитны
антигенов, чем вакцины из анатоксинов.

Литература

1. Парцвания Б. В. Альфа-токсин в вегетативных клетках Cl. per
fringens типа А. Сб. труд. ГрузЗВУИИ, 1973, том 40, стр. 250
2. Meisel H., Albrycht H. and Rymkiewicz D. Phospholipase c i
extrasts of mechanically disintegrated vegetative cells and spe
des of Cl. perfringens type A and Cl sordelli. Bull Ac
ad. Pol. Sci. ser. Biol., 1959, v. 7. 4. p. 139.
3. Meisel H., Albrycht H. and Rymkiewicz D. Comperative in
vestigations on toxin, epsilon protoxin and phospholipase
content in culture bluids, vegetative cells and spores of C
perfringens type D. Jbid., 1959, v, 8, 9, p. 497.
4. Meisel H., Albrycht H. und Rymkiewicz D. Das Texinbildu
gvermögen der Stamme der Perfringensgruppe im Licht de
vergleichenden, quantitaiven Analyse der toxischen Anti
gene in Kulturflüssigkeiten, Zellund Sporenextrakten. Pat
hol. Micribiol., 1962, V, 25, N 1, p. 67.
5. Meisel H., Albrycht H. and Rymkiewicz D. — Kappa toxin i
extracts from mechanically disrupted cells and spores of C
perfringens type A. Bull. Acad. Pol. Sci. ser. Biol., 1959, v
7, N 7, p. 259.
6. Raynaud M., Turpin A., Mangalo R. et Bizzini B. Croisanc
et toxinogenese (premiere memoire). Ann. Inst, Pasteur, 195
t 87, N 6. p. 599.

7. Raynaud M , Turpin A , Mangalo R. et Bizzini B. Croissante et toxinogenese (deuxieme memoire). Ibid , 1955, t. 88, N 1, p. 24.
8. Raynaud M. et Second L. Extraction des toxines botuliniques â partir des corps microbiens, Ibid. 1949, t. 77, N 6, p. 316.
9. Raynaud M. Extraction de la toxine tétanique â partir des corps microbiens Ibid., 1951, t. 80, N 7, p. 356.
10. Saissac R. et Raynaud M. Extraction de la toxine de Cl. sordellii â partir des corps microbiens. Ibid., 1951, t. 80, N 8, p. 431.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საქმეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 612.017.1:616.981.57:636.32/38

И. Ф. МИХАЙЛОВА, Д. И. БАБАКИШВИЛИ
М. Ш. ЖВАНИЯ, К. Д. ГЕСЛАИДЗЕ,
В. Ш. ПЕТРИАШВИЛИ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ЗАРАЖЕНИЕ ОВЕЦ ВОЗБУДИТЕЛЕМ БРАДЗОТА ПОСЛЕ ОДНОВРЕМЕННОЙ ВАКЦИНАЦИИ ИХ ПРОТИВ ОСПЫ, БРУЦЕЛЛЕЗА И АНАЭРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Одновременная иммунизация является прогрессивным методом активной профилактики инфекционных болезней овец, обеспечивающим, при правильном подборе антигенов создание стойкого иммунитета против нескольких инфекций.

По вакцинации и созданию ассоциированных вакцин против брадзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии в различных сочетаниях этих возбудителей и при различной методике применения компонентов, проведены исследования рядом авторов: Ф. И. Каган; А. В. Ляушкиным; Г. И. Леньковым с соавторами; З. В. Кущенко; А. А. Волковой с соавторами; К. М. Сафаровым, Ю. Б. Сафаровым, Ю. Д. Измайловым, а при сочетании анаэробных инфекций с другими заболеваниями успешно занимались Т. Камбаров; М. Д. Полыковский и А. И. Бурдов; Л. Д. Панкратов и др.; Р. А. Кадымов и Ю. Б. Сафаров с сотрудниками.

Нужно отметить, что в имеющейся литературе нам не встретились работы по одновременной вакцинации овец против оспы, бруцеллеза и брадзота.

Изучая возможность одновременной вакцинации овец против оспы, бруцеллеза и анаэробных заболеваний, нами было проведено экспериментальное заражение овец возбудителем брадзота, что и отражено в данной работе.

Опыты по вакцинации овец-ягнят, 4-6 месячного во проводились в течении двух лет на летних пастбищах в Кр ском учебно-экспериментальном хозяйстве в бригаде 3 ременно против оспы, бруцеллеза и брадзота было привито вотных, против брадзота и других анаэробных болезней 13 Иммунизировали поливалентной концентрированной гидро аллюминиевой вакциной против брадзота, инфекционной энте семии, злокачественного отека и дизентерии ягнят (изготов на Краснодарской биофабрике); сухой живой вакциной из ма бруцелла мелитензис, Рев I и гидроокись-аллюминиевой ф вакциной против оспы овец.

В проведении вакцинации мы придерживались указаний ветствующих инструкций по каждому заболеванию. При од менной иммунизации, вакцины вводились в разные участк животного. По истечении 30 дней после вакцинации, овцы в но прививались против анаэробных заболеваний.

Наблюдение за вакцинированными животными показал введение трех вакцин не вызывает суммации реактогенности цинированных овец.

Иммунитет у одновременно вакцинированных овец к дителю брадзота проверялся путем экспериментального за ния овец эталонным штаммом Cl. septicum № 1098. Ку сохранялась на среде Китт-Тароцци и периодически пасс валась на морских свинках и на овцах, но несмотря на это лентность штамма часто резко снижалась и предыдущие по заражению вакцинированных овец прошли нечетко. Исх этого было решено освежить культуру путем посева на глю кровяной агар.

Типичную по тинкториально-морфологическим свойств часовую культуру Cl. septicum штамма № 1098, выделен селезенки овцы № 71 (пассаж) 12 генерации на Китт-Таро сеяли в бактериологические чашки на глюкозно-кровяной а анаэростате поместили в термостат на 48 часов, затем от нежные колонии культуры образующие интенсивную зону ге и пересеяли на Китт-Тароцци. При проверке вирулентност 0,5 не убивала морских свинок. После 4-х пассажей на м свинках, вирулентность этой культуры повысилась до Дл мл, а для овец культура опять являлась слабо вирулентно 10 мл вызывала падеж зараженной овцы, а доза 5 мл лиш ко повышение температуры тела до 40,6°.

Затем 48 часовую культуру Cl. septicum выделенную из сердца морской свинки № 302 (4 пассаж) вновь провели через глюкознокрозяной агар. Типичные колонии пересеяли на Китт-Тароцци и 24 часовая культура (от морской свинки № 302) также вызывала падеж морских свинок в дозах 0,5-0,05 мл (морские свинки № 313 и 315).

Дальнейшие исследования по проверке вирулентности культур штамма Cl. septicum 1098 проводилась на 11 овцах. Заражение осуществлялось суточными культурами на среде Китт-Тароцци, 2-ой генерации из сердца морских свинок №№ 302, 313 и 315. Культура вводилась интрамускулярно с внутренней стороны бедра. По две овцы были заражены культурой в дозе 10,0 мл, 5,0 мл и 1,0 мл; по одной овце в дозе 3,0 мл и 2,0 мл и три овцы были заражены в дозе по 0,5 мл. Все овцы, зараженные дозами от 10,0 до 1,0 мл пали, из трех овец, зараженных дозой 0,5 мл пала одна овца (у второй отмечалось повышение температуры тела до 40,7°). После заражения в течении от 10-12 до 18 часов пали 5 овец, от 23 до 40 часов пали 3 овцы, а одна овца, зараженная дозой 10,0 мл пала позднее. Можно отметить, что нет связи между дозой заражения и сроком падежа овец.

У большинства овец, павших от брадзота в виду быстрого падежа, клинических признаков заболевания выявить не удалось, у отдельных овец температура тела повышалась от 40,1° до 40,4°, иногда наблюдалось угнетенное состояние, отказ от корма и воды, а позднее животные лежали с вытянутыми конечностями, с запрокинутой назад или в сторону головой, отмечался скрежет зубами пенистое выделение из ротовой полости. У овцы № 02800, зараженной дозой 10,0 мл, павшей через 29 часов, было проведено гематологическое исследование крови до заражения и спустя 20 часов после заражения. При последнем анализе отмечалась сильная интоксикация организма на фоне выраженных дегенеративных изменений со стороны лейкоцитов с вакуолизацией протоплазмы, с распадом ядерной субстанции. Наряду с этим выявлено увеличение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкопения. В лейкоцитарной формуле обращали на себя внимание умеренный лимфоцитоз, сдвиг ядра нейтрофилов влево, появление миэлоцитов, эозинопения. Гематологические изменения при заражении брадзотом выражались в резком обезвоживании организма с сильной интоксикацией. Патолого-анатомические изменения у этой овцы были следующими; труп вздутый, истечение из носовой полости пенистой жидкости. Сердце—точечные кровоизлияния на эпикарде.

Печень увеличена в объеме с некротическими очагами размер 1,5 — 2 см. Селезенка — пульпа размягчена. Почки — кортикальный и мозгового слоя стерта. На диафрагме точечные кровоизлияния. Студенистый инфильтрат в брюшной полости. На серозной оболочке рубца образование язв размером с куриное яйцо. Сычуг —гиперемия слизистой оболочки, которая легко снимается.

Таким образом, двухкратное освежение культуры Cl sept штамма № 1098, путем посева на глюкозно-кровяной агар и пассажа на морских свинках, колоний, образующих выраженную гемолиза считаем целесообразным для искусственного заражения подопытных овец, т. к. вирулентность культуры повышается несколько раз.

С целью испытания напряженности иммунитета у вакцинированных овец к возбудителю брадзота проводили экспериментальное заражение их через 4 месяца после второй вакцинации. В опыте находились 16 овец; из первой группы, одновременно вакцинированных против брадзота, бруцеллеза и оспы — 11 овец (№№ 0,2872, 0,2842, 02657, 02128, 02846, 02676, 02933, 02903, 02691, 02750), из четвертой группы, вакцинированных против брадзота и других анаэробных заболеваний — 5 овец (№№ 02907, 02908, 02730, 02791). Эти опыты проводились одновременно с опытами по проверке вирулентности культур. Для заражения использовали 24-часовые культуры штамма Cl sept № 1098 (предварительно проведенные на глюкозно-кровяном агаре) от морских свинок №№ 302, 313, и 315, выделенных из сердца второй генерации, на среде Китт-Тароцци. Культуры вводили интрамускулярно в область внутренней стороны бедра.

Из первой группы одновременно вакцинированных животных против трех инфекций были заражены 2 овцы — № 02872 и 02 дозой по 2,0 мл, остальным 9-ти овцам ввели культуру в дозе 1,0 мл: из четвертой группы, вакцинированных только против брадзота 5 овец заразили дозой 1,0 мл.

Наблюдение за подопытными животными показало следующее; в первой группе из 11 овец, вакцинированных одновременно против брадзота, бруцеллеза и оспы оказались иммунными 9 признаков заболевания брадзотом не наблюдалось. Температура тела у 8 овец была в пределах нормы, только у одной овцы 02872, зараженной дозой 2,0 мл в первые три дня отмечено повышение температуры от 40,1 до 40,2°. На второй день после заражения у этой овцы наблюдалось незначительное увеличение

чества эритроцитов и лейкоцитов в 2-3 раза. На 4-ый и 6-ой дни после заражения при анализе крови и в лейкоцитарной формуле — незначительный лимфоцитоз с последующим увеличением количества нейтрофилов, появление типичных плазмотических клеток, а также молодых форм лимфоцитов, что связано с общей реакцией ретикуло-эндотелиальной системы при внедрении возбудителя в организм животного. На 8-ой день после заражения морфологический состав крови пришел в норму. Две овцы из этой группы одновременно вакцинированные (№ 02842 и № 02933) заболели брадзотом и пали. Овца № 02842, получившая культуру в дозе 2,0 мл, болела в течение 6 суток, у нее клинические признаки заболевания развивались постепенно, в начале отмечалось общее угнетенное состояние, животное стояло с опущенной головой, корм и воду принимало неохотно, затем лежало на правом боку с запрокинутой назад головой, полный отказ от корма. При исследовании крови на третий день после заражения отмечалась лейкопения, нейтрофилия со сдвигом ядра влево до юных форм миэлоцитов. В последующие сутки количество лимфоцитов значительно упало при увеличении нейтрофилов, отмечался тяжелый сдвиг влево вплоть до появления промиэлоцитов. Наблюдалась вакуолизация протоплазмы лейкоцитов с распадом ядерной субстанции. Овца пала через 6 1/2 суток.

У второй овцы № 02933, зараженной дозой 1,0 мл, клинические признаки были аналогичными. Овца пала через 68 часов. На месте заражения у заболевших животных образовалась темно синяя разлитая припухлость. Температура тела у обоих овец была в пределах нормы (повышение нам заметить не удалось). В группе овец, вакцинированных только против брадзота из 5 овец не заболели брадзотом 4 овцы. У одной овцы № 02791 наблюдалось повышение температуры тела от 40,1 до 40,9° в течении первых четырех суток, общее угнетенное состояние, отказ от корма, а затем животное лежало, наблюдался скрежет зубами, агония. Овца пала на 6 сутки. Патолого-анатомические изменения у павших животных были характерными для брадзота. При бактериологическом исследовании патологического материала, выделена исходная культура.

Также было проведено гематологическое исследование крови овцы № 02649 одновременно вакцинированной против брадзота, эмфизематозного карбункула и оспы, от овцы № 02730 вакцинированной только против анаэробных инфекций, после их заражения культурной

Cl. septicum. Клинических признаков заболевания как указ
выше, у данных овец не было. В лейкоцитарной формуле на 3-
5-ый день исследования отмечался незначительный сдвиг влев
появлением юных нейтрофилов, умеренный лимфоцитоз. Появле
гигантских тромбоцитов и плазматических клеток. Наблюдался
начительный лейкоцитоз. Морфологический состав крови к 8-му
пришел в норму.

Результаты исследований показали, что овцы, иммунизиров
ные одновременно против брадзота, брупеллеза и оспы, при к
рольном их заражении, безусловно смертельной дозой Cl. septi
через 4 месяца после вакцинации, обладают иммунитетом в 8
случаев (из 11овец не заболело 9 овец), а овцы, вакцинирован
только против брадзота оказались иммунными в 80% случаев (
овец не заболели 4 овцы).

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

საქართველოს
ვეტერინარია

УДК 619.616.988.43

О. И. БАХУТАШВИЛИ, Т. Ш. КЕНИЯ,
Ц. В. БАЗАДЗЕ, Р. И. АВАЛИАНИ,
Л. М. МГЕЛАДЗЕ, С. П. КУРАШВИЛИ,
Т. С. АЛАВИДЗЕ, Э. Г. ДИГМЕЛАШВИЛИ,
А. В. ПИНАИШВИЛИ, Т. Г. БЕДЕНАШВИЛИ.

ПОЯВЛЕНИЕ И СМЕНА ТИПОВ ВИРУСА ЯЩУРА И ВОПРОС ЭПИЗООТОЛОГИИ ДАННОЙ ИНФЕКЦИИ В ГРУЗИИ

Сложность эпизоотической ситуации при ящуре во многом объясняется наличием множества типов и вариантов возбудителя этой болезни, что создает значительные трудности в борьбе с ящурной инфекцией. Многотипность вируса ящура впервые экспериментально была доказана Валле и Карре (1921) и подтверждена позднее исследователями многих стран. Число вариантных штаммов внутри типов постоянно увеличивается.

В пределах каждого типа вируса установлены подтипы или варианты. Это значит, что животные переболевшие ящуром в результате заражения одним вариантом вируса, могут повторно заболеть при заражении их другим вариантом того же типа вируса, а также животные, иммунизированные противоящурной вакциной, приготовленной из вируса одного варианта, более устойчивых к гомологическому варианту и менее — к гетерологическому.

В настоящее время, по данным Е. С. Салажова (1977), насчитывается 66 вариантов вируса ящура, в том числе 13-типов О.32—А.5—С, 7-1, 3—САТ-2, 4—САТ-3 и 2 типа Азиа—1. Такое большое число существующих вариантов вызывает необходимость систематически изучать соответствие антигенных свойств производственных и эпизоотических штаммов вируса ящура, что является одним из главных методов, направленных на принятие своевременных мер борьбы с данной инфекцией.

Распространение и появление типов и вариантов вируса ящ
ра в Грузии с 1948 по 1964 годы изучали С. И. Берулава, О.
Бахуташвили и др. (1965), а Т. Ш. Кения (1972) — с 1955 по 19
год. Авторами установлено, что за 22 года в районах республи
были распространены тип О, А и условно названный «ЗАТ»
трое вместе, а также вариант A_{22} и новый вариант отличающий от
A_{22}. Тип С за этот период вообще не регистрирован.

Начиная с 1970 по 1978 год включительно, в районах респу
лики были распространены типО и А, а также вариант A_{22}.
личество неблагополучных пунктов ящура, вызванного типом
начиная с 1970 года постепенно уменьшалось и в 1976 году за
гистрировано всего несколько пунктов, а количество пунктов вы
ванного вариантом A_{22} наоборот, увеличивалось до 1972 года
дальнейшим спадом количества пунктов к 1976 году.

По предварительным данным, уменьшение неблагополучн
пунктов по ящуру в республике и период затишья со второго п
лугодия 1978 года, вызвано в одном случае применением нов
трехвалентной (О, А, С) противоящурной вакцины, которая по
шим данным дала сравнительно напряженный иммунитет, чем, ра
нее применяемые вакцины, а с другой — вакцинация была про
дена в сжатые сроки, которая охватила почти полностью воспр
имчивое поголовье скота, а также определенную роль сыгра
улучшение эпизоотической ситуации, как в целом в нашей стра
так и в сопредельных странах.

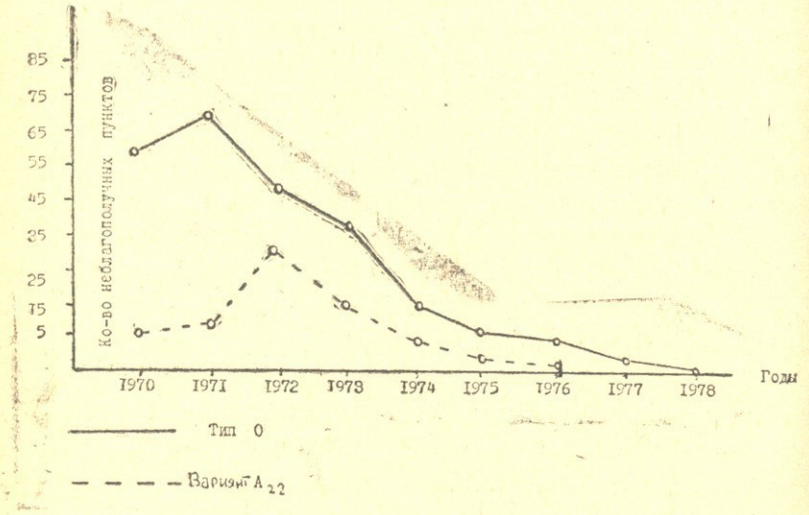


рис. 1

Таким образом, вакцинацию и ревакцинацию скота против ящура надо проводить с охватом всего восприимчивого поголовья в сжатые сроки с таким учетом, чтобы животные имели напряженный иммунитет к периоду перегона на летние и зимние пастбища.

При изучении вопроса о критериях количественной оценки напряженности эпизоотической ситуации по ящуру в Грузии за 1970-1978 годы было установлено следующее; в Восточной Грузии по отношению вируса ящура типа О индекс эпизоотичности составил 0,53±0,28, доля неблагополучных пунктов 0,06±0,07 и напряженность эпизоотии 0,05±0,07, а по отношению типа А соответственно—0,23+0,16 0,05±0,18 и 0,02±0,002. Совсем другие данные были получены по Западной Грузии — в частности индекс эпизоотичности по отношению типа О составил 0,12±0,06 (в 4,4 раза меньше, чем в Восточной Грузии), доля неблагополучных пунктов 0,01±0,01 (в 6 раз) и напряженность эпизоотии 0,014± ±0,07 (в 2,8 раз), а по отношению А типа соответственно —0,12± ±0,11 (в 1,9 раза), 0,009±0,008 (в 5,5 раз) и 0,02±0,003 (в 10 раз).

Таким образом, степень напряженности эпизоотической ситуации ящура вызванная двумя типами в Восточной Грузии составила по индексу эпизоотичности 0,77±0,40, доля неблагополучных пунктов 0,13±0,19 и напряженность эпизоотии 0,10±0,12, а в Западной Грузии соответственно—0,24±0,11, 0,02±0,01 и 0,006± ±0,007.

При изучении вопроса сезонности вспышек ящурной эпизоотии надо отметить, что повышенная кривая неблагополучных очагов попадает на летний и осенний период.

Таким образом, максимальное количество неблагополучных пунктов по ящуру совпадает с перегоном животных, при которой отмечается интенсивное передвижение и контакт между животными разных хозяйств с неодинаковой эпизоотической ситуацией по ящуру, что и обуславливает массовые вспышки ящурной инфекции в данные сезоны года.

Как видно из кривой, в Грузии отмечается закономерная периодичность в появлении эпизоотии. Максимальное развитие эпизоотии отмечено для вируса ящура типа О в 1970-1978 гг., которое постепенно затухает и со второго полугодия 1978 года ящур в республике не регистрирован. Совсем другая картина наблюдается для типа А (вариант A_{22}). Самый высокий пик отмечен в

1972 году после чего происходил резкий спад количества неблаго-
получных пунктов с продолжительным благополучным периодом в
среднем — два-три года.

Таким образом, оценка периодичности появления эпизоотий
ящура дает возможность предполагать вероятность прогноза о пе-
риодах сравнительного затишья (2-3 года) и появления эпизоотии
через каждые 6-7 лет, что нужно предусматривать при планирова-
нии профилактических мероприятий при данной инфекции.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619.616.9:616.912.636,4

М. К. ЧИЧИНАДЗЕ

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ОСПЫ СВИНЕЙ В УСЛОВИЯХ ГРУЗИИ

Оспа — контагиозная инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся явлениями интоксикации, лихорадкой, образованием своеобразных папулезно-пустулезных высыпаний на коже и слизистых оболочках.

Оспа свиней протекает с характерной клинической картиной папулезно-пустулезным поражением на коже. Как известно заболевание чрезвычайно контагиозное и поражает свиней всех возрастов, но чаще всего болеют поросята сосуны и отъемыши.

В условиях нашей республики это заболевание в основном встречается среди поросят особенно отъемышей, но иногда болеют и взрослые свиньи.

Ежегодно оспа поросят регистрируется в свиноводческих хозяйствах Грузинской ССР и причиняет значительный экономический ущерб свиноводству.

Внедрение в практику высокоэффективных средств профилактика — вакцин и организация научно-обоснованных мер борьбы с этой инфекцией, позволило резко сократить заболеваемость оспой свиней.

Свиньи могут заражаться как вирусом оспы свиней, так и вирусом оспы коров. Изучению этого вопроса нужно уделить большое внимание, так как применение для активной иммунизации свиней оспенного детрита телят, в одних случаях дает положительный результат, а в других оказывалось неэффективным.

Известно,что при своевременном и правильном установлении диагноза с определением вида вируса, зависит успех проводимых противооспенных мероприятий. Указанная обстановка диктует

дальнейшее усовершенствование мер борьбы с оспой поросят на основе изучения специфики проявления этого заболевания.

Вопросы краевой эпизоотологии оспы поросят в республике не изучены; в литературе лишь упоминается о наличии оспы поросят в некоторых районах Грузии который и наносит значительный экономический ущерб этим хозяйствам.

Исходя из вышеизложенного мы поставили перед собой задачу: «Изучение эпизоотологии оспы свиней в условиях Грузии и разработка противооспенных мероприятий».

Для изучения распространения оспы свиней, мы собрали данные последних 15 лет. При изучении распространения оспы свиней нами использованы статистические материалы Главного ветеринарного управления республики, а также рассмотрены данные о распространении оспы свиней и противооспенных мероприятий, имеющихся в республиканской ветеринарной лаборатории, некоторых районных станциях по борьбе с болезнями животных и свиноводческих хозяйствах и в этих же целях, в основном, мы сами выезжали в пункты неблагополучных районов.

Не подлежит сомнению, что количество неблагополучных пунктов и заболевших оспой свиней в действительности гораздо больше, чем зарегистрировано и представлено в статистических сведениях ветуправления. Поэтому основным материалом эпизоотического анализа послужили материалы собственных исследований.

Данные о распространении оспы свиней в Грузинской ССР за 1962-1976 гг. приведены в таблице I

Таблица 1

Распространение оспы свиней в Грузинской ССР за 1962 — 1976 гг.

Годы	Количество неблагоприятных пунктов	Заболело	Пало	% падежа
1962	9	250	60	24
1963	4	197	51	25,4
1964	4	199	38	18,2
1965	4	106	53	50
1966	2	61	18	29,5
1967	4	716	78	10,8
1968	3	286	98	34,7
1969	—	—	—	—
1970	5	80	20	25
1971	6	113	9	7,9
1972	6	260	50	19,2
1973	14	402	219	54,5
1974	20	750	190	25,4
1975	30	800	250	31,25
1976	22	625	115	18,4

Как видно из таблицы 1, с 1962 года оспа свиней ежегодно появляется в районах Грузинской ССР. В 1969 году, по статистическим данным, не зарегистрировано ни одного случая оспы свиней. В 1973—1976 гг., в период изучения этих вопросов непосредственно нами зарегистрировано 86 неблагополучных хозяйств (пунктов) оспы свиней, причем наибольшее число их было установлено в 1975 году.

С 1973 года в районах нашей республики участились случаи вспышки оспы. Есть основание считать, что эти вспышки не занос-

Таблица 2

Количество неблагополучных по оспе свиней пунктов по районам Грузии за 1973-1976 гг.

Годы	1973	1974	1975	1976	Всего
Районы:		Восточной Грузии			
Гурджаанский	—	4	3	4	1
Сагареджойский	2	2	3	4	1
Ахметский	—	1	2	2	5
Телавский	2	3	1	3	9
Душетский	—	—	4	2	6
Тианисский	1	—	—	2	3
Карельский	2	—	—	—	2
Боржомский	—	2	—	—	2
Каспийский	—	—	2	—	2
Тианетский	—	—	1	—	1
Юж. Осетия	—	1	4	1	6
Всего	7	13	20	18	58
Районы:		Западной Грузии			
Чхороцкуйский	3	2	2	2	9
Ткибульский	—	—	—	—	—
Цхакаевский	1	—	—	—	1
Гегечкорский	2	—	—	—	2
Хобский	—	—	4	—	4
Самтредский	—	—	—	—	—
Зестафонский	—	—	—	—	—
Абашский	1	2	—	—	3
Зугдидский	—	3	2	1	6
Цаленджихский	—	—	—	—	—
Онский	—	—	2	1	3
Маяковский	—	—	—	—	—
Всего	7	7	10	4	28
Итого	14	20	30	22	86

ного, а местного происхождения, обусловленные длительным с раженнем вируса при невыявленных случаях болезни, а что са главное, улучшился учет неблагополучных пунктов, который водился местными ветврачами и нами.

Оспа свиней сравнительно больше распространена в райо восточной Грузии, особенно в Кахетии (табл. 2).

Как видно из таблицы 2, наибольшее количество небла лучных пунктов отмечается в Восточной Грузии, особенно в Г жаанском, Сагареджойском, Телавском, Ахметском и др. райо

По исследованиям, факторы способствующие распростра нию оспы свиней в этих районах, являются условия содержания вотных, в частности, антисанитарное состояние свинарников, д ров, групново-пастбищное содержание животных, а также кли то-географические условия и др.

В неблагополучных хозяйствах оспа вызывала значитель падеж заболевших животных нанося определенный ущерб р хозяйствам. Некоторые данные за последние 4 года приведен таблице 3.

Таблица

Заболеваемость и смертность поросят от оспы (1973-1976 гг.) в Груз. ССР

Годы	Количество неблагополучных пунктов	Выявлено больных	Пало	% паде
1973	14	402	219	54.5
1974	20	790	190	25,4
1975	30	800	250	31,25
1976	22	625	115	18,4

Была изучена распространенность оспы поросят в Грузи кой ССР по сезонам года. Известно, что правильное понима его закономерностей необходимо для осуществления рациона ных мероприятий, способствующих резкому снижению и ликви ции инфекции.

Изучая распространенность оспы поросят в Груз. ССР по зонам года, установили, что заболевание не характеризуется ределенной сезонностью, может проявляться в любое время го но сравнительно благоприятными периодами года оспенных вс шек является зима, начало весны и конец осени. Ветры, сырая года, влажный воздух (жар), холод, резкие перемены темпера ры способствуют возникновению оспы поросят.

Была установлена интенсивность проявления неблагополучных пунктов по сезонам года. Она наблюдалась: зимой — 40, случаев, весной — 20, осенью — 30, летом — 10%.

Изучались также эффективность, проводимых местными ветспециалистами противооспенных мероприятий, преимущественно результаты ежегодной вакцинации поросят, противооспенным детритом, которым прививалось значительное количество поросят. Данные о прививке приводятся в таблице 4.

Таблица 4

Противооспенные прививки в Грузинской ССР

Годы	Количество неблагополучных пунктов	Привито	
		Количество районов	Количество привитых животных
1962	9	31	75287
1963	4	21	45577
1964	4	25	55464
1965	4	12	393947
1966	2	21	68164
1967	4	36	88937
1968	3	35	99109
1969	—	34	86967
1970	5	34	79030
1971	6	35	100679
1972	6	33	84580
1973	14	37	125772
1974	20	35	53298
1975	30	26	5452
1976	22	31	7531

Результаты наших исследований показали, что широкоприменяемый в практике оспенный детрит для вакцинации свиней в целом по республике дает положительные результаты, что видно из таблицы 4. Так, за последние 3 года, соответственно с уменьшением количества привитых животных (1974-1976 гг.) увеличилось количество неблагополучных пунктов, а в некоторых хозяйствах где может быть сравнительно низкая эффективность от применения детрита, кроме других условий, возможно вызвана наличием других видов вируса. Этот вопрос изучается.

По результатам исследований можно сделать выводы

1. Оспа свиней является довольно распространенной инфекцией в Грузии наносящей значительный ущерб ряда хозяйствам.

2. Заболевание свиней оспой наблюдается как в Западной, так в Восточной Грузии, но больше всего оно распространено в Восточной Грузии.

3. Оспой, в основном, поражаются поросята сосуны и отъемныши; бывают случаи заболевания и взрослых свиней, у которых болезь протекает доброкачественно.

4. Оспа свиней не характеризуется определенной сезонностью, имеет место в любое время года. Но сравнительно больше отмечается зимой и осенью; зимой — 40% случаев, весной — 20 и осенью 30%.

5. Для успешной борьбы с оспой свиней в Грузинской ССР, необходимо дальнейшее изучение этого заболевания в Грузии и разработка усовершенствованных мероприятий.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საენათმეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 599.82.619:611—09161—002.5

П. С. ТАТРИШВИЛИ, Г. Д. ГУМБЕРИДЗЕ,
Д. Ш. АЛАВИДЗЕ

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ОБЕЗЬЯН

Обезьяны весьма восприимчивы к туберкулезу. Наиболее ствительными из них являются: павианы, гамадрилы, резусаки.

Из литературных данных известно, что туберкулез среди обеян в большинстве случаев регистрируется в питомниках и зоорках (не исключены случаи завоза больных животных).

Ряд вопросов, касающихся туберкулеза обезьян, в том числе тологическая анатомия, изучена многими исследователями А. Харьков, В. Г. Штефко (1940), М. П. Ариелия (1949), Н. А. летов, И. И. Касьяненко (1955) и другие, однако вопросы паморфологии центральной нервной системы освещены недостаточно.

Работа выполнена на секционном материале Тбилисского парка (1968—1976 гг.). У 16 обезьян из 23 подвергнутых крытию был диагностирован туберкулез.

Гистологическому исследованию были подвергнуты легкие, езенка, печень, почки, лимфатические узлы, головной и спинй мозг.

Материал фиксировали в 15% растворе нейтрального формаа.

Вырезки кусков центральной нервной системы были произены из следующих участков головного и спинного мозга:

—головной мозг — кора, мозговые извилины лобной, темянй, височной и затылочной областей и из мозжечка;

—подкорковых нервных узлов — продолговатый мозг, Варов мост, аммониев рог и зрительный бугор.

В спинном мозгу: шейный и грудной сегменты

Срезы взятые из внутренних органов окрашивали общепринятыми методами.

Срезы взятые из ЦНС окрашивали методами Нисселя, Марчевского, Кайзера и Миогава-Александровской.

В результате проведенных нами макро- и микроморфологических исследований установлено, что из 16 павших обезьян острая форма туберкулеза оказалась у 4, а 12 болели хронической формой.

При острой форме течения туберкулеза первичный аффект локализирован подплеврально, в средних и нижних долях легких.

Вокруг первичного афекта, как правило, отмечены фибринозный плеврит и клеточная инфильтрация.

В пораженных местах, где очаги располагаются вблизи плевры установлены значительные утолщения легочной ткани, которые резко отечны и инфильтрированы экссудатом где преобладали лейкоциты. Поражения были обнаружены также в регионарных лимфатических узлах (заглоточные, шейные и перибронхиальные). На разрезах лимфатических узлов отмечены творожистые массы.

У обезьян при хронической форме течения болезни в отдельных случаях были обнаружены крупноочаговые генерализованные формы туберкулеза.

Туберкулезные очаги в основном были отмечены в легких, печени, почках, селезенке и лимфатических узлах. Наиболее характерные поражения были обнаружены в легких и выражались следующем: орган в объеме увеличен, края округлены, отмечается наличие множественных туберкулезных узелков величиной с просяного зерна до лесного ореха и больше. Цвет узелков в большинстве случаев, беловатый, на разрезе, беловато-желтоватый. В центре узелков содержались творожистая масса.

У трех обезьян были обнаружены хронические фибринозно-казеозные формы туберкулеза с характерными толстостенными кавернами и наличием некротизированных казеозных масс. В легких имели место гнойные плевропневмонии. Как правило были увеличены и перебронхиальные лимфатические узлы.

Множественные туберкулезные очаги были отмечены и в других органах. В печени туберкулезные очаги имели небольшие размеры и в отдельных случаях представляли эпителоидноклеточные бугорки, у которых иногда отмечали скопление лимфоцитов. В се

туберкулезные очаги почти всегда были многочисленными, боль-
их размеров, формы их круглые и овальные, часто сливались
между собой посредством узелков. Очаги хорошо были ограничены
окружающей ткани.

При гистологических исследованиях хронической формы тече-
ия болезни, в туберкулезных очагах отмечали некротизированные
ссы и скопления эпителоидных клеток с образованием соедини-
льнотканной капсулы.

В старых крупных туберкулах периферическая зона состояла
эпителоидных и лимфоидных клеточных элементов, среди ко-
рых обнаруживались гигантские клетки типа Лангганса. В от-
льных случаях скопления из эпителоидных клеток были обнару-
ены и в регионарных лимфатических узлах.

Исследования показали, что при туберкулезе обезьян развива-
тся значительные структурные изменения в тканях центральной
рвной системы, однако необходимо отметить, что более глубокие
руктурные изменения были обнаружены при хронической фиб-
озно-кавернозной форме туберкулеза и выражались в следую-
м: твердая мозговая оболочка целая и умеренно натянута, капи-
ры мягкой мозговой оболочки резко налиты кровью, борозды
ены, извилины уплощены, на разрезе в белом веществе — мест-
и отмечались очажки кровоизлияний, точечного и диффузного ха-
ктера. Инъекция капилляров и очаговые кровоизлияния сравни-
льно слабой степени, были отмечены в мозжечке и подкорковых
рвных узлах.

В результате микроструктуры во всех случаях мягкая мозго-
я оболочка застойно гиперемирована и отечена, эти явления бо-
е интенсивно были выражены в лобной и перицентральных об-
стях. Отмечались периваскулярные отеки, резкое набухание и
щивание клеток эндотелия сосудов мелкого калибра.

Во многих нервных клетках второго слоя коры, преимуществен-
на дне борозд, обнаруживались гидропические изменения. Ядра,
уолизированных нервных клеток в большинстве случаев были
ложены эксцентрично.

В верхних и средних слоях коры нервные клетки в состоянии
ухания, цитолиза и кариоцитолиза.

Часть пирамидных клеток находилась в состоянии пикноза.
стами наблюдались сморщенные и склерозированные пирамид-
е клетки, которые имели веретенообразную форму и окрашива-

лись в темный цвет, в такой же цвет окрашивались отростки. отростков была извита и далековидна.

Некоторые пирамидные клетки были в состоянии распа тигроидных веществ и отмечались явления мутного набух

В единичных случаях наблюдались гигантские пирам клетки Бетца, ядра в протоплазме были смещены.

В верхних слоях коры установлено значительное обеднение вных клеток, наблюдались участки клеток-теней и очагов опус ния.

Часто в мозжечке клетки Пуркинье находились в сост цитолиза и кариоцитолиза. В основном клетки Пуркинье круглые и овальные, а в единичных случаях принимали груш ные формы. Попадались отечные клетки Пуркинье с извит далековидными отростками.

В белом веществе коры больших полушарии головного в подкорковых нервных узлах и в мозжечке, вдоль отдельны судов молекулярного слоя, отмечали резкую гиперплазию ф ных и волокнистых астроцитов. Попадались астроциты лиш отростков, так называемые амебоидные формы, протоплазма рых была набухшая, а ядра отчетливо пикроморфными.

В сером веществе коры головного мозга и в мозжечке на дали наличие значительного числа микроглиоцитов в состоян пертрофии и фрагментации отростков. Это свидетельствует о ком реактивном состоянии нервной системы, и отражает соп ляемость нервной ткани и инфекции.

Во всех отделах коры больших полушарии головного м сегментах спинного мозга аргирофильные волокна огрубев темно импегрированы.

Встречались уплотнения, грубые импергнации аргирофи мембран капилляров и потеря нежно-сетчатой структуры.

Местами наблюдали коллагенизацию и обрывки аргир ных нитей межкапилляров.

Выводы

1. Обезьяны очень восприимчивы к туберкулезной инфекци лезнь у них протекает как в острой так и хронической фор

2. При хроническом течении туберкулеза наиболее сильно поражаются легкие, где превалируют фибринозно-кавернозные формы болезни.

3. Помимо изменений во внутренних органах, глубокие структурные изменения были обнаружены и в тканях ЦНС, где они были выражены дистрофическо-энцефалопатическими явлениями.

4. Степень поражения ЦНС более интенсивно выражена в коре больших полушарии головного мозга и мозжечке, чем таковые в подкорковых нервных узлах и сегментах спинного мозга.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმცოდნეო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საველმცოდნეო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК (619:618.19—002—084):636.22/28

А. И. ТОИДЗЕ

ФОРМЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ МАСТИТА КОРОВ В ГРУЗИИ

Проблема мастита у всех животных в настоящее время является одной из важнейших задач современной ветеринарии. Только за один год животноводческие хозяйства СССР теряют на молоке переболевших маститом коров 600 млн. рублей. Кроме того каждая корова в среднем теряет до 10-40% годового удоя (200 литров или 66 руб. в год и выбраковывается раньше на две лактации (А. А. Поляков; И. И. Балковой, 1977).

По данным международной сельскохозяйственной продовольственной организации (ЕАД), Всемирной организации здравоохранения (WHO) и Международного эпизоотического бюро (OLE), маститы регистрируются у всех видов продуктивных животных в абсолютном большинстве стран мира и во всех географических районах. По сводке на 1969 год, в большинстве стран интенсивного производства молока явно клинической формы маститом поражены 4-5% коров общего поголовья, а скрытой субклинической — 70%, а то и 100%. Однако наука, изучая патогенез, клинику, патанатомию, способствующие факторы возникновения и развития мастита, изыскала довольно эффективные средства диагностики, профилактики и лечения маститов, в результате применения которых по данным международной молочной федерации на 1972 год количество клинически выраженных больных сократилось в среднем до 2%, а скрытых до 50%.

Такое частое возникновение и широкое распространение мастита большинство исследователей связывают с интенсификацией всех производственных процессов на крупных молочных фермах с большой плотностью животных в отдельных помещениях и с на-

рушением технологии машинного доения, которое ведет к увелич
нию повреждения сосков вымени. Этим создаются благоприятн
условия для проникновения патогенных микробов во внутрь вы
ни и их дальнейшего развития (И. Иотов, Е. Н. До

При изучении этиологии маститов рогатого скота в наш
республике выяснилось, что выделенная микрофлора в разн
географических зонах значительно отличаются друг от друга;
одних случаях преобладают стрептоккоки, а в других—стафилок
ки и псевдомонады. Последний чаще встречается в Западной Г
зии среди коз, притом повсеместно—энзоотически, а среди овец
коров стафилоккоки—спорадически, а псевдомонады в большинст
случаев в сочетании с последними и другими микробами в Восто
ной Грузии, среди овец — энзоотически, а среди коров — спорад
чески.

На сегодняшний день выяснено, что маститы, за исключени
незначительного количества, с самого начала — инфекционно
происхождения или же непременно инфицируются.

Ещё в 1962 г. В. И. Мутовин по материалам советских и за
бежных авторов указал до 50 наименований микробов-возбуди
лей мастита у коров, количество их со временем еще больше в
росло.

Среди микробов-возбудителей мастита, преобладающее бо
шинство исследователей, в основном, называют стрептоккоки р
ных серологических групп (Streptoccoci agalactia, Streptoc
uberis и. т. д.), стафилоккоки (гемолитические, микроккоки
и другие серотипы сальмонелл, что же касается ps. aerugi
при маститах коз у нас впервые был выделен в 1954 г.,
коров и овец в 1975-1976 гг. (выделяются они как в монокульту
так и в ассоциациях).

В различных географических зонах Западной и Восточ
Грузии в период с 1971-1975 гг., обследовано 13 МТФ из них в В
точной Грузии — 6, а в Западной — 7 хозяйствах.

Общему клиническому обследованию подверглись 1761 ко
на что составляли акты клинического обследования.

Диагностическое обследование проводили согласно методи
кому указанию комплексно; собирали анамнез, выясняли об
клиническое состояние коровы (температура тела, пульс, дыха
сокращение рубца, слизистые оболочки и т. д.). Затем особое в
мание уделяли вымени; состояние кожи, местная температура,
лезненность, состояние каждой четверти и сосков, консистен
цвет, отечность, флюктуация, внешний вид секрета, цвет, конс

тенция, запах, наличие примесей и др. Таким образом, из обследованных 1761 коров выделено клинически больных 240 голов (13,6%).

На основе методического указания от 1973 г. по диагностике, лечению и профилактике маститов у коров и полученных данных клинического обследования произведена дифференция клинической формы маститов.

В наших случаях у клинически больных коров установлены следующие формы течения острых маститов:

Таблица 1

Формы течения острых маститов

Всего клин. больных	Гнойно-катар.		Серозный		Фибрин		Категал		Абцесс		Гемараг		Флегм	
	гол.	%	гол.	%	гол	%	гол.	%	гол	%	гол	%	гол.	%
240	62	25,8	47	19,5	39,2	6 2	34	14,1	24	10,1	23	9,5	11	4,5

Как видно из таблицы I больше всего 25,8% случаях острые маститы, которые протекают в гнойно-катаральной форме, что как правило, осложняется гангреной или индурацией вымени, потерей продуктивности и выбраковываются на мясо. Второе место занимает серозный мастит, но течение его более доброкачественное. Абсцесс вымени не так часто встречается, как фибринозный и катаральный мастит, но он является продолжением других форм (катарального и гнойно-катарального) маститов и протекает долго и в тяжелой форме.

Остальное клинически здоровое поголовье — 1521 голов исследовано на наличие субклинической формы заболевания, тестами 5%-ного раствора димастина большинство, а часть 2% раствором мастидина. Положительно реагирующих выделено 319 голов (20.6%).

Из клинически больных 240 коров для бактериологического обследования взято 85 проб молока, а из субклинических больных 319 коров — 174 проб. Всего бактериологически исследовано 259 проб. Сначала от положительно реагирующих коров из каждой доли вымени после доения в стерильные пробирки надаивали 10-15 мл. молока, и держали 16-18 часов на холоде для отстаивания. На другой день, учитывая реакцию, преобладающее большинство положи-

тельно реагирующие, на дне пробирки образовался осадок, приобретая желтоватый или синеватый оттенок с уменьшением слоя сливок, высотой осадка не менее 0,1 см. После чего, из осадка делались высевы на специальных средах (МПА; МПВ; 7% солевой агар; среда Эндо, кровяной агар).

Таблица

Результаты бактерологического обследования молока от клинических и субклинических больных коров

Исследовано	Выделено									
	Стафилоккоки		стрептоккок		кишечная палочка		псевдомона		другие	
проб	кол.	%	кол.	%	кол.	%	кол.	%	кол.	%
259	104	40,1	65	21,5	59	22,8	21	8,2	10	3

Как видно из таблицы 2 в преобладающих случаях от больных маститом коров, выделяются стафилоккоки, потом стрептококи и кишечная палочка, а микробы из группы псевдомонад выделены в 11 случаях, притом только от остро клинически больных коров, гнойно-катаральной формой и абсцесса вымени.

Для выделения чистой культуры из вымени, мы пользовались модифицированным нами методическим указанием Главветуправления МСХ СССР от 1976 г., заключающийся в том, что из невскрытых абсцессов на месте брали пункцией материал и производили засевы сразу, а затем продолжали соответствующую обработку в лаборатории для дифференционной индикации выделенной микрофлоры.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619:618.19—002—084:636.22/28

М. С. САМАДАШВИЛИ, Д. М. ГЕЛОВАНИ,
А. В. КАЧАХИДЗЕ

КОЛИБАКТЕРИОЗ ПТИЦ

Большие и ответственные задачи поставлены в десятой пятилетке по развитию птицеводства, для решения которых предстоит провести огромную работу по резкому повышению продуктивности птицеводства, снижению потерь и повышению качества получаемой продукции.

В связи с особенностями содержания, кормления и эксплуатации птиц при промышленном ведении птицеводства, стадо птиц в биологическом и клиническом смысле приобретает новую физиологическую и патологическую особенность и становится наиболее чувствительным к различным заболеваниям и нарушениям технологии кормления и их содержания. Новые же взаимоотношения между макроорганизмом и внешней средой, т. е. явления микробизма в птицехозяйствах индустриального типа способствуют активизированию условно патогенной микрофлоры и возникновению вторичных заболеваний. Среди таких заболеваний птиц, за последнее время, все большее значение приобретает колибактериоз, который протекает при явлении сепсиса и интоксикации. Болезнь встречается как самостоятельное заболевание, так и в ассоциации с вирусными инфекциями и с заболеваниями бактериальной этиологии.

Колибактериоз вызывается различными серотипами кишечной палочки Ешериха коли, которые поражают прежде всего молодняк птиц с пониженной разистентностью, а также птиц в более позднем возрасте.

Учитывая актуальность проблемы колибактериоза и принимая во внимание отсутствие данных по распространению этого

заболевания и птицехозяйствах республики, мы задались цел изучить некоторые вопросы эпизоотологии калибактериоза п биологические особенности кишечной палочки Ешериха коли возбудителя заболевания, выделить и изготовить специфическ бактериофаг, изучить его лечебную и профилактическую эфф тивность и испытать некоторые антибиотики и химиотерапев ческие препараты при экспериментальном колибактериозе птиц

Для установления колибактериоза в птицехозяйствах респ лики проведены бактериологические исследования условно здо вых, клинически больных и павших 1000 голов кур и индеек р личного пола и возраста, доставленные из птицефабрик респ лики. Бактериологическому исследованию подверглись также эмбрионов, 120 штук яиц, 26 проб питьевой воды, 22 пробы к мов, 23 пробы воздуха, 153 пробы содержимого кишечника здо вых и больных птиц, 68 помета, мясо-костная мука, рыбн фарш и др. Материалы для исследования были доставлены различных птицехозяйств республики в период массового забо вания и падежа птиц. В результате этих исследований были вы лены многократно культуры кишечной палочки, из коих для п ледующего изучения нами были отобраны 200 культур, котор являлись высоковирулентными в отношении белых мышей. Бы изучены культурально-биохимические, серологические свойства этих культур, а также лизосенсибильность в отношении выделенн нами специфического бактериофага. Была также установл чувствительность к некоторым антибиотикам и фуразолидону также изучена лечебно-профилактическая эффективность нек рых антибиотиков, фуразолидона и специфического бактериоф

При серологическом типировании выделенных культур бы установлено, что в основном они относятся к серотипу О. Наи лее часто выделяются E. Coli, серогруппы 01, 02, 015, 078, 055, 0111.

Наряду с этим было отмечено, что одна и та же культура жет агглютинироваться с различными колисыворотками. Так, н ример, встречались культуры, выделенные из птиц Норийс птицефабрики, которые по максимальному титру относились серотипу 078 и которые агглютинировались моноколисыворот ми 02. Аналогичная картина была получена у культуры, выде ной из Гамарджвебской птицефабрики, которая агглютинир лась с моновалентными 02, 055 сыворотками.

Следует отметить, что наряду с патологическими материалами вирулентные культуры кишечной палочки выделялись также из эмбрионов, яиц, питьевой воды, корма, мясо-костной муки, рыбного фарша, воздуха птичника и помета.

Выделение возбудителя колибактериоза из перечисленных материалов доказывает, что в распространении заболевания птиц наряду с алиментарным заражением большое значение в промышленном птицеводстве имеет аэрогенный путь распространения инфекции.

Кроме кишечной палочки из исследуемых материалов имело место выделение возбудителя пуллороза и паратифозных заболеваний птиц. В большинстве случаев выделение возбудителей указанных заболеваний имело место одновременно из того же материала, что указывает на смешанную инфекцию.

Помимо означенных микробов в некоторых случаях выделялись авирулентные формы возбудителя пастереллеза птиц, а также микробы из группы протеуса, пиоцианеум, стафилококки, стрептококки и др. Из легких и слизистой ротовой полости, а также из кормов и воздуха выделялись различные виды грибков из рода Аспергилюс, пенициллиум, Мукор, Актиномицетес и другие.

Патогенные свойства культур кишечной палочки определяли путем постановки биологической пробы на белых мышах. Для каждого антигена под опыт брали по 3 головы, весом 16-18 граммов и производили внутрибрюшинное заражение суточными агаровыми культурами в дозе 500 миллионов микробных тел. Культуры считались патогенными, в случае гибели одной и более мышей в течение первых суток после их заражения.

Определение чувствительности выделенных микробов кишечной палочки в отношении некоторых антибиотиков и фуразолидона производилось общепринятым методом серийного разведения на жидкой питательной среде и диффузией в агар при помощи бумажных дисков, содержащих антибиотики.

Опытами было установлено, что большинство изучаемых культур оказалась более чувствительными к неомицину, левомицетину, окситетрациклину, фуразолидону.

В следующих опытах нами были выделены, несколько раз, специфический колибактериофаг из фекальной массы, источников воды и содержимого кишечника больных и павших птиц и было приготовлено 40 литров специфического бактериофага, в

отношении которого была изучена лизосенсибильность выделенных культур кишечной палочки. Установлено, что из исследуемых культур значительное количество оказалось лизосенсибильными и лизировались в разведении $10^{-5} - 10^{-9}$. Путем проведения аналогических ориентировочных опытов из резистентных культур некоторые из них стали лизосенсибильными.

Для изучения лечебной и профилактической эффективности антибиотиков — левомицитина, неомицина, а также фуразолидона и специфического бактериофага, опыты были проведены в лабораторных условиях на белых мышах и цыплятах.

Антибиотики и испытуемые препараты давались как с профилактической, так и с лечебной целью. Подопытное поголовье лабораторных животных и птиц было разделено на несколько групп, которые получали вышеперечисленные препараты, как в отдельности, так и в различных комбинациях. Контрольная группа подопытных животных и птиц заражалась смертельными дозами кишечной палочки и оставалась без лечебного вмешательства.

Опытами выяснилось, что все испытуемые препараты обладают профилактической и лечебной эффективностью и по сравнению с контрольными, предохраняют от заболеваний и падежа большинство подопытных мышей и птиц. Особенно хорошей эффективностью обладают колибактериофаг и неомицин. Им не уступают левомицитин, мономицин и фуразолидон. 100%-ная выживаемость была получена при комбинированном применении специфического бактериофага с неомицином и с левомицитином.

В результате проведенных опытов и анализов полученных данных можно предварительно отметить следующее:

бактериологическим исследованием различных органов (кровь, селезенка, печень, легкие, содержимое желчного пузыря, головного и костного мозга, содержимое кишечника) условно здоровых, больных и павших птиц, а также из питьевой воды, из эмбрионов, из фекальной массы, из воздуха, из корма и других материалов, доставленных из различных птицехозяйств республики в период массовых заболеваний птиц, имеет место выделение кишечной палочки различных серотипов, среди которых значительное количество является патогенным для белых мышей, что указывает на наличие колибактериозной инфекции среди птиц птицехозяйств Грузинской ССР.

Возбудитель заболевания, помимо больных и павших птиц, выделяется из внешней среды (воздуха птичника, корма, воды, фекальной массы и др., а также из эмбрионов и яиц), что указывает на интенсивную кантаминацию внешней среды, явлению микробизма и наряду с алиментарным, аэрогенный путь распространения заболевания.

В результате периодической проверки выделенных культур кишечной палочки на вирулентность при помощи биологической пробы на белых мышах, было установлено, что вследствие периодического пересева на различные питательные среды и при хранении их в лабораторных условиях, у многих из них значительно снизилась исходная вирулентность, а некоторые культуры совершенно теряли его. Менялись также их серологические свойства.

Кроме кишечной палочки из исследуемых материалов имело место выделение возбудителя пуллороза и других сальмонеллезных заболеваний птиц. В большинстве случаев выделение возбудителей указанных заболеваний имело место одновременно из того же материала, что указывает на смешанную инфекцию.

Помимо означенных микробов в некоторых случаях выделялись авирулентные формы возбудителя пастереллеза птиц, а также микробы из группы протеуса, пиоцианеум, стафилококки, стрептококки и другие. Из легких и слизистой ротовой полости больных и клинически здоровых птиц, из кормов и воздуха выделялись различные виды грибков из рода Аспергилюс, Пенициллиум, Актиномицетес, Мукор и другие.

Из различных материалов (навозной жижи, содержимого кишечника) больных и условно здоровых птиц выделяется специфический колибактериофаг, который лизирует значительное количество кишечных палочек и характеризуется лечебно-профилактической эффективностью при экспериментальном колибактериозе белых мышей и цыплят.

Наряду со специфическим бактериофагом эффективными оказались антибиотики — неомицин и левомицетин, а также фуразолидон. Особо высокий лечебно-профилактический эффект был получен при их совместном применении со специфическим бактериофагом.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკერნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619.5

М. С. САМАДАШВИЛИ, Л. Е. ЦИЦИАШВИЛИ,
Д. И. ДИХАМИНДЖИА

ИЗУЧЕНИЕ АСПЕРГИЛЛЕЗА ПТИЦ В ГРУЗИНСКОЙ ССР

Ветеринарная наука добилась значительных успехов в изыскании мер борьбы с инфекционными болезнями сельскохозяйственных животных и птиц. Однако, ряд заболеваний различной этиологии еще продолжает наносить большой экономический ущерб животноводству. К числу этих заболеваний относятся грибковые болезни, внимание к которым широких кругов специалистов за последние годы возросло.

Среди грибковых заболеваний большое значение имеют микозы. Все виды животных восприимчивы к микозам, однако эти заболевания наиболее распространены среди крупного рогатого скота и птиц.

Среди микозов птиц значительное место занимает аспергиллез, который является довольно широко распространенным заболеванием и наносит большой ущерб птицеводству.

Учеными Советского Союза и других стран посвящено не мало работ аспергиллезу птиц: Л. Р. Ренон (1897), Геберлет (1923), Я. И. Росковский (1961), Н. А. Спесивцева (1964), Н. С. Курбатов (1966), А. Ф. Кибкалова (1967), А. Б. Дворкин (1970), М. Н. Генис (1970).

Эти авторы сообщают о возбудителе, эпизоотологии, клиническом проявлении болезни у птиц, лечении и профилактике.

Некоторые ученые склонны считать чувствительным к заболеванию цыплят, индюшат, голубей. А. Царковский (1951), А. Х. Саркисов, Н. С. Акулова (1952) и другие относят к наиболее

восприимчивым утят и гусят — И. И. Цветаева (1940), Н. Н. Сивцева (1964) и др.

Вопросу патоморфологии, патогенеза, путем заражения яиц эмбрионов, влияние внешней среды в возникновении аспергилл посвящено достаточное количество теоретических и практическ исследований: И. Ф. Гудков (1954), Б. И. Буткин (1963), К. Вертинский, А. Д. Бутьянов (1964), М. А. Миносян (1969), В. По марев (1972), С. Ф. Штипкович (1972), В. С. Бадин (1975) и друг

Несмотря на многочисленность работ по аспергиллезу, р вопросов этого заболевания остается недостаточно изученны Так, до настоящего времени остается актуальным вопрос раз ботки мер профилактики и лечения аспергиллеза птиц, не выяс на степень распространения заболевания, видовой состав и био мические особенности возбудителей в зависимости от конкрет природных и хозяйственных условий разных зон нашей страны

Учитывая вышеизложенное и принимая во внимание отсут вие данных по распространению аспергиллеза в птицехозяйст Грузинской ССР, мы задались целью восполнить этот пробел.

Для изучения распространения аспергиллеза птиц в 10 пти хозяйствах 6 районов, расположенных в различных географич ких условиях республики (Норийская, Кодийская, Гамарджв кая, Тбилисская, Сагареджойская, Сачхерская, Самтредск Цхалтубская птицефабрики, Телетский животноводческий ко лекс (отделение уток), Ностевская межколхозная ферма, было следовано (клиническое и патологоанатомическое исследован 260 голов цыплят, 153 голов индюшат и 68 голов утят. Мико гическому исследованию подвергли патологический материал, р ранный от 35 вынужденно убитых и павших птиц, выделено вс 17 культур, из них 9 — от индюшат (Норийская птицефабри 8 — от цыплят (Ностевская межколхозная ферма — 2, Сачхер птицефабрика — 2, Кодийская птицефабрика — 4).

Все культуры грибов, выделенные нами от птиц, имели хар терные для гриба Aspergillus fumigatus культурально-м фологические признаки.

Для изучения патогенности штаммов этого гриба был вос изведен экспериментальный микоз на кроликах.

Материалом для заражения кроликов служили 12-14-дневн культуры гриба, выращенные на агаре Чапека, которые в дозах тыс. — 500 тыс. спор в 1 мл физиологического раствора внутреннем введении вызывали заболевание и гибель подопыт кроликов, на 3-8-ой день после заражения.

При патонатомическом вскрытии кроликов отмечали застойную гиперемию и дегенерацию внутренних органов. У всех подопытных кроликов на почках отмечены мельчайшие гранулемы, маленькие гранулемы обнаружены в легких и в некоторых случаях на печени.

При микроскопическом исследовании пораженных органов обнаружены споры гриба, а при микологическом исследовании из почек павших кроликов выделен гриб — As. fumigatus

С целью выявления распространений микофлоры во внешней среде, в вышеуказанных хозяйствах микологически были исследованы образцы кормов 25 проб: воздуха — 9, подстилки — 14, навоза — 17. Обнаружены грибы из родов: Mucor, Renicillium, fusarium, Rhizopus и Aspergillus

Грибы из рода Aspergillus были выявлены в 29 случаях, в частности — 18 культур из кормов, — As. fumigatus. As. flavus, As niger, 4 культуры из навоза — As flavus; 5 из подстилки — As. flavus, As. niger и 2 из воздуха — As. flavus

Исследование по изучению патогенных и токсических свойств выделенных из внешней среды грибов продолжается.

Таким образом, аспергиллез птиц встречается в птицехозяйствах Грузинской ССР, возбудителем которого является — As. fumigatus.

Из внешней среды — (корма, воздух, подстилка, навоз) в исследуемых нами птицехозяйствах также выделены грибы из рода аспергиллюс: As. fumigatus, As. flavus, As niger.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619:616.9—036.2

А. В. КАЧАХИДЗЕ, К. Г. АСПАНИДЗЕ

ССОЦИРОВАННАЯ ИММУНИЗАЦИЯ ПТИЦ ПРОТИВ ОСПЫ И НЬЮКАСЛЬСКОЙ БОЛЕЗНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОТИВООСПЕННОЙ ВИРУС—ВАКЦИНЫ ИЗ ШТАММА «27-АШ»

Профилактическая иммунизация птиц против оспы и Ньюасльской болезни, проводимая раздельно весьма трудоемка, требует много времени и труда обслуживающего персонала, а также является выраженным стресс-фактором, который на 25-30% (Сальев И. К.) снижает продуктивность и удорожает себестоимость продукции птицеводства.

Стремление исследователей применять одновременную ассоированную иммунизацию птиц против оспы и болезни Ньюкасла, зволяющую сократить количество прививок без снижения имнологического эффекта, является актуальным вопросом прак-ки промышленного птицеводства.

Исследования по ассоцированной вакцинации ведутся с 1958 да. Нами разботан метод ассоцированной вакцинации птиц ротив оспы Ньюкасльской болезни, ИЛТ и изучено ее влияние прививаемый организм птиц, (А. В. Качахидзе, К. Г. Аспанид- 1965-1977 гг.).

Ассоцированная вакцинация проводимая кожно-фолликулярным методом, у птиц важна еще и тем, что с применением этого етода из-за анатомо-морфологических особенностей птиц смесь акцин втирается непосредственно в подкожные лимфатические бразования, которые способствуют своевременному образованию пецифических иммунтел.

Установлено, что ассоцированная вакцинация птиц против спы и Ньюкальской болезни не влияют отрицательно на орга-

низм птиц. Сдвиги гематологических показателей, изменения кового спектра крови, а также иммуноморфологические изм ния лимфоидных органов не носят патологического характер

На протяжении ряда лет установлено, что ассоциированная цинация против оспы и Ньюкасльской болезни кожно-фоллику ным методом — способствуют современному образованию специ ческих иммунтел.

Для вакцинации использованы сухие вирус-вакцины пр оспы из штаммов ГНКИ и Нью-Джерси и против Ньюкасл болезни «Н» и Ла-Сота. Всего за прошедшие годы иммунизир нно около 15 млн. птиц.

В результате проведенных в Аз НИВИ исследований по канию отечественного вакцинального штамма против оспы Ширинов Ф. Б. получил новую аттеинированную вирус-вакцин штамма «27-АШ», которая внедрена в практику в 1977 г. Гл. ветеринарии МСХ СССР.

Мы поставили перед собой задачу изучить иммуноген этой вакцины и установить возможность ее использования пр оспы для ассоциированной вакцинации кожно-фолликулярным тодом.

Для проведения опытов из Норийской птицефабрики, заве благополучной по болезни Ньюкасла и оспе, завезено 120 голо дневных птиц, которые 30/I-78 г. в 15-дневном возрасте в у виях птицефабрики, были вакцинированны против Ньюкасл болезни вирус-вакциной из лентогенного штамма Ла-Сота зольным методом.

Перед проведением опытов серологически в РЗГА был делен титр антигеммаглютининов в отношении Ньюкасльской лезни и выборочно проведено заражение птиц вирулентными сами оспы и Ньюкасльской болезни.

Было установлено, что цыплята восприимчивы к оспе ляются иммунными к Ньюкасльской болезни.

При проведении основных опытов использовали:

1. Сухую вирус-вакцину против Ньюкасльской болезн штамма Ла-Сота, серия № 199, Госконтроль № 199, изгото ная Сумской биологической фабрикой 12/IX-77 г. со сроком ности до 12/IX-78 г. (биологическая активность вакцины 10 ЭЛД 50/мл).

2. Сухую эмбрион вирус-вакцину против оспы из аттен ванного штамма «27-АШ» (АЗНИИВ, Серия 110, Госконт

№ 10, изготовлена на Табахмельской биофабрике 5/IX-77 г.

3. Сухую эмбрион вирус-вакцину против оспы из голубинного штамма Нью-Джерси (Серия № 12, Госконтроль 12, изготовлена на Табахмельской биофабрике. Разбиватель серии № 28, Госконтроль № 28).

4. Вирулентный штамм «Т» вируса Ньюкасльской болезни (биологическая активность вируса 8.0 лог ЭЛД 50,03 мл.).

5. Вирулентный штамм «Крцаниси» вируса оспы кур (биологическая активность вируса 5,0 лог ЭЛД 50, 0,3 мл.).

Содержание птиц было клеточным, кормление и поение опытных и контрольных групп цыплят проводились согласно зоотехническим применяемым в птицехозяйствах нормам. Вся птица была окрашена и окольцована.

Подопытные цыплята были разделены на 5 групп: I группу (30 цыплят) вакцинировали ассоциированно к/ф методом с использованием вакцин Ла-Сота+«27—АШ»; II группу (20 цыплят) вакцинировали ассоциированно к/ф методом с применением вирус-вакцин Ла-Сота+Нью—Джерси. III группу (20 цыплят) иммунизировали против Ньюкасльской болезни вакциной из штамма Ла-Сота; IV группу (10 цыплят) вакцинировали против оспы к/ф методом вирус-вакциной из штамма Ла-Сота, «27-АШ», V группу (10 цыплят) вакцинировали против оспы к/ф методом вирус-вакциной из штамма Нью-джерси, VI группа (20 цыплят) служила контролем.

Цыплят I и II группы (Ла—Сота+«27 АШ» и Ла—Сота+Нью-Джерси) иммунизировали ассоциированно смесью вирус-вакцин, которую изготовили непосредственно перед иммунизацией, следующим образом: 1000 прививочных интраназальных доз вакцины Ла-Сота насыпали в стерильную фарфоровую ступку и добавляли к ней 2 мл сухую противооспенную вирус-вакцину из штамма Нью-Джерси или «27-Аш».

Смесь сухих вакцин тщательно растиралась стерильным пестиком после чего к ней добавляли 100 мл 25%-ного глицеринизированного физиологического раствора.

Цыплят III группы вакцинировали кожно-фоликулярным методом против Ньюкасльской болезни вирус-вакциной из штамма Ла-Сота, которая готовилась следующим образом: 1000 прививочных интраназальных доз вакцины Ла-Сота тщательно растирали в ступке пестиком и суспедровали в 100 мл 25%-ном глицеринизированном физиологическом растворе.

Цыплята IV-V группы были иммунизированны согласно дей
вующему наставлению по применению этих биопрепаратов. Ц
лята VI группы—контрольной не вакцинировались. После прив
ления соответствующих ассоциированных и моновакцин выщип
ли перья из 20-25 перьевых фоликул правой или левой голе
вакцину энергично втирали кожно-фоликулярным методом пр
варительно прокипяченной остриженной зубной щеткой.

Наличие напряженности иммунитета к Ньюкасльской боле
у птиц I-II-III группы определяли серологически в РЗГА на 11,
25, 30 и 40-ой день после вакцинации с последующим контроль
заражением на 30-ый день поствакционального периода вирул
ным штаммом Ньюкасльской болезни (в дозе 100 тыс. ЭЛД 50 м

В отношении оспы иммунитет определяли по к/ф реакци
контрольным заражением цыплят на 30-ый день I-II-V-IV гр
вирулентным штаммом вируса оспы кур (в дозе 100 ИД 50/0,3 м

Полученные результаты по напряженности иммунитета у п
вакцинированных ассоциированно и раздельно к/ф методом про
оспы и Ньюкасльской болезни отражены в таблице 1.

Как видно из таблицы, средний геометрический титр ан
гемагглютининов у цыплят привитых однократно ассоциированно
методом Ла-Сота+«27Аш» на 11-ый день после вакцинации сос
лял 4,0 лог$_2$, на 17-ый день 4,5 лог$_2$, на 25-ый день 5,1 лог$_2$, на 30
день 5,6 лог$_2$ и на 40-ый день 5,8 лог$_2$.

Аналогичная закономерность накопления антигемагглюти
нов наблюдается и у птиц, привитых ассоциированно кожно-фол
кулярным методом с применением вирус-вакцин Ла-Сота, Н
Джерси — на 11-й день титр антител составлял 4,1 лог$_2$, а на 40
день 6,0 лог$_2$. У птицы иммунизированной вакциной Ла-Сота
методом титр антигемагглютининов на 11-ый день составлял
лог$_2$, а на 40-ой день 6,2 лог$_2$.

Контрольным заражением цыплят (по 10 голов) на 30-ый
после вакцинации установлена полная невосприимчивость пт
Ньюкасльской болезни, как у привитых ассоциированно, так и
новакцинированных к/ф методом (цыплята I, II, III групп).

Все цыплята контрольной группы того же возраста, зара
ные вирулентным вирусом пали от Ньюкасльской болезни.

Следует отметить, что местная к/ф реакция у птиц I и II г
после вакцинации (Ла-Сота+«27—АШ» и Ла-Сота+Нью
Джерси) развивалась с 3-4-го дня и была хорошо выраже
4 — 8-ой день; на 10 — 12-ый день постепенно угасла, перья пр
стали на 13 — 15-ый день, кожно-фолликулярная реакция у

Показатели напряженности иммунитета к болезни Ньюкасля и оспы у птиц вакцинированных ассоциированно и раздельно

№№	Вакцинир. группы	К-во иммунизированных птиц	Дата вакцинации	Титр до вакцинации	Напряжённость иммунитета К. Н. Б. Уровень антител (лог) по дням					Рез. контр. зараж.	Возраст птиц	Иммунитет к оспе Результаты к 3 оспе
					11	17	25	30	40			
I	Ла-Сота + „27Аш“	30	17/I 78	3,2 log2	4,0	4,5	5,1	5,6	5,8	10/0	—	10/0
II	Ла-Сота+ Нью-Джерси	20			4,1	4,6	5,3	5,8	6,0	10/0		10/0
III	Ла—Сота	20			4,0	4,4	4,9	5,6	6,2	10/0		—
IV	„27—АШ“	20			—	—	—	—	—	—		5/0
V	Нью-Джерси	10			—	—	—	—	—	—		5,0
VI	Контроль	20			—	—	—	—	—	5/5		5/5

Примечание: вакцинация проведена кожно-фолликулярным методом; птицы всех групп была использованы в опыте в 36-дневном возрасте, контрольное заражение проведено в возрасте 65 дней.

привитых птиц развивалась доброкачественно, хорошо, на 3-4 са без всяких осложнений.

Кожно-фолликулярная реакция у птиц привитых ассоцир но Ла-Сота+«27 АШ» и раздельно вакциной «27 АШ» на 3-4 развивалась более интенсивно чем у птиц привитых вакцин штамма Нью-Джерси.

Доброкачественно протекающая, хорошо выраженная плюса) кожно-фолликулярная реакция развивается как при асс рованной, так и при моновакцинации с применением противоос ной вакциной из аттенуированного штамма «27-АШ» предста ной Аз. НИВИ является показателем хорошо выраженного имм тета у всех привитых цыплят.

Контрольное заражение цыплят вирулентным вирусом из ш ма «Крцаниси» биологической активностью 5,0 лог ЭЛД 50, 0. показало высокую устойчивость птиц в отношении оспы, как у лят, привитых ассоциированно против Ньюкасльской болезни и так и против оспы раздельно.

Из 30 голов цыплят 30-дневного возраста иммунизирова однократно, Ла-Сота+«27 АШ» и моноиммунизированных вакц «27 — АШ» у 20 цыплят отмечалось слабовыраженная кратк менная местная к/ф реакция с подкожным отеком (+).

На месте введения вирулентного штамма вируса оспы об вание сильного отека и некротических корочек не отмечалось логичная местная кратковременная к/ф реакция после зараж вирулентным штаммом оспы отмечалось у птиц моно- и ассо ванно вакцированных Ла-Сота+НД и НД.

Однократная ассоцированная вакцинация птиц к/ф ме против оспы и Ньюкасльской болезни с применением вирус-в ны против оспы из штамма «27-АШ», предложенной Аз НИ ассоциации с вакциной Ла-Сота создала полную невоспри вость в отношении оспы, и не повлияло отрицательно на ряженность иммунитета к НБ. У контрольных же цыплят (5 которые были заражены вирулентным штаммом оспы птиц, н 10-ый день после заражения образовались подкожные спло отеки с последующим образованием корочек и нам удалось н тические корочки (первичный вирус содержащий материал) рать у зараженных цыплят 3-раза (5-6-дневным интерва Контрольное заражение оспой подопытных I-III-IV-V групп п ло высокую устойчивость в отношении оспы у всех цыплят.

Таким образом, проведенные нами в лабораторных условиях исследования по изучению иммунногенных свойств аттенуированной вирус-вакцины из штамма «27-АШ» показали, что ассоциированная вакцинация цыплят к/ф методом против оспы и Ньюкаслской болезни с применением вакцины Ла-Сота и «27-АШ» создает напряженный иммунитет против оспы и Ньюкасльской болезни.

Кожно-фолликулярная реакция при ассоциированной и моновакцинации с применением противооспенной вирус-вакцины из штамма «27-АШ» развивалась доброкачественно, хорошо и протекала аналогично реакции, наблюдаемой при применении вирус-вакцины из штамма Нью-Джерси.

При ассоциированной вакцинации Ла-Сота и «27-АШ» не наблюдается суммации ректогенных свойств вакцины и явления иммунологической интерференции также полностью отсутствуют.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 615.636

Д. М. ГЕЛОВАНИ, М. С. САМАДАШВИЛИ

НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В ИСПОЛЬЗОВАНИИ ХИМИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ В ПРОМЫШЛЕННОМ ЖИВОТНОВОДСТВЕ

В связи с большой концентрацией на ограниченной площади высокопродуктивных животных, непрерывной интенсивной эксплуатации для получения максимальной продукции, ограничения движения, значительной изоляции животных от внешних изменяющихся условий и содержания в условиях микроклимата, стадо в биологическом и клиническом смысле приобретает новую физиологическую и патологическую особенность и становится особо чувствительным к различным заболеваниям и нарушениям технологии кормления и содержания.

В этих условиях высокую продуктивность и низкую себестоимость продукции можно достичь лишь при наличии здоровых и хорошо развитых животных.

Все эти особенности ведения промышленного животноводства требуют пересмотра не только методов кормления, содержания и других зоотехнических параметров, но и ветеринарного обслуживания животных.

Модернизация животноводства и особенно перевод птицеводства на промышленную основу выдвинуло ряд новых проблем и потребовало от ветеринарной науки и практики качественной перестройки ветеринарного обслуживания и его интенсификацию. Несмотря на большие достижения ветеринарной науки и практики, ветеринарная помощь все еще требует дальнейшего скорейшего усовершенствования.

Среди проблем, которые все еще не нашли окончательного решения в промышленном животноводстве, следует отметить методы применения химико-терапевтических и биологических препаратов,

Наряду с этим, в новых условиях ведения животноводс
особую актуальность приобретает повышение производительнос
труда ветеринарных специалистов, значительное уменьшение з
рат, средств и времени на выполнение лечебно-профилактичес
мероприятий.

Из различных видов воздействия на животных, которыми р
полагает современная ветеринария, самыми мощными, эффектив
ми и распространенными являются антибиотики. Однако наряд
высокой терапевтической эффективностью и слабым органотр
ным действием, антибиотики характеризуются кратковременн
действием, обусловленным быстрой биотрансформацией и элими
цией из организма.

Как известно, антибиотики не относятся к таким химико-те
певтическим средствам, однократное введение которых было
достаточным для излечения больного и поэтому для получен
полного лечебного эффекта требуется поддержание необходим
антимикробной концентрации в организме больного в течение вс
курса лечения, что требует перманентного введения в органи
больного этих препаратов, в день 2-3 раза в течение 6-7 суток
в свою очередь является весьма трудоемким и вредным для жив
ных, так как такие традиционные методы применения фармако
гических и биологических препаратов требуют проведения мас
вых инъекций, которые оказывают неблагоприятное действие
животных в связи с сильным стрессовым воздействием от лов
шума, фиксации, инъекции и др., а традиционный оральный ме
применения является трудоемким, требует больших затрат вре
ни и труда ветеринарных специалистов и вспомогательного пер
нала.

В этих условиях изыскание лучших лекарственных форм
массовых методов применения фармакологических средств явля
ся одной из важнейших задач современной ветеринарной фарма
логии и по своей значимости не уступает задачам изыскания но
эффективных лечебно-профилактических препаратов.

Ветеринарные мероприятия, среди них применение фарма
логических и биологических средств, должны иметь такую техно
гию, чтобы они способствовали полному использованию биоло
ческого и продуктивного потенциала животного и не вызыва
«стресс-синдром». В противном случае происходит снижение п
дуктивности, ухудшение его качества и появление ряда заболе
ний. Наряду с этим требуется, чтобы эти меры были необреме
тельными и являлись экономически оправданными для хозяйст

Одним из перспективных, массовых методов применения лекарственных веществ, является дача их с кормом, путем создания лечебных и профилактических кормов и комбикормов. В некоторых странах с этой целью создана специальная отрасль науки — фармакология кормов, изучающая обогащение кормов антигельминтными, антибактериальными, антистрессовыми, ростостимулирующими антиоксидантными, ферментами, гормональными и другими препаратами.

Учитывая вышеизложенное и принимая во внимание интенсивное развитие промышленного птицеводства в нашей республике, нами изготовлено, изучено и внедрено в практику птицеводства кормовые препараты антибиотиков и других химиотерапевтических препаратов.

Были изготовлены: антипуллорин против пуллороза-тифа птиц, кормовой террамицин против бактериальных желудочно-кишечных заболеваний поросят и др.

Антипуллорин представляет крупку зерна кукурузы, содержащий в 1 грамме 1000±100 единиц действия окситетрациклина. Применяется как корм в день 2 раза по 1-1,5 грамма на цыпленка с первого же кормления в течение 10-15 дней.

Аналогичным является и кормовой террамицин, изготовленный на кукурузной муке с содержанием окситетрациклина в 1 грамме 900±50 единиц действия.

Как известно, широкое, длительное и нерациональное применение антибиотиков, а также монотерапия со временем благоприятствует формированию резистентности у возбудителя заболевания. Устойчивость микроорганизмов, т. е. общебиологическая закономерность до сих пор является одной из наиболее важных проблем, задерживающих дальнейшее развитие химиотерапии. Она возникла одновременно с химиотерапией и до сих пор неотступно сопровождает эту молодую и весьма перспективную науку, однако следует отметить, что она никогда не играла такой огромной роли как сейчас — в эру антибиотикотерапии.

Одним из многочисленных методов борьбы с феноменом устойчивости является комбинированное применение препаратов с различным механизмом антимикробного действия.

Учитывая вышеизложенное и принимая во внимание образование в нашей республике, вследствии широкого применения пуллорного бактериофага, фагоустойчивых форм возбудителя пуллороза-тифа птиц, совместимость пуллорного бактериофага с антибиоти-

ками, а также трудность применения жидкого бактериофага и
транспортную нерентабельность, нами изготовлен комплексный
хой, транспортабельный и удобоприменяемый препарат и изуч
его лечебно-профилактическая эффективность. Препарат предст
ляет крупку зерна желтой кукурузы, 1-2 миллиметра диаметр
содержащий в себе лечебно-профилактическую дозу пуллорин
бактериофага и антибиотиков тетрациклиновой группы, вследст
чего он назван «Антибиофагом». Препарат применяется с лечеб
профилактической целью в птицехозяйствах, неблагополучных
пуллорозу-тифу птиц, дается в виде корма, 2 раза в день, утром
тощак и вечером на последнем кормлении, в дозе 0,5-1,5 грамма
цыпленка, в течение 15 дней.

В настоящее время ведется работа по созданию кормового пр
парата полиэтиотропного действия против нескольких заболева
птиц. С этой целью в отделе антибиотиков и микологии изготов
ны различные варианты кормовых препаратов обогащенных н
колькими антибиотиками обладающими различными механизма
антимикробного действия и химиотерапевтическими веществами
Изучена их совместимость и лечебно-профилактическая эффект
ность при пастереллезе-тифе птиц, как в лабораторных, так
производственных опытах с хорошим результатом.

Следует отметить, что дача лечебных и профилактических к
мов возможна при наличии у животных хорошего аппетита и ус
яемости корма. В связи с этим для лечения и защиты от инф
ционных заболеваний таких животных, которые в связи с отс
ствием аппетита не могут применять лечебно-профилактичес
кормовой препарат, нами изучена эффективность диурант
пролонгированных препаратов антибиотиков: бензатинпенициллин
(бициллин-1), бициллин-3; дихлортетрациклин (дибиомицин)
дитетрациклин, при пастереллезе птиц. Согласно проведенных
следований из этих препаратов пригодным оказались: бицилли
дибиомицин и дитетрациклин; что же касается бициллина-3, то
оказался менее длительнодействующим препаратом и не рентаб
ным для применения в птицеводстве.

Хороший лечебно-профилактический эффект, простота и
совость применения, незначительная трудоемкость и отсутс
стрессового воздействия на животных, вышеозначенные препар
являются более перспективными для применения в промышлен
животноводстве.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619.2 (47.922)

П. С. БУРТИКАШВИЛИ, А. Г. МАХАРАДЗЕ,
М. С. МУМЛАДЗЕ, Э. С. УСЕЙНАШВИЛИ

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЦИСТИЦЕРКОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ГРУЗИНСКОЙ ССР

Изучение распространения цистицеркоза крупного рогатого скота проводилось в 1971-1975 гг. в основном на мясокомбинатах и бойнях, а также на мясо-молочных и пищевых контрольных станциях рынков Грузинской ССР. С этой целью использованы также и статистические данные мясокомбинатов этих же годов. Собственные данные по распространению цистицеркоза приведены в таблице 1. Из таблицы видно, что за период 1971-1975 гг. было исследовано 28460 мясных туш крупного рогатого скота, среди которых цистицеркоз со слабым пораженнем обнаружен в 548 случаях (1,93%). Экстенсинвазированность цистицеркозом мяса крупного рогатого скота составляла: в 1971 г. — 3,34%, в 1972 г. — 2,16%, в 1973 г. — 3,25%, в 1974 г. — 0,72% и в 1975 г. — 1,25%. При исследовании органов и туш, единичные финны обнаруживались главным образом в жевательных, подъязычных и сердечных мышцах, редко финны находили в скелетной мускулатуре (преимущественно в шейных мышцах). Установлено, что цистицеркоз крупного рогатого скота больше распространен в районах Восточной Грузии (Цальского, Сагареджойского, Болнисского, Дманисского, Тианетского, Тетрицкаройского, Сигнахского, Мцхетского, Цителцкаройского, Гардабанского, Марнеульского, Душетского, Кварельского, Лагодехского, Казбегского, Ахметского, Телавского) и меньшее распространение имеет в районах Западной Грузии (Махарадзевского, Лентехского, Гегечкорского).

Статистические данные мясокомбинатов ГССР по инвазированности цистицеркозом крупного рогатого скота приведены в таблице 2. Из таблицы видно, что за пять лет (1971-1975 г г.) цисти-

Таблица 1

Собственные данные по заражаемости цистицеркозом мяса крупного рогатого скота в Грузинской ССР

Годы	Количество исследованных туш	Цистицерк обнаружен (слабое поражение)	
		количество зараженных туш	% заражаемости
1971	1255	42	3.34
1972	3700	80	2,16
1973	8701	283	3,25
1974	7997	58	0,72
1975	6807	85	1 25
Всего:	28460	548	1,93

церкозное поражение мяса крупного рогатого скота выявлено в 2940 случаях (0,36%), из них слабое поражение было в 2936 случаях (99,86%) и сильное поражение в 4 случаях (0,14%). Слабопораженные туши в основном обезвреживались замораживанием, а сильно пораженные (4 и более финн на площади 40 кв. сантиметров разреза) направлялись в техническую утилизацию. Из общего количества 2940 цистицеркозных туш инвазированность мяса крупного рогатого скота составила в районах Восточной Грузии в 2937 случаях (99,90%), а в районах Западной Грузии—в 3 случаях (0,10%). Экстенсинвазированность крупного рогатого скота цистицеркозом в Восточной Грузии составляет 0,5%, а в Западной Грузии—0,0008%.

Таблица 2 также показывает, что в результате послеубойной экспертизы мяса и органов из 20 мясокомбинатов Грузии цистицеркоз крупного рогатого скота в 1971-1975 г г. регистрировался только на шести мясокомбинатах: на Тбилисском (1,33%), Рустависком (0,05%), Горийском (0,002%), Ахалцихском (0,13%), Батумском (0,03%), Гурджаанском (0,06%). Цистицеркоз крупного рогатого скота совершенно не регистрировался на 13 мясокомбинатах: на Телавском, Боржомском, Цхинвальском, Хашурском, Кутаисском, Самтредском, Потийском, Сухумском, Гагрском, Цхалтубском, Ткибульском, Чиатурском, Цителцкаройском, а также в некоторых бойнях: Богдановской, Махарадзевской и других.

Таблица 2

Статистические данные мясокомбинатов ГССР по инвазированности цистицерком крупного рогатого скота

Наименование мясокомбинатов	1971			1972			1973			1974			1975			Всего		
	к-во иссл. туш	Финноз обнар. к-во туш	Финноз обнар. %	к-во иссл. туш	Финноз. обнар. к-во туш	Финноз. обнар. %	к-во иссл. туш	Финноз. обнар. к-во туш	Финноз. обнар. %	к-во иссл. туш	Финноз. обнар к-во туш	Финноз. обнар %	к-во иссл. туш	Финноз. обнар к-во туш	Финноз. обнар %	к-во иссл. туш	Финноз. обнар. к-во туш	Финноз. обнар. %
Тбилисский	39550	611	1,52	43637	850	1,93	51744	847	1,63	61074	327	0,53	16124	203	1,26	212429	2838	1,33
Телавский	3776	—	—	4541	—	—	4512	—	—	6795	—	—	2115	—	—	21739	—	—
Рустави.	3055	—	—	5268	—	—	6123	5	0,08	8472	—	—	5057	8	0,16	27680	13	0,05
Горийский	5278	1	0,02	9732	—	—	9580	—	—	10780	—	—	3777	—	—	39147	1	0,002
Боржомский	11760	—	—	12160	—	—	9571	—	—	13563	—	—	5154	—	—	51208	—	—
Ахалцихск.	7907	—	—	13055	27	0,2	14118	24	0,16	17415	22	0,12	6341	2	0,03	59 06	75	0,13
Цхинвальс.	4217	—	—	4278	—	—	6083	—	—	9298	—	—	1812	—	—	26188	—	—
Хашурский	2411	—	—	—	—	—	48 2	—	—	8616	—	—	3089	—	—	19008	—	—
Батумский	17065	—	—	19825	—	—	19462	1	0,05	26981	—	—	6971	2	0,03	87304	3	0,03
Кутаисский	7514	—	—	7714	—	—	8366	—	—	10666	—	—	3509	—	—	43769	—	—
Самтредск.	6335	—	—	8084	—	—	—	—	—	8813	—	—	3201	—	—	2 43	—	—
Поти йский	5021	—	—	5172	—	—	5088	—	—	6385	—	—	2478	—	—	24144	—	—
Сухумский	10604	—	—	16585	—	—	13326	—	—	16644	—	—	582	—	—	6898	—	—
Гагрский	7964	—	—	9266	—	—	7775	—	—	10153	—	—	452	—	—	39687	—	—
Цхалтубс.	3488	—	—	3261	—	—	3840	—	—	4985	—	—	187	—	—	17453	—	—
Ткибульск	3304	—	—	3419	—	—	5114	—	—	5596	—	—	2115	—	—	19543	—	—
Чиатурский	3343	—	—	4281	—	—	4991	—	—	6291	—	—	1756	—	—	20662	—	—
Ц/цкаройс.	7333	—	—	8827	—	—	4091	—	—	6418	—	—	3463	—	—	27132	—	—
Гурджаанс.	2888	1	0,035	3433	4	0,12	3780	4	0,10	3519	1	0,03	1409	—	—	1502	10	0,06
Всего:	158813	613	0,39	179878	881	0,48	18246	883	0,47	2449 4	350	0,14	8080	215	0,27	846 54	2940	0,36

Причиной отсутствия случаев цистицеркоза в упомянутых предприятиях мы считаем слабую постановку послеубойной экспертизы, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил. Это подтверждается следующими данными: на Кутаисском мясокомбинате нами было исследовано 120 туш и органов крупного рогатого скота, доставленных из Лентехского района, среди которых цистицерк был обнаружен в 3-х случаях (2,5%). Наше мнение подтверждают также данные санитарно-эпидемиологических станций тех же районов, в которых не регистрировался цистицеркоз крупного рогатого скота. Так, например, за период 1971-1974 гг., среди людей, органами здравоохранения зарегистрировано заболевание тениаринхозом в Телавском районе в 114 случаях, в Цителцкаройском — 98, Боржомском — 22, в Цхинвальском — в 35 случаях. За период 1973 — 1975 гг. тениаринхоз зарегистрирован также в Сухумском районе в 33-х и в Кутаисском в 17 случаях.

По данным Павловского (1972) во многих странах мира заражаемость крупного рогатого скота цистицеркозом увеличивается (ГДР, ФРГ, Франция, Венгрия, Румыния и др.). По нашим исследованиям установлено, что в Грузинской ССР заражаемость крупного рогатого скота цистицеркозом в некоторой степени имеет тенденцию снижения. Если в 1971 году заражаемость мяса крупного рогатого скота цистицеркозом составляла 3,34%, то в 1975 году заражаемость была 1,25%.

Выводы

1. Цистицеркозная инвазированность крупного рогатого скота в Грузинской ССР по собственным исследованиям составляет 1,93%, а по статистическим данным мясокомбинатов—0,36%. Заражаемость в некоторой степени имеет тенденцию снижения. Степень поражаемости туш слабая.

2. Из общего количества выявленных цистицеркозных туш инвазированность мяса крупного рогатого скота составила в Восточной Грузии 99,90%, а в Западной Грузии — 0,10%. Экстенсивная инвазированность составляет в Восточной Грузии 0,5%, а в Западной Грузии — 0,0008%.

3. Причиной распространения цистицеркоза крупного рогатого скота в Грузии можно считать в основном несоблюдение в некоторых районах медико-санитарных и ветеринарно-санитарных правил среди населения и животноводческих хозяйств.

4. Чтобы уберечь людей от тениаринхоза, а крупный рогатый скот от цистицеркоза, необходим единый комплекс ветеринарных и медицинских мероприятий. Лишь сочетание координированных мероприятий специалистов ветеринарии и здравоохранения может эффективно профилактировать заболевание и в конечном счете привести к его ликвидации.

ეროვნული ბიბლიოთეკა

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619 : 616. 993. 192

ო. შავგულიძე

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ტოქსოპლაზმოზის ეპიზოოტოლოგიისა და აღმძვრელის ბიოლოგიის ზოგიერთი საკითხის შესახებ საქართველოს რესპუბლიკაში

ტოქსოპლაზმოზი ჯერ კიდევ ნაკლებად შესწავლილ ანტროპოზოონულ დაავადებათა ჯგუფს მიეკუთვნება, ფართოდ გავრცელებული მთელ მსოფლიოში, ავადდება ყველა სახის შინაური და გარეული ცხოველი, ფრინველი და ადამიანი.

დაავადების გავრცელების ძირითად წყაროს ავადმყოფი ცხოველები და ფრინველები წარმოადგენენ. ტოქსოპლაზმოზი იწვევს აბორტებს, მკვდარი და მახინჯი ნაყოფის მოგდებას, უნაყოფობას, პროდუქტიულობის მკვეთრ შემცირებას, ცხოველთა სიკვდილიანობას და სხვ. ადამიანებში ტოქსოპლაზმოზი გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, იწვევს ბავშვთა ფსიქიკურ აშლილობას, ფიზიკურ სიმახინჯეს, ადრეულ სიკვდილს, ენდოკარდიტს, ლიმფური და სხვა სახის ჯირკვლების დაზიანებას.

უკანასკნელ პერიოდში ტოქსოპლაზმოზის შესწავლას დიდი ყურადღება ექცევა. ამჟამად იგი წარმოადგენს აქტუალურ პრობლემას არა მარტო ვეტერინარიისა და მედიცინის, არამედ მეცნიერების ყველა დარგში.

მიუხედავად იმისა, რომ ამ პრობლემას დიდი ყურადღება ექცევა, ჯერ კიდევ ნაკლებადაა ცნობილი დასნებოვნების გზები, ბიოლოგიური საკითხები, მისი კლინიკური გამოვლინების ფორმები, დიაგნოსტიკა, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის საკითხები.

გამომდინარე აღნიშნულიდან, მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა საქართველოს რესპუბლიკის ზოგიერთი რაიონის ს/ს ცხოველებში ტოქსოპლაზმოზის ეპიზოოტოლოგიისა და ბიოლოგიის ზოგიერთი საკითხი.

ამ საკითხის შესწავლისათვის ჩვენ მიერ 1974—1977 წლებში ჩატარებული იქნა ცხოველების სეროლოგიური გამოკვლევები (კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციით) ყაზახეთის სსრ სამეცნიერო-კვლევითი ვეტერინარული ინსტიტუტის მიერ დამზადებული ტოქსოპლაზმოზის ახალი ანტიგენით.

ამ მეთოდით ჩვენ მიერ გამოკვლეული იქნა საქართველოს რესპუბლიკის სხვადასხვა რაიონის 1533 ცხოველი. მათ შორის 1380 მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, საიდანაც ტოქსოპლაზმოზზე დადებითად მორეაგირე აღმოჩნდა 109 ცხოველი ანუ 7,8%, 62 ცხვარიდან აღმოჩნდა დადებითად მორეაგირე 9 ანუ 14,5%, ხოლო 91 ღორიდან — 15, ანუ 16,4%. გამოკვლევის შედეგები მოცემულია პირველ ცხრილში.

ცხრილი 1

ს/ს ცხოველთა ტოქსოპლაზმოზზე გამოკვლევის შედეგები

№	ცხოველთა სახე	გამოკვლეულ ცხოველთა რაოდენობა	აღმოჩნდა დადებითი	%
1	მსხვილი რქოსანი პირუტყვი	1380	109	7,8
2	ცხვარი	62	9	14,5
3	ღორი	91	15	16,4
	ს უ ლ	1533	133	8,6

ტოქსოპლაზმოზზე გამოკვლევის შედეგები საქართველოს რესპუბლიკის რაიონების მიხედვით შემდეგ სურათს იძლევა: მაიაკოვსკის რაიონში 17 მსხვილი რქოსანი პირუტყვიდან ყველა აღმოჩნდა უარყოფითი, წყალტუბოს რაიონის 601 ცხოველიდან ტოქსოპლაზმოზზე დადებითად მორეაგირე აღმოჩნდა 18, ანუ 2,9%, ქარელის რაიონის 9 ცხოველიდან 4, ანუ 44,4%, ბათუმის—60-დან 18, ანუ 30%, წ. წყაროს—81-დან 11, ანუ 13,5%, თ/წყაროს — 50-დან 6, ანუ 12%, საგარეჯოს — 31-დან 1 ანუ 2,9%, სიღნაღის — 38-დან 8, ანუ 21,06%, თიანეთის — 16-დან 12,5%, ცხაკაიას — 306-დან 25, ანუ 8,3%, ლენინგორის — 24-დან 2, ანუ 8,8%, სამტრედიის — 21-დან 2, ანუ 9.5%, თელავის — 31-დან 3, ანუ 9,6%, ბოლნისის — 36-დან 7, ანუ 19,7%, ლაგოდეხის რაიონის — 41-დან 6, ანუ 14,6% და კრწანისის ექსპერიმენტული მეურნეობის 28 ცხოველიდან ტოქსოპლაზმოზზე დადებითად მორეაგირე აღმოჩნდა 6 ცხოველი, ანუ რაც შეადგენს 21,8%.

თიანეთის რაიონის 30 ცხვრიდან ტოქსოპლაზმოზზე დადებითად მორეაგირე აღმოჩნდა 4, ანუ 13,3%, საგარეჯოს რაიონის 32 ცხვრიდან 9 ცხოველი, ანუ 28,1%.

სიღნაღის რაიონის 30 ღორიდან აღმოჩნდა დადებითად მორეაგირე 13,3%, ცხაკაიას რაიონის 41 ღორიდან — 7, ანუ რაც შეადგენს 17%.

როგორც ამ მონაცემებიდან ჩანს, საქართველოს რესპუბლიკის ს/ს ველებში აღინიშნება ტოქსოპლაზმოზის გავრცელება, რაც შეადგენს რქ. პირუტყვში — 7,8%, ცხვრებში — 14,5% და ღორებში — 16,4%. ამასთან დაკავშირებით, რომ უკანასკნელ პერიოდში გამოვლინებულების ტოქსოპლაზმოზის აღმძვრელის სქესობრივი განვითარების ციკლების ორგანიზმში, საჭირო შეიქნა ბიოლოგიური საკითხების ფარული შესწავლა.

თუ ტოქსოპლაზმოზით დაინვაზებულ მასალას ან იძულებით დაკლული ან ბკვდარი ცხოველების სხვადასხვა ორგანოს (ღვიძლი, ელენთა, ფილტვური კვანძები და სხვ.), ან ტოქსოპლაზმოზზე დადებითად მორეაგირე ცხოველების სისხლს, ან ღვიძლისა და ლიმფური ჯირკვლების პუნქტატს მივცემთ საკვებად კატებს, რამოდენიმე დღის შემდეგ ფეკალთანად გარემოში გამოიყოფა ოოცისტები, ანუ ზიგოცისტები, რომლებიც წარმოადგენენ ინვაზიურს. ამ უკანასკნელით ადვილად ავადდებიან ველები და ადამიანები.

კატის ორგანიზმიდან ზიგოცისტების გამოყოფის ხანგრძლივობა ჯერ კიდევ ზუსტად არ არის დადგენილი.

ჩვენ მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა დეფინიტური მასპინძლის ორგანიზმში — კატებში ზიგოცისტების განვითარებისა და გამოყოფის ხანგრძლივობა. ამ საკითხის შესწავლისათვის ჩატარებული იქნა სერია ცდებისა, წინასწარ გამოკვლეულ და ზიგოცისტებისაგან თავისუფალ კატებზე.

საცდელი კატების ფეკალის გამოკვლევას ვაწარმოებდით ფლოტაციის მეთოდით.

ცდები ჩატარებული იქნა 8 თვემდე ასაკის კატებში. საცდელ კატებს ერთად ეძლეოდა ტოქსოპლაზმოზზე დადებითად მორეაგირე მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ცხვრის, ღორის თვალები, კურდღლის თავის ტვინი და მსხვილი რქოსანი პირუტყვის სისხლის. საცდელ კატებიდან ზიგოცისტების გამოყოფა აღინიშნა 3 შემთხვევაში, № 5, № 10 და № 16 საცდელ კატებში.

გამოკვლევის შედეგები მოცემულია მე-2 ცხრილში.

ზიგოცისტების გამოყოფის ხანგრძლივობის შედეგები

საცდელი ცხოველები	მასალა	დასნებოვნების თარიღი	ზიგოცისტების გამოყოფის დღეები და რაოდენობა								
			7 III	8 III	9 III	10 III	11 III	12 III	13 III	14 III	15 III
კატა № 5	ცხვრის თვალი	5.III	—	—	—	2—3	10—15	6—8	5—3	1	—
კატა № 10	კურდღლის თვალის ტვინი	23.VI	24 VI	25 VI	26 VI	27 VI	28 VI	29 VI	30 VI	1 VII	3 VII
			—	—	—	—	1—2	3—5	1	—	—
კატა № 16	ძსხ. რქ. პირუტყვის თვალი	24.IX	26 IX	27 IX	28 IX	29 IX	30 IX	1 X	2	3 X	4 X
			—	—	—	—	3—5	10—15	21—15	18	5—7

როგორც ამ მონაცემებიდან ჩანს, ჩვენს პირობებში დეფინ მასპინძლის ორგანიზმიდან (საცდელი კატები) ზიგოცისტების გამ აღინიშნებოდა მასალის მიცემიდან მე-6-7 დღეს და გრძელდებოდ დღის განმავლობაში. ზიგოცისტების შედარებით ძლიერ ინტე გამოყოფა საცდელი კატების ორგანიზმიდან რეგისტრირებული იქნ ლის მიცემიდან მე-7-9 დღეს.

ᲡᲐᲥᲐᲠᲗᲕᲔᲚᲝᲡ ᲖᲝᲝᲢᲔᲥᲜᲘᲙᲣᲠ-ᲡᲐᲕᲔᲢᲔᲠᲘᲜᲐᲠᲝ ᲡᲐᲡᲬᲐᲕᲚᲝ-ᲙᲕᲚᲔᲕᲘᲗᲘ ᲘᲜᲡᲢᲘᲢᲣᲢᲘᲡ
ᲡᲐᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲝ ᲨᲠᲝᲛᲔᲑᲘ, Ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК–619:616.995.122.21—085.636.23/28

Г. И. ГОДЕРДЗИШВИЛИ, И. Т. ЧУБАБРИЯ
В. Г. ЧИТИАШВИЛИ

ИСПЫТАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПРЕПАРАТОВ В КАЧЕСТВЕ АНТГЕЛЬМИНТИКОВ ПРИ ДИКРОЦЕЛИОЗЕ ОВЕЦ

За последние годы в нашей стране и за рубежом для лечения кроцелиозных животных предложен ряд препаратов (гетолин, тол, тиабендазол, диазинон, диамфенетид и др.). К сожалению, можности применения этих препаратов в СССР ограничены, к как они в настоящее время отечественной промышленностью не рабатываются. Отечественный препарат гексахлорпараксилол алог гетола) обладает противодикроцелиозным эффектом, но таким, как другие вышеперечисленные антгельминтики. Кроме го, по В. Д. Акопяну (1973) гексахлорпараксилол весной может звать осложнения среди овец, которые иногда сопровождаются дежом.

В связи с этим, необходимо было дальнейшее изучение антгельнтной эффективности гексахлорпараксилола с целью его апробации в условиях Грузии, а также проведение работ по изысканию лее надежных и высокоэффективных средств при дикроцелиозе ец.

С этой целью, на базе гельминтологической лаборатории и наиболее неблагополучных хозяйств по дикроцелиозу овец в Восточной Грузии проводили многочисленные опыты по испытанию разных антгельминтиков при дикроцелиозе овец. Испытали всего репараты 44 наименований. Отдельные из них в предварительных ытах испытали в смеси с настойкой цикория или асканге лем. Эксименты ставили в основном на спонтанно инвазированных овцах возрасте старше 3-х лет), по известной методике.

Из испытанных препаратов наиболее эффективными оказались иабендазол (тибензол), гетол, гексахлорпараксилол.

Обнадеживающие результаты получили от банмита, хи
ки чистого гексахлорофена и фенасала.

Тиабендазол испытали на 72 естественно инвазированны
тенсивностью в среднем 911 дикроцелиев на голову) животны
подопытные и 21 контрольные). Препарат испытывали в дву
риантах — 25 голов получили его в форме порошка по 12,0 кг
в среднем 0,4 на кг животного. Испытанные дозы тиабенд
оказывают губительное действие на дикроцелиев. Интенсэфф
ность (ИЭ) действия препарата в дозе 12,0 на голову сост
99,0%.

Гетол давали 10 овцам в дозе 11,5 г на голову, в контро
ли 10 овец. При вскрытии печеней дикроцелии были обнару
у всех животных. У подопытных их было в среднем 123
контрольных — 1822,2 экз. на животное. Сравнивая эти данны
лучается, что ИЭ действия гетола при дикроцелиозе сост
91,2%.

Гексахлорпараксилол испытывали два раза, один раз в д
ре в дозе 0,5 г/кг и давали 20 овцам (интенсивность инвазии
торых была в среднем 447,2 дикроцелия на животное) двукр
с интервалом в 24 часа, экстенсэффективность (ЭЭ) составил
ИЭ — 67,99%; второй раз в марте 15 овцам (инвазированным
кроцелиями с интенсивностью в среднем 657,87 гельминта на
ву) препарат давали в дозе 0,5 г/кг трехкратно; ЭЭ оказалас
ной 80%, а ИЭ = 94,6%. В обеих случаях препарат давали вм
комбикормом 1:10, групповым методом. Таким способом дег
нтизировали дикроцелиозных животных в осенне-зимние мес
Цалкском и Мцхетском районах, обрабатывая более 3 тыс
В наших опытах при применении гексахлорпараксилола, поб
явления не наблюдались.

Дизофенол или сингамикс (чехословацкий препарат) ни
действия не оказал на дикроцелиев.

В предварительных опытах банмит в дозе 14 мл на г
дал ИЭ = 44,43%, а в дозе 21 мл на голову ИЭ = 70,55%.

Фенасал или йомезан в дозе 0,1 г/кг в одном случае д
равную 60,5%, а в другом (вместе с аскангелем) — 32,49%.

Гексахлорофен (ХЧ) в дозе 0,02 г/кг в одном случае по
ИЭ = 66,2%, а в другом (вместе с аскангелем) не показал ни
эффективности при дикроцелиозе овец.

По результатам наших опытов наиболее эффективным
дикроцелиозе оказались тиабендазол и отечественный пр

гексахлорпараксилол. Последний рекомендуем для применения его в условиях республики при дикроцелиозе овец в осенне-зимние месяцы.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საveტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

საქართველოს ბიბლიოთეკა

УДК 619:616.995.132.636.4

Ю. Ф. САДАТЕРАШВИЛИ

К ИТОГАМ ИЗУЧЕНИЯ СОСТАВА ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ХОЗЯЕВ МАКРАКАНТОРИНХОВ СВИНЕЙ

Макраканторинхоз широко распространен в Грузии и причиняет большой экономический ущерб свиноводству. Мы провели работу по изучению биологии его возбудителя — скребня-великана в условиях Грузии.

Цикл развития Macracanthorhynchus hirudinaceus (Pallas, 1781) впервые был расшифрован в 1871 году А. Шнейдером, установившим, что его развитие идет с участием промежуточного хозяина — майского жука (личинок и имаго) Melolontha melolontha.

Впоследствии биология этого гельминта изучалась рядом исследователей: К. Вольфюгелем (1924) в Аргентине, А. Майером (1931) в Соединенных Штатах Америки, И. А. Щербовичем (1940) в Белорусской ССР, П. Г. Опариным (1962) на Дальнем Востоке, Т. Трифоновым (1961-1966) в Болгарии, Р. С. Чеботаревым (1954) на Украине, Ю. Ф. Садатерашвили (1970—1973) в Грузии и др.

В результате этих работ установлено, что промежуточным хозяином для скребня-великана могут служить многие виды жуков из семейства Scarabaeidae (пластинчатоусых). (См. табл.).

Анализ литературных данных и собственных исследований показывает, как давно была заинтересована научная мысль макраканторинхозной проблемой. Первые работы по изучению биологии возбудителя данной инвазии отмечены в 1871 году (А. Шнейдер). Более детальное изучение промежуточных хозяев макраканторинхов началось с тридцатых годов нашего столетия (А. Майер, 1931), когда было описано три новых вида жуков — промежуточных хо-

Таблица 1

Перечень промежуточных хозяев M. hirudinaceus с указанием авторов, установивших их участие в цикле развития и места их работы.

№ № пп	Наименование промежуточных хозяев макраканторинхов	Автор	Место работы
1	2	3	4
1.	Melolontha melolontha L — западный майский хрущ	Балох (1924, 1933) Кайзер (1887, 1893) Шнейдер 1871 Щербович, 1940, 1939 Попов Ат. и. др. 1960 Россиков, 1901 Стайлз 1891	Венгрия Германия Германия Бел. ССР Болгария Укр. ССР Сев. Америка
2.	Melolontha hippocastani F.— восточный майский хрущ	Щербович, 1939, 1940. Попов Ат. и. др. 1960 Положенцев. Негробов, 1958	Бел. ССР Болгария
3.	Cetonia aurata L.— бронзовка золотистая	Вольфюгель, 1924 Головянко, 1924 Щербович, 1939, 1940 Кайзер, 1887 Вольфюгель, 1924 Майер, 1931	Юж. Америка Укр. ССР Бел. ССР Германия Аргентина Европа
4.	Geotrupes stercorarius L.— обыкновенный навозник—землерой	Чеботарев, 1954 Морозов, 1959. 1961 Садатерашвили, 1970	Укр. ССР Бел. ССР ГССР
5.	Phyllophaga rugosa Melsh.— жужжелица	Глазков, 1926, 1927 Майер, 1933 Свелз. 1948	США США США
6.	Ph. vehemens Horn.— жужжелица	Глазков, 1926 1927 Майер, 1938	США США
7.	Ph arcuata— жужжелица	Брумпт, 1936	Юж. Америка
8.	Ph. fervida Fabr.— жужжелица	Фауст, 1929	Филадельфия
9.	Ph. fusca Frölich.— жужжелица	Фауст, 1949 Брумпт, 1936	Филадельфия Юж. Америка

1	2	3	4
10.	Ph fitilis Lec.— жужжелица	Свелз, Гваткин, 1948	США
11.	Ph. anxia Lec.— жужжелица	Свелз, Гваткин, 1948	США
12.	Strategus julianus Fabr	Фауст, 1949 Брумпт, 1936	Южная Америка
13.	Lachnosterna arcuata Smith	Вольфюгель, 1924 Стайлз, 1891	Аргентина Сев. Америка
14.	L. dubia Smith	Стайлз, 1891	Сев. Америка
15.	L. hirticula Knoch	Стайлз, 1891	Сев Америка
16.	Phaneus splendidulus	Вольфюгель 1924	Аргентина
17.	Gromphas lacordairei	Вольфюгель, 1924	Аргентина
18.	Oryctes nasicornis L.— жук-носорог	Чеботарев 1960 Попов Ат и др. 1960 Садатеришвили, 1970	Бел. ССР Болгария ГССР
19.	Aphodius subterraneus L.— бороздчатый навозник	Чеботарев, 1960	Бел, ССР
20.	Amphimallon solstitialis L.— июньский хрущ, нехрущ	Чеботарев, 1960 Трач, 1958 Балох, 1924, 1933	Бел. ССР Укр. ССР Венгрия
21.	Polyphylla fullo L.— мраморный или июньский хруш	Чеботарев, 1960 Трач, 1958 Брумпт, 1936	Бел. ССР Укр. ССР Юж Америка
22.	Anisoplia segetum Hrbst.— посевной кузька, красуля	Чеботарев, 1960 Трач, 1958 Брумпт, 1936 Балох, 1924, 1933	Бел. ССР Укр. ССР Юж. Америка Венгрия
23.	Anomala dubia aenea De Geer— металлический цветоед	Чеботарев, 1960	Бел. ССР
24	A. vitis Fabr.— цветоед обыкновенный	Трач, 1958 Брумпт, 1936 Балох, 1924, 1933	Укр. ССР Юж. Америка Венгрия

1	2	3	4
25.	Epicometis hirta Poda олёнка мохнатная	Чеботарев, 1960 Трач, 1958 Брумит, 1936 Балох, 1924, 1933 Садатерашвили, 1977	Бел. ССР Укр. ССР Юж. Америка Венгрия ГССР
26.	Geotrupes spiniger Marsh.— навозник-землерой шипоносец	Чеботарев, 1959	Бел. ССР
27.	G mutator Marsh.— навозник-землерой изменчивый	Чеботарев, 1960 Трифонов, 1961, 1966	Бел. ССР Болгария
28.	G. stercorosus Scriba— лесной навозник-землерой	Морозов, 1950, 1951 Чеботарев, 1960	Бел. ССР Бел. ССР
29.	Liocola brevitarsis Levis— дальневосточная мраморная бронзовка	Опарин, 1962	Дальний Восток (СССР
30.	Xyloryctes satyrus Fabr.	Лейта, 1927 Брумпт, 1936	Америка Юж. Америка
31.	Copris lunaris L. копр лунный	Трифонов, 1961—1966 Садатерашвили, 1970	Болгария Груз. ССР
32.	C. hispanus L.— копр испанский	Трифонов, 1963	Болгария
33.	Cotinus nitidus.—	Спиндлер и Кейтс 1940	Сев. Америка
34	Caccobius schreberi L.— каложил Шребера	Трифонов, 1961	Болгария
35.	Oniticellus fulvus Goeze— рыжеватый навозник	Трифонов, 1961—1966	Болгария
36.	Onthophagus taurus Schreb.— длиннорогий калоед	Трифонов, 1961—1966	Болгария
37.	O. amyntas Ol.— калоед аминта	Трифонов, 1961—1966	Болгария
38.	O. coenobita Hrbst.— родственный калоед	Трифонов, 1961—1966	Болгария
39.	Aphodius lugens cr.— тусклый навозник	Трифонов, 1961—1966	Болгария

1	2	3	4
40.	Chironitus hungaricus Mem.— хиронит Менетриэ	Трифонов, 1961—1966	Болгария
41.	Melolontha vulgaris L. майский жук	Лахиль, Джонсон 1933	Европа
42.	Scarabeus sacer L.— священный скарабей	Трифонов, 1961—1966	Болгария
43.	Dorcadion pedestre —	Трифонов, 1961—1966	Болгария
44.	Carabidae	Трифонов, 1961—1966	Болгария
45.	Gnaptor spinimanus	Трифонов, 1961—1966	Болгария
46.	Sisyphus schaefferi boschniaki Tish— восточный сизиф	Трифонов, 1961—1966	Болгария
47.	Diloboderus abderus Strum.	Хол, 1929 Вольфюгель, 1909	Америка Аргентина
48.	Bricoptes varilosa	Дейнес, 1966	Франция
49.	Tropisternus collaris L. водолюб	Невью—Лемер, 1936	Америка
50.	Polybhylla olivieri Cast.— закавказский мраморный хрущ	Садатерашвили, 1970	Груз. ССР
51.	Rhizotrogus aestivus ol.— обыкновенный корнегрыз	Садатерашвили, 1970	Груз. ССР
52.	Potozia hungarica Hrbst.— венгерская бронзовка	Садатерашвили, 1970	Груз. ССР
53	Amphimallon solstitialis setosus.— июньский хрущ, нехрущ	Садатерашвили, 1977	Груз. ССР
54.	Anoxia pilosa Fabr— серый волосатый хрущ	Садатерашвили, 1977	Груз. ССР

зяев, в которых автор подробно изучил и описал развитие сребняя-великана от яйца до инвазионной акантеллы. Первые работы в Советском Союзе появились в сороковых годах в Белорусской ССР (И. А. Щербович, 1940, 1948), где были описаны три новых вида хрущей.

Дальнейшее изучение биологии возбудителя и состава промежуточных хозяев проводили Р. С. Чеботарев (1954, 1960) на Ук-

раине, В. П. Трач (1958) в Белоруссии, Ю. Ф. Морозов (1959, 1961) в РСФСР, П. Г. Опарин (1962) на Дальнем Востоке.

Работы нами проводились в условиях Грузинской ССР.

До наших работ всего было известно 49 видов представителей семейства пластинчатоусых, описанных самыми разными авторами в самых различных уголках земного шара.

Выявлением состава промежуточных хозяев макраканторинхов в условиях Грузинской ССР и вообще Закавказья до нас никто не занимался. Учитывая то обстоятельство, что все зарегистрированные на сегодняшний день промежуточные хозяева скребня-великана относятся к жукам семейства пластинчатоусых, мы прежде всего ознакомились со сведениями, касающимися видового состава и распространения этих жуков на территории Грузинской ССР. Оказалось, что здесь встречается их до 200 видов. Из них мы изучили 17 наиболее распространенных видов жуков, хрущей и их личинок. Из названного количества видов, зараженных личинками макраканторинхов были девять. Надо отметить, что пять из девяти уже были зарегистрированы другими авторами в других зонах СССР и за рубежом, что касается оставшихся четырех: это, закавказский мраморный хрущ (Polyphilla olivieri Cast.) обыкновенный корнеед (Rhizotrogus aestivus Ol.) венгерская бронзовка (Potozia hungarica Hrbst, и серый волосатый или волосистый хрущ Anoxia pilosa Fabr. регистрируются впервые, как промежуточные хозяева макраканторинхов. Кроме того, нам удалось уточнить вид июньского хруща, встречаемого в условиях нашей республики это Amphimallon solstitialis setosus L., который является эндемичным для условий Грузинской ССР.

В определении имагинальных форм хрущей большую помощь нам оказал старший научный сотрудник института зоологии АН Грузинской ССР, кандидат биологических наук Я. С. Джамбазишвили.

Опытами экспериментального заражения промежуточных хозяев макраканторинхов (личинок жуков), проведенных нами в условиях Грузинской ССР установили, что сроки созревания личинок гельминта до инвазионной акантеллы колеблются в пределах 35 — 286 дней; при заражении личинок жуков летом (июль-август) необходимо 35-60 дней, весной (апрель) — 85-97 дней, осенью (октябрь) — 275-286 дней.

Основные промежуточные хозяева макраканторинхов, установленные нами в условиях Грузии (закавказский мраморный хрущ, венгерская бронзовка, обыкновенный корнегрыз, июньский, серые волосатые или волосистые хрущи) встречаются только на территориях пастбищ и лесных массивов. В старых навозных кучах личинок жуков или хрущей нам обнаружить не удалось. В свиных фекалиях животных встречаются лишь имагинальные формы самок различных навозников (обыкновенный навозник-землерой, навозник лунный, афодии и др.).

Выводы

1. Из промежуточных хозяев макраканторинхов на сегодняшний день известны 54 вида, девять из которых установлены впервые для условий Грузинской ССР; четыре вида: закавказский мраморный хрущ, обыкновенный корнегрыз, венгерская бронзовка, июньский и серый волосатый хрущи регистрируются впервые.

2. Экспериментально установлено, что для достижения инвазионной стадии в условиях Грузии личинке макраканторинха необходимо от 35 до 286 дней. При заражении личинок жуков летом (июль-август) необходимо 35-60 дней, весной (апрель) — 85-87 дней, осенью (октябрь) — 275 дней.

3. Основные промежуточные хозяева макраканторинхов: закавказский мраморный, июньский, серый волосистый хрущ и венгерская бронзовка встречаются только на территориях пастбищ и лесных массивов. В старых навозных кучах личинок жуков или хрущей мы не обнаруживали. В свиных фекалиях животных встречаются лишь имагинальные формы навозников.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველემერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საველნიერო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 576.89

Н. С. ГУГУНИШВИЛИ, Н. Г. КОРКОТАШВИЛИ
Э. Ш. ШЕНГЕЛИЯ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИОДОФЕНА ПРИ СИНГАМОЗЕ КУР

Из выявленных эффективно действующих антгельминтиков при ингамозе кур нами был детально изучен йодофен.

Йодофен — отечественный препарат, по своему химическому ставу является аналогом дизофенола (сингамикса) Чехословацкого препарата.

Йодофен изготовлен в ВИГИС-е. Препарат испытан в 4-х вариантах, и в опытах эти варианты обозначены йодофен 1, 2, 3 и 4.

Всего для этой цели использовано 775 голов искусственно инвазированных цыплят 12-41-дневного возраста; проведено 16 опытов в 33-х вариациях, на разных стадиях развития сингамуса (имагинальная, преимагинальная). Все варианты йодофена оказались эффективными при сингамозе кур; при индивидуальной даче терапевтических доз йодофена (30-40 мг) экстенсэффективность (ЭЭ) оказалась равной 28-100%, а интенсэффективность (ИЭ) — 3,9-100%.

При 2—3-х кратном применении йодофен-2 и йодофен-3 индивидуально в желатиновых капсулах в дозе 30 мг/кг массы птицы, оказалась вполне достаточной для умертвления сингамусов в имагинальной стадии развития, в лабораторных экспериментах достигнута 100% эффективность.

При групповой даче йодофена-3 в дозе 30 мг/кг массы птицы, в водном растворе также получен высокий эффект (48—100%), но та же самая доза при смешивании с кормом в экспериментах оказалась недостаточно эффективной, т. к. в этом случае имели место потери препарата (часть препарата прилипает к ступке, часть к кормушкам) при предварительных разбавлениях препарата с крахмалом эффективность увеличивается, но все-таки групповым мето-

дом с кормом и увеличением кратности дачи (вместо одно-дву трехкратно) и увеличением дозы до 45 мг/кг массы птицы достигнут высокий эффект (ЭЭ = 92,7, ИЭ = 93,53).

Первый вариант йодофена оказался более токсичным: в терапевтических дозах (30-40) мг пало 5 птиц из 8 (падеж вызван осложнением при кокцидиозе).

Второй, третий и четвертый варианты в терапевтических доза оказались нетоксичными, но с низким терапевтическим индексом.

Для установления токсических доз йодофена-3 поставили еще 2 опыта: в первом опыте из 11 птиц 17-дневного возраста, 5 получили двукратную терапевтическую дозу (45×2) — 90 мг на 1 кг массы птицы, 5 птиц получили трехкратную терапевтическую дозу (45×3) — 135 мг/кг и 1 птица получила четырехкратную терапевтическую дозу (45+4) — 180 мг/кг.

Во втором опыте из 6 птиц 34-дневного возраста 3 получили йодофен-3 в дозе 60 мг/кг и 3 — 80 мг/кг.

В обоих опытах препарат задавали однократно, перорально.

Повышенные дозы йодофена — 60, 70, 80, 90 мг/кг массы птицы оказались токсичными для инвазированных цыплят.

При подаче цыплятам йодофена-3 в дозе 80, 70, 60 мг/кг пало все цыплята в течение 12-9 часов, выжил только один из трех, которому задавали препарат в дозе 60 мг/кг.

Следует указать, что под действием повышенных доз йодофена-3 — 60, 70 мг/кг смерти цыплят предшествует паралич конечностей.

Кроме вышеизложенного, поставлены опыты для изучения растворимости йодофена в воде и других растворителях, для равномерного распределения препарата в комбикорме.

В результате этих опытов установлено:

1. Йодофен плохо растворяется в воде.

2. Предварительное растворение йодофена в крахмале улучшает (ускоряет) его растворимость в воде.

3. Йодофен хорошо растворяется в органических растворителях: в хлороформе, четыреххлористом углеводе, толуоле, ксилоле.

Разбавлением водой растворенного в спирте йодофена можно получить стабильную суспензию.

В результате проведенных опытов можно отметить высокую эффективность всех вариантов йодофена (1, 2, 3, 4,) при сингамозе кур.

Суммируя результаты проведенных опытов, можно сказать следующее: йодофен является высокоэффективным препаратом для профилактики и терапии сингамоза кур, хорошо действует как на молодые, так и на половозрелые формы сингамусов (после перехода спаренных личинок в трахею) и с его применением индивидуально, перорально, в дозе 30-40 мг/кг массы птицы можно достигнуть высокого эффекта (94—100%). Йодофен можно применять групповым методом, в смеси с комбикормом, в дозе 40-45 мг/кг массы птицы и получить 80-92% и большую эффективность.

Йодофен применяется в форме премикса с комбикормом без ограничения его количества в 0,0125% концентрации — групповым методом, двукратно на седьмой и четырнадцатый день после инвазирования, получается ЭЭ=64% и ИЭ=98,3%.

Задавая йодофен в форме водного раствора в дозе 30-40 мг/кг массы птицы, в течении двух дней подряд (девятый, десятый или четырнадцатый, пятнадцатый день после инвазирования) получается ИЭ=90 — 100% и ЭЭ=99 — 100%.

Усовершенствованием метода изготовления кормового премикса йодофена можно до максимума увеличить гельминтоцидную активность препарата.

Испытание антгельминтиков при пуллорозе цыплят не рекомендуется.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმეცნიერო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 976.2:616.993.192:636.2

Д. Г. МАИСУРАДЗЕ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ТЕЙЛЕРИОЗА

Для разработки эффективных методов борьбы при заражении животных тейлериозом, необходима правильная дифференциация видов тейлерий и знание их биологических особенностей.

Вопрос о видах тейлерий до сего времени остается спорным. Для разграничения различных видов тейлерий В. Л. Якимов (1931), А. А. Марков (1932) рекомендуют учитывать такие показатели, как процентное заражение эритроцитов, размеры паразитов, структуру их ядра и соотношение эритроцитарных форм паразитов в периферической крови больных животных. И. Л. Матикашвили (1939), А. А. Целищев (1954) считают, что только по одним морфологическим признакам дифференцировать различные виды тейлерий невозможно. Сравнительное изучение возбудителей тейлериоза, происходящих из Цителицкаройского и Сигнахского районов, проводили путем исследования мазков периферической крови, а также периодически взятых в динамике заболевания из пунктатов лимфатических узлов, печени, селезенки (от экспериментально зараженных и заболевших тейлериозом животных в естественных условиях). Кроме того, мазки готовили из паренхиматозных органов вынужденно убитых и павших животных.

В эритроцитах обнаруживали тейлерии круглой, овальной, грушевидной, палочковидной, запятовидной и крестообразной форм.

Тейлерии круглой формы имели вид кольца, ядра которых располагались по периферии в виде одного точковидного включения или получения. Овальные были крупнее круглых и имели форму груши с заостренным концом, на утолщенном конце их, как правило, располагалось ядро, как у кольцевидных тейлерий. Они были

чительно меньше по размерам. Вытянутые тейлерии наблюдал прямые или слегка изогнутые с заостренным концом, образуя лочковидные или запятовидные формы. Ядро у этих форм наб далось в виде точки, или слегка вытянутое. Редко встреча крестообразные формы, расположенные в виде мальтийского та. Максимальная зараженность эритроцитов достигала 90-9 минимальная — 10%, средняя 55%, то есть она зависела от тяж ти болезни. Пораженность эритроцитов в начале заболевания бы незначительной — 4-5 паразита в одном поле зрения микроско а с развитием болезни особенно в период кризиса прогрессив увеличивалась и достигала 85-95%. При выздоровлении животно наблюдали меньший процент заражения эритроцитов. В одн эритроците насчитывали от 1 до 10 тейлерий. В мазках из перф рической крови, окрашенных по Романовскому-Гимза, ядра кров ных форм тейлерий имели темно-красную окраску, а цитоплазма голубую.

Снижение паразитной реакции сопровождалось улучшени состояния больного животного, восстановлением нормальной де тельности сердца и желудочно-кишечного тракта.

Численное соотношение различных форм паразитов у больн тейлерозом животных было следующее: круглые — 23,5%, овал ные — 26,7%, грушевидные — 41,1%, запятовидные — 2,8%, пало ковидные — 5,6% и крестообразные — 0,3%.

Таким образом, круглые, овальные и грушевидные формы со тавили 89,3%, запятовидные вместе с палочковидными — 8,4 Средние показатели соотношения вытянутых форм тейлерий к о круглым в период болезни у животных Цителцкаройского и Си нахского районов мало чем отличались. Для Цителцкаройско составляло 1:10,2, Сигнахского — 1:11, 2.

Отношение вытянутых форм тейлерий к округлым, у каждо животного варьировало в небольших пределах от 1:3, 45 до 1:7, Однако в динамике заболевания, оно изменялось довольно резко широких пределах от 1:2,2 до 1:24,5.

У большинства животных отмечалась характерная закономер ность — преобладали округлые формы тейлерий над вытянутыми.

У семи животных (№№ 8645, 8698, 7625, 6797, 0 41, 0 77, 0 4 болезнь протекала тяжело, с высокой температурной и паразита ной реакцией. Одно из них пало, два – вынужденно прирезаны тяжелом состоянии, остальные выздоровели после лечения.

Соотношение вытянутых и округлых форм тейлерий у бычков № 8654 и № 077 в первые 4-5 дней болезни было 1:9,6 — 1:10,0, а в последующие 1:24,5 — 1:17,9, в стадии выздоровления; у № 077 — 1:2,1. Примерно такое же соотношение различных форм тейлерий наблюдалось и у остальных животных.

У бычков (№6446, 098, 032) тейлериоз протекал сравнительно легко по сравнению с другими животными.

В большом количестве округлые формы тейлерий встречались в мазках из периферической крови на 6-ой день болезни. Соотношение вытянутых и округлых форм тейлерий было 1 : 9,0. К концу болезни количество округлых форм тейлерий уменьшилось почти в 5 раз и соотношение вытянутых форм и округлых составляло 1:5,1 (табл. 1).

Из таблицы видно, что соотношение вытянутых форм тейлерий к округлым меняется в динамике болезни. У животных, зараженных возбудителями из разных районов Восточной Грузии не наблюдалось больших различий.

При течении тейлериоза в легкой форме, а также у животных, подвергнутых лечению, быстро наступало выздоровление. Паразитарная реакция после переболевания не превышала 0,2-0,3% и соотношение вытянутых к округлым формам составляло 1:1,4.

У больных и переболевших животных также изучали величину паразитов. Измерено 1000 тейлерий с помощью окуляр-микрометра по методике, описанной В. Л. Якимовым (1931).

Измерение тейлерий показало, что величина одних и тех же форм не всегда одинакова. В период болезни тейлерии были разнообразнее по форме и мельче и, наоборот, в период выздоровления они наблюдались чаще округлой формы и значительно крупнее. На высоте болезни ядро у круглых тейлерий состояло из нескольких мелких точек, которое в дальнейшем удлинялось и принимало форму полулуния. При выздоровлении ядро становилось вытянутым и округлые формы тейлерий с точкообразным ядром вообще не встречались или обнаруживались очень редко (табл. 2).

При исследовании мазков, приготовленных из пунктатов лимфатических узлов, печени и селезенки в динамике заболевания у искусственно, а также естественно заболевших тейлериозом животных гранатные тела обнаруживали за 2-4 дня до появления в периферических сосудах эритроцитарных форм. В начале

Таблица 1

Соотношение вытянутых и округлых форм тейлерии в естественных условиях зараженных животных Цителицкаройского и Сигнахского районов Восточной Грузии

Районы	Номер животного	Инкубационный период в днях	Течение болезни	Исход болезни	Пораженность эритроцитов в %	Количество тейлерий в одном эритроците	Соотношение вытянутых форм к округлым		
							в начале болезни	в период болезни	при выздоровлении
Цителицкаройский	8654	15	тяжелое	прирезано	6—95	1—10	1 : 9,6	1 : 24,5	—
	8698	12	— " —	выздоровело	4—80	1—4	1 : 8,2	1 : 17,4	1 : 3,9
	7625	14	— " —	— " —	2—72	1—7	1 : 6,9	1 : 14,8	1 : 3,4
	6446	18	легкое	— " —	1—29	1—3	1 : 5,1	1 : 10,2	1 : 2,3
	6797	14	тяжелое	— " —	3—82	1—5	1 : 7,9	1 : 18,6	1 : 3,2
Сигнахский	041	10	тяжелое	пало	5—80	1—7	1 : 9,0	1 : 16,0	—
	098	16	легкое	выздоровело	1—15	1—4	1 : 4,8	1 : 11,2	1 : 2,5
	077	13	тяжелое	— " —	3—82	1—5	1 : 10,2	1 : 17,9	1 : 2,9
	045	12	— " —	прирезано	4—92	1—7	1 : 10,2	1 : 21,8	—
	032	17	легкое	выздоровело	1—12	1—2	1 : 4,0	1 : 9,0	1 : 2,1

лезни гранатные тела имели круглую, овальную и треугольную формы со слабо окрашенной ядерной субстанцией. Они встречались как в свободном состоянии, так и включенные в клетки ретикулоэндотелиальной системы.

Таблица 2

Форма и величина тейлерий у больных и переболевших животных (в микронах)

Форма тейлерий	у больных в %	у переболевших в %	Величина тейлерий (в микронах)			
			у больных		у переболевших	
			длина	ширина	длина	ширина
Круглые	24,5	23,1	1,0—1,8	0,8—1,4	1,2—2,1	0,6—1,6
Овальные	25,7	19,2	1,0—2,5	0,6—1,8	1,4—2,7	0,8—1,9
Грушевидные	40,1	38,6	1,3—2,6	0,7—1,9	1,6—2,9	0,5—1,8
Запятовидные	2,8	8,1	1,4—2,1	0,4—1,3	1,2—2,0	0,6—1,5
Палочковидные	6,6	10,8	1,5—2,7	0,3—0,6	1,8—2,6	0,2—1,2
Крестообразные	0,3	0,2	1,0—1,9	0,8—1,6	1,4—2,4	0,9—1,9

В мазках, окрашенных по Романовскому-Гимзе, ядра гранатных тел были неправильной формы и имели темно-красную окраску, а цитоплазма — голубую, величина их от 0,32 до 2,1 мкм, в среднем — 1,4 мкм.

Размеры свободных гранатных тел в среднем равнялись 14,6 мкм (4,8-26,5) х 6,1 мкм (1,4-9,3), включенных 8,7 мкм (2,-27,4) х 4 мкм (1,0-9,0).

Указанные выше размеры и формы гранатных тел характерны для начальной стадии развития болезни. Их называют макрошизонтами (агамонтами). Количество ядер в агамонтах зависит от их величины. В макрошизонтах величиной 10 мкм насчитывали 10-15 ядер, в крупных 20-27 мкм — 80-100.

Наряду с макрошизонтами в пунктате лимфатических узлов, печени и селезенки на 3-й день болезни находили микрошизонтов различной формы. Ядра микрошизонтов правильной круглой или овальной формы, окрашенные в рубиновый цвет. Размер их в среднем варьировал от 0,12 до 0,28 мкм.

Макрошизонты при распаде дают начало развитию эритроцитарных форм и образуют микромерозоиты.

При исследовании мазков взятых из пунктатов лимфатических узлов, печени и селезенки больных тейлериозом животных во всех случаях обнаруживали гранатные тела. Их находили в

большом количестве при тяжелом течении болезни, с тру
они обнаруживались при легком течении болезни.

Таким образом, в результате исследований было устано
но что тейлерии из Цителицкаройского и Сигнахского райо
по морфологическим свойствам мало чем отличались по суще
вующей классификации. Описанные паразиты были определе
как Тейлериа аннулята.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული
ბიბლიოთეკა

УДК 612.11 12:577.1:616.993.192

Д. Г. МАЙСУРАДЗЕ

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТЕЙЛЕРИОЗЕ

Изучение различных биохимических и гематологических показателей крови находит все большее применение в ветеринарной практике для контроля за состоянием здоровья животных.

Г. Т. Диммопоулос, С. Т. Шрейдер и Фут (1959, 1960) изучали изменение биохимических показателей сыворотки крови при экспериментальном анаплазмозе, и установили увеличение общего белка и альфа-бета-глобулинов. При выздоровлении животных увеличивалось количество гамма-глобулинов, а содержание альфа- бета-глобулинов возвращалось к исходным показателям.

Н. Н. Евплов (1974) при экспериментальном тейлериозе на фоне инвазии наблюдал снижение альбуминов и увеличение глобулинов.

В задачу нашей работы входило изучение содержания общего белка и белковых фракций сыворотки крови крупного рогатого скота при экспериментальном тейлериозе, в динамике до заражения в инкубационный период, и в период клинического проявления заболевания.

Опыт проведен на шести бычках черно-пестрой породы в возрасте 1,5 года, из которых четыре (1, 2, 3, 4) были заражены суспензией паховых лимфатических узлов. Суспензия была приготовлена от остро больного тейлериозом животного на высоте болезни. В суспензии обнаруживались тейлерии до 10,5 миллиона гранатных тел в 1 мм^3. Двух животных (5, 6) не заражали, они оставались здоровыми и служили контролем.

У бычков в инкубационный период, длившийся 17-18 дн видимых отклонений в состоянии не отмечено. Животные вались бодрыми и хорошо поедали корм, к концу инкубационного периода наблюдалось увеличение предлопаточных лимфа ческих узлов.

Результаты биохимических исследований показали, что у подопытных бычков уже в инкубационный период произошли заметные сдвиги изучаемых показателей (табл. 1).

Количественное содержание общего белка в сыворотке ви подопытных животных находится в некоторой взаимосвя периодом тейлериозного процесса.

Из таблицы 1 видно, что в конце инкубационного пери (через 16 дней после заражения) содержание белка снизилос составило 6,312% (вместо 6,71% в норме). Самое значитель снижение уровня общего белка в сыворотке крови отме на 14-й день болезни. Колебания общего белка находилось в период в пределах 3,96 — 4,00 г%, что на 2,75 г% ниже уровня ходной нормы.

В период выздоровления содержание общего белка прибли лось к величинам, отмечаемым перед заражением.

Альбумины. Уже на 5-й день после заражения концен ции альбумина понизилась и к концу инкубационного пери равнялась 2,32 г%, что на 0,36 г% ниже чем до заражения у ровых животных.

По мере развития болезни количество альбуминов непре вно снижалось до 14 дня, когда их минимальный показатель 1,40 г% был меньше, чем до заражения тейлериозом здоро животных. При выздоровлении содержание альбуминов ув чивалось и к 20 дню возвращались к исходным нормам.

Альфа-глобулины. Содержание альфа-глобулиновой ф ции, наоборот, незначительно повышалось в конце инкубац ного периода и с 5-го дня болезни. Максимального показател альфа-глобулины достигли на 14-й день болезни — 1,36 г%, т как до заражения их было всего 0,90±0,08 г%. В последу дни концентрация альфа-глобулинов оставалась на уровне ровых животных.

Бета-глобулины. Статистически достоверное повышение центрации бета-глобулинов отмечено в самый тяжелый пе болезни — на 10 — 14-ый день. Так, на 10-й день было 0,86±0, что на0,28 г% больше, чем до заражения у здоровых живот

породы при экспериментальном тейлериозе M ± m.

Время получения сыворотки крови	Общий белок (в г %)	Альбумины	Белковые фракции (в г %)		
До заражения	6,5[illegible] ± 0,42	2,68 ± 0,18	0,[illegible]0 ± 0,08	0,58 ± 0,02	2,42 ± 0,10
			Инкубационный период		
Через 5 дней после заражения	6,71 ± 0,48	0,58 ± 0,15	0,98 ± 0,09	0,6 ± 0,05	2,44 ± 0,18
Через 10 дней	6,62 ± 0,36	2,61 ± 0,17	0,96 ± 0,08	0,79 ± 0,09	2,36 ± 0,22
Через 16 дней	6,31 ± 0,28	2,32 ± 0,14	0,99 ± 0,05	0,60 ± 0,06	2,28 ± 0,27
			Клинический период		
Через 5 дней	5,64 ± 0,24	2,17 ± 0,12	1,00 ± 0,03	0,49 ± 0,04	2,21 ± 0,21
Через 10 дней	5,22 ± 0,21	1,56 ± 0,18	1,04 ± 0,04	0,86 ± 0,12	2,14 ± 0,25
Через 14 дней	3,[illegible]6 ± 0,34	1,28 ± 0,42	1,36 ± 0,01	0,88 ± 0,14	1,46 ± 0,01
			Период выздоровления		
Через 20 дней после выздоровления.	6,54 ± 0,40	2,67 ± 0,19	0,95 ± 0,03	0,61 ± 0,03	2,44 ± 0,26

Гамма-глобулины. Отмечалось незначительное увеличение гамма-глобулинов в начале инкубационного периода, а заболевание самый тяжелый период болезни на 14-й день их уровень снизился до 1,46±0,01 г%, что на 0,96 г% меньше, чем до заражения.

Анализ результатов исследований показал, что при экспериментальном тейлериозе крупного рогатого скота происходят значительные количественные изменения содержания как общего белка, так и белковых фракций.

В первые дни болезни повышенные в инкубационный период показатели несколько снизились, но все же оставались более высокими, чем до заражения животного. С развитием болезни концентрация общего белка, альбуминов и гамма-глобулинов резко снизились. Одновременно возрастало абсолютное и относительное содержание альфа-и бета-глобулинов.

В период выздоровления показатели общего белка и белковых фракций восстановились до уровня здоровых животных.

Наши исследования показали, что у крупного рогатого скота, больных тейлериозом, когда их состояние было тяжелым, содержание бета-глобулинов увеличилось. Так было на 10-й день болезни. Именно в эти дни наблюдалось значительное увеличение бета-глобулиновой фракции в период наиболее сильной общей интоксикации и аутоинтоксикации.

Обращает на себя внимание динамика изменений у подопытных животных в содержании гамма-глобулиновой фракции.

А. Тизелиус, (1937), У. Эндрес (1944), У. Юз (19 указывают на тесную связь увеличения концентрации гамма-глобулинов с накоплением специфических антител.

В нашем опыте установлено, что самый низкий уровень гамма-глобулинов приходится на период болезни 10-14 дней), когда животные находились в тяжелом состоянии. С улучшением состояния выздоровевшего животного отмечалось значительное увеличение концентрации гамма-глобулинов.

Повышение концентрации гамма-глобулинов, в период выздоравливания, по-видимому, связано с выработкой и накоплением специфических антител.

Материалы биохимических, клинических и гематологических исследований указывают на то, что клинически тяжелое переболевание тейлериозом сопровождается лейкопенией и глубокими биохимическими сдвигами, а в конце лихорадочного периода и с глубокой анемией.

В период тяжелого переболевания тейлериозом у животных отмечено максимальное развитие паразитемии. Таким образом, изучение белкового состава сыворотки крови при тейлериозе крупного рогатого скота расширяет наши познания в области патогенеза болезни и позволяет прогнозировать исход болезненного процесса.

ЗООТЕХНИКО-ВЕТЕРИНАРИЗ ЗАСЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА
СЗМЕЦНЕЗЕБИ ШРОМЕБИ, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 619.616-993.192.

Д. М. ГЕЛОВАНИ, Т. П. БЕРИТАШВИЛИ

КОКЦИДИОЗ ЦЫПЛЯТ И БОРЬБА С НИМ

С развитием промышленного птицеводства некоторые забо-вания были полностью искоренены, некоторые из них потеря-свой грозный характер, а некоторые все еще наносят боль-ущерб птицеводству, среди последних следует отметить кидиоз-эймериоз.

За последние годы против кокцидиоза предложено много раз-ных эффективных химико-терапевтических препаратов, одна-рекомендуемые методы их применения являются трудоемкими полностью устраняющие образование устойчивых форм кок-ий.

Одним из рациональных массовых методов применения хи-о-терапевтических препаратов в промышленном животноводс-а особенно в птицеводстве, является дача их с кормом, путем вания специальных лечебных и профилактических кормов и бикормов, а также премиксов. Это направление является весь-перспективным и в будущем применение химико-терапевти-ких и биологических препаратов в промышленном животно-стве займет одно из ведущих мест.

Заслуживает внимания также одновременное применение нес-ких препаратов, особенно обладающих различным механизмом, паразитарным действием, так как монотерапия и монопрофи-ктика со временем вызывает образование устойчивости у возбу-ля заболевания.

Несмотря на большое будущее этих препаратов, в нашей не в этом направлении работа ведется весьма инертно и тре-т дальнейшей интенсификации для удовлетворения потреб-ти промышленного животноводства и птицеводства.

Учитывая вышеизложенное и принимая во внимание интенсивное развитие птицеводства в нашей стране мы задались целью разработать более удобные массовые и рациональные методы применения противококцидиозных веществ, путем изготовления специфических кормовых препаратов и комбикормов, изучив в этом направлении выпускаемые в республике некоторые кормовые препараты для борьбы с различными заболеваниями птиц.

Из 12 видов кокцидий в нашей стране наиболее часто встречаются 6 видов, из которых согласно литературным данным наиболее широко распространено и вызывает тяжелое течение кокцидиоза эймерия теннела. Какие из этих видов кокцидий распространены в промышленном птицеводстве нашей республики, остается неизученным. По нашим наблюдениям и данным патологоанатомических вскрытий, павших от спонтанного кокцидиоза кур, ведущей является эймерия теннела. Однако видовой состав кокцидий, вызываемых кокцидиоз кур в птицехозяйствах республики, является весьма актуальным и требует специального изучения. Актуальность этого вопроса заключается в том, что особенностью рода эймерий является строгая специфичность в отношении места локализации в организме птицы.

В связи со спецификой локализации кокцидии и одновременного нахождения различных видов в организме птицы, заболевания могут протекать ассоциированно, что значительно затрудняет борьбу с заболеванием. Борьба с кокцидиозом птиц усугубляется еще и тем, что пока еще ветеринария не располагает средствами борьбы с кокцидиозом, вызываемые различными видами эймерии, особенно при ассоциированном течении заболевания. Тем более, что часто, особенно у молодняка, на фоне ослабления организма кокцидиоз протекает при одновременном поражении, вызываемые различными видами кокцидии, т. е. имеет полиэтиологический характер. Наряду с этим иммунитет при кокцидиозе птиц бывает специфичным и создается только к тому виду кокцидий, которым было вызвано заболевание.

Как и при других протозойных заболеваниях, при кокцидиозе развивается премуниция и птица находится в иммунном состоянии до того времени, пока слабовирулентные паразиты находятся в организме. Учитывая вышеизложенное, некоторые ученые работали над созданием вакцины, однако вследствие слабого иммуногенного действия таких вакцин работа в этом направлении не увенчалась успехом и поэтому внимание ученых было обращено на изучение различных химико-терапевтических

ств. Из большого количества препаратов советскими и зару-
жными учеными отобраны и предложены наиболее эффекти-
е препараты. Однако широкий видовой состав кокцидий, ха-
ктер действия антикокцидиозных препаратов на разные ви-
и стадии развития, а также многообразие циклов развития и
ктивные их свойства затрудняют создание универсального
отивококцидиозного средства.

В связи с вышеизложенным изготовление в централизован-
м порядке комплексных противококцидиозных кормовых пре-
ратов и комбикормов имеет большое значение, что и послужи-
обоснованием для работы в этом направлении.

Для экспериментального решения поставленных в данной ра-
те вопросов опыты были проведены на цыплятах 10-15-дневно-
возраста. Для экспериментального заражения цыплят кокци-
зом была использована культура ооцист эймерия тенелла. До
и культуры, через определенное время после заражения
ытным группам дан в корм кормовой препарат или комбикорм,
гащенный определенной дозой исследуемого препарата.

Опыты сопровождались двумя контрольными группами, одна
которых служила чистым контролем и цыплята этой группы не
ажались и в корм получали тот же комбикорм, без каких-либо
карственных веществ; цыплята второй контрольной группы пос-
заражения получали лишь только комбикорм без лекарственных
ществ.

Цыплята опытной и контрольной группы находились в клет-
и находились в одинаковых условиях содержания.

Об эффективности испытуемых препаратов судили по коли-
ству павших цыплят в отдельных группах, для чего ежедневно
производили учет павших цыплят. Наряду с этим критерием
ективности служило количество ооцист в кале, патанатоми-
ская картина вскрытия и привес цыплят за период опыта. Для
ения последнего в начале опыта производилось взвешива-
цыплят для установления среднего исходного веса цыпленка,
тем в конце опыта — для установления окончательного сред-
веса цыпленка отдельных групп и на основании сравнения
веса судили о влиянии препарата на организм птицы.

Было исследовано противококцидиозное действие; норсуль-
зола, фуразолидона, энтеросептола, левомицетина, фталазола,
мового террамицина и кормо-препарата как в отдельности, так
сочетании; норсульфазол с фуразолидоном, фуразолидон с

энтеросептолом норсульфазол с левомицетином, левомицетин фуразолидоном, фуразолидон с фталазолом.

На основании результатов проведенных экспериментов, ших наблюдений и анализа литературных данных можно сдела следующие выводы;

1. В целях упрощения и интенсификации применения пр тивококцидиозных препаратов в промышленном птицеводст более рентабельным и рациональным является введение их в с тав комбикорма и изготовление на комбикормовых заводах пр тивококцидиозного комбикорма.

2. В борьбе с образованием устойчивых форм кокцидий бо рациональным методом применения противококцидиозных п паратов, предотвращающих образование адаптивных форм и цидий, является обогащение комбикорма несколькими хими терапевтическими противо-кокцидиозными препаратами, особен норсульфазола (0,1%) с левомицетином (0,05%), левомицет (0,05%) с фталазолом (0,1%) и норсульфазола (0,1%) с фураз доном (0,015%).

3. С лечебно-профилактической целью противококцидиоз комбикорм необходимо давать птице от 7-10-дневного возра в течение полтора-два месяца. За 3-5 суток перед убоем д должна быть прекращена.

4. Перед применением противококцидиозных комбико необходимо больных, слабых птиц, и птиц не имеющих аппет изолировать от общего поголовья.

5. Для предотвращения вспышки кокцидиоза противоко диозный комбикорм необходимо применить за 3-5 дней до пе вода птицы в другую возрастную группу, перед проведением теринарных мероприятий и других стрессовых воздействий продолжать дачу противококцидиозного комбикорма после п ведения этих мероприятий еще несколько дней.

6. Наряду с применением противококцидиозного комбико необходимо проводить комплекс ветеринарно-санитарных мер риятий, предусмотренных соответствующей инструкцией о роприятиях по борьбе с кокцидиозом птиц.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

საქართველოს
ვეტერინარული
ბიბლიოთეკა

УДК 619:632.954.

В. И. НАНОБАШВИЛИ, М. Н. МИРИАНАШВИЛИ,
М. М. ШАВГУЛИДЗЕ

ОКСИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ ОРАЛЬНО ВВЕДЕННЫХ ПЕРЕНОСИМЫХ ДОЗ ДАЛАПОНА НА ОРГАНИЗМ ОВЕЦ

Необходимость изучения токсического влияния гербицида далапона на организм животных вызвана тем обстоятельством, что при работке далапоном на летних пастбищах разных сорняков, он ханически загрязняет также и рядом произрастающие съедобные для овец растения. Растения же с наличием остаточного количества гербицида или продуктов его расщепления могут являтся причиной отравления и гибели животных.

Далапон это натриевая соль альфа-альфа-дихлорпропионовой кислоты.

Препараты далапона и его соли (порошки, водные растворы держат до 82% активнодействующего вещества АД(В), обладают бирательной гербицидностью.

Для теплокровных животных далапон относится к малотоксичным соединениям.

Гербицид далапон как менее токсичное соединение, широко используется и в Грузинской ССР. Но вопрос о токсичности этого химиката на организм овец в Грузии пока еще никем не изучен. о изучение нами проводится впервые.

Опыты путем орального введения однократно переносимых далапона проведены на 26 взрослых овцах и на 8 ягнятах.

До начала орального введения названного гербицида у овец тавливались исходные состояния всех тех показателей, которые намечались для дальнейшего изучения.

Некоторые показатели этих исследовании отражены в таблице 1.

Таблица 1 показывает, что отклонения в температуре тела ов-, указывающих на развивающуюся интоксикацию после ораль-

ного введения однократно переносимых доз далапона не п
ется.

Табл

**Клинико-гематологические показатели у овец подвергнутых воздействи
но введеных однократно-переносимых доз далапона (200-400 мг/кг)**

Время исследования после введения далапона	Температура тел	Частота пульса	Частота дыхательн. движении	Количеств. эритроцит. (мл)	К-во лейкоцит. (тыс.)	
	Пределы колебания					
До введения	38,0—40,0	70—100	3 —10	8,10—11,05	7,17—9,10	
На 2 сутки	38,1—39,5	70— 00	2 —14	8,0 —11,10	7,9 — ,65	
„3“	38,2—40,0	68—100	28—44	7,90 11,15	8,00—9,62	
„4“	38, —39 7	7 — 8	3 —40	8,00—11,20	8,25—10,20	
„5“	38,0—40,0	68—100	28—42	8,00—11,20	7,10—10,10	
„1 “	38,1—3 ,5	70—100	28—40	8,20— 1,15	7,20— ,20	
„15“	38,1— 9 4	6 — 8	30—40	8,10— 1,10	7,15—9,10	
и дальше	38,0—39,	68— 00	28—40	8,12—11,10	7,20—9,15	
Контроль.	38,7—39,0	10 — 10	4 —42	8,10—11,00	7,15—9,10	

Теплообразование и теплоотдача у овец, подвергшихся в
ствию переносимых доз как до введения названного гербицид
и после его введения, сохраняются в пределах обычных норм
физиологических колебаний.

В пределах нормальных колебаний сохранились также
затели количества ударов пульса и частота дыхательных дви

Живой вес овец дает некоторое представление о их ро
развитии, поэтому определенный интерес представляет его
нение у овец, подвергшихся воздействию далапона. Средний
ный привес, как у контрольных, так и подвергшихся воздей
далапона овец, удерживается примерно на одинаковом уров

Картина количества форменных элементов и процента
глобина крови овец, под воздействием переносимых доз дал
до некоторой степени изменяется. Состав и свойства крови
лется в очень ограниченных пределах, достигается это при по
сложных нервно-гуморальных механизмов, регулирующих пос
ство химического состава крови и ее форменных элементов.

Всякие нарушения жизнедеятельности органов и тканей
ют на состав и свойства крови, а изменение состава и свойств

ни в свою очередь, отражается на жизнедеятельность органов и
каней.

Поэтому исследование химического и морфологического состава крови имеет важное значение для распознавания патологических процессов происходящих в организме.

Средние данные проведенных опытов показывают, что у овец подвергшихся воздействию гербицида далапона в первые 5 суток, количество эритроцитов до некоторой степени уменьшается. После этого срока их количество приходит к исходному уровню. Такое же незначительное уменьшение в первые 5 суток отмечается и в проценте гемоглобина крови.

Количество лейкоцитов по сравнению с эритроцитами увеличивается. Кратковременный незначительный лейкоцитоз через 5-6 суток с момента введения далапона исчезает и показатель в этом отношении приходит к исходному уровню.

Увеличение лейкоцитов у овец подвергшихся воздействию далапона надо рассматривать, как кратковременную функциональную перестройку органов, вырабатывающих белые кровяные тельца. Эта перестройка носит защитный характер, проходит быстро и благоприятно для организма овец.

Из проведенных опытов вытекает один общий вывод:

Применение далапона в сельском хозяйстве для борьбы с ядовитыми и вредными растениями, согласно наставления с ветеринарно-токсикологической точки зрения препятствия не имеет.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 619:632.954

В. И. НАНОБАШВИЛИ, М. П. МИРИАНАШВИЛИ
М. М. ШАВГУЛИДЗЕ

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В КРОВИ ОВЕЦ ПОДВЕРГНУТЫХ ВОЗДЕЙСТВИЮ ОРАЛЬНО ВВЕДЕННЫХ ОДНОКРАТНО-ПЕРЕНОСИМЫХ ДОЗ ДАЛАПОНА

За последние годы из продукции, поставляемой химической промышленностью сельскому хозяйству широкое распространение получили гербициды — средства борьбы с сорняками. Наиболее активным гербицидом является далапон.

Далапон-натриевая соль альфа-альфа дихлорпропионовой кислоты высокоэффективное соединение, обладающее широким гербицидным действием.

Поскольку гербицид далапон широко используется для уничтожения вредных и ядовитых растений, представляло интерес выяснить некоторые стороны его токсического действия на организм овец.

Изучение токсического влияния гербицид-далапона на организм овец в Грузии проводится нами впервые.

Для проведения настоящего исследования был использован гербицид далапон с содержанием АДВ 82%.

Для установления биохимических сдвигов в крови овец, подвергнутых воздействию однократно переносимых доз далапона опыты проведены на 16 овцах. После орального введения указанного гербицида, у подопытных овец изучено: резервная щелочность, количество общего белка в сыворотке крови, остаточное количество азота, сахара крови и его свертываемость.

Свертываемость крови определяли по методу Мильона; щелочной резерв крови овец по титрометическому методу Неводова; белок сыворотки крови, в грамм-процентах, универсальным реф-

рактометром «УРЛ»: остаточный азот крови титрометрическ методом; сахар Орто-толуидиновым методом.

Правильное соотношение кислотно-щелочного равновесия всех органах тканях и жидкостях организма является необход мым условием нормального состояния здоровья. Поэтому исс дованию крови овец, подвергшихся воздействию гербицида да пона на резервную щелочность, придавалось важное значение.

Свертываемость крови не только у различных животных и у животных одного и того же вида колеблется в значитель пределах. Время свертывания крови является одним из сам чувствительных агентов. Исследование этого процесса так очень важно.

Большой интерес представляло изучение вопроса о возде вии гербицида далапона на количественные показатели общ белка сыворотки крови овец.

Данные исследования этих показателей крови даются в т лице 1.

Таблица 1

Биохимические показатели крови овец подвергнутых воздействию орально введенных однократно переносимых доз гербицида далапона (2000 — 4000 мг/кг)

Время исследования	Резервная щелочн. крови мг/%	Свертываемость крови, мин./сек	Общий белок сыв. крови г/%	Остаточный азот крови, мг/%	Сахар крови мг/%
		ПРЕДЕЛЫ КОЛЕБАНИЯ			
До введен.	450—500	1'40''—2'	6,4—7,1	38—40	75—9
На 2 сутки	450—520	1'55''—2'40''	6,4—7,0	38—39	80—9
„3"	460—520	1'45''—2'50''	6,4—7,0	37—41	80—9
„4"	450—500	1'48''—2'50''	6,5—7,1	37—41	80—9
„5"	450—520	1'55''—2'15''	6,4—7,0	37—41	80—9
„10"	450—500	1'55''—2'	6,4—7,1	40—43	85—9
„15"	450—500	1'50''—2'	6,4—7,0	40—43	85—9
и выше	450—500	1'40''—2'	6,4—7,1	38—40	85—9
Контроль	480—500	1'55''—2'	6,2—6,4	38—40	75—9

Данные таблицы говорят о том, что резервная щелочно крови овец, подвергшихся воздействию гербицида далапона, первые 2-5 суток, на несколько мг% повышается. Вместе с т

следует отметить, что это повышение незначительное и в общей сложности не превышает тот уровень резервной щелочности крови, который наблюдается при обычном состоянии у животных. Такое колебание в показателях резервной крови наблюдается и у контрольных птиц.

Такая же незначительная разница между доопытными и послеопытными показателями в свертывании крови. За этот же промежуток времени кровь у овец свертывается на несколько секунд позже, чем до опыта.

Как нам кажется, причина удлинения на несколько секунд срока свертываемости крови овец, подвергшихся воздействию далапона, должна быть связана с понижением тромбопластиновой активностью крови и с уменьшением количества тромбина. Уменьшение количества тромбина как белка, может наступить вследствие неполноценности общего белка сыворотки крови овец, что и наблюдается в наших опытах. Хотя уровень количества общего белка сыворотки крови сохраняется относительно на одинаковом уровне, но не обеспечивает возникшее требование свертывания крови наравне с исходным состоянием.

Учитывая, что картина остаточного азота и сахара крови овец подвергшихся воздействию переносимых доз гербицида далапона может иметь диагностическое и прогностическое значение, мы решили провести исследования и в этом направлении.

Как видно из таблицы, показатели остаточного азота и сахара крови овец, подвергшихся воздействию переносимых доз гербицида также колеблется в пределах исходного уровня.

Данные биохимических исследований крови овец, подвергшихся воздействию орально введенных переносимых доз далапона дают основание считать, что этот гербицид не вызывает биохимических сдвигов в крови, указывающих на развивающихся острых патологических процессов в организме животных.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმეურნეო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საველმეურნეო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

საქართველოს
ბიბლიოთეკა

УДК 636. 2

О. И. БАХУТАШВИЛИ

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ПУНКТАТОВ ПЕЧЕНИ У ЗДОРОВОГО КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Широкий диапазон патологии печени и значительные трудности распознавания обусловили разработку многочисленных функциональных проб. Одним из методов своевременной диагностики диффузного поражения печени является пункционная биопсия, которая позволяет изучать структурные, гисто-цитохимические и биохимические изменения как в норме, так и при патологии.

Ранняя диагностика поражения печени у крупного рогатого скота, относится к одному из слабо разработанных вопросов клинической ветеринарии (Н. Н. Комарицин, 1967; Г. А. Долипин, 1968, А. Феоктистов, 1963, П. С. Ионов, Б. В. Уша, 1969 и др.), поэтому, своевременное установление цитологических изменений печени приобретает исключительно важное значение для ранней диагностики поражения этого органа у животных.

Исходя из вышеизложенного, для суждения об отклонениях процентного соотношения в гепатоцитограмме необходимо иметь возрастные изменения клеточного состава пунктатов печени у здорового крупного рогатого скота, чему посвящается эта работа.

Работу выполняли с 1975 по 1977 год в отделе по изучению скота и на кафедре клинической диагностики Казанского ветеринарного института. Исследовались животные в возрасте до 15 дней, 15-60 дней, 2-6 месяцев, от 6 месяцев до 1 года, 1-5 лет и свыше пяти лет. Для каждой группы, путем аналогов, было подобрано по 5 гол. животных.

Прижизненное цитологическое исследование печени проводили методом изучения пунктатов, полученного в результате аспирационной биопсии печени, описанной З. Н. Помаскиной (1957) и А. А. Феоктистовым (1963).

В пунктатах печени у здоровых животных обнаружены три морфологические разновидности гепатоцитов: неизмененные (свободные от пигмента,) гепатоциты содержащие в протоплазме пигмент в виде темно-фиолетовых зерен и двухядерные.

До полумесячного возраста, в пунктате печени неизмененные гепатоциты составляли в среднем 94,4%, процент которых по мере роста и развития животных увеличивался и к годичному возрасту составлял 97,1, а свыше 5-ти лет снижался до 18,3%. Содержание двухядерных гепатоцитов наоборот, уменьшалось с 5,6% (полумесячный возраст), до 0.3 свыше 5-тилетнего возраста.

У животных в возрасте 1-5 лет в пунктате печени встречались гепатоциты содержащие пигмент (67,0%), которые с возрастом увеличивались и свыше 5 лет составили в среднем 79,3%. Увеличение количества пигментированных гепатоцитов с возрастом животных, зависит, видимо от перестройки функциональной деятельности печени в различные периоды развития организма крупного рогатого скота, и связано, вероятно, с возрастными изменениями белкового и пигментного обменов, так М. Г. Абрамов (1953) относит эти пигменты к билирубину; Н. А. Шмелев (1948) — к биливердину; З. Н. Помаскина (1957) — к пигментам желчи, А. А. Феоктистов (1953) связывает с количественными и качественными изменениями белка и белковых фракций крови, а Е. Б. Закржевский (1960) пигмент в клетках относит к железосодержащему веществу — гемосидерину, который играет значительную роль в депонировании железа организмом.

Большой процент двухядерных гепатоцитов в пунктате печени у телят есть проявление регенеративной способности этого органа, результата прямого (амитатического) типа деления клеток. Интенсивность регенеративных процессов в печени, связано с ранним периодом роста и развития организма животного, в последующем постепенно снижается.

У здоровых животных в пунктатах печени встречаются также гепатоциты у которых цитоплазма мутная, ядро сморщено и неправильной формы. Наличие таких клеток, вероятно, свидетельствует о процессе физиологического отмирания печеночных клеток и замещение их новыми, что подтверждается исследованиями Е. Б. Закржевского (1960), который находил в пунктате печени у человека схожие гепатоциты, наряду с обычными печеночными клетками.

В картине клеток белой крови пунктата печени отмечались следующие изменения: количество зозинофилов и лимфоцитов пос-

енно возрастали, а количество нейтрофилов снижалось, что по-
имому, является отражением возрастной физиологической не-
тройки процессов лейкопоэза в организме животных и в извес-
й мере отражают адаптационную способность их организма
овиям внешней среды. Процент лимфоидно-ретикулярных и
ток Купфера с возрастом увеличивались. Ретикуло-эндотелиа-
ые клетки типа ретикулярных моноцитов, тельца Боткина-Гумп-
та, клетки серозного покрова и фибробласты составили десятые
и процента.

Таким образом, процентное соотношение отмеченных клеток
унктате печени различно в зависимости от возраста животных.

В заключении надо добавить, что аспирационная биопсия пе-
и легко выполнима в производственных условиях, она не ведет
арушению физиологических отправлений в организме, дает
можность многократных исследований у одного и того же жи-
ного, не требует анестезии, специальных вспомогательных прис-
облений и безболезненна. По данным С. Н. Никова (1964), А. А.
ктистова (1963), В. И. Бырка (1963) и других исследователей,
псия печени не отражается на величину суточных удоев у коров,
В. П. Шишков и А. В. Жаров (1973) отмечают, что этот метод ис-
дования животные легко переносят без вредных для них пос-
ствий.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 612.11.12

ა. ფანცხავა

სისხლძარღვის სისხლის სტრუქტურა და მისი ცვალებადობა

არისტოტელეს დროიდან ცნობილია, რომ საგნებსა და მოვლენებს ურთულობა ანუ წყვეტილობა და ნაირგვარობა ახასიათებს, ე. ი. ტრუქტურულობა, სისტემურობა და მოდელურობაც. ასევე დისკრეტუ- სისტემური და მოდელურია მოძრავი სისხლის სტრუქტურა ანუ ენტარული შედგენილობა. სისხლძარღვში მოძრავი სისხლის სტრუ- რა შედგება სხვადასხვა ასაკის, ზომისა და აგებულების ერითრო-, ლე- და თრომბოციტებისაგან. ამგვარი სისტემა აღვილად გარდაიქმნება სისტემად, მისი ელემენტების 1) აღგილზე ცვლილების, 2) დეპოე- ან მობერებულთა გამოსვლისა და 3) სისხლმბადი ორგანოებიდან ახა- შევსების მიღების შედეგად. ლეიკოციტური შედგენილობის სტრუქ- ული ანალიზი ლეიკოციტური სურათის განხილვისას ხდება. სისხ- წითელი სხეულაკების სტრუქტურული ანალიზი კი იშვიათი მოვლე- ენაიდან ეს სხეულაკები ჩვეულებრივ მათი რაოდენობის, ან უკეთეს ხვევაში, საშუალო ზომის მიხედვით განიხილება. ასეთი მიდგომა ციპულად მცდარია, ვინაიდან როგორც კ. მარქსი შენიშნავდა სხვადა- საგნის რაოდენობრივი შედარება შეიძლება მხოლოდ იმ შემთხვევა- თუ ისინი დაყვანილი არიან ერთსა და იმავე ერთიანობამდე. აქ კი ნეთს ადარებენ მიკრო-, ნორმო- და მაკროციტულ ერთობლიობათა ლუტურ რიცხვებს, რომლებიც შეიცავენ სხვადასხვა ზომის, ასაკისა ნაგობის მქონე ელემენტებს.

ჩვენს გამოკვლევებში ჰისტოგრამებზე ნაჩვენებია საცდელი ცხოვე- ის ერითროციტების ზომითი განლაგებები: ცდის დაწყებამდე და ქსის, სისხლის ართმევის, ეთერის ნარკოზის მესამე დღეს. ცდამდე ლაგება სიმეტრიულია — 50/50, მესამე დღეს კი ჩნდება 30%-იანი მაკ- ტული გადახრა, მაკროციტული შწვერვალი და სხვ. ამ დროს ერით- ტების რიცხვიც მატულობს, მაგრამ ნამატი მათი რაოდენობის დათვ- მეთოდის ცდომილებას არ სცილდება. ეს სურათი, ერთი მხრივ,

ჰიპოქსიის შედეგად ერითროპოეზის აგზნების საუკეთესო საბუთარი
ლიც თავის მაქსიმუმს მეექვსე, მეცხრე დღეს აღწევს. მეორე მხრივ
თელს ჰფენს ცდის ამ მომენტში ერითროციტების აბსოლუტური რა
ნობის შედარების დაუშვებლობას, ვინაიდან სახეზეა სრულიად სხვა
სისტემები (ეროიანობანი).

სისხლძარღვში მოძრავი სისხლის წითელი სხეულაკების შედგენ
ბის, ე. ი. მათი სისტემის, სტრუქტურის გარკვევა მხოლოდ ერითრო
ტების ზომითი განლაგების (ᲔᲖᲒ) შესწავლის გზით შეიძლება. ᲔᲖᲒ
სხეულაკების შედგენილობის ან მისი ცვლილების შესახებ ათზე მეტ ცნ
ბას იძლევა — ჭარბ ინფორმაციას კი, როგორც ცნობილია, არაფერი ს
ბია (ჰარტლი). ეს ცნობებია: საშუალო დიამეტრი, მიკრო- და მაკროცი
ბის შეფარდება, განლაგების მწვერვალის ადგილი და სიხშირე, ახალი
კრო- ან მაკროციტული მწვერვალის მდებარეობა და სიხშირე, განლაგ
გადახრის მიმართულება და ინტენსიურობა, ცალკეულ კლასთა სიხშირ
ბი და სხვ. ყველაფერი ეს თვისობრივის მხრივ ახასიათებს სწს-ის ერ
ბლიობის ცალკეულ ნაწილს და მათ ურთიერთშეფარდებას. მაგრამ
სების უფრო კონკრეტული დახასიათებისათვის უმჯობესია ხარისხობრ
მაჩვენებლის გამოყენება, სხეულაკების საშუალო ოსმოსური რეზისტ
ტობის გადახრის ჩვენ მიერ დამუშავებული ხერხებით (ესორგ და ლსო

სიმრავლე, სიდიდე და ხარისხი (სქემა 1) რაოდენობებს წარმოად
ნენ იმდენად, რამდენადაც ისინი ახასიათებენ განსხვავებას ერთი თვი
ბრიობის შიგნით (მაგალითად, ერითროციტების ცვლილებას ცდის
კრიტიკულ მომენტს შორის). მაგრამ სიმრავლეს მხოლოდ აბსოლუტუ
რაოდენობის დახასიათება შეუძლია (მაგალითად, ერითროციტების
სოლუტური რაოდენობის მატება-კლებისა) მაშინ, როდესაც სიდიდე
ხარისხი ერთობლიობის ცალკეულ მხარეს აღწერს, მისი ნაწილების
ტება-კლებას, ე. ი. სტრუქტურისა და თვისების ცვლილებას რაოდე
რივი ცვლილების შიგნით, თვისობრივი ცვლილების მომზადებას. ამი
მაა, რომ სიმრავლე მხოლოდ რაოდენობის ცვლილებას ამჟღავნებს, ს
დე და ხარისხი კი შედგენილობის, ანუ სისტემისა და მისი თვისების ცვ
ლებას.

სქემა.

	სიმრავლე	სიდიდე	ხარისხი
რაოდენობა:	აბსოლუტური	შეფარდებითი	შეფარდებითი
ცვალებადობა:	წყვეტილად	უწყვეტად	უწყვეტად
იზომება:	დათვლით	გაზომვით	გაზომვის ანა
ამჟღავნებს:	რაოდენობას	შედგენილობას	თვისებას

სიდიდისა და ხარისხის მაჩვენებლების მაღალმა გარჩევის უნარიან
ბამ ხელი შეუწყო სისხლის სტრუქტურული ცვალებადობის სამი ტ

ეროვნული ბიბლიოთეკა

დგენს, რომლებსაც თავისი აღმოცენების, განვითარებისა და დამთავრების თავისებურებათა მიხედვით საბოლოოდ ჰომეოსტაზური, ჰემოდინამიკური და ჰემოპოეზური ცვლილება ვუწოდეთ.

1. არსებობს მთელი წყება გარემოებისა (აციდოზი და ალკალოზი, ჰიპერემია და ანჰიდრემია), რომლებიც იწვევენ სხეულაკების ზომისა და რეზისტენტობის მკვეთრ და სწრაფ ცვლილებას, მაგრამ მკვეთრადვე განვითარებულს ცვლილების სხვა ტიპიდან. ეს ჰომეოსტაზური ცვლილებაა, რომელსაც მიმოქცევაში მყოფი სხეულაკის ზომა და რეზისტენტობა ან ტოვებს, ან კლებულობს — გამღიზიანებლის მოქმედებით აღძრული ან ეგზოსმოსის კვალობაზე. ამ შემთხვევაში სისხლძარღვში მოძრავი სხეულაკების ზომა და რეზისტენტობა იცვლება სწრაფად და თუ გამღიზიანებლის მოქმედება დამთავრდა, ასევე სწრაფად აღდგება გამოსავალი მდგომარეობა.

2. ჩვენი საუკუნის ოციან წლებში ჯ. ბარკროფტმა თავისი გამოკვლევები შეაჯერა მედიცინასა და ბიოლოგიაში დაგროვილი ფაქტებით და ჩაატარა მოძღვრება სისხლის დეპოების შესახებ, რომლის მიხედვითაც ორგანიზმის სისხლის ნახევარი სისხლძარღვში მოძრაობს, ნახევარი კი დეპონირებულია ორგანოებშია დამარაგებული. საჭიროების დროს, როდესაც ორგანიზმი ჟანგბადის მეტ რაოდენობას მოითხოვს, ან კიდევ ჟანგბადის დეფიციტს ბადის დეპონირებული სისხლი მიმოქცევაში გამოდის, ეზრდება მარცხნივ ვენტრიკულის მოცულობა და მარცხენა მწვერვალი აღმოცენდება; სიტუაციის აღდგენისთანავე კი იქიდან გამოსული სისხლი ისევ დეპოებს უბრუნდება და ეზრდება სტრუქტურაც აღდგება. ეს არის ჩვენ მიერ მიკვლეული ჰემოდინამიკური ცვლილების მიზეზი. მაგრამ აქ მეტიც უნდა ითქვას. ჩვენ პირველებმა აღვნიშნეთ და დავასაბუთეთ სხეულაკების შერჩევითი უკუდეპონირება, ე. დეპოებიდან გამოსული მობერებული სხეულაკების უკან დაბრუნება ორგანიზმში სხვადასხვა ცდაში იყო აღნიშნული, რომ გამღიზიანებლის მოქმედების შეწყვეტისას აღდგება განლაგების გამოსავალი მდგომარეობა, რაც ძირითადად შემოსული მიკროციტების შერჩევითი უკუდეპონირებით შეიძლება აიხსნას.

3. უეჭველ ფაქტებს წარმოადგენს: ფიზიოლოგიური ანიზოციტოზი სხვადასხვა ზომის სხეულაკების სხვადასხვა რეზისტენტობა ჰიპოტონური ხსნარების მიმართ. ფიზიკურ-კოლოიდური ქიმიის მონაცემებისა და ზოგი ექსპერიმენტული მასალის მისადაგებისას ირკვევა, რომ ამ ფაქტების საფუძველია სხეულაკების ზომისა და რეზისტენტობის ასაკის პარალელური კლება, შეკავშირებული წყლის შემცირებისა და თავისუფალი წყლის მომატების შედეგად, კოლოიდების მომწიფების პროცესში. მომწიფების პროცესში კოლოიდები ჰიდროფილური ხდება — შეკავშირებული წყალი თავისუფლდება და მოლეკულათა შორის სივრცეში თავსდება,

რაც სხეულაკის სფერულაციას იწვევს დიამეტრისა და რეზისტენტობ შემცირებით. მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ერითროციტის გარსის მიდრ ტაციის ასაკობრივ ცვლილებასაც. ანიზოციტოზისა და რეზისტენტობ მნიშვნელოვანი ძვრების საფუძველი სხეულაკების ასაკობრივი ჯგუფ თანაბობა უნდა იყოს, აგზნებული ჰემოპოეზის ანუ ერითროციტების ქმნ დობის სხვადასხვა ინტენსივობის პირობებში და იგი ჩვენ მიერ მიკვლ ულ ჰემოპოეზურ ცვლილებას უდევს საფუძვლად.

სქემა 2

ცვლილება:	ჰომეოსტაზური	ჰემოდინამიკური	ჰემოპოეზური
რეაგირებს:	ერითროციტი	სისხლის დეპო	სისხლმბადი სი
გამლიზიან:	ჰიდრემია-ახჰიდრ, აციდოზი-ალკალოზი	მწვავე ↓ ↑ ჰიპოქსია სიმპათ.	ქრონ. ↓ ჰიპოქსია ერით ↓ როპოეტ.
სისხლძარღვში:	ენდოსმ.—ეგზოსმ. o_O_ O+O+	O⁻	→O O O⁺ ←o o o o⁻

მეორე სქემაზე ვხედავთ, რომ ჰომეოსტაზური ცვლილების დრო როდესაც ჰიდრემიულ, ანჰიდრემიულ, აციდოზურ თუ ალკალოზურ გა ღიზიანებელზე ერითროციტები რეაგირებენ, ენდოსმოსის ანუ სხეულ კებში წყლის შესვლის შედეგად, მათი რეზისტენტობა ეცემა, რაც მინუს ბითაა აღნიშნული; დიამეტრი კი ჰიდრემიის დროს მცირდება, ოსმოსუ წყლის შესვლისა და სხეულაკების სფერულაციის შედეგად, აციდოზ დროს კი, კოლოიდების გაფუებისა და შეკავშირებული წყლის მატებ გამო, სხეულაკების დიამეტრი მატულობს ყველა სხვა განზომილებასთ ერთად. ეგზოსმოსის ანუ წყლის დაკარგვის დროს, როგორც ანჰიდრ მიის, ისე ალკალოზის შემთხვევაში, რეზისტენტობაც და დიამეტრიც მ ტულობს, პირველი — დამატებით წინაჰერმოლიზური მოცულობის გა დებისა და მეორე — სხეულაკის ტურგორის დაცემის შედეგად.

ამავე სქემაზე, ჰემოდინამიკური ცვლილების დროს, ნაჩვენებია სი ხლის დეპოების რეაქცია მწვავე ჰიპოქსიის და სიმპათიკო-ადრენალუ სისტემის გაღიზიანების საპასუხოდ — ორპერიოდიანი ცვლილება, სის ლის დეპოებიდან დაბალრეზისტენტული მიკროსფეროციტების გამო ლით და მათი შერჩევითი უკუდეპონირებით.

აქვეა ორფაზიანი ჰემოპოეზური ცვლილება. ქრონიკული ჰიპოქსი ან სისხლში ერითროციტების დაშლის პროდუქტების მომატების საპას ხოდ ერითროციტების წარმოქმნის გაძლიერება და შემდეგ, ამორტიზა ის კანონის თანახმად, ერთდროულად წარმოქმნილთა ერთდროული შწიფება, ახალგაზრდა სხეულაკების მომატებული შემცველობის მობე ბულებით შეცვლა.

ეს ცვლილება იმდენად ბანალური და ყოველდღიურია, რომ მ ხსენებით დღეს ვერავის გააკვირვებ და ბევრი ფიქრობს, რომ იგი უჩე დაც ცნობილი იყოო. ამგვარი ცვლილება ახლა მართლაც ცნობილია, ჩ

ეროვნული ბიბლიოთეკა

ურ 20-მდე პუბლიკაციის შემდეგ და ადრეც ცხობილი იყო მისი პირ-
ული და მეორე ფაზა ცალ-ცალკე და ამის შესახებ ჩვენ სიტყვაძვირობა
ისდროს გამოგვიჩენია, მაგრამ ამ ცვლილებათა მექანიზმების ვრცელ
ება და ურთიერთგაპირობებულობა არავის მოსვლია თავში, ვიდრე იგი
ით ცდაში არ იყო შენიშნული პირველად ჩვენ მიერ. ეს იყო 1945 წელს
და 1947 წლით დათარიღებულ ნაშრომში, არც თუ ასე ნათლად, მაგრამ
არკვევით განვაცხადეთ ამის შესახებ.

აქ მოტანილი უხეში სქემა თავის პირველ მიახლოებაში მოიცავს
ველივეს. ასეთი კატეგორიული განცხადების საფუძველი ის არის, რომ
ურ არ შეგვხვედრია შემთხვევა, რომლისთვისაც ადგილი ვერ მიგვეჩი-
ის მასში. 1969 წელს გამოცემულ მონოგრაფიაში ჩვენს პირველ კრიტი-
სს, ლ. ი. ირჟაკსაც ვაჩვენეთ, რომ ეს სქემა არა მარტო ჩვენს, არამედ
ს მრავალმხრივ და მრავალრიცხოვან გამოკვლევებსაც იტევს. სხვანაი-
დ არც შეიძლებოდა ყოფილიყო, ვინაიდან მასში განზოგადებულია
ური ცდისა და დაკვირვების მასალა, მოპოვებული ადამიანსა და 10 სხვა-
ასხვა სახის ცხოველზე.

ამ მიმართულებით ჩვენ მიერ: 1. დამუშავებულია ერითრომეტრიისა
ა სისხლის სხეულაკების საშუალო-ოსმოსური რეზისტენტობის გადახ-
ის განსაზღვრის მეთოდები. 2. ნაჩვენებია სისხლის თვისობრივი მაჩვე-
ებლების უპირატესობა რაოდენობრივ მაჩვენებლებთან შედარებით. 3.
ნახია ძუძუმწოვრის, ფრინველისა და ამფიბიის ერითროციტების ზო-
ითი განლაგების კლასთა ბიომეტრიული ანალიზისათვის გამოსადეგი ინ-
ურვალები. 4. წარმოდგენილია ერითროციტების ტიპური ზომითი გან-
ოგებები ადამიანისა და ცხოველთა თერთმეტი სახეობისათვის. 5. დად-
ენილია ერითროციტებისა და ლეიკოციტების საშუალო-ოსმოსური რე-
ისტენტობა ადამიანისა და ცხოველთა ათი სახეობისათვის. 6. გარკვეუ-
ია სისხლძარღვის სისხლის შედგენილობისა და თვისების სამი ტიპის
ცვლილება, რომელიც აუცილებელია ზუსტი დიაგნოზისა და პროგნოზი-
თვის. 7. აგებულია ამ ცვლილებების ხატოვანი მოდელები, რომლებიც
ადგილებენ აღნიშნული პროცესის შემდგომი განვითარების პროგნოზს.
დამტკიცებულია სისხლის დეპოებიდან გამოსული მობერებული დაბა-
ერზისტენტული მიკროციტების შერჩევითი უკუდებონირება. 9. შეს-
ავლილია სისხლის თვისობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლების ცვა-
ებადობა ორგანიზმის სხვადასხვა ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური
ყოფიერების დროს. 10 განსაზღვრულია ლაბორატორიული და სასოფ-
ო-სამეურნეო ცხოველების სისხლის სხვადასხვა მაჩვენებლის ცვლილე-
ის ვადები და ხასიათი ზოგიერთი საკვები მცენარის, პესტიციდისა და
ფარმაკოლოგიური საშუალების მოქმედების დროს.

ყოველივე ამის შედეგად, შემოთავაზებულია ოთხი პრაქტიკული ნადადება: 1. სისხლის გამოკვლევისას კლინიკასა თუ ექსპერიმენტში მოყენებულ იქნეს თვისობრივი მაჩვენებლები (ერითროციტების ფორმა, ერითროციტებისა და ლეიკოციტების ოსმოსური რეზისტენტობა), რომლებიც უფრო ადრე და სარწმუნოდ არკვევენ და ახასიათებენ სისხლის შედგენილობისა და თვისების ცვლილების ყველა ტიპს. 2. მხედველობაში იქნეს მიღებული სისხლის შედგენილობისა და თვისების ცვლილების სამი ტიპის არსებობა და ხმარებაში შემოვიდეს მათი ხატოვანი მოდელები, რომლებიც ადვილებენ მიკვლეული პროცესის ტიპის დადგენას და მისი შემდგომი მსვლელობის პროგნოზირებას. 3. მრგვალი ერითროციტების დიამეტრის გასაზომად გამოყენებულ იქნეს ხრახნიანი ოკულარმიკრომეტრი MOB-1, ელიფსურისათვის კი სახატავ-საპროექციო აპარატი PA-6 ჩვენ მიერ მოწოდებული დამატებებით. 4. ერითროციტებისა და ლეიკოციტების ოსმოსური რეზისტენტობის დასადგენად გამოყენებულ იქნეს მათი საშუალო რეზისტენტობათა გადახრები, რომლებიც გამოირჩევიან: შესრულების სიმარტივით, პრინციპული სისწორით და მაღალი დამაჯერებლობით.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 591. 111 : 636. 1

К. Р. КОРЧИЛАВА

ВЫЯВЛЕНИЕ СКРЫТОГО ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У С-Х ЖИВОТНЫХ С ПОМОЩЬЮ ОРАЛЬНОЙ НАГРУЗКИ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА

Железо играет важную роль в жизни организма, является основным компонентом гемоглобина крови и мышечного миоглобина, также содержится в каждой клетке организма в виде компонента железных окислительных ферментов — каталазы, пероксидазы, цитохромов и цитохромоксидазы. Из всех форм железа в организме, уровень сывороточного железа является одним из лучших показателей обмена железа и определяется взаимодействием всасывания его из желудочно-кишечного тракта, мобилизацией из депо, образованием из разрушающихся эритроцитов с одной стороны, и синтеза гемоглобина — с другой. Оно служит связывающим звеном между всеми формами железа в организме.

Изучение негемоглобинного железа сыворотки крови весьма полезно для практической ветеринарии; оно обогощает симптоматологию анемии. Результаты его исследования, вместе с другими клинико-гематологическими данными, дадут возможность при анемических состояниях с/х. животных направить лечение на более правильный путь. Необходимо отметить, что наличие негемоглобинного железа впервые было обнаружено в сыворотке крови лошадей французскими учеными Fontes u Thivolli (1925). Несмотря на 55-летнюю давность открытия негемоглобинного железа, в ветеринарной литературе по этому вопросу существуют очень ограниченные литературные данные. И вообще, обмен железа у с/х животных исследован совершенно недостаточно, поэтому эта проблема требует дальнейшего изучения.

Однако, одномоментное определение негемоглобинного железа сыворотки крови не всегда позволяет выявить скрытый дефицит железа. По литературным данным и нашими исследованиями выяс-

няется, что нередко имеет место такое состояние организма, ко несмотря на нормальный или повышенный уровень негемогл ного железа сыворотки крови, организм испытывает в нем недо ток.

Для точной диагностики у больных скрытого дефицита желе в медицине нашел широкое применение метод оральной нагруз железом. У с.-х. животных исследования по этому вопросу не п водились.

Мы поставили цель выявить скрытый дефицит железа у лош дей-продуцентов противостолбнячной сыворотки. Для точной ди ностики скрытого дефицита железа у людей, Heilmeyer u Plötz (1954) предложили метод оральной нагрузки железом. Для выяв ния скрытого дефицита железа нами проводилась оральная нагру ка препаратом железа; железо восстановленное (Ferrum reductu и железо сернокисло-закисное (Ferrum sulfuricum oxidulatu добавляли 300 г отрубей, смешивали с водой и давали животны утром до кормления. Оральная нагрузка препаратами железа бы проведена у 25 лошадей. Из них в первой группе — 5 клинически здоровым лошадям (фон) до начала гипериммунизации, давало по пять грамм железа сернокисло-закислого и железа восстано ленного; во второй группе — 10 лошадям-продуцентам давалось 10 г железа сернокисло-закислого, а в третьей группе — 10 ло дям-продуцентам по 10г железа восстановленного. Кровь, для оп деления в сыворотке негемоглобинного железа, бралась до и спус 2, 3, 4, 5, 6 и 7 часов после оральной нагрузки. Наибольший прир негемоглобинного железа наблюдался спустя 5 часов после ора ной нагрузки.

Полученный цифровой материал обработан статистически. Оп делялись следующие величины: средняя арифметическая (M), сре нее квадратичное отклонение (±Б), ошибка среднеарифметическо (±m), коэффициент изменчивости (варнации С-%), коэффицие вероятности разницы (t), оценка достоверности производилас при помощи P, которая определялась по таблице t. Для снижени ошибки измерения в каждом исследовании негемоглобинного же за сыворотки крови ставилось пять параллельных проб; вычисл лась квадратическая ошибка единичных измерений, которая сост вила ±20,57%.

Характер резорбционных кривых до и после оральной нагруз железом приведен в таблице.

Таблица 1

Таблица 1

Характер резорбционных кривых после оральной нагрузки препаратами железа

№№ п/п	Группа лошадей	препараты железа	Количество негемоглобинного железа в γ % до оральной нагрузки					Количество негемоглобинного железа в γ % после оральной нагрузки						Прирост негемоглобинного железа в γ %
			n	M	±σ	±m	C%	n	M	±σ	±m	C%	P	
1	Клинически здоровые лошади до начала эксплуатации	железо восстановленное и железо сернокислое-закисное АА 5 г	5	361,0	74,5	37,2	20,6	5	481,0	80,5	42,0	19,2	0,2	+57,0
2	Лошади — продуценты	железо с/к закисное 10 г	10	276,0	106,0	33,5	38,4	10	367,0	102,0	32,5	27,8	<0,05	+91,0
3	Лошади — продуценты	железо восстановленное 10 г	10	226,0	47,1	14,9	20,8	10	408,0	124,6	39,4	30,5	<0,001	+182,0

У клинически здоровых лошадей до начала эксплуатации наблюдается очень низкая резорбционная способность, прирост негемоглобинного железа после нагрузки в среднем составляет 3,7%, разница по содержанию негемоглобинного железа до и после нагрузки статически недостоверна ($P>0,2$). У лошадей-продуцентов, особенно в группе получивших железо восстановленное, прирост негемоглобинного железа после нагрузки резко увеличивается и составляет 91,0% и 182,0% соответственно; разница существенная, реальная ($P<0,05$ и $P<0,001$ соответственно).

У лошадей-продуцентов антитоксических сывороток наблюдается статистически достоверный прирост негемоглобинного железа после оральной нагрузки препаратами железа, что указывает на наличие резковыраженного скрытого дефицита железа у них. В наших предыдущих работах у лошадей-продуцентов установлено наличие кормо-или макроцитарной, гипо-или гиперхромной, гипорегенераторной анемии. Наши данные сходятся с данными других авторов. М. С. Дульцин и Ц. Д. Макаревская (1948) у больных гипохромной анемией (поздний хлороз, симптоматическая хлоранемия), М. А. Гирдаладзе (1956) при гипохромной анемии различной этиологии, Ц. И. Юлдашев (1960) у больных при гипохромной анемии и анацидным состоянием, Е. А. Гуляев (1960) у доноров, О. П. Лагрова (1960) у больных железодефицитной анемией наблюдали резко выраженное увеличение количества сыворотного железа после оральной нагрузки.

Выводы

1. У клинически здоровых лошадей наблюдается незначительная резорбция железа после оральной нагрузки, что свидетельствует у них отсутствие скрытого дефицита железа.

2. У лошадей-продуцентов антитоксических сывороток наблюдается скрытый дефицит железа.

3. С целью установления скрытого дефицита железа у с.-х. животных, необходимо проводить, впервые нами предложенную, оральную нагрузку препаратом восстановленного железа.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საქმეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 591.111:636.1

К. Р. КОРЧИЛАВА

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОНСТАНТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ КЛИНИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛОШАДЕЙ

Для раннего выявления отклонений от физиологических норм, ранней диагностики субклинических форм заболеваний, необходимо знание физиологических констант здорового организма с.-х. животных. Знание физиологических констант здорового организма дает возможность клиницисту, иметь полное представление о характере и степени изменения в организме при патологических состояниях.

В настоящее время можно говорить об определенных гематологических и биохимических синдромах отдельных заболеваний, поэтому несомненно, что сопоставление групп гематологических и биохимических исследований более ценно в клиническом отношении, чем изолированное исследование одной или нескольких показателей.

Целью данной работы является установление физиологических констант морфологических и некоторых биохимических показателей крови здоровых лошадей.

В работе представлены результаты исследования 35 показателей крови, определенных по следующим методикам:

Гемоглобин определялся гемометром Сали типа ГС-3, подсчет количества эритроцитов и лейкоцитов — в счетной камере Горяева, реакция оседания эритроцитов — в аппарате Панченкова за 1 час с отсчетом 15 минут, относительный объем эритроцитов — с помощью гематокрита, причем исследование проводилось два раза и брался среднее значение. Окраска препаратов крови проводилась по Романовскому. Средний диаметр эритроцитов (СДЭ) вычислялся с

помощью винтового окулярного микрометра МОВ-1—15 при из
рении диаметра 100-200 эритроцитов; выводились эритроцитом
рические кривые Прайс — Джонса. Лейкоцитарная формула вы
дилась на основании двух мазков в каждой по 100-200 клеток.
числялись следующие индексы красной крови: содержание гем
лобина в каждом эритроците в микромикрограммах (ОГЭ), сред
концентрации гемоглобина в эритроците (СКЗ), средний объем э
троцитов ($V\mu^3$) средняя толщина эритроцитов (Тμ), средняя пове
ность эритроцитов ($S\mu^2$) и сферический индекс (Т/д). Негемо
бинное железо сыворотки крови определялось ортофенантроли
вым методом (С. Д. Балаховский и Н. С. Балаховский, 1953).
выявления гемопоэтинов был использован наиболее точный би
гический метод, основанный на способности гемоэтически акти
веществ, стимулировать миграцию клеток в культурах лейкоци
ной пленки (метод разработан М. Г. Кахетелидзе в 1948 г.). Об
белок сыворотки крови — рефрактометром Пульфриха; пере
показаний рефрактометра на процент белка производился по
лице Рейса. Белковый состав сыворотки крови продуцентов о
делялся методом электрофореза на фильтровальной бумаге с
мощью аппарата ПВФ-1.

Активность глютаминощевелевоуксусной (аспартат аминотр
фераза — АсАТ) и глютаминопировиноградный (анализ-аминот
сфераза—АлАТ), трансаминазы в сыворотке крови определялась
лориметрическим методом по Г. С. Пасхиной (1959). Активн
шелочной фосфотазы — по гидролизу фенолфосфорного эфир
Д. Балаховский и Н. С. Балаховский, 1953); фруктозо-1,6—фос
альдолазы — по Брунсу с модификацией В. Н. Товарницкого
Н. Волуйской (1955); активность лактатдегидрогеназы — по Са
лу и Товареку (1965); активность глюкозофосфатизомеразы — п
Ф. Коровкину (1965); активность фруктозо-1-фосфат-альдолазы
А. А. Покровскому (1969); активность сорбитолдегидрогеназ
по методу М. Шевелой и Т. Товарским (З. П. Гетте, 1964).

Полученные данные обработаны статистически. Определялись
дующие величины: средняя арифметическая (М), среднее кв
тическое отклонение ($\pm\sigma$), ошибка среднего арифметического ($\pm$
коэффициент изменчивости (вариации—С%). Кроме того, вы
лялась квадратическая ошибка единичных измерений.

Кровь бралась утром до кормления животных.

Физиологические константы показателей крови здоровых лошадей

измеряемые величины / наименование	n	m	±σ	±m	c%	Границы доверительных интервалов с вероятностью: ±1σ от	±1σ до	±2σ от	±2σ до
Эритрограмма:									
Гемоглобин (в г %)	144	11,90	2,34	0,36	20,01	11,54	12,26	11,18	12,62
Р О (мм час)	75	57,50	7,66	1,66	13,6	67,84	83,16	60,18	90,82
К-во эритроцитов (в млн)	144	7,42	0,81	0,11	10,7	6,61	8,23	5,80	9,04
Гематокрит	144	40,73	4,84	0,73	12,2	35,89	45,57	31,05	50,41
С Д Э (в μ)	117	5,19	0,27	0,04	5,2	4,92	5,46	4,65	5,73
С Г Э (в мк/мкг)	144	15,93	2,71	0,43	16,9	13,22	18,64	10,51	21,35
Цветной показатель	144	1,02	—	—	—	—	—	—	—
С К Э	144	29,10	2,35	0,37	8,2	26,75	31,45	24,40	33,80
V (в μ^3)	144	56,03	7,53	1,35	13,7	48,50	63,56	40,97	71,09
Т (в μ)	117	2,62	0,96	0,20	32,9	1,62	3,58	0,70	4,54
S (в μ^2)	117	84,48	8,59	1,43	10,27	75,89	93,07	67,30	101,66
Сферический индекс	117	0,55	0,09	0,04	15,6	0,46	0,64	0,37	0,73
К-во лейкоцитов (в тыс.)	38	9,29	2,21	0,36	23,8	7,08	11,50	4,87	13,71
Лейкограмма									
Безофилы (в %)	77	0,50	0,75	0,01	150,0	—	—	—	—

Лейкоцитарная формула	Гранулоциты	эозинофилы (в %)	77	0,80	3,00	0,04	44,0	3,80	6,80	0,80	12,80
		нейтрофилы: юные (в %)	77	0,03	0,03	—	100,0	—	—	—	—
		нейтрофилы: палоч. яд. (в %)	77	2,00	2,10	0,03	105,0	0,10	4,10		6,10
		нейтрофилы: сегмент. яд (в %)	77	57,80	8,50	0,11	14,7	49,30	66,30	40,80	74,80
	агранулоциты	лимфоциты (в %)	77	25,70	7,70	0,10	30,0	18,00	33,40	10,30	41,10
		моноциты (в %)	77	7,10	2,80	0,04	39,4	4,30	9,10	1,50	12,70
К-во тромбоцитов (в %)			30	40,00	16,28	2,97	40,7	23,72	56,23	7,44	72,56
К-во негемоглобинного железа в сыворотке (в γ %)			40	406,0	121,0	19,2	29,8	285,0	527,0	164,0	648,0
Гемопоэтическая активность сыворотки крови (в условиях ед)			49	—4,0	20,8	3,0	—	—	—	—	—
Протеинограмма:											
Общий белок (в г %)			114	8,30	0,83	0,16	10,0	7,57	9,13	6,64	9,96
Альбумин (в %)			114	36,43	5,43	1,06	14,8	31,00	41,86	25,57	47,29
(в г %)			114	3,23	—	—	—	—	—	—	—
ГЛОБУЛИНЫ	α—(в %)		113	15,03	3,41	0,64	32,15	11,62	18,44	8,21	21,85
	(в г %)		114	1,5	—	—	—	—	—	—	—
	β—(в %)		113	16,62	4,86	0,94	29,9	11,76	21,48	6,70	26,34
	(в г %)		113	1,38	—	—	—	—	—	—	—
	T—(в %)			13,20	3,75	1,33	33,5	9,25	17,15	5,30	21,10
	—(в г %)			1,10	—	—	—	—	—	—	—
	γ—(в %)		113	23,59	5,95	1,14	25,7	17,64	29,54	11,60	35,49
	(в г %)		113	1,96	—	—	—	—	—	—	—

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
	Общий глобулин (в %)	113	63,48	5,55	1,09	9,0	57,93	69,03	52,48	74,58
	(в г %)	113	5,30	—	—	—	—	—	—	—
	Коэффициент $\frac{А}{Г}$	113	0,60	0,13	0,03	29,7	0,42	0,28	0,24	0,46
	Ферментограмма:									
	АсАТ в ед. в 1 мл сыворот.	35	141,30	34,03	5,75	24,3	107,00	175,30	73,30	209,30
	АлАТ в ед. в 1 мл сыворот.	35	18,26	5,25	0,94	28,70	13,00	23,51	7,80	28,76
	Коэффициент $\frac{АСТ}{АЛТ}$	35	6,61	1,15	0,19	17,4	5,46	7,76	4,31	8,91
	Щелочная фосфотаза в мг неорг. фосфора в 100 мл сыв.	38	4,24	0,94	0,16	22,2	3,30	5,18	1,36	6,12
	Фруктозо-1, 6-фосфат-альдолаза в усл. ед	36	11,30	4,25	0,71	37,6	7,00	15,60	2,80	19,80
	Лактатдегидрогеназа в мк Моль	37	7,47	1,67	0,27	22,4	5,80	9,14	4,13	10,81
	Глюкозофосфатизомераза в усл.ед	37	4,93	2,22	0,35	45,0	2,71	7,15	0,49	9,37
	Церулоплазмин	27	9,10	1,76	0,36	20,2	7,24	10,96	5,38	12,82
	фрукто-1-фосфат- альдолаза	75	0	—	—	—	—	—	—	—
	Сорбитолдегидридрогеназа	75	0	—	—	—	—	—	—	—
	Кальций в сыворотке (в мг %)	10	12,90	0,63	0,20	48,7	12,27	13,53	11,70	14,10
	Калий в плазме (в мг %)	25	17,50	3,80	0,76	21,5	16,78	18,26	15,78	19,02

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

საქართველოს
ვეტერინარული
ბიბლიოთეკა

ДК 619:616.12

К. Р. КОРЧИЛАВА

ерцательная аритмия в сочетании с полной поперечной блокадой и блокадой ножек пучка гиса

В 1905 году известный французский физиолог Фредерик в эксперименте на собаках получил полную атриовентрикулярную блокаду с мерцанием предсердий; и присоединение полной поперечной блокады к мерцательной аритмии, по имени автора, обозначается как феномен Фредерика.

По данным медицинских авторов в клинике феномен Фредерика встречается очень редко. В иностранной литературе первые клинические наблюдения феномена Фредерика описали Лихтгайм (Lichtheim), 1905; Льюис и Мек (Lewis u Mack), 1909-1910; Кан и Мюнцер (Kahn u Münzer), 1912, Фальконер и Дин (Falconer u Daen)-1912; Риль (Riehl), 1913; Арндт (Arndt), 1913; Фредерициа и Мюллер (Fredericia u Müller), 1918; Россель-Уэльс и Уальштаир (Russells-Wells u Weltshire), 1926 и др. В отечественной медицинской литературе одиночные случаи синдрома Фредерика клинически описаны: Я. С. Шварцман, 1915; Н. И. Лепорский, 1916; В. М. Коган-Красный и В. М. Гольдштейн, 1929; Б. М. Соломянный и М. К. Букшман, 1929; А. М. Сигал, 1958 и др.

Феномен Фредерика в основном диагностируется электрокардиографическим методом исследования. Ввиду того, что электрокардиографический метод еще не нашел своего широкого применения в ветеринарных клиниках, указанное сложное расстройство сердечного ритма не диагностируется и ускользает от ветеринарной статистики.

При клинико-электрокардиографических исследованиях лошадей-продуцентов антитоксических сывороток нами установлено, что феномен Фредерика не является редким случаем в ветеринарной

клинике. У лошадей-продуцентов в 3% случаев выявлена мерцательная аритмия с сочетанием полной атриовентикулярной блокады сердца.

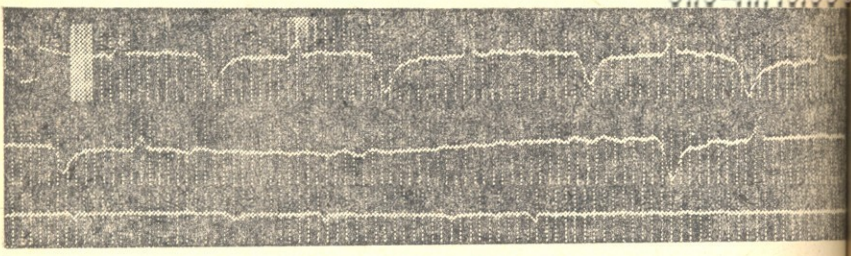


Рис. 1.

Наши исследования показали, что основную роль в расстройстве сердечно-сосудистой системы и в возникновении феномена Фрейрика играет нарушение обменных процессов в миокарде вследствие введения антигена в организм животного. Взятие крови, конечно, имеет значение как этиологический фактор, но не является ведущей причиной.

ЭКГ у лошадей-продуцентов снималась в трех классических отведениях аппаратами ЭКП-5М, ЭКП-С2 и ЭКПСГ-3.

Ниже приводим электрокардиографические данные лошади-продуцента № 16. Лошадь гипериммунизировалась столбнячным анатоксином. В каждом цикле гипериммунизации вводилось 3 дозы антигена (анатоксин): 150, 250 и 250 мл; интервал между инъекциями составил 5 дней. На 7-ой и 9-й день после третьей дозы брали кровь по 16 мл на каждый килограмм живого веса. Отдых между циклами равнялся 15 дням.

ЭКГ снятая в XI цикле гипериммунизации. На ЭКГ зубец Р не просматривается. Изоэлектрические линии имеют ясно волнообразный вид. Во втором и третьем отведениях комплекс QRS уширен и представлен только одним глубоким, резко альтернирующим зазубренным зубцом QS. Зубец Т во всех трех отведениях положительный, в первом мал, во втором и третьем уширен, высокий в некоторых сердечных циклах «гигантский», заострен в вершине; по-видимому, высота данного зубца обусловлена наслаиванием мелких волн предсердий. Отмечается крайне беспорядочное чередование желудочковых комплексов QRS, вследствие чего интервалы R—R имеют различную продолжительность-между близко сгруппированными сердечными циклами от 0,85″ до 1,10,.а между двумя сердечными циклами, которые ограничивают собою длинную паузу, составляет 3,35″. Следовательно, частота сокращения желудочков

блется в пределах 18-55-70 в минуту. Угол направления электрической оси комплексов QRS составляет — 70°, зубца Т—+5°

Заключение: мерцательная аритмия, полная атриовентикулярная блокада, блокада левой ножки пучка Гиса.

ეროვნული ბიბლიოთეკა

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საveტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 619:618

К. Ф. ГУГУШВИЛИ, В. Г. ДЖИКИЯ,
А. С. БИБИЛАШВИЛИ, Р. Д. ЧАНТУРИДЗЕ

...фекционный фолликулярный вестибулит крупного рогатого скота в Грузинской ССР

Заболевание нами было регистрировано в 1974-76 гг., в молоч- совхозе «Гамарджвеба» Гардабанского района, в Телетском ...периментальном молочном комплексе и колхозе «Ленджери» ...стийского района. В совхозе «Гамарджвеба» из 35 телок выра- ...ные клинические признаки имели 24 головы (68,5%), в Телетс- ...комплексе из 228 исследованных коров— 96(42,1%) и из 172 ...ок — 167(97,6%). В колхозе «Ленджери» заболевание наблю- ...и в 80% случаев (143 коров и телок). В дальнейшем заболева- ...распространилось в других колхозных фермах Местийского ...она, а также среди частных животных и приняло массовый ха- ...тер. Клинические признаки заболевания во всех случаях были ...ьма характерны: кроме воспалительного процесса (по эксудату- ...аральная, гнойно-катаральная и даже некротическая форма), ...слизистой оболочке предверия отмечалось образование узелков, ...располагались группами в основном у клитора. Встречались ...острая (узелки красного цвета, их величина несколько мень- ...просяного зерна), так и хроническая форма (величина с мако- ...семя, желтовато-белого цвета). Диагноз в основном ставили ...клиническим признакам. Бактериологическое исследование про- ...или в республиканской лаборатории, где в некоторых случаях ...ли выделены стрептококки Остертага. При дифференциальной ...ностике, клиническими и лабораторными исследованиями иск- ...али трихомоноз, вибриоз и пузырьковую сыпь. Мнение о влия- ...инфекционного фолликулярного вестибулита на воспроизводст- ...и об экономическом ущербе при заболевании весьма различны:; ...считают, что он не оказывает какого-либо влияния на здоровье ...спроизводство (П. П. Вишневский, А. В. Бесхлебнов, А. А. Си-

нев, Н. В. Румянцев и др.), другие, наоборот, нашли, что оно яв
ется фактором, вызывающим яловость, аборты, осложняющим
ды и послеродовой период (А. Ю. Тарасевич, А. П. Зотов, А. Г.
марский, М. Д. Вахрак, М. Н. Тимофеев, Фоулджер и др.). По
шим данным в хозяйствах, где регистрировались заболевания,
правило , наблюдался большой процент бесплодия (яловость). Т
в совхозе «Гамарджвеба» — 50%, в Телетском комплексе ср
коров 58,8%, среди телок — 68,6%. Но приписывать инфекцио
му вестибулиту роль фактора, вызывающего яловость, затрудня
ся, т. к. в хозяйствах наблюдались и другие причины яловости.
Можно сказать, что заболевание причиняет хозяйству большой
номический ущерб, вызванный лечением животных, уменьшен
удоя и др. Мы считаем также, что при заболевании может во
кать бесплодие вследствие проникновения и воздействия микр
на сперматозоиды и на зиготу.

Для лечения инфекционного вестибулита предложены са
разнообразные дезинфицирующие средства для промывания сли
той оболочки предверия влагалища (риваноль, танин, пеницил
саназин, формалин, ментол, фурацилин и др.), а также приме
влагалищных шариков, пасты, присыпок и тампонации.

Почти во всех случаях хороший терапевтический результат
лучен нами при комбинированном методе лечения; 1. Сперва
мывали полость влагалища и предверия фурацилиновым рас
ром (1:5000), затем проводили тампонацию прополисовой мазь
мышцы вводили бициллин-3 (5000 ед. на 1 кг живого веса). К
лечения 2-3-кратный с интервалом 48 часов.

2. После спринцевания 1% содовым раствором проводили
понацию лечебной Кумусской грязью, курс лечения 3-кратны
интервалом 48 часов.

3. Спринцевание раствором фурацилина и фуразолидона
л дист. воде растворяли 200 мг фурацилина и 100 мг фуразол
на), вдувание трицилина, курс лечения 2-3-кратный с интерва
3-5 дней. При лечении следует улучшить кормление, уход и со
жание животных. Профилактика в отношении инфекционного
ликулярного вестибулита должна быть направлена на соблюде
общих ветеринарно-санитарных условий, чистоты скотных дво
правильного кормления и проведения искусственного осеменени

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

საქართველოს ვეტერინარული ინსტიტუტის ბიბლიოთეკა

УДК 619: 615.779.932

П. В. СТЕПАНОВ, А. З. ЦАЛКАЛАМАНИДЗЕ,
М. Е. ГАЧЕЧИЛАДЗЕ, Г. Л. БУРЧУЛАДЗЕ.

ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН БЛОКАДОЙ БИЦИЛЛИН-3-НОВОКАИНОВОЙ ЭМУЛЬСИЕЙ

Лечение гнойных ран составляет одну из повседневных за- хирурга. Этот вопрос в хирургии имеет огромное практическое теоретическое значение.

Известно, что инфицированные раны часто осложняются сепси- вследствие чего животное может погибнуть.

Существующие многочисленные способы лечения гнойных ран всегда дают желательные результаты.

Как известно, бициллин, вводимый в организм, действует в нес- лько раз сильнее и длительнее, чем пенициллин, т. к. в организ- он сохраняется в течении четырех и более дней. Эти данные осо- нно ценны для ветеринарной хирургии, т. к. однократное введе- е бициллина животным более удобно при обслуживании больных ивотных.

В ветеринарной практике о применении бициллина для лечения йных ран сведений не имеется. Мы задались целью выяснить прос о влиянии бициллин-новокаиновой эмульсии при заживле- и инфицированных ран.

Для опытов было подобрано 20 животных с гнойными ранами. з них 10 голов (2 головы — крупный рогатый скот, 4 овцы и 4 баки) лечились циркулярной инъекцией вокруг ран бициллин-3 вокаиновой эмульсией, а 10 голов (4 головы — крупный рогатый от, 5 овец и 1 собака) лечились нанесением на раны эмульсии ишневского.

Лечение бициллин-3-новокаиновой эмульсией происходило с терва лом в 5 дней. При каждой инъекции бициллин употреблялся

в дозе 300000 ед. на каждые 10 кг живого веса животного и растворялся 8 мл 0,5% раствора новокаина.

Лечение гнойных ран эмульсией Вишневского производили наложением пропитанных тампонов, а их удерживание производилось посредством повязок. Повязки менялись через каждые 4-5 дней.

В процессе лечения и заживления ран производились исследования раневых отпечатков, исследование крови, определение реакции раневого экссудата лакмусовой бумагой, а также производилась целофанографию ран.

В группе животных, лечившихся бициллин-3-новокаиновой эмульсией, раны у всех животных зажили вторичным натяжением: у бычков за 20-21 день, у овец за 12-17 дней, у собак в течении 13-20 дней.

В группе больных животных, где лечение гнойных ран производилось эмульсией Вишневского, раны зажили также вторичным натяжением: у бычков за 20-24 дня, у овец за 21-24 дня, у собак за 20 дней.

В процессе заживления ран при исследовании реакции раневого экссудата лакмусовой бумагой нами установлено, что первые пять дней экссудат имеет кислую реакцию, затем кислотность постепенно снижается и с десятого дня переходит в щелочную реакцию.

При исследовании раневых отпечатков в первой группе больных животных в начале лечения обнаруживали лимфоциты, эозинофилы, моноциты и нейтрофилы с различными дегенеративными изменениями и небольшое количество микробов. На 5-7-й день появились округлой формы полибласты; дегенеративно измененные нейтрофилы почти не отмечались. На 10-12-й день и позже в отпечатках мы обнаруживали большое количество полибластов, одновременно резко уменьшалось количество микробов и нейтрофилов.

При изучении раневых отпечатков подопытных животных второй группы отмечались приблизительно те же вазогенные клетки, но более дегенеративные, а также в большем количестве микроорганизмы. Кроме того, уменьшение количества микробов и нейтрофилов наблюдались с опозданием (на 14-17 день).

При исследовании крови животных первой и второй группы количество эритроцитов, лейкоцитов, процент гемоглобина были ...ти идентичными.

На основании проведенной нами работы можно сделать следующие выводы:

1. Для лечения гнойных ран с успехом можно применять циркулярную блокаду бициллин-3-новокаиновой эмульсией.

2. Инфицированные раны при применении циркулярной блокады бициллин-3-новокаиновой эмульсией заживают вторичным натяжением в течении 12-22 дней.

3. Инфицированные раны при лечении эмульсией Вишневского также заживают вторичным натяжением в течении 20-24 дней.

4. Инфицированные раны при лечении бициллин-3-новокаиновой эмульсией в среднем заживают на 5 дней раньше, чем при лечении эмульсией Вишневского.

5. Реакция раневого эксудата, количество форменных элементов, процент гемоглобина крови в наших опытах не имели резкого различия при лечении инфицированных ран бициллин-3-новокаиновой блокадой и эмульсией Вишневского.

6. При лечении инфицированных ран бициллин-3-новокаиновой эмульсией в раневых отпечатках вазогенные элементы появляются на 2-3 дня раньше, чем при лечении эмульсией Вишневского.

Литература

Абдусаматов А. Н. — Клинические наблюдения, лабораторные и экспериментальные данные по лечению сифилиса бицилином— 3-4. — Автореферат дисс. на соискание учен. степени кандидата мед. наук. Ташкент. 1963.

Антипова А. А. — Особенности современной скарлатины у детей и опыты применения бициллина. — Автореферат дисс. на соискание учен. степени кандидата мед. наук. Л. 1964.

Ермольева З. В., Равич К. — Антибиотики и их применение. — Антибиотики, Медгиз, 1957.

Ермольева З. В. — Антибиотики — Всесоюзная конференция по антибиотикам, М., 1959.

Овчинников Н. М., Кутуковой К. С., Корбут С. Е. — Изучение терапевтического свойства бициллина. — Антибиотики. Медгиз, 1959.

6. Рабинович — Цит. из «Лечение инфиц. ран у животных» Оливков Б. М., 1950.
7. Свирской С. И., Ширяева Б. Л., Бочурина В. Г., Григорьева В. Снегинова А. А. — Препараты пенициллина пролонгированного действия. — Антибиотики. Медгиз, 1958.
8. Суладзе И. А., Степанов Н. В., Гачечиладзе М. Е. — Профилактика инфицирования ран новокаиновой анестезией с пенициллином. — Тбилиси, 1957.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკერნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

საქართველოს
ბიბლიოთეკა

УДК 619:616.9:616.981.136

Д. Ш. ЦИНЦАДЗЕ

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ЭПИЗООТОЛОГИИ ЛИСТЕРИОЗА В ГРУЗИИ

Листериоз—инфекционное зооантропонозное заболевание, протекающее с полиморфной клинической картиной преимущественно поражением центральной нервной ситемы и характеризующееся природной очаговостью и синантропизмом.

Заболевание это встречается во многих странах мира и в том числе в СССР.

К листериозу восприимчивы все виды домашних и множество диких животных и птиц. Листериозом заболевает также и человек.

Возбудитель болезни Listeria monocytogenes слабо подвижная спорообразующая, полиморфная, граммположительная палочка.

Источник возбудителя листериоза—больные и переболевшие животные, которые выделяют листерии во внешнюю среду с мочой калом, молоком, истечением из носовой полости, из глаз, половых органов и др. Установлено листерионосительство у человека.

Основным резервуаром возбудителя в природе является некоторые дикие животные, особенно грызуны.

Выделяются листерии и из клещей, например, в иксодовых клещах, где они могут сохраняться до 500 дней.

Оценка эпизоотологической ситуации и организация мероприятий по профилактике и ликвидации листериоза, одно из важнейших задач по решению вопросов эпизоотологии этого заболевания.

Многие вопросы эпизоотологии и профилактики листериоза в Грузинской ССР недостаточно изучены. Эпизоотологии листериоза в Грузии посвящено незначительное число работ: (М. В. Схиладзе 1953 г., Г. Г. Беденашвили 1957, 1958, 1962, 1965, 1968, 1970 г.г. Т. И. Никурадзе 1967, 1968, 1970 г.г.).

С целью установления эпизоотологических особенностей листериоза в Грузии мы использовали и обработали отчеты о работе ветеринарных лабораторий Грузинской ССР за 1953-1977 гг. В частности мы подвергли анализу некоторые данные по листериозу в республике из работ вышеназванных авторов.

До 1953 года эпизоотическая ситуация листериоза в Грузии не была изучена. В последующие годы это заболевание среди разных видов животных, в разное время было установлено в 102 хозяйствах (пунктах) (Г. Г. Беденашвили 1970 г.).

Нами изучалось распространение листериоза в условиях нашей республики в течении 25 лет (1953-1977 г г.) Мы считаем, что анализ распространения инфекционных болезней является весьма важной задачей эпизоотологов.

При изучении и анализе существующих материалов выяснилось, что за означенный период в Грузии листериоз установлен в 36-ти районах, что составляет 52% всех районов республики. Заболевание имело место в 185 хозяйствах Восточной Грузии, причем надо отметить, что из 486 случаев вспышек листериоза, в Восточной Грузии отмечалось — 465 раз, а в Западной Грузии — 21.

Таблица 1.

Распространение листериоза среди сельскохозяйственных животных по Грузинской ССР за 1953-1977 гг.

Район распространения	Кол-во районов где был установлен листериоз	Кол-во хозяйств где был установлен листериоз	Листериоз дал вспышку
Восточная Грузия . . .	26	185	465
Западная Грузия . . .	10	20	21
Всего:	36	205	486

Чаще всего листериоз наблюдался: в Сигнахском, Лагодехском, Гурджаанском и Цителцкаройском, Кварельском, Боржомском, Сагхерском, Тетрицкаройском и Богдановском районах.

Следует отметить, что эти районы являются самыми крупными животноводческими районами республики.

Как видно из таблицы, в районах Восточной Грузии случаи заболеваемости выявлялись в значительно большом количестве, чем в ее западной части, что по нашему мнению отчасти объясняется климато-географическими условиями. В отечественной и зару-

жной литературе имеются сообщения о роли факторов внешней среды в возникновении и течении листериоза.

О влиянии климатических и метеорологических условий на возникновении листериозной инфекции среди кр. рог. скота и свиней Грузии, впервые указал Г. Г. Беденашвили (1968).

Следует отметить что климато-географические условия в Западной Грузии резко отличаются от Восточной.

Для районов Западной Грузии характерен субтропический климат с теплой зимой, однако несмотря на это, здесь преимущественно применяются стойлово-пастбищная система содержания животных.

Отсутствие большого скопления поголовья и взаимного контакта обусловливают сравнительно редкое проявление листериоза животных в этой части Грузии. Что касается Восточной Грузии, то здесь климат характеризуется сухим, жарким и даже континентальным. В отношении баланса влажности и гипсометрически-ландшафтной зональности, территория Восточной Грузии разнообразна, она отличается резко изменяющейся температурой воздуха, сопровождающейся внезапным похолоданием.

Животноводство здесь носит отгонно-пастбищный характер.

Чрезвычайно разнообразен и рельеф местности как восточной, так и западной части Грузии. Если в западной части преобладает низменность, то в восточной части изобилуют горные массивы и плоскогорья.

Сезонность при листериозе не является строго выраженной в той или иной степени, заболевание наблюдаются почти во все времена года.

По данным Г. Г. Беденашвили в условиях Грузинской ССР листериоз крупного рогатого скота выявляется в любое время года и не имеет резко выраженной сезонности, однако наблюдается чаще в летние месяцы. Среди свиней наибольшее распространение заболевание имеет весной.

По данным Т. И. Никурадзе — заболеваемость птиц этой инфекцией чаще регистрируется осенью.

По нашим данным, за зимний период зарегистрировано — 97 вспышек:

за весенний период	—„—	—154 —„—
в летнее время	—„—	—119 —„—
осенью	—„—	—116 —„—

Как видно в Грузинской ССР листериоз наблюдается в любое время года, но преимущественно в весенне-летний период, чему способствует по нашему мнению, колебание температуры, стойловое кормление и ряд других неблагоприятных факторов, снижающих физиологическую устойчивость организма.

Установление сезонности листериоза с/х животных и птицы позволяет более точно приурочить проведение противолистериозных мероприятий.

Активность неблагополучных пунктов т. е. отношение числа случаев вспышек заболевания к количеству неблагополучного пункта для каждого данного района неодинакова. Есть некоторые районы, как например: Тетрицкаро, Мцхета, Сигнахи, Цителицкаро, Лагодехи, Гурджаани, Боржоми, где в течении нескольких лет заболевание повторяется.

В некоторых районах листериоз регистрируется на одних и тех же фермах в течении нескольких лет подряд, т. е. принимает стационарный характер например, в селах Бодбе, Арбошики, Нурнани, Бодбисхеви, Тибаани, Сигнахского района; в селах Лелиани, Карсубани, Афени и Цодниокари Лагодехского района и т. д.

Повторяемость вспышек листериоза в ряде районов и нескольких пунктах имеет определенное практическое значение для составления научно-обоснованной программы ликвидации болезни.

Очевидно листериоз можно считать энзоотическим заболеванием для определенной территории потому, что он регистрируется в хозяйствах, в течении ряда лет. Это явление как мы сказали зависит от природных условий, а также от хозяйственно-экономических факторов.

Таблица 2

Распространие листериоза в Грузинской ССР по видам животных за 1953-1977 гг.

Вид животных	Кол-во неблагополучных районов	Кол-во неблагополучных хозяйств (пунктов)	Кол-во вспышек в неблагополучных хоз-вах (пунктах)
1. Свиньи	25	126	379
2. Кр. рог. скот	14	41	62
3. Овцы	9	14	15
4. Птица	8	17	22
5. Буйволы	2	3	3
6. Лошади	2	2	2
7. Кролики	2	2	3
Всего:	62	205	486

Большую роль в вопросе распространения заболевания играет изменчивость вирулентных свойств листерии.

Из таблицы 2 видно, что листериоз свиней установлен в [illegible] хозяйствах, кр. рог. скота — в 41 хозяйствах, овец — в 14 хозяйствах, птицы в 17-ти, буйволов в 3-х, кроликов в 3-х, лошадей в 2-х.

Сравнительно большое распространение листериоза наблюдается среди свиней и крупного рогатого скота. Следует отметить, что из 205 случаев заболевания этой болезнью на общественный сектор приходится — 153, а на индивидуальный — 52.

Вспышки листериоза в хозяйствах охватывали разные виды животных; так одновременно заболевание листериозом регистрировалось среди свиней и крупного рогатого скота — в 28 хозяйствах; заболевание свиней и кроликов—в одном хозяйстве; кр. рогатого скота и овец— в одном; кр. рог. скота, овец и свиней—в 2-х хозяйствах. Приведенные данные отражают степень восприимчивости отдельных видов животных. Они достаточно отображают вопрос о наличии в природе множества источников и резервуаров листериозной инфекции и указывают на циркуляцию возбудителя листериоза в биоценозе сельскохозяйственных животных.

Поскольку Грузия представляет собой территорию состоящую из нескольких обособленных эколого-фаунистических районов, то фауна нашей республики богата разными видами животных.

Этот фактор влияет на природную очаговость различных заболеваний и вероятно на существование природного очага листериоза.

Изучение такой пространственной структуры листериоза необходимо для профилактики болезней и особенно для оздоровления очаговых территорий.

Значительное колебание числа неблагополучных видов, западной и восточной части Грузии, а также животных различных видов, обусловлено по-видимому природно-климатическими факторами и специфическими условиями в хозяйствах; имеет значение и неравномерное распределение видов поголовья в обеих частях Грузии.

Большая уплотненность животных на пастбищах Восточной Грузии повысила возможность заражения животных, а также поголовье скота живущих в разных природных условиях и имеющих различный характер кормления, отличающихся физиологическим состоянием, плодовитостью, половым и возрастным составом, и что особенно важно — подвижностью.

По нашему мнению имеется тесная связь между проявлением болезни и природными условиями (характер почвы, особенности растительного мира, величина осадков, температура воздуха, высота над уровнем моря).

Изучение названных факторов является важным условием правильного прогнозирования и планирования профилактических мероприятий.

Литература

1. Беденашвили Г. Г. — Смешанная инфекция чумы свиней и листериоза, Ветеринария, 5, 1957.
2. Беденашвили Г. Г. — О листериозе крупного рогатого скота в Грузии, Академия с/х наук ГССР, сообщения том 1, № 1958.
3. Беденашвили Г. Г. — К вопросу изучения листериоза сельскохозяйственных животных в Грузии. Сборник трудов Грузинского зооветеринарного учебно-исследовательского института, том XXXIII, 1962.
4. Беденашвили Г. Г. — Листериоз животных в Грузии. Сборник трудов Грузинского зооветеринарного учебно-исследовательского института, том XXXV, 1965.
5. Беденашвили Г. Г. — Листериоз животных в Грузии, сборник трудов Грузинского зооветеринарного учебно-исследовательского института, томXXXVI, 1968.
6. Беденашвили Г. Г. — Листериоз сельскохозяйственных животных в Грузии, докт. дисс, Тбилиси, 1970.
7. Никурадзе Т. И. — Первый случай установления листериоза птиц в Грузии. Материалы научной конференции Грузинского зооветеринарного института, 1967 г.
8. Никурадзе Т. И. — Микробиологическая характеристика местных штаммов листерии, выделенных от кур. Сообщения АН Грузинской ССР том 51, № 2, 1968.
9. Никурадзе Т. И. — Спонтанный и экспериментальный листериоз птиц в Грузинской ССР. Автореферат кандид. дисс. Тбилиси, 1971.
10. Схиладзе М. В. — Листериоз свиней и лошадей. Ветеринария, 9, 1953.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

УДК 636.086.1:636.5

Г. Ш. САМХАРАДЗЕ

РАБОТКА НАУЧНО-ОБОСНОВАННЫХ НОРМАТИВОВ ВЕНТИЛЯЦИИ В БРОЙЛЕРНИКАХ ПРОМЫШЛЕННОГО ПТИЦЕВОДСТВА ГРУЗИИ

На основании теоретических расчетов оптимального воздухо-ена для цыплят-бройлеров по углекислоте и водяным парам, ледований в климатических камерах и производственных усло-х хозяйства, приходим к следующим заключениям.

Исследования, проведенные в климатической камере показали, четырехлинейные цыплята- бройлеры «Балтика-4» на 1 кг жи-массы за 1 час выделяли больше углекислоты и водяных паров, они указаны в НТП с.-х. 4-72.

Разница в выделении углекислоты и водяных паров по срав-нию с нормативной особенно ощутима в первые 40-50 дней, что жно объяснить большей скоростью роста указанных гибридов в рвые декады выращивания.

В связи с этим, при теоретических расчетах воздухообмена по глекислоте и водяным парам, использовали данные наших иссле-ваний по выделению цыплятами-бройлерами углекислоты и водя-х паров.

Теоретическая величина воздухообмена для цыплят-бройлеров считанная по углекислоте не зависит от природно-климатичес-х зон Грузии и сезонов года, в то время как воздухообмен, необ-ходимый для удаления из воздуха помещения избыточной влаж-сти, находится в прямой зависимости от температуры и влаж-сти воздуха.

Опираясь на данные, полученные при расчетах применительно условиям климатических зон Грузии объем вентиляции, рассчита-ый для цыплят-бройлеров по углекислоте, в зимний сезон года

должен обеспечивать также и удаление из воздуха помещения избыточной влажности.

В связи с тем, что в птичниках вышеуказанных зон абсолютная влажность меньше или равна абсолютной влажности наружного воздуха, увеличение воздухообмена не будет способствовать снижению влажности внутри птичника без дополнительного подогрева вводимого воздуха.

В летний сезон расчет вентиляции по водяным парам становится недостаточным, а в связи с высокой температурой наружного воздуха в большинстве климатических зон Грузии объем требуемой вентиляции рассчитать по избытку тепла не удалось.

Теоретические расчеты воздухообмена по климатическим зонам Грузии для цыплят-бройлеров показали, что данные расчетов не всегда могут быть использованы как ориентировочные величины при определении оптимального воздухообмена в птичниках.

Исходя из вышеизложенного, разработка оптимальных величин воздухообмена для цыплят-бройлеров требовала проведения опытов в климатических камерах, где расчетные показатели были использованы как ориентировочные величины.

Исследования в климатических камерах показали, что по сезонам года величины оптимального воздухообмена способствующие лучшему росту и развитию цыплят-бройлеров, эффективному использованию кормов, повышению мясных качеств и увеличению уровня естественной резистентности организма, оказались намного выше величин воздухообмена принятой по НТП с-х. 4-72 и по нашим расчетам.

Проверка оптимального воздухообмена установленного в климатических камерах на микроклимат помещения и состояние цыплят-бройлеров в производственных условиях подтвердила достоверность полученных данных в экспериментальных условиях.

Исследование микроклимата птичников и наблюдение за ростом и развитием цыплят-бройлеров, в зависимости от объема вентиляции по периодам выращивания, позволяло нам судить о требуемом объеме вентиляции и его соответствии с данными, полученными нами при исследовании оптимального воздухообмена в климатической камере.

Основываясь на результатах собственных исследований, считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Четырехлинейные гибридные цыплята-бройлеры «Балтика-4» по периодам выращивания выделяют на 1 кг живой массы в 1 час водяных паров и углекислого газа в следующем количестве:

Возраст цыплят—бройлеров (дни)	Живая масса (г)	Водяных паров (г.)	Углекислого газа (л)
10	113±3	6,97	2,82
20	328±5	8,27	2,70
30	548±8	8,70	2,66
40	889±12	6,03	2,30
60	1410±17	5,52	2,18

Вышеуказанные величины выделения водяных паров и углекислоты следует использовать при теоретических расчетах часового объема вентиляции по водяным парам и вентиляции для цыплят-бройлеров в птичниках.

2. Теоретическая величина воздухообмена, расчитанная по углекислоте независимо от природно-климатических зон Грузии и сезона года в птичниках составляет: для цыплят-бройлеров в 10-дневном возрасте 1,72, в 30-дневном — 1,57 и в 60-дневном 1,28 м³/час/кг.

3. Теоретическая величина воздухообмена, расчитанная по водяным парам в зависимости от природно-климатических зон республики и периодов года колеблется: в холодный и переходный периоды года для цыплят-бройлеров 10-дневного возраста от 0,89 до 3,56, в 30-дневном — от 0.99 до 3,01 и в 60-дневном возрасте от 0,86 до 9, 68 м³/час/кг.

4. В большинстве природно-климатических зон республики объем требуемой вентиляции в птичниках для цыплят-бройлеров по избытку тепла и водяным парам не удалось рассчитать в связи с высокой температурой (по сравнению с нормативной температурой внутри птичника) и высокой абсолютной влажности атмосферного воздуха в летний период года.

5. Экспериментальная проверка теоретических данных, проведенная в клинических камерах показала, что расчетные величины требуемого воздухообмена по углекислоте, водяным парам и избытке тепла не являются оптимальными и имеют лишь ориентировочные значения.

6. Исследования в климатических камерах по изучению оптимального воздухообмена для цыплят-бройлеров показали, что для условий природно-климатических зон Грузии поддержание оптимального микроклимата в бройлерниках во все сезоны года требует более высокий уровень воздухообмена по сравнению с расчетными величинами и рекомендуемых в проекте НТП с/х 4-72 птицевод-

Возраст цыплят—бройлеров (дни)	Зима	Осень или весна	Лето
10	5,5	16,8	21,5
20	4,5	14,2	18,6
40	3,7	13,6	14,7
63	3,4	6,8	10,3

ческих построек и должен составлять (в м³/час на 1 кг живой массы).

7. Проверка влияния оптимального воздухообмена, установленного в клинических камерах, на микроклимат бройлерников и состояние цыплят-бройлеров в производственных условиях подтвердила достоверность камеральных исследований.

В наших исследованиях оптимальные условия микроклимата, созданные для опытной группы цыплят-бройлеров в бройлернике по сезонам года при вышеуказанных рекомендованных режимах воздухообмена, обеспечивали их лучшее физиологическое состояние и высокий уровень общей резистентности организма по сравнению с цыплятами контрольной группы, содержащихся в условиях воздухообмена, рекомендованного в НТП с.-х. 4-72.

8. Производственные опыты показали, что в результате повышения объема вентиляции в бройлерниках удалось повысить сохранность цыплят-бройлеров на 5,6-7,8%, их живую массу на 12,4-29,7%, I категорию мяса на 4,9-9%, снизить затраты кормов на 1 кг привеса живой массы на 12,6-40,1%, что позволило повысить реализационную стоимость 1 ц мяса бройлеров до 240-244 руб. по сравнению с 232-239 руб. в контроле, понизить себестоимость 1 ц мяса на 15-48 руб, и увеличить прибыль от реализации 1 ц мяса на 20-56 руб по сравнению с контролем.

9. Рекомендованное в «Нормах технологического проектирования птицеводческих помещений (НТП с/х 4-72)», ориентировочное количество подачи свежего воздуха для поддержания оптимальных параметров микроклимата для цыплят-бройлеров в бройлерниках занижено: для холодного в 5-2,4 раза, для переходного в 7,2-1,5 раза и для летнего периодов в 1,6-1,3 раза.

10. На основании наших опытов можно рекомендовать птицефабрикам в бройлерниках наладить работу отопительно-вентиляционного оборудования с таким расчетом, чтобы обеспечить следующие условия в зоне размещения птицы: воздухообмен в зависи-

мости от периода года и возраста птицы в пределах 3,4-21,5 м³/час/кг; температуру в пределах от 18 до 34°, в зависимости от возраста птицы; относительную влажность в пределах 30-70%, скорость движения воздуха для молодняка до 30 дней 0,16-0,73 м/сек, в последующий период выращивания — не более 1,2 м/сек.

11. Рекомендованные нами повышенные уровни воздухообмена в расчете на выращивание 1000 голов цыплят-бройлеров дали возможность по сезонам выращивания получить дополнительно прибыль на сумму 366-685 руб.

———

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკერნარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 591.3

Ш. Е. ЧХАРТИШВИЛИ

О РАЗВИТИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЯЙЦЕВОДА БУЙВОЛИЦ В ЭМБРИОНАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

В литературе по вопросу дифференциации клеточных элементов эпителиального покрова слизистой оболочки яйцевода с.-х. животных в эмбриональном периоде имеются разногласия. Часть авторов (Фроммель, 1886; Боумен, 1839; Никола,1890; Резник, 1947 и др.) различные клеточные элементы эпителиального покрова означенного органа (мерцательные, немерцательные, секреторные, палочковидные и др.) считают за самостоятельные клетки, которые развиваются независимо друг от друга. В противовес этому другие авторы (Шаффер, 1907; Гольцбах, 1908; Трешер, 1917; Собота, 1924; Шриде, 1930 и др.) считают, что означенные клеточные формы образуются из мерцательных и немерцательных клеток. Также не решен вопрос о секреторной деятельности эпителия яйцевода в период внутриутробного развития.

Мы поставили перед собой цель изучить развитие эпителиального покрова и других составных элементов слизистой оболочки яйцевода у буйволиц. Должное внимание при этом уделялось дифференцировке клеточных элементов, взаимоотношению между различными клеточными формами, а также определению начала секреторной деятельности эпителиального покров яйцевода.

Исследования показали, что эпителий Мюллерова протока (яйцевода) развивается из мезотелиального покрова полости тела. Вследствие преобразования мезотелиальных клеток впервые возникают овальные клетки, которые и являются первичными клеточными элементами эпителиального покрова Мюллерова протока и яйцевода.

Овальные клетки встречаются в складке Мюллерова прото у эмбриона в 2 см длины, а с увеличением возраста эмбриона ра ространяются в каудальном направлении.

Величина овальных клеток подвергается изменению и продо ный диаметр их колеблется между 5-18 микр.

В ранний период эмбриональной жизни из плоских и овальны клеток мезотелия дифференцируются также призматические кле ки.

Они встречаются у эмбрионов в 2 см длины, причем, разв тие их начинается в краниальной части Мюллерова протока и пр должается в каудальном направлении. Призматические клетки я ляются вторичными и более дифференцированными клеточны элементами эпителиального покрова, расположены они по всей д не Мюллерова протока и яйцевода на складках и между ними.

Величина призматических клеток также изменчива и в пери де внутриутробного развития колеблется между 5-28 микр.

Сравнительно в раннем периоде эмбриональной жизни на при матических клетках развиваются реснички, которые впервые встр чаются у эмбриона в 6,5 см длины. У более взрослых плодов он отмечаются более отчетливо.

Анализ материала показал, что в эпителии яйцевода буйв лиц отмечаются секреторные клетки, развитие которых начинает

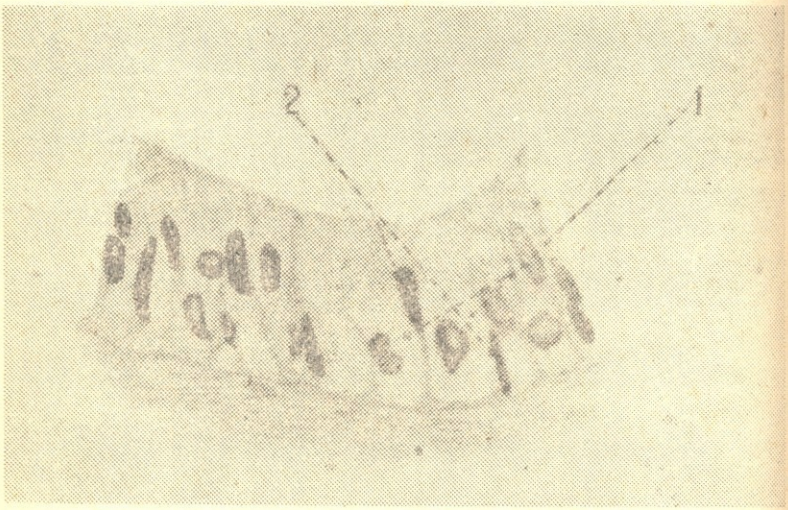


Рис. 1. Срез из ампулярной части яйцевода плода буйволицы в 30 см. Отмечается развитие секреторных (1) и образование палочковидных (2) клеток, увеличение в 630 раз.

краниальной части Мюллерова протока и продолжается в каудальном направлении. Они развиваются из овальных и призматических клеток путем преобразования последних, в чем можно убедиться исследуя срезы, где всегда находятся клетки в разной стадии преобразования из призматических и овальных в секреторные (рис.1).

Сравнительно в большем количестве они нами отмечены в краниальной части Мюллерова протока, в ампулярной части и в воронке яйцевода.

В эмбриональном периоде в эпителии яйцевода обнаруживается секрет (рис. 2).

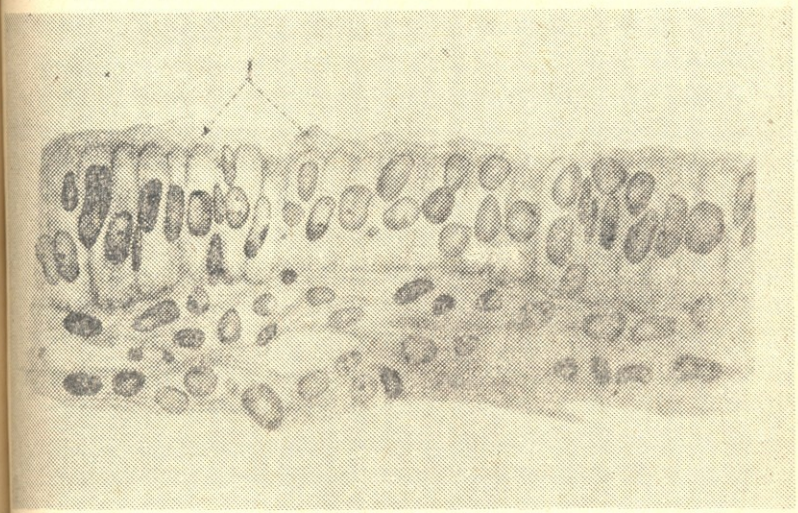


Рис. 2. Срез из истмической части яйцевода плода буйволицы в 35 см длины. В аптимальной части некоторых эпителиальных клеток и на поверхности эпителиального слоя, отмечается секрет слизистого характера (1). Увеличение в 630 раз.

Секрет обнаружен, как в цитоплазме секреторных клеток, так и на поверхности эпителиального покрова. Наличие секрета на поверхности эпителиального покрова дает основание утверждать, что секреторный процесс эпителия яйцевода у буйволиц начинается уже в эмбриональном периоде жизни, что мы не встречали у других исследованных нами животных. В секреторный процесс вовлечена сравнительно большая зона яйцевода (воронка, ампулярная и истмическая его части), что со своей стороны указывает на интенсивный характер секреторного процесса в эмбриональный период жизни.

Во всех случаях, обнаруженный нами в яйцеводах секрет рашивался муцикармином в красный цвет, что указывает на слизистый характер.

Величина секреторных клеток колеблется между 12-28 мк

В эпителии яйцевода буйволиц отмечаются палочковидные клетки. Впервые они обнаруживаются в краниальной части Мюлерова протока у эмбриона в 2,5 см длины единично, в дальнейш с увеличением возраста эмбриона, они встречаются в большем ко честве и одновременно расширяется зона их распространения. О встречаются уже и в каудальных частях яйцевода, и в эпите яйцевода плода в 18 см длины, отмечаются по всей длине яйц да. Следовательно, подобно другим клеточным формам, такж палочковидные клетки вначале образуются в краниальной ча Мюллерова протока.

Палочковидные клетки образуются из призматических и ова ных клеток путем преобразования последних, что подтвержда наличием в эпителии призматических клеток, находящихся в р ных стадиях превращения.

Кроме того, они образуются также в связи с развитием в з телии яйцевода секреторных клеток. В процессе накопления в топлазме эпителиальных клеток секрета, они увеличиваются в об ме, что со своей стороны вызывает утеснение рядом расположен клеток, вследствие чего последние также превращаются в пал ковидные клетки.

Описанный процесс особенно наглядно выступает, когда э телиальные клетки оказываются среди двух ризвивающихся с реторных клеток (рис.1).

Анализ материала показывает, что в эпителии яйцевода лочковидные клетки встречаются во все периоды утробной жи Наибольшее количество их отмечается в краниальной части яй вода, где обычно в большом числе находятся секреторные клет Расположение палочковидных клеток совместно с секреторны можно объяснить определенной связью между развитием сек торных и образованием палочковидных клеток.

Палочковидные клетки расположены между призматически овальными и секреторными клетками эпителия.

Анализы показали что в начале образования протока эпите имеет незначительную толщину, например, у эмбриона в 2 см д ны толщина колеблется между 5-18 микр. С увеличением возра эмбриона, эпителий утолщается и максимальной толщины в

достигает в яйцеводе плода четырехмесячного возраста (дли-
ода 23 см). В дальнейшем эпителий преобразуется в однослой-
и утоньшается.

Преобразование многослойного эпителия в однослойный и уме-
ение его толщины можно объяснить изменением функциональ-
деятельности клеточных элементов эпителиального покрова. В
й ранний период эмбриональной жизни, когда эпителий нахо-
я еще в процессе образования и признаки дифференцировки
леточных элементов еле заметны, эпителий зачастую прояв-
многослойность. В более поздний период внутриутробного
ития, когда эпителий подвергается усиленной дифференциров-
азмножение эпителиальных клеток, видимо, утихает и эпите-
становится однослойным и тоньше.

Базальная мембрана слизистой оболочки развивается также на
ей стадии эмбриональной жизни и уже у эмбриона в 4 см дли-
а отмечается отчетливо.

Также на ранней стадии развития эмбриона формируется и ос-
слизистой оболочки. Еще до образования складки Мюллеро-
отока, мезотелий располагается на мезенхиме, клетки которой
т звездообразную форму. После преобразования мезотелия и
кновения складки Мюллерова протока подлежащую мезен-
можно считать основой слизистой оболочки. В дальнейшем
ки мезенхимы подвергаются дифференцировке, вследствие че-
реди звездообразных образуются веретенообразные клетки и
нительнотканные волокна. Веретенообразные клетки встре-
ся сначала единично, а затем отмечаются в большом числе и
уг просвета яйцевода образуют непрерывный слой.

Складки слизистой оболочки яйцевода образуются в трехме-
ом периоде утробной жизни. На месте образования складки
ается утолщение эпителиального слоя и сравнительно плот-
расположение клеточных элементов основы слизистой оболочки.
основа слизистой оболочки, совместно с эпителием, впячива-
в просвет яйцевода и образуются характерные для слизистой
очки яйцевода складки.

Заканчивая изложение анализа наших исследований, можно от-
ть, что слизистая оболочка яйцевода со всеми составными
ми возникает в раннем периоде эмбриональной жизни, а в
лейшем, в зависимости от возраста организма, строение их
ргается изменениям.

Выводы

На основании проведенных исследований пришли к следующим выводам;

1. Эпителий Мюллерова протока и яйцевода развивается из мезотелиального покрова полости тела.

Основными клеточными формами эпителия Мюллерова протока и яйцевода в эмбриональном периоде жизни являются овальные, призматические и образованные из них секреторные и палочковидные клетки.

2. Овальные клетки являются первыми, наименее дифференцированными клеточными элементами эпителиального покрова яйцевода и возникают у эмбриона 2-х см длины путем преобразования плоских мезотелиальных клеток. Возникновение овальных клеток начинается в краниальной части первичной почки и продолжается в каудальном направлении, причем величина их, в зависимости от периода жизни животных, изменяется. Продольный диаметр в эмбриональный период жизни колеблется между 5-18 микр.

3. Призматические клетки развиваются также из плоских овальных клеток и впервые встречаются в краниальной части складки Мюллерова протока у эмбриона 2 см длины. В дальнейшем с увеличением возраста эмбриона, они распространяются в каудальном направлении.

Призматические клетки являются вторичными и более дифференцированными клеточными элементами эпителиального покрова яйцевода. Величина их в эмбриональный период жизни колеблется между 5-28 микр.

Реснички на эпителиальных клетках встречаются у эмбриона в 6,5 см длины. Они отчетливо отмечаются во всех периодах внутриутробной жизни.

4. Секреторные клетки возникают из призматических и овальных клеток и встречаются в довольно большом количестве в эмбриональном периоде жизни. Наличие секреторных клеток в этом периоде указывает на подготовку эпителия яйцевода к секреторной функции.

Эпителий яйцевода в внутриутробном периоде жизни выполняет секреторную функцию, что подтверждается наличием на поверхности эпителиального покрова секрета слизистого характера. Секрет ясно отмечается во всех отделах яйцевода.

еличина секреторных клеток в эмбриональный период жизни
ется между 12-28 микр.

Палочковидные клетки впервые образуются у эмбриона в
длины единично. С увеличением возраста эмбриона количест
увеличивается.

алочковидные клетки образуются из призматических, овальных
секреторных клеток.

эмбриональный период продольный диаметр их колеблется
4-16микр.

Слоистость и толщина эпителиального покрова Мюллерова
тока и яйцевода у буйволиц в периоде внутриутробного раз
подвергается изменению.

Развитие складки слизистой оболочки яйцевода отмечается
месячного периода утробной жизни (длина плода 15 см).
ка развивается вследствие изменения взаимоотношения меж
телием и лежащей под ним соединительной тканью.

ЗООТЕХНИКО-ВЕТЕРИНАРИЗ САСЬВАЗЛО-КВЛЕВИТИ ИНСТИТУТИС
САМЕЦНИЕРО ШРОМЕБИ, Т. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

591.3

Ш. Е. ЧХАРТИШВИЛИ

ЗВИТИЕ МЮЛЛЕРОВА ПРОТОКА (ЯЙЦЕВОДА) БУЙВОЛИЦ В ЭМБРИОНАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

В литературных источниках по вопросу закладки Мюллерова ка (яйцевода) имеются противоречивые данные. Группа ав- (Мюллер, 1830; Цичман, 1924 и др.) придерживаются мне- го развитие Мюллерова протока у млекопитающих живот- человека начинается с возникновения плотного клеточного на вентральной поверхности первичной почки, в центре кото- утем расхождения или расплавления центральнорасположен- леток образуется просвет протока.

ротивовес сказанному другие авторы (Вальдейер, 1895; Кен- 911; Гертвиг, 1912; Шимкевич, 1923; Рожанская, 1926 и др.) ают, что означенный проток возникает путем впячивания ического эпителия в урогенитальный синус и образования ки на краниальной части первичной почки, которая в кау- ом направлении переходит в плотный клеточный тяж. В даль- м в центре тяжа путем расхождения клеток образуется прос- оллерова протока.

лью настоящей работы являлось, изучение пути периода ки и дальнейшего развития Мюллерова протока (яйцевода) олиц.

следования показали, что Мюллеров проток у буйволиц воз- в ранний период эмбриональной жизни.

звитие его начинается с преобразования мезотелия и после- го возникновения складки на поверхности первичной почки. с превращения мезотелиальных клеток хорошо заметен у на 2-х см длины, когда плоские клетки, покрывающие кра- ую часть первичной почки, становятся овальными и призма- ими.

раниальная часть первичной почки от пограничнo-располо- х тканей отделяется вследствие уменьшения толщины связы-

вающей мезенхимы, по мере уменьшения которой процесс образования клеточных элементов мезотелия становится более наглядным. В дальнейшем, в краниальной части первичной почки вследствие впячивания превращенного мезотелия в подлежащую мезенхиму, возникает складка Мюллерова протока, возникновение которой заметно у эмбриона в 2 см длины (рис. 1).

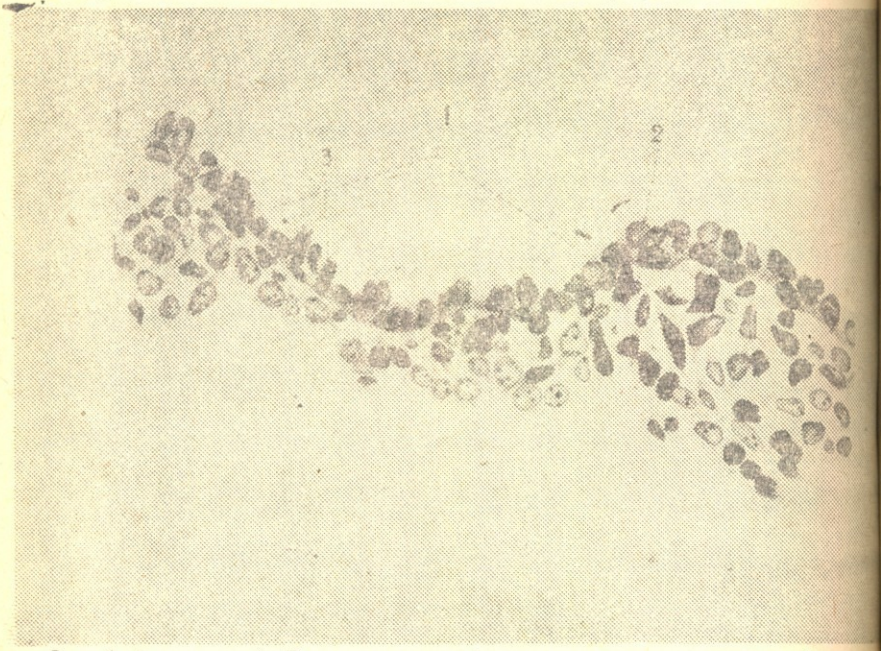


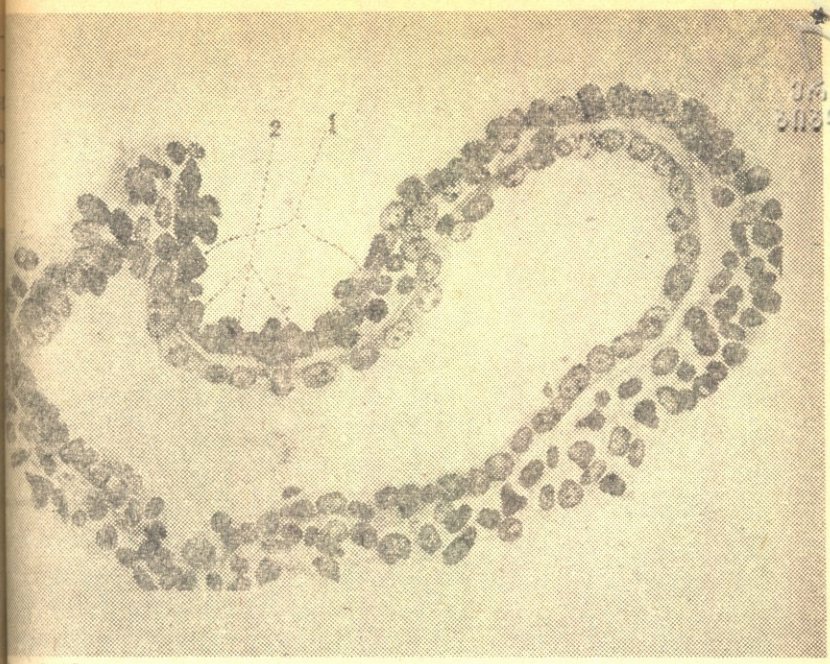
Рис. 1. (микрофото). Срез из первичной почки эмбрина буйволицы в 2 см длины. На краниальной части первичной почки видно образование складки Мюллерова протока (1). Внутри она выстлана однослойным эпителием, клетки которого имеют овальную (2) и призматическую (3) формы. Увеличение в 630 раз.

Складка Мюллерова протока по всей длине первичной почки возникает не одновременно, а развивается сначала в краниальной, а потом в каудальной части первичной почки (рис. 2).

В средней же части складка возникает сравнительно поздно.

В дальнейшем вследствие сращения краев складки образуется проток, причем, процесс зарастания краев впервые обнаруживается у эмбриона в 2,5 см длины. Как показали исследования, зарастание краев складки начинается с краниальной части первичной почки, ввиду чего просвет Мюллерова протока в этой части первичной почки по сравнению с другими частями, образуется раньше.

Образование Мюллерова протока по всей длине первичной почки заканчивается в эмбрионах в 4 см длины.



ис. 2. Срез из нижесредней части первичной почки эмбриона буйволицы в см длины..

Заметно образование складки в нижесредней части первичной почки (1), орая внутри выстлана овальными клетками (2). Увеличение в 630 раз.

Выводы

На основании проведенных исследований можно сделать слеющие выводы:

1. Мюллеров проток у буйволиц возникает вследствии превращения мезотелия и последующего образования складки на поверхсти первичной почки. Таким образом, возникновение плотного точного тяжа перед образованием протока не отмечается.

2. Образование складки заметно в краниальной части первичй почки у эмбриона в 2 см длины.

3. Складка Мюллерова протока в краниальной и каудальной тях первичной почки по сравнению со средней ее частью, возтает раньше. В дальнейшем, вследствие сращения краев складки разуется Мюллеров проток.

Образование протока по всей длине первичной почки заканчиется в эмбрионах в 4 см длины. Одновременно путем последуюй дифференциации стенки Мюллерова протока развиваются соответствующие оболочки стенки яйцевода.

ЗООТЕХНИКО-ВЕТЕРИНАРИЗ ЗАСЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

К 591. ;465.

Ш. Е. ЧХАРТИШВИЛИ, К. Э. ДАВЫДОВА

ИЯНИЕ ЭКСТРАКТА ЯИЧНИКА НА РАЗВИТИЕ ГОМ ЛОГИЧНОГО ОРГАНА ПТИЦ

За последние годы одним из наиболее плодотворных подходов изучению механизмов регуляции роста и дифференциации тканей яется исследование действия внутриклеточных веществ на го-логичные органы и ткани.

Впервые опыты по влиянию тканей взрослой курицы на рост мологичных органов куриного зародыша были осуществлены еще чале нынешнего века(G. B. Murphy), 1916; V. Danchakoff, 1918. торы пользовались подсадкой кусочков органа на хорионаллант-. В дальнейшем этот же метод многократно использовали (C. M. merat 1949, U. D Ebert,) 1954; О. Е. Вязов и И. И. Титова, 962). Подсадки были применены также в некоторых ытах П. Вейсса (P. Veiss 1947, 1950), который производил под-ку кусочков на сосудистое поле. Иногда применяют имплантацию клеточных суспензий (И. И. Титова, 1962), либо же их введение кровоток (D Andres, 1955; M Simonsen, 1957).

Г. М. Туманишвили, К. М. Джандиери и И. К. Сванидзе (1956) же были поставлены опыты по изучению изменения относительного веса органов зародыша при воздействии на них экстрактами мологичных тканей взрослой курицы.

Результаты опытов показали, что тканевые экстракты при однократном введении в зародыши вызывают увеличение относительного веса, а, следовательно, и ускорение роста гомологичного органа зародыша. Причем, результат в известной мере зависит от возраста зародыша и увеличение органа тем больше, чем меньше возраст зародыша.

Целью настоящих исследований являлось изучение стимулирующего действия экстракта яичника на развитие гомологичного

органа кур в период инкубации. В частности, следовало установить влияние стимулирующих доз экстракта яичника на закладку половой железы, на индифферентный половой орган в период отклонения его в сторону яичника, в также на процессы дифференциации фолликулярного аппарата яичника эмбрионов кур в разные периоды инкубации.

В инкубаторе Крцанисского учебно-исследовательского хозяйства было поставлено 5 серий опытов. Во всех сериях материал был укомплектован в 4 группы, причем первая группа была контрольной, а остальные три — подопытные. Опыты проводились на зародышах кур породы «белый леггорн».

Донорами служили куры-несушки, из яичников которых готовили экстракт, а реципиентами — эмбрионы кур от 2-х до 21-го дня инкубации.

В яйцо в разные возрастные периоды зародыша вносили разное количество экстракта (от 0,02 мл до 0,3 мл) причем количество вводимого экстракта с возрастом эмбриона постепенно увеличивали.

Всего для настоящих исследований использовано 66 эмбрионов из контрольных групп и 176 эмбрионов — из подопытных.

Исследования проводились сравнительно-описательным методом. Микроструктуры, полученные от подопытных зародышей инъецированных разными дозами экстракта яичника, сравнивались с контрольными, что дало возможность установить наиболее отчетливые изменения при разных стимулирующих дозах в зародышах кур разного возраста, с учетом существующей периодизации эмбрионального развития.

Исследования показали, что экстракт яичника в соответствующих дозах стимулирует закладку и дальнейшее развитие гомологичного органа птиц. Причем, получение стимулирующего эффекта с возрастом эмбриона затрудняется в связи со стабилизацией жизненных систем по мере их дифференциации. Поэтому чем больше возраст эмбриона, тем больше требуется доза экстракта.

Влияние экстракта в дозе 0,02 мл в раннем зародышевом периоде (в эмбрионах 2-х дней инкубации) заключается в усилении преобразования мезотелиальных клеток и ускорении закладки половой пластинки. Клетки преобразованного мезотелия, по сравнению с эмбрионами контрольной группы, имеют более крупные размеры, в результате чего толщина половой пластинки увеличивается и колеблется от 8,5-9,5 микронов, в то время как у контрольных

превышает 7-8 микрон. У подопытных групп, по сравнению с кон-
льными, часто обнаруживаются разные фигуры митоза.

У эмбрионов кур в возрасте 3-х дней инкубации, которым вво-
ли 0,02 и 0,04 мл экстракта, наблюдается неоднородность мезо-
ия причем эта неоднородность, по сравнению с контрольными
брионами, более резко выражена. В голще половой пластинки,
ди призматических клеток, обнаруживаются более крупные
углые клетки. Они имеют светлую цитоплазму и богатое хрома-
ном ядро. Это первичные половые клетки, ранее появление ко-
ых свидетельствует о том, что у птиц отклонение в сторону жен-
го пола наблюдается до формирования индиферентной половой
лезы.

В эмбрионах в возрасте 4-х дней инкубации экстракт в дозе
4 и 0,06 мл ускоряет образование половой складки, толщина
торой (75-130 микронов) в подопытных эмбрионах превышает
щину (55-115 микронов) таковой контрольной группы. Это объ-
няется действием экстракта яичника, который усиливает проли-
рацию клеток, в результате чего у подопытных эмбрионов об-
уется больше слоев мезотелиальных клеток, чем у контрольных.
ленной пролиферации мезотелиальных клеток способствует так-
начало васкуляризации зачатка железы, которая у подопытных
брионов, по сравнению с контрольными, хорошо выражена. По-
мо этого количество первичных половых клеток, по сравнению
контрольными увеличено и часто в них наблюдаются фигуры
тоза.

У подопытных эмбрионов в возрасте 5-7 дней инкубации (ко-
ц зародышевого периода), инъецированных 0,05 и 0,07 мл эк-
ракта яичника, наблюдается стимулирующее влияние экстракта
формирование индиферентной половой железы. Положительное
йствие последнего сказывается в увеличении размеров индифере-
ной половой железы, что связано с усилением ее васкуляризации,
сравнению с контрольными. Максимальный диаметр индифферен-
ой половой железы у контрольных групп не превышает 390 мик-
н, у подопытных достигает 450 микрон.

Экстракт в дозе 0,07 и 0,09 мл в предплодах 8-10 дней инку-
ции (начало предплодного периода) задерживает обратное раз-
тие правого яичника, в результате чего по своим морфологи-
ким показателям он ничем не отличается от левого яичника. В
время как в эмбрионах контрольной группы в правом яичнике

пролиферация клеток зачаткового эпителия полностью прекращена и в нем половые клетки уже не обнаруживаются, в подопытных группах зачатковой эпителии пока еще пролиферует и среди них отмечается значительное количество оогоний.

В раннем плодном периоде в плодах 11-15 дней инкубации экстракт в дозе 0,1 мл усиливает развитие левого яичника и продольный диаметр его у подопытных достигает 780 микрон, в то время как у контрольных групп не превышает 670 микрон.

В левом яичнике у подопытных плодов отмечается усиленная пролиферация клеток зачаткового эпителия, в результате чего они располагаются в несколько слоев, а затем вместе с оогониями врастают внутрь железы и дают начало новому поколению половых клеток. Наряду с этим наблюдается также размножение оогоний, находящихся внутри яичника, в результате чего общее количество их увеличивается и они располагаются в виде скоплений, между которыми проходят прослойки соединительной ткани.

В контрольной группе такого обильного скопления оогоний не наблюдается и они в основном расположены диффузно.

Помимо этого в яичниках у подопытных плодов, по сравнению с контрольными, отмечается обильная васкуляризация белочной оболочки, и местами в ней обнаруживаются гемопоэтические участки.

В конце плодного периода плоды в возрасте 16-21 дней инкубации экстракт в дозе 0,2 и 0,3 мл замедляет дегенеративные процессы оогоний, которые усиленно протекают в плодах контрольной группы. Помимо этого, он ускоряет формирование фолликулярного аппарата, в результате чего количество примальных фолликулов, по сравнению с контрольными, увеличивается, а к концу инкубации появляются и растущие фолликулы, что свидетельствует о том, что в яичниках у подопытных эмбрионов наряду с процессом размножения имеет место и процесс роста половых клеток.

Выводы

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы.

1. Экстракт яичника в дозе 0,02 мл в зародышах 2-х дней инкубации усиливает преобразование мезотелиальных клеток и ускоряет закладку половой пластинки.

2. В зародышах кур в возрасте 3-х дней инкубации, инъе-
ванных 0,02 и 0,04 мл экстракта неоднородность мезотелия у
пытных зародышей более ярко выражена, чем у контрольных
толще половой пластинки обнаруживаются первичные половые
ки.

3. В эмбрионах 4-х дней инкубации экстракт в дозе 0,04 и 0,06
ускоряет образование половой складки, толщина которой у по-
ытных эмбрионов превышает толщину таковой контрольной
пы.
Помимо этого количество первичных половых клеток, по срав-
ию с контрольными, увеличено и часто в них наблюдаются фи-
ы митоза.

4. У подопытных эмбрионов 5-7 дней инкубации экстракт в
0,05 и 0,07 мл стимулирует формирование индиферентной по-
ой железы, а также ее васкуляризацию.

5. В раннем предплодном периоде (в предплодах 8-10 дней ин-
ации) экстракт в дозе 0,07 и 0,09 мл задерживает обратное раз-
ие правого яичника, в то время как у контрольной группы об-
ное развитие отмечается более наглядно.

6. В плодах 11-15 дней инкубации, инъецированных 0,1 мл экс-
кта, наблюдается усиленное развитие левого яичника. В нем, по
внению с контрольными, наблюдается интенсивный процесс
лиферации клеток зачаткового эпителия и усиление процесса
множения половых клеток.

7. Экстракт в дозе 0,2 и 0,3 мл у подопытных плодов в возрас-
16-21 дня инкубации замедляет процесс обратного развития оо-
ий и ускоряет развитие фолликулярного аппарата яичника, в
ультате чего количество примальных фолликулов увеличивает-
а к концу инкубации появляются и растущие фолликулы.

ᲡᲐᲥᲗᲕᲔᲚᲝᲡ ᲖᲝᲝᲢᲔᲥᲜᲘᲙᲣᲠ-ᲡᲐᲕᲔᲢᲔᲠᲘᲜᲐᲠᲝ ᲡᲐᲡᲬᲐᲕᲚᲝ-ᲙᲕᲚᲔᲕᲘᲗᲘ ᲘᲜᲡᲢᲘᲢᲣᲢᲘᲡ
ᲡᲐᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲝ ᲨᲠᲝᲛᲔᲑᲘ, Ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ᲡᲐᲥᲐᲠᲗᲕᲔᲚᲝᲡ ᲡᲐᲮᲔᲚᲛᲬᲘᲤᲝ ᲑᲘᲑᲚᲘᲝᲗᲔᲙᲐ

УДК 638.12 : 615,779, 931

А. В. ШЕКИЛАДЗЕ

ИЯНИЕ ГРАВОГОРМОНА НА ЯЙЦЕНОСКОСТЬ МАТОК И ПРОДУКТИВНОСТЬ ПЧЕЛИНЫХ СЕМЕЙ

ммунистическая партия и Советское правительство придают льшое значение удовлетворению растущих потребностей населе- в продовольственных продуктах и обеспечению промышленнос- сырьем. В соответствии с этим работники сельского хозяйства правляют все свои силы на увеличение производства сельскохо- йственной продукции.

Главная задача отраслевого пчеловодства состоит в том, чтобы днять и ускорить рост пчелиных семей, повысить их продуктив- е качества в такой степени, в какой это необходимо для полного овлетворения потребностей в меде, воске, перге, прополисе, пче- ном молочке и яде,а также для удовлетворения потребности всех раслей растениеводства пчелоопылением.

Таким образом общеизвестно, что пчелиные семьи дают боль- продукции тогда когда к главному медосбору приходят более льными. Для этого необходимо чтобы пчелиные семьи еще ран- весной до главного медосбора начали интенсивно размножа- я, т. е. пчелиные матки откладывали бы большее количество с целью получения большого количества рабочих особей.

Наши исследования направлены на то, чтобы с помощью при- ения гравогормона в кормах повысить яйценоскость маток и м самым ускорить выращивание пчел ранней весной, что будет особствовать получению более высоких продуктивных пчелиных мей.

Опыты проводились в 1976 и 1977 гг. В первый год на пасеке щанисского учебно-экспериментального хозяйства, были выде- ны для опытов аналогично одинаковые, по общему состоянию

(количество меда, перги и расплода), силе и по возрасту матки (одногодичные), 15 пчелиных семей, из которых укомплектовали три группы. В каждую группу вошло по 5 пчелиных семей. Две группы были опытными, а одна контрольной.

В контрольной группе на каждую пчелиную семью давали по 1 л 50%-ного чистого сахарного сиропа.

В первой опытной группе каждая семья получала по 1 л 50%-ного сахарного сиропа и по 200 м. ед. гравогормона, вторая подопытная группа — получала по 1 л 50% -ного сахарного сиропа и по 400 м. ед. гравогормона.

Подкормка пчелиных семей проводилась с 22/IV — по 4/V-76 г. всего 4 раза.

В 1977 г. опыты были проведены повторно, с той лишь разницей что испытывалась третья доза 600 м. ед. гравогормона. Эксперименты проводились на пасеке овощно-семеноводческого совхоза Ульяновки Гардабанского района. Были укомплектованы четыре группы. В каждую группу вошло по 5 пчелиных семей, три группы были опытными, а одна — контрольной.

В контрольной (I) группе на каждую пчелиную семью давали по 1 л 50%-ного чистого сахарного сиропа.

Каждая семья во второй опытной группе получала по 1 л 50%-ного сахарного сиропа и по 200 м. ед. гравогормона. Третья подопытная группа получала по 1 л 50%-ного сахарного сиропа и по 400 м. ед. гравогормона.

Четвертой подопытной группе давали вместе с 1 л 50%-ного сахарного сиропа по 600 м. ед. гравогормона.

Подкормка пчелиных семей проводилась с 2/IV —по 28/IV 77 г.

Корма с сиропом раздавались в теплом виде, вечером, после окончания лета пчел на пасеке. Корма давались через каждые 4 дня. Подкармливали всего 5 раз.

Через каждые 12 дней (всего 5 раз) подсчитывали печатный расплод в каждой семье специальной решеткой и определяли среднесуточные показатели яйценоскости маток. Определяли также медовую и восковую продуктивность. Полученные данные обработали биометрическим методом, и приведены в таблицах 1,2.

Результаты воздействия гравогормона на яйценоскость пчелиных семей за 1976 г. представлены в таблице 1.

1976 год был не очень благоприятным для нормального развития пчелиных семей, но испытываемые нами препараты смогли в некоторой степени стимулировать яйценоскость пчелиных

ок что дало возможность более быстрого наращивания опытных ей чем контрольных. Воздействие испытываемых нами препара- повлияло на их общую продуктивность.

Более эффективное влияние на пчелиную семью оказал грабо- мон в дозе 400 м. ед. В этой (III) группе среднесуточная яйце- кость маток превышала яйценоскость маток контрольной груп- в среднем на 209 яиц (на 24,1%), валовой мед на 2,8 кг (на

Таблица 1

Результаты биометрической обработки показателей яйценоскости маток и дуктивности групп пчелиных семей получавших чистый сахарный сироп и сахарный сироп с разными дозами гравогормона в 1976 году

Показатели продуктивности семей			n	lim	M ± m	S	d	tb	c%	%
Яйценоскость маток		I	25	316—1316	864 ± 66.4	330,2			41,29	100
		II	25	306—1606	970 ± 86,0	431,0	$M_2 - M_1 = 126$	1,16	44,43	111,5
		III	25	313—1813	1073 ± 100,7	503,6	$M_3 - M_1 = 209$	1,73	46,93	24,1
Валовой медосбор		I	5	22,0—25,0	23,20 ± 0,437	0,979			1,88	100
		II	5	22,0—26,0	24,80 ± 1,833	1,873	$M - M_1 = 1.600$	0.84	7,70	102,5
		III	5	22,0—27,0	26,0 ± 0.800	1,789	$M - M_1 = 2,800$	1,97	6,88	107,7
Товарный мед		I	5	2,00—4,000	2,700 ± 0.200	0,583			20,30	100
		II	5	3,00—5,00	4.300 ± 0.497	1,113	$M_2 - M_1 = 1.500$	2,6	25,88	117.8
		III	5	3,00—6,00	5,70 ± 0,487	1,0910	$M - M_1 = 3.400$	4,35	20,68	185,7
Восковая продуктивность		I	5	70—220	160,4 ± 20.0	44,91			12,51	100
		II	5	70—220	200,4 ± 10,73	24,0	$M - M_1 = 40$	1,75	11,97	124,9
		III	5	140—2[illegible]0	230,4 ± 20,08	44,91	$M - M_1 = 70$	2,45	13,49	143,6

%), товарного — на 2,4 кг (на 85,7%) и получено на 70 г (на 6%) больше воска.

Полученные данные за 1977 г. представлены в таблице 2.

Из таблицы 2 видно, что по сравнению с контрольными груп- ми, в опытных пчелиных семьях во второй группе, которым дава- по 200 м. ед. гравогормона, яйценоскость маток в сутки увели- валась в среднем на 87 яиц — 10,4%, в третьей группе, где при- няли 400. ед. гравогормона на 192 яиц — на 23,1%, а в четвертой опытной группе, где применяли 600 м. ед. гравогормона, яйце- кость маток в сутки увеличивалась в среднем на 213 яиц, т. е. на 7%.

Таблица 2

Результаты биометрической обработки показателей яйценоскости маток и продуктивности групп пчелиных семей, получавших чистый сахарный сироп с различными дозами гравогормона в 1977 г.

Группы пчелиных семей	Показатели продуктивность	n	lim	м±m	б	d	td	c%	%
I	Яйценоскость маток	25	328—1228	827,84±49,58	247,9			29,93	100
II		25	315—1315	914,60±60,81	304,6	$M_2—M_1=86,76$	1,10	33,30	110,4
III		25	320—1520	1019,76±75,41	377,1	$M_3—M_1=191,92$	2,12	37,98	123,00
IV		25	342—1442	1041,12±65,42	327,1	$M_4—M_1=13,28$	2,59	31,32	125,9
I	Валовой медосбор	5	20,0—28,0	24,20±1,17	2,654			10,95	100
II		5	23,0—31,0	26,80±1,31	2,940	$M_2—M_1=2,600$	1,53	10,97	110,7
III		5	25,0—31,0	28,20±1,04	2,332	$M_3—M_1=4,000$	2,55	8,26	116,5
IV		5	26,0—40,0	31,00±2,16	4,832	$M_4—M_1=6,800$	2,80	15,58	128,0
I	Товарный мед	5	4,00—8,00	6,200±0,593	1,327			21,40	100
II		5	4,00-10,00	6,800±1,710	2,602	$M_2—M_1=0,600$	0,30	1,71	109,7
III		5	5,00-10,00	7,600±0,742	1,661	$M_3—M_1=1,400$	4,7	9,76	122,5
IV		5	7,00-16,00	8,600±1,521	3,402	$M_4—M_1=3,400$	2,08	35,43	154,8
I	Восковая продуктивность	5	140—350	214,0±30,67	68,600			32,05	100
II		5	140—385	279,0±28,00	62,615	$M_2—M_1=65$	1,72	22,44	130,0
III		5	245—420	314,4±29,03	64,925	$M_3—M_1=100,4$	2,61	20,65	146,9
IV		5	245—455	349,2±37,56	84,000	$M_4—M_1=135,2$	2,99	24,05	163,1

Несмотря на то, что климатические условия в 1977 г. особенно во второй половине лета, были не очень благоприятными для высокого медосбора, пчелиные семьи, подкармливаемые гравогормоном, по сравнению с контрольными, дали сравнительно больше продукции.

Вторая группа, подкормленная 200 м. ед. гравогормоном, по сравнению с контрольной дала валового меда на 10,7% (2,6 кг), товарного — на 9,6% (0,600 г) и воска на 30% (65 г.) больше.

В третьей группе, подкормленная 400 м. ед. гравогормоном каждая семья в среднем дала валового меда на 16,5% (4 кг), товарного меда — на 22,5% (1,4 кг) и воска на 46,9% (100 г) больше.

Четвертая подопытная группа, которая на каждую семью получала 600 м. ед. гравогормона, в среднем дала на семью валового

и на 28% (6,8 кг), товарного —на 54,8% (3,4 кг) и воска — 53,1% (135 г) больше.

Выводы

На основании полученных данных можно сделать следующие воды;

1. Применение гравогормона в сахарном сиропе способствует ышению яйценоскости маток, тем самым ускоряет развитие елиных семей и значительно повышает их общую продуктивность.

2. Из используемых доз наиболее эффективной оказалась доза 0-600 м. ед. гравогормона с сахарным сиропом на каждую пчели- ю семью. При их применении среднесуточная яйценоскость маток еличивается от 23,1 до 25,7%, валовой медосбор — от 16,5 до %, товарный мед — от 22,5 до 54,8% и количество собранного ска — от 46,9 до 63,1%.

3. На основании результатов проведенных экспериментов, в естве стимулирующего средства, можно рекомендовать дачу пче- ным семьям в дозе 400-600 м. ед. (особенно 600 м. ед.) гравогор- она в 1 л сахарного сиропа на каждую пчелиную семью. К тепло- сиропу (25-30°С) следует добавить гравогормон, тщательно пе- мешать и скармливать пчел, особенно ранней весной 4-5 раз с ерерывом через каждые 3-4 дня.

Литература

1. Быков Т. М. — Еще о кислой подкормке пчел. — «Пчеловодство», 1953, № 10, стр. 48.
2. Виноградова Т. В., Сахаров М. К. — О белково-витаминной подкормке, — «Пчеловодство», 1952, № 7, стр. 52.
3. Гайдак М. — О заменителе пыльцы. — «Пчеловодство», 1960, № 3, стр. 46. Перевод А. Г. Трубецкой
4. Жеребкин М. В. — Влияние белкового корма на глоточные железы пчелы. — «Пчеловодство», 1902, № 1, стр. 38.
5. Копаневич П. П. — Стимулирующие действия антибиотиков на пчелиные семьи. — «Вестник сельскохозяйственных наук», 1962, № 10, стр. 29.
6. Моисеев К. В. — О подкормке пчел гетероуаксином. — «Пчеловодство», 1956, № 4, стр. 29.
7. Оериуе С., Кыплянц Д., Марин М. — Применение фольметенна в качестве стимулятора для пчел.—«Апимондия» XXIII

Международный конгресс по пчеловодству (Аннотация докладов), М., 1971.
8. Оренчук Г. А. — Подкормка пчел при отсутствии пыльцы — «Пчеловодство» 1953, № 6, стр.58.
9. Севастьянов В. Д. — Влияние ростовых веществ на размножение и развитие пчел. — «Пчеловодство», 1952, № 3.
10. Сергеев Р. В. — Пекарские дрожжи — заменитель перги. — «Пчеловодство», 1970, № 5, стр. 21.
11. Стенгер В. И. Лейдлоу Х. Х. — Дополнительный корм для медоносных пчел. — «Апиакта», 1975, стр, 69.
12. Свобода Я. — Пыльца и ее заменители. — «Пчеловодство» 1966, № 7, стр. 22.
13. Тимофеева Г. С. — Подкормка пчел сахарным сиропом с малыми дозами пенициллина. — «Пчеловодство», 1960, № 3, стр. 35.
14. Шекиладзе А. В. — Влияние некоторых белково-витаминных подкормок на развитие и продуктивности пчелиных семей в условиях Грузии. — Труды Груз. ЗВУИИ. 1964. т. XIV, стр. 263.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო საცდელ-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 636.5:636.085

Т. Л. КОБАХИДЗЕ, Д. М. ГЕЛОВАНИ,
Г. Д. АГЛАДЗЕ, Г. Т. ЧЕЛИДЗЕ

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И КОРМОВАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРМО-ПРЕПАРАТА ДЛЯ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПЕРВОГО ВОЗРАСТА

В докладе Генерального секретаря ЦК КПСС товарища Л. И. Брежнева на Пленуме ЦК КПСС 3 июля 1978 года было отмечено, что первоочередная задача — увеличение производства мяса.

Для увеличения производства мяса, наряду с дальнейшим развитием мясного скотоводства, свиноводства и овцеводства большой вклад может внести мясное птицеводство.

Следует отметить, что только здоровая птица эффективно использует корма, поэтому система ветеринарно профилактических мероприятий неразрывно связана с кормлением птицы и технологией производства мяса.

Из литературы известно, что зачастую из-за неблагоприятных условий внешней среды, несоответствующих условий кормления и содержания птицы, особенно в первые две недели, они часто болеют и растут значительно медленнее.

Для повышения общей резистентности организма и максимального использования потенциальной возможности роста и развития цыплят, мы задались целью на основе биологически активных компонентов корма и их соответствующей обработки, а также введением в состав корма профилактических доз антибиотиков создать новый, сухой, транспортабельный, биологически активный и легко доступный лечебно-профилактический кормо-препарат, обогащенный соответствующим количеством белками, витаминами, минеральными веществами и изучить его эффективность при выращивании цыплят-бройлеров.

С этой целью, в начале, опыты были проведены в лабораторных условиях на цыплятах-бройлерах доставленных из Гамарджвебской и Кодийской бройлерной птицефабрики, а также Мцхетского репродуктора. Цыплята по аналогам были разделены на две группы из коих одна была опытной и одна контрольной. Опытную группу цыплят с первого кормления в течении 10 дней кормили кормо-препаратом, а затем обычным комбикормом 1 возраста, а затем второго возраста.

Цыплята контрольной группы в начале кормились обычным комбикормом первого возраста, а затем комбикормом второго возраста.

Цыплята опытной и контрольной группы выращивались на глубокой подстилке. Уход и содержание были одинаковыми.

Критерием лечебно-профилактической эффективности кормопрепарата служило количество заболевших и павших цыплят в отдельных группах, для чего ежедневно производился учет павших цыплят.

О положительном влиянии кормопрепарата на привес массы тела судили по разнице веса тела птиц опытной и контрольной группы в конце опыта.

Результаты этих исследований сведены таблице I.

Как видно из анализа таблицы, из 100 цыплят-бройлеров опытной группы за период опыта пало 4 цыпленка т. е. 4% и сохранность составила 96%, тогда как из цыплят контрольной группы за этот же период времени пало 22 цыпленка, т. е. 22%, почти в 5 раза больше по сравнению с опытной группой. Сохранность цыплят в этой группе была 78% т. е. на 18% больше по сравнению с опытной группой.

По данным таблицы также явствует, что кормление кормо-препаратом оказывает положительное действие и на прирост массы тела. Положительное ростостимулирующее действие кормо-препарата бывает значительным уже на 10 день кормления и несмотря на резкий переход на кормление обычным комбикормом первого возраста, оно держится до конца опыта и эта разница в весе достигает 218 т. е. 18.2%.

Для убедительности полученных данных опыты вышеописанной методикой, были повторены на 200 штук однодневных цыплят. Результаты этих опытов суммированы в таблице 2.

Анализ таблицы показывает, что и в данном опыте кормление цыплят кормо-препаратом, оказывает положительное влияние на сохранность и привес цыплят. Так например, за период опыта из

трольной группы пало 21 цыплят и сохранность составила тогда как за этот же период опыта, из цыплят опытной группы

Таблица 1

Группа	Количество голов	Средняя живая масса в граммах в сутки						Разница Веса в %%	Пало голов
		10	20	30	40	50	60		
ытная	100	149,4	216,4	413,5	991,8	1203,0	1413,6	18,2	4
нтрольная	100	95,5	166,4	283,7	827,7	1026,0	1195,0		22

Таблица 2

Группа	Количество цыплят	Средняя живая масса в граммах за сутки						Пало всего голов
		10	20	30	40	00	65	83	
ытная	100	98,3	231,6	588,8	723,8	1182,0	1410,0	2050,0	5
нтрольная	100	88,6	185,6	412,1	642,6	802,2	1120,0	1676,0	21

о 5 цыплят т. е. в 4 раза меньше по сравнению с контрольной ппой, сохранность цыплят опытной группы на 17% превышает анность цыплят контрольной группы.

Влияние 10 и 15-дневного кормления цыплят кормо-препаратом привес живой массы и сохранность при содержании на глубокой подстилке и в клетках

Для установления более оптимальных методов применения кор-препарата при выращивании цыплят-бройлеров, опыты были ведены в лабораторных условиях и было изучено ростостимули-щее действие 10 и 15-дневного кормления цыплят кормо-пре-ратом.

Как известно из литературы за последнее время, с целью бо-рационального использования помещений и повышения продук-ности бройлеров, в мясном птицеводстве внедрен клеточный ме-выращивания.

В этой связи мы решили провести изучения эффективности мления кормо-препаратом при клеточном выращивании цыплят-ойлеров.

Для решения вопросов поставленных в этой главе, от... были посталенвлены на 600 голов однодневных цыплят, которые ... ли разделены на 6 групп, из коих 4 были опытные и 2 контрольные. Причем одна контрольная и 2 опытные группы цыплят использовались для изучения эффективности кормления кормо-препарат... при напольном содержании, а одна контрольная и 2 опытные гру... в условиях клеточного выращивания. Опыт длился до 70 д... Опытные и контрольные группы цыплят находились в одинаков... условиях содержания.

Критерием эффективности в данном опыте служило сохр... ность и привес живой массы цыплят за период опыта.

Из опытов было выяснено, что по сравнению с контрольны... цыплятами получавшие до 30-дневного возраста обыкновен... комбикорм первого возраста, а затем до конца выращивания об... новенный комбикорм для второго возраста, значительно отста... росте и развитии от цыплят опытных групп. Значительно ниже, т... же, процент сохранности цыплят. Так например, к концу опыта ... вая масса опытных цыплят, получавшие кормо-препарат в тече... первых 10 дней, превосходит в среднем на 285 граммов т. е. на 3... а сохранность на 10.3% контрольных групп цыплят.

По сравнению с цыплятами контрольной группы получав... кормо-препарат в течение первых 15 дней, эта разница выражает... в живой массе 530 грамм т. е. 53,7%, а сохранность на 13%.

При сравнении 10 и 15-дневного кормления цыплят кормо... паратом, следует, что 15-дневное кормление цыплят значитель... увеличивает привес живой массы, чем сохранность, так напри... привес живой массы по сравнению с цыплятами получавшие кор... препарат в течение первых 10 дней превышает на 245 грамм, т... 19.8%, а сохранность на 2.7%.

По сравнению с напольным выращиванием как продукти... ность, так и сохранность при кормлении кормо-препаратом зна... тельно выше. Так например, в среднем живая масса цыплят ко... рольной группы, выращенные в условиях клеточного содержан... на 252 грамма превышает средний вес цыплят выращенных на г... бокой подстилке, а сохранность — на 1,6%. Эта разница при кор... лении первых 10 дней кормо-препаратом соответственно увелич... на 287 граммов, а привес на 4,5%. При кормлении кормо-препа... том в течение первых 15 дней, разница в живой массе цыплят вы... щенных в клетках превышает на 151 грамм, а сохранность на 3,6

основании проведенных опытов и анализа полученных дан-
ожно заключить, что кормление кормо-препаратом в течение
как при напольном, так и при клеточном выращивании яв-
более эффективным.

аряду с этим, из этого опыта следует, что по сравнению с на-
м выращиванием, как по живой массе, так и по сохранности
ельно эффективным является метод клеточного выращива-
о подтверждают данные полученные и другими авторами.

а основании проведенных исследований установлено, что:

Кормление цыплят кормо-препаратом оказывает лечебно-
лактическое действие и ростостимулирующий эффект.

По сравнению с 10-дневным кормлением наиболее эффектив-
вляется кормление цыплят в первые две недели.

Как по живой массе, так и по сохранности значительно эф-
вным является кормление цыплят кормо-препаратом при кле-
м выращивании.

ЗООЛОГО ЗООТЕХНИКУРО-ВЕТЕРИНАРНОГО ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА
СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ, Т. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

636.5:636.085

Г. Д. АГЛАДЗЕ, Г. Т. ЧЕЛИДЗЕ,
Т. Л. КОБАХИДЗЕ, Д. М. ГЕЛОВАНИ

...НИЕ КОРМЛЕНИЯ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ КОРМО-ПРЕПАРАТОМ ...РФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ, ПОКАЗАТЕЛИ БАКТЕРИОЦИДНОСТИ И ЛИЗОЦИМА

...ри производственном испытании кормо-препарата в бройлер-...тицефабриках республики было замечено, что смертность ...ыплят опытной группы по сравнению с контрольными птицами ...значительно ниже, как в период кормления кормо-препара-...так и после перехода их на обычное кормление комбикормом, ...скаемым комбикормовой промышленностью республики.

...акая большая разница в падеже между опытной и контроль-...руппы цыплят по нашему мнению объясняется положительным ...нием кормления — кормо-препаратом на резистентность орга-...а цыплят.

...ля подтверждения нашего предложения были поставлены спе-...ьные опыты с целью изучения влияния кормления цыплят кор-...епаратом на показатели естественной резистентности организ-...тиц — бактериоцидности сыворотки крови и лизоцима.

...пределение этих показателей в сыворотке крови опытных и ...рольных птиц производились на 1, 10, 20, 30, 40 и 50 дневном ...сте по методу Смирнова и Кузьмина фотоэлектроколориметр-...ким способом.

...а основании проведенных экспериментов было выяснено, что ...ление цыплят кормо-препаратом в 10-дневном возрасте вызы-...понижение содержания лизоцима по сравнению с контрольны-...ыплятами на 9,6%, а бактериоцидность сыворотки крови на ..., что согласно литературным данным обусловлена наличием ...мо-препарате антибиотиков (Фидельман Е. С. 1965 год, Ни-...кий В. В. 1968 год).

В последующий период происходит повышение показателей б
териоцидности сыворотки крови и лизоцимной активности у цы
опытной группы. Так например, в 20-дневном возрасте бакте
цидная активность сыворотки крови на 6,7% в 30-дневном воз
те на 22,4%, в 40-дневном возрасте на 18,17% и в 50-дневном
расте на 21,38% превышает показатели бактериоцидности цы
контрольной группы.

Повышается также лизоцимная активность крови. В 20-д
ном возрасте она превышает показатели цыплят контрольной г
пы на 12,65%, в 30-дневном возрасте на 4,4%, в 40-дневном
расте на 4,8% и в 50-дневном возрасте на 0,85%. Цифровые пок
тели являются достоверными т. к. получены путем биометриче
обработки.

Таким образом, как видно из сравнения этих цифров кор
ние цыплят кормо-препаратом в течение 10 дней, после кратко
менного отрицательного влияния на бактериоцидность сыворо
крови и лизоцимной активности обусловлено содержанием в ко
препарате антибиотиков, происходит повышение этих показат
которые держатся до более 50-дневного возраста. Наиболее эф
тивное действие кормление кормо-препаратом оказывает на б
риоцидную активность, которая до конца опыта держится на в
ком уровне тогда, как лизоцимная активность к концу опыта д
дит почти до исходного показателя.

Для изучения влияния кормления цыплят кормо-препара
на морфологический состав крови, под опыт было взято 100
лят, которые по характеру исследования были разделены на
аналогичные группы, из которых одна была опытной, а другая
трольной.

Кровь для исследования бралась на 1, 10, 20, 30, 40 и 50-
точном возрасте, как у опытных, так и у контрольных цыплят
новременно до их кормления.

В крови определялось количество лейкоцитов и эритроц
показатель гемоглобина и лейкоцитарная формула. Эти иссле
ния производились известными классическими методами.

Подопытные цыплята в течение всего опытного периода н
дились в одинаковых условиях ухода и содержания.

На основании проведенных исследований было выяснено,
кормление цыплят кормо-препаратам в течение первых 10 д
оказывает положительное влияние на кровь. Так например,
цыплят опытной группы значительно увеличивается количество

нтов и гемоглобина, что по нашему мнению указывает на уси-
ие окислительных процессов в организме цыплят.

Позднее (через 10-30 дней) увеличивается количество
коцитов, которые остаются на высоком уровне в течение всего
тного периода. Увеличение количества лейкоцитов указывает
повышение защитной функции организма.

Что же касается лейкоцитарной функции, то на основании этих
тов выяснилось, что на 20-30 сутки у цыплят опытной группы в
ви имеет место моноцитоз и отклонение влево псевдоэозинофи-
. Параллельно с этим отмечалось уменьшение процента лимфо-
ов, которые восстанавливаются до нормы лишь на 40-50 сутки.
Остальные показатели лейкоцитарной формулы остаются в
еделах физиологической нормы.

Что же касается показателей количества эритроцитов, лейко-
тов, гемоглобина и лейкоцитарной формулы крови контрольных
плят, то они колеблятся в пределах физиологической нормы.

Полученные результаты обработаны биометрическим методом
этому эти данные являются достоверными.

На основании проведенных экспериментов можно заключить,
кормление цыплят кормо-препаратом положительное влияние
зывает на показатели естественного иммунитета — бактерио-
ности крови и лизоцимную активность и этим обуславливает по-
жение смертности среди опытных цыплят по сравнению с цы-
тами контрольной группы и значительно повышает прирост мас-
цыплят.

Наряду с этим установлено, что кормление цыплят кормо-пре
ратом положительное влияние оказывает на кровь цыплят, уси-
вает обмен веществ и повышает их резистентность.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

საქართველოს

К 34/61.91

К. С. КАПАНАДЗЕ

ИЗ ИСТОРИИ ВЕТЕРИНАРИИ ДРЕВНЕЙ ИНДИИ

В современной отечественной ветеринарной литературе сравнительно недостаточно освещены материалы об истории ветеринарии древних странах мира в том числе и в Древней Индии, народы которого внесли весомый вклад в развитие мировой культуры. В этом именно и заключается актуальность опубликования данной работы.

Народы Индии уже в глубокой древности создали богатую и своеобразную культуру, которая оказала значительное влияние на развитие культуры народов Восточной и Юго-Восточной Азии.

В экономике жизни народов Индии в древние времена наряду с земледелием большую роль играло животноводство.

Первое упоминание о существовании в Индии врачевания животных Е. Лекленш относит к 2000-1400 годам до н. э. Ветеринарная медицина достигла большого расцвета в период рабовладельческого строя.

В индийских и греческих мифологиях существует одинаковая легенда о происхождении искусства врачевания. Известная греческая легенда о получеловеке, полуконе Хигоне имеет двойник в древних письменных памятниках Индии — ведах.

В 4 в., а по другим данным в 6-5 в. до н. э., в Индии проходила деятельность знаменитого врача Сушруты, во времена которого высокого уровня развития достигли анатомические знания.

В древней Индии много писали по ветеринарии, о чем говорят дошедшие до нас названия книг и их содержание.

По свидетельству С. С. Евсеенко описание многих болезней животных индийскими врачами этого времени и в частности Сушрутой поражает своей верностью и ничем не уступает картине болезней описанных в любом из учебников конца прошлого столетия. Из

эпизоотических болезней Сушрута описывает карбункул (видимо эмфизематозный), чесотку, оспу и бешенство собак.

Индийцам были известны болезни паразитарного происхождения.

Р. С. Чеботарев считает, что первые описания признаков воспаления принадлежит не Цессу, а Сушруте. Индийцам были известны многие лекарства растительного и минерального происхождения.

В период 600-246 г г. в Индии существовали благотворительные заведения-лечебницы и приюты для больных и старых животных, которые содержались в них за общественный счет. При лечебницах находились специалисты, в теперешнем понимании ветеринарные врачи, получавшие определенное содержание от государства.

В древней Индии большое внимание уделяли гигиене. Здесь следили за качеством пищи человека, за порядком на рынках.

В Законах Ману (памятник древнеиндийской культуры) была определена ответственность ветеринарного врача за лечение животных.

В Древней Индии был установлен порядок при котором ни одно животное не должно было остаться без оказания лечебной помощи.

В античной Индии наряду с известными врачами занимающимся лечением людей были известные ветеринарные врачи в лице Палакапия и Салихотра.

Индусы считали священными многих животных и в первую очередь коров. Неудивительно поэтому, что в этой стране издревле большое внимание уделялось развитию ветеринарии.

Свидетельством этого, как указывают Н. Кажал и Р. Ифтимович, является то, что во время короля Ашоки (273-232 гг. до н.э.) лечебниц для животных в Индии было несравненно больше чем для людей.

Этот воин и государственный деятель стремился обеспечить благосостояние людей и охрану животных. Он издал ряд правил, которые ограничивали убой и увечье животных. Один из указов начертанный на колонне содержит свод правил, направленных против убоя животных.

Ашока продолжал расширять систему ветеринарной помощи животным. Ветеринарная наука достигла высокой степени развития. Лошади, слоны, коровы, рыбы, некоторые птицы и т. д. получали ветеринарную помощь.

Управляющий лошадьми стал высоким должностным лицом в буддийском государстве.

Сохранению птиц и зверей посвящались целые трактаты. Были составлены правила, касающиеся деталей кормления, необходимого для различных животных разного возраста, как в здоровом так и в больном состоянии. Их болезни лечились с такой заботой, которая может служить примером для современных ветеринарных специалистов.

По всей Индии строились ветеринарные лечебницы укомплектованные государственными ветеринарными специалистами. Греческий путешественник Магасфен, побывавший в Индии в 300 г. до н. э. посетил лечебницу для слонов и был поражен тем, что больных животных лечили впрыскиваниями кипяченного молока. Подобные лечения давали хорошие результаты.

В 161 г. до н. э. в Индии издается закон, согласно которому на каждые 9 деревень должен быть один врач. Ветеринарные врачи в этой стране были гражданскими и военными, они причислялись к высшему медицинскому сословью. Vaidya
Медицинские и ветеринарные врачи в Индии пользовались большим авторитетом.

В Индии особенно хорошо были известны болезни слонов и лошадей. Серия трудов посвящена и чуме крупного рогатого скота.

Имеются сведения о том, что в библиотеках Индии находится много рукописей часть которых относится лечению слонов. Индийцы описывали 232 внутренних и 83 наружных болезней слонов. Из этих рукописей исследователи выделяют рукопись Ганеша, состоящий из четырех частей. В первой части этой книги излагаются происхождение, содержание и кормление слонов, описывается 15 видов естественной смерти слонов и 156 болезней, а также случай возникновения лихорадки.

Во второй части книги излагаются вопросы защиты слонов от отравления, приводятся способы лечения при интоксикациях, укусов змей и т. д. Третья часть посвящена вопросам хирургии и акушерства, а в четвертой части изложены вопросы терапии болезней. Особенно большое место уделено туберкулезу.

Глазные болезни в Индии лечили путем промывания глаз молоком. Раны промывали теплой водой, на неё клали топленное масло и перевязывали. К язвам прикладывали кусок паренной свинины. Красное вино в Индии применялось для лечения всех болезней. Е. Лекленш считает, что Индия является колыбелью хирургии.

Индусы проводили лечение переломов и кастрацию лошади, рабочего вола и барана, путем раздавливания половых желез между двумя камнями.

В 1893 году Мильс Джеймс обнаружил интереснейшую рукопись, написанную на пальмовых листьях и датируемую периодом до нашей эры. Книга эта посвящена некоторым инфекционным болезням животных, среди которых по Н. Кожал и Р. Ифтимович можно признать чуму крупного рогатого скота, сибирскую язву, дизентерию, плеврит крупного рогатого скота и т. д.

Известный врач Корака , задолго до нашей эры, подробно описал клинику гемоспоридиозов лошадей.

В 6 в. н. э. в Индии жил и работал ветеринарный врач под именем «Индийский Гиппократ», являющийся автором трактата о лечении лошадей, которому посвящена диссертация выполненная и изданная на немецком языке в Ганновере в 1966 г.

Рукопись «Гиппократа индийского» имя которого было известно европейцам, представляет большой интерес для изучения истории ветеринарии Индии и хранится в Британском музее.

Представляет интерес порядок при котором в Древней Индии проходило преподавание врачебной науки. Как об этом сообщает С. С. Евсеенко, обучение людей врачебной науке производили наиболее отличившиеся ученые из высшего сословия называемом, как уже говорилось выше—Ваидия. Наставник пользовался правом выбора себе учеников между всеми кастами, при этом один наставник одновременно мог обучать не более четырех учеников. Обучение начиналось с 12 лет и оканчивалось через 6 лет.

Врачебная практика осуществлялась при соблюдении ряда правил, в особенности правил относительно вознаграждения врачей. Имущество зажиточных людей отказавших в уплате за лечение по установившемуся порядку переходило в собственность врача. С другой же сторочы неправильное лечение проводимое врачем, как об этом сказано выше, наказывалось. По законам Ману врач за неправильное лечение животного должен был уплатить денежный штраф. Ватеринарные врачи в Индии разделялись на вольнопрактикующие, состоящие на государственной службе и работающие в общинах.

Медицина и ветеринария Древней Индии оказали благотворное влияние на развитие этих наук у других народов.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-სავეტერინარო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საშეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980.
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 637.5

А. Г. МАХАРАДЗЕ

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЦЕЗИЯ-137 В МЯСЕ ПРИ ЕГО КУЛИНАРНОЙ ОБРАБОТКЕ И КОНСЕРВИРОВАНИИ

Как известно, значительная часть сырых пищевых продуктов, входящих в рацион человека, подвергается предварительной тепловой или механической обработке. После такой обработки минеральный состав продукта изменяется. По-видимому, и содержание различных радионуклидов в том числе и цезия-137 в готовом для потребления продукте должно отличаться от исходного.

Изучение этого вопроса имеет важное радиационно-гигиеническое значение.

Литературные данные об изменении концентрации цезия-137 в результате кулинарной обработки немногочисленны. Майер и соавторы изучили эффект трех различных методов приготовления пищи: жарения, тушения и варки на концентрацию цезия-137 в мясе.

По данным авторов средняя уменьшаемость активности составляет 19% для жареной говядины, 43% — для тушеной и 53%— для вареной.

На основании экспериментальных исследований А. Г. Пакуло (1971) приходит к заключению: в процессе механической обработки рыбы только за счет удаления чешуи, жабер, внутренностей, количество цезия--137 уменьшается на 16% общего содержания его в рыбе, но при варке рыбы, значительная часть цезия-137 свыше 70%, из этих тканей переходит в бульон. При жарении свежей рыбы поступление данного изотопа с жареной рыбой в рацион составило примерно 40% содержания его в свежей рыбе.

В связи с тем, что этот вопрос имеет большое санитарно-гигиеническое значение и то, что этот вопрос недостаточно изучен, мы задались целью изучить вопрос влияния различных методов кули-

парной обработки, а именно варки и замораживания, с последующим оттаиванием, на содержание цезия -137 в мясе.

Материал и методика исследования

Для проведения вышеназванных опытов под опыт были взяты 3 теленка: два теленка были подопытные, один теленок в качестве контрольного. Все три теленка были одного веса и одной породы, весом каждый по 50 кг.

Все три теленка в течение 10 дней находились под наблюдением, получали одинаковое количество корма и находилась в одинаковых условиях содержания и кормления. Опытные телята были помещены в специально приготовленных клетках в которых соблюдались все правила технической безопасности работы с радиоактивными веществами.

После 15-дневной выдержки подопытным телятам при помощи носоглоточного зонда в рубец ввели каждому по 5 милликюри (100 микрокюри на 1 кг живого веса цезия-137, разведенного в 1 л воды). После 24-часовой выдержки все подопытные и контрольные телята были забиты с соблюдением всех правил безопасности.

После убоя и разделки из каждой туши из ягодичных и шейных мышц брали по 200 г и сразу же обугливали и затем озоляли для устранения первоначальной концентрации цезия-137 в мышцах.

Оставшуюся часть мяса подвергли варке. С этой целью куски мяса весом 2-2,5 кг помещали в кастрюлю, добавляли 5 л воды,

Таблица 1

Изменение концентрации цезия-137 после проверки в мясе телят (в микрокюри кг)

№№ телят	№ пробы	Концентрация цезия—137 до варки		после варки		Средний процент перехода в бульон
		микрокюри/кг	%	микрокюри/кг	%	
1	1	590,000	100	250,000	41	64%
	2	585,00	100	264.000	45	
2	3	380.200	100	103,100	27	
	4	385,000	100	119,000	31	
м±		485,050 ±59000		183,775 ±42500		
P		0,99		0,99		

ли и варили в течение 2 часов с момента закипания. После варки
бы мяса весом 200 г подвергали обугливанию и озолению.

Часть мяса забитых животных подвергалась замораживанию. С этой целью куски мяса в начале охлаждались в холодильнике при температуре—1-2°, затем замораживались в морозилке при температуре — 18-20° и хранились в этих условиях 20 дней. После замораживания мясо оттаивалось в течение 2 дней при температуре 18-20°. После оттаивания пробы обугливались и озолялись.

Концентрация цезия-137 всех опытов определялась при помощи 0 канального анализатора типа АИ-100—1.

Результаты исследований

Результаты различных вариантов обработки мяса приведены в таблицах 1 и 2.

Из данных таблицы I следует, что в процессе варки значительная часть цезия-137 (64%) из мяса переходит в бульон. Из полученных данных следует, что относительное количество изотопа, поступающего в рацион человека при употреблении в пищу таких мясных блюд как супы, может достигнуть в бульоне 64% и выше содержания изотопа в целом мясе.

Таблица 2

Изменение концентрации цезия -137 в мясе телят после замораживания последующей дифлорацией (микрокюри/кг).

Номер	Концентрация цезия—137 в мясе				Средний процент перехода в мясную жидкость
Пробы	до замораживания	%	после замораживания	%	
1	590000	100	286770	56,7	33,1%
2	585000	100	400910	70.0	
3	380200	100	296000	77,8	
4	385000	100	235000	61,0	
	435050 ±59000		324670 ±33650		
	0,99		0,99		

Из данных таблицы 2 следует, что в процессе замораживания последующим оттаиванием, часть радионуклида, а именно 33,1% переходит в мясную жидкость, вытекающую из мяса.

Выводы

а) При варке мяса в бульон переходит 64% содержащегося в них цезия-137.

б) При замораживании и последующем оттаивании мяса в вытекающей из мяса жидкости переходит 33.1% содержащегося в ней цезия-137.

ᲡᲐᲥᲐᲠᲗᲕᲔᲚᲝᲡ ᲖᲝᲝᲢᲔᲥᲜᲘᲙᲣᲠ-ᲡᲐᲕᲔᲢᲔᲠᲘᲜᲐᲠᲝ ᲡᲐᲡᲬᲐᲕᲚᲝ-ᲙᲕᲚᲔᲕᲘᲗᲘ ᲘᲜᲡᲢᲘᲢᲣᲢᲘᲡ
ᲡᲐᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲝ ᲨᲠᲝᲛᲔᲑᲘ, Ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ᲔᲠᲝᲕᲜᲣᲚᲘ ᲑᲘᲑᲚᲘᲝᲗᲔᲙᲐ

УДК 636.085

Ш. Е. ЧИГОГИДЗЕ, А. Г. МАХАРАДЗЕ,
О. И. ДЖАИАНИ, Б. А. УГРЕХЕЛИДЗЕ

НЦЕНТРАЦИЯ СТРОНЦИЯ-90 В ТРАВАХ И В ДРУГИХ КОРМАХ ЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ В РАЗЛИЧНЫХ ЗОНАХ ГРУЗИНСКОЙ ССР

В организм животных радиоактивные продукты деления посту-ют главным образом с кормами. Для травоядных животных уро-нь глобального стронция-90 в скелете и мясе определяется, глав-м образом степенью загрязненности кормов этим радионукли-м, т. е. загрязненностью пастбищ и лугов, точнее, травы и сена.

По данным ряда исследователей при прочих равных условиях горных районах трава и с. х. культуры содержат больше концент-ации радиоактивных продуктов деления, чем в равнинных, где еньше радиоактивных осадков.

Так, по данным Кноппа (1961), рожь (зерно) в гористых юж-ых районах ФРГ в 1961 году содержала в четыре раза больше тронция-90, чем в равнинных (северных и центральных) районах. огласно сообщениям А. А. Алиева и И. З. Эюбова (1960) есте-твенная радиоактивность пастбищных трав Азербайджана изменяет-я закономерно в сторону уменьшения в связи с уменьшением вы-оты.

Л. Я. Мкртычян, А. Н. Брагина, Л. И. Злобина (1960) сравни-и уровень суммарно β—радиоактивности трав с количеством годо-ых осадков в 4 климатических районах Армении в зависимости от ысоты пункта. Оказалось, что в районах с большим количеством одовых осадков, где и большие высоты, уровень радиоактивных рав выше.

Исследование отдельных компонентов рациона животных Да-естана А. И. Давыдов (1972) в своей работе показал, что содержа-ие стронция-90 в них существенно различается в горной зоне; наи-

большая концентрация радионуклида обнаружена в сене и древесно-кустарных растениях (соответственно — 0,93 и 1,03 Нанокюри/кг), а растительности на пастбищах в 2,6 раза меньше, чем в сене.

В кормах из низинных районов содержание радионуклидов также различно. Минимальная концентрация его найдена в комбикормах (0,11 Нанокюри/кг) и силосе (0,04 Нанокюри/кг). Горная растительность оказалась более загрязненной стронцием-90 (почти в 2 раза), чем растительность низинных районов. Это относится как к пастбищной траве (соответственно — 0,36 и 0,19 Нанокюри/кг), так и сену соответственно — 0,36 и 0,45 Нанокюри/кг.

Учитывая разнообразные условия Советского Союза и то что этот вопрос в Грузии, имеющей разнообразные климатические и географические условия, до сих пор не изучен достаточным образом, мы задались целью выяснить особенности депонирования глобального стронция-90 в растительных кормах, производящих на территории Грузинской ССР.

Материал и методы исследования

Для решения поставленных задач материал был собран в период 1968 года в трех зонах Грузии — горной (4 района), низинной (64 района) и субтропической (4 района). Отобраны и исследованы 82 пробы растительного происхождения (корма и травы).

Взятые пробы доводили до воздушно-сухого состояния, обугливали и затем озоляли при температуре не выше 400°. Обогащенные таким образом пробы использовали для радиохимического анализа.

В золе растительных проб содержание стронция-90 определяли общепринятым оксалатным методом. На каждый анализ брали от 5 до 10 г золы.

Радиометрию активности выделенного стронция-90 проводили на стандартной установке УМФ-1500 м. В качестве детектора использовали газоразрядный счетчик СТС-5. Срок установки был в пределах 2-3 мм/мин.

Всего радиохимически на стронций-90 исследовано 82 пробы, проведено 158 радиометрических измерений.

Результаты исследования

Результаты наших исследований приведены в таблице 1.

Из таблицы 1 следует, что самая высокая концентрация радионуклида обнаружена в сене (721,9-1210 пк/кг), где оно в 1,2 выше, нежели в траве.

Наименьшее количество концентрации стронция-90 обнаруже-
комбикормах (104,6-464,5 пк/кг).

Согласно этой таблицы видно, что наибольшая концентрация
нция-90 во всех кормах обнаружена в прибрежных районах, т. е.
бтропической зоне Грузии; второе место занимают горные райо-
и наименьшая концентрация обнаружена в низменных райо-

Как показал опыт, уровень радиостронциевой загрязненности
и других кормов коррелирует с количеством среднегодовых
ков в данной местности (табл. 2).

Таблица 1

Концентрация глобального стронция-90 в кормах различных зон Грузии в 1968 году (в пк/кг сырого материала)

Корм	Субтропическая зона	Горная зона	Низменная зона
ено	1210, 3±130,3	895,5±43,07	721,98±41,01
астительность зе- еных естествен- ых пастбищ	923±41,47	760,72±39,81	578,86±37,86
ернофураж	413,5±117,07	447,66±105,11	403,4±101,2
лома	598,45±92,07	577,82±116,013	509,4±117,09.
омбикорм	464,5±42.0		104,6±13,07
илос	666,2±102,0	468,03±14,8	521,4±99,03

Таблица 2

ние годовые атмосферные осадки в различных географических зонах Грузии

Зона	Количество атмосферных осадков		
	1966	1967	1968
убтропическая	1637 мм	2574 мм	1928 мм
орная	963 мм	1030 мм	881 мм
изменная	507 мм	734 мм	676 мм

Именно в низменных районах побережья Черного моря (субт-
ическая зона), где годовых осадков выпадает — в среднем до
0 мм и выше, концентрация стронция-90 в среднем в травах
угих кормах выше чем у растений горных и низинных районов
публики, где годовые атмосферные осадки соответственно в
днем 881-1030 мм и 507—734 мм (1966—1968 гг.).

Выводы

1. В условиях Грузии самая высокая концентрация стронция-
обнаружена в сене (721,9—1210 пк/кг), где оно в 1,2 раза выше,
в траве (578,8-923 пк/кг).

2. Концентрация стронция-90 в траве и других кормах из субтропических районов оказалась выше, чем в горных и низинных районах республики.

3. Уровень радиостронциевой загрязненности растительного покрова коррелирует с количеством среднегодовых осадков в данной местности.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
სამეცნიერო შრომები, ტ. 109, 1980
ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

УДК 636.085

О. И. ДЖАИАНИ, А. Г. МАХАРАДЗЕ
Ш. Е. ЧИГОГИДЗЕ, Б. А. УГРЕХЕЛИДЗЕ

НЦЕНТРАЦИЯ ЦЕЗИЯ-137 В ТРАВАХ И ДРУГИХ КОРМАХ СЕЛЬСКО-ЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ В РАЗЛИЧНЫХ ЗОНАХ ГРУЗИНСКОЙ ССР

Географические и почвенные особенности, а также различие иматических условий различных зон Грузинской республики не-иненно влияют на степень радиоцезиевой загрязненности расти-льности. В организм животных радиоактивные продукты деления ступают главным образом с кормами. Для травоядных животных овень глобального цезия-137 определяется главным образом заг-вненностью кормов растительного происхождения. Поэтому изу-ние вопроса депонирования радионуклидов в растениях имеет льшое теоретическое и практическое значение, если учесть и то, о, этот вопрос по республике недостаточно изучен.

Исходя из вышеизложенного в настоящей работе ставится сле-ющая задача — выяснить особенность депонирования глобаль-го цезия-137 в растительных кормах, производимых на террито-и различных зон Грузии.

Для решения поставленных задач материал был собран в риод 1968 года в трех зонах Грузии—горной (4 района), низмен-й (4 района) и субтропической (4 района).

Взятые пробы доводили до воздушно-сухого состояния, обугли-ли и затем озоляли при температуре не выше 400°. Обогащенные ким образом пробы использовали для радиохимического ана-за.

В золе растительных проб содержание цезия-137 определяли щепринятым методом указанным в инструктивно-методических азаниях по определению радиоактивности в объектах ветнадзо-(Э 1967 г.).

Результаты собственных исследований

Корма являются основным поставщиком радиоактивных продуктов деления, в том числе и цезия-137, в организм животного. Перемещаясь по биологическим цепочкам они в конце концов попадают в организм человека.

В данной работе представлены материалы о депонирован глобального цезия-137 в кормах, производимых на территории Грузинской ССР.

Для решения этого вопроса в 1968 году было отобрано и исследовано 78 проб различных видов кормов по зонам Грузии и проведено 152 радиохимических исследований.

Полученные данные сведены в таблице I из которой следует что самая высокая концентрация радионуклида обнаружена в сене (2808,6—7021,5пк/кг), где она 1,6 выше, нежели в траве — (1566,9-3898,2 пк/кг).

Концентрация в зернофураже на протяжении всего периода находились в пределах 1112,4-1814,4 пк/кг, в среднем 1113,4 пк/кг.

Наименьшее количество концентрации цезия-137 обнаружено в комбикормах 281,9-338,1 пк/кг. Таблица 1 также раскрывает средние республиканские показатели концентрации в кормах по географическим зонам.

Таблица 1

Концентрация глобального цезия-137 в кормах в различных зонах Грузии (пк/кг сырого материала) в 1968 г.

Корма	Субтропическая зона	Горная зона	Низменная зона
Сено	7021,5±77,0	4450,3±389,0	2808,6±722,01
Растительность естественных пастбищ	3898,2±371,97	2590,2±101,77	1566,9±371,0
Зернофураж	1914,1±58,07	1343,8±81,3	1112,4±89,7
Солома	2903,6±59,09	2780,1±103,1	105 ,2±58,0
Комбикорм	2338,1±222, 9		281,9±76,1
Силос	2442,4±89,1	1030,0±199,01	1083,8±59,05

Согласно этой таблице, наибольшая концентрация цезия-137 во всех кормах обнаружено в прибрежных районах т. е. в субтропической зоне Грузии; второе место занимают горные районы и наименьшая концентрация обнаружена в низинных районах.

Как показали опыты уровень радиоцезиевой загрязненности травы и других кормов коррелируют с количеством среднегодовых осадков в данной местности (табл. 2).

Таблица 2

...ние годовые атмосферные осадки в различных географических зонах Грузии

Зона	Количество атмосферных осадков		
	1966 г.	1967 г.	1968 г.
...убтропическая	1637 мм	2574 мм	1928 мм
...орная	903 мм	1030 мм	881 мм
...изменная	507 мм	734 мм	676 мм

Именно в низменных районах побережья Черного моря (субтропическая зона), где годовых осадков выпадает в среднем 2000 и выше, концентрация цезия-137 в среднем в травах и кормах ...ше, чем в растениях горных и низменных районах республики, ...е годовые атмосферные осадки выпадают соответственно в средм 881-1030 мм и 507-734 мм (1966—68 гг.).

Выводы

1. В условиях Грузинской ССР самая высокая концентрация ...зия-137 обнаружена в сене (2808,6-7021,5 пк/кг.), где она в 1,6 ...з выше, чем в траве.

2. Концентрация цезия-137 в траве и других кормах из субтро...ческих районов оказались выше, чем в горных и низинных райо...х республики.

3. Уровень радиоцезиевой загрязненности растительного покро... коррелирует с количеством среднегодовых осадков в данной ...естности.

საქართველოს ზოოტექნიკურ-საველმკურნალო სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტის
საველმკურნალო შრომები, ტ. 109, 1980

ТРУДЫ ГРУЗИНСКОГО ЗООТЕХНИЧЕСКО-ВЕТЕРИНАРНОГО
УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА, Т. 109, 1980

ეროვნული ბიბლიოთეკა

К 619:616.955.132.

Г. И. ГОДЕРДЗИШВИЛИ, Т. А. БАРАТАШВИЛИ

ВИДОВОМ СОСТАВЕ И РАСПРОСТРАНЕНИИ СТРОНГИЛЯТОЗОВ ОВЕЦ В РАЙОНАХ ВОСТОЧНОЙ ГРУЗИИ

Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта овец в районах сточной Грузии имеют широкое распространение и причиняют чительный экономический ущерб овцеводству.

Данные литературы свидетельствуют, что в разных республи-, краях и областях нашей страны стронгилятозы жвачных про-ают неодинакого и в своем течении имеют ряд особенностей.

Стронгилятозы овец в Грузии относятся к малоизученным гель-нтозам.

Исследования были проведены с целью выявления видового тава стронгилят овец, изучения распространения отдельных пре-ставителей стронгилят и т. д.

Для изучения означенных выше вопросов работу проводили кафедре паразитологии и овцеводческой ферме учебно-экспе-ментального хозяйства Грузинского Зоотехническо-ветеринар-о учебно-исследовательского института, на мясокомбинате билиси, а также в овцеводческих фермах и хозяйствах некоторых йонов Восточной Грузии.

Для изучения видового состава стронгилят овец в Грузинской Р, путем неполного гельминтологического вскрытия желудочно-шечного тракта овец, нами были собраны и определены до вида 7 стронгилят. Гельминты были добыты от 125 инвазированных онгилятами овец, принадлежащих хозяйствам 7 районов респуб-ки (Гардабанский, Марнеульский, Тианетский, Казбегский, Те-лцкаройский, Ахалкалакский, Цителцкаройский).

В результате установлено, что из подотряда Strongylata, ди овец исследованных нами районов регистрируются предста-тели четырех семейств — Strongylidae, Trichostrongylidae, Tri-

chonematidae. Ancylostomatidae. Из этих семейств определены 6 родов, из которых доминирующими являются буностомы (1544 экз.) и хабертии (1389 экз.), регистрируются также эзофагостомы (29 экз.), нематодирусы (29 экз.), остертагии (2 экз.) и трихостронгилиды (3 экз.).

Из означенных 6 родов среди исследованных овец зарегистрировано 8 видов гельминтов: Chabertia ovina, Trichostrongylus columbidormis, Ostertagia circumeincta, Nematodirus filicollis, Oesophagostomum columbianum, Oesoph. venulosum, Bunostomum trigonocephalum.

Распространение стронгилятозов овец в некоторых районах Восточной Грузии мы изучали в продолжении двух лет.

Для этого, за 2 года производили вскрытие и исследование желудочно-кишечного тракта прирезанных или забитых на мясокомбинате овец и исследовали на наличие стронгилят.

Результаты этих исследований отражены в таблице 1.

Таблица 1

Распространение стронгилятозов овец в некоторых районах Восточной Грузии

наименование районов	Исследовано овец (голов)	оказались инвазированными	% инвазированности
Гардабанский	28	21	75
Марнеульский	17	16	94,1
Тианетский	86	85	98,8
Казбегский	91	89	97,8
Тетрицкаройский	39	39	100
Ахалкалакский	81	65	80,2
Цителцкаройский	39	39	100
ВСЕГО	381	354	92,9

Из этой таблицы следует, что в исследованных районах у овец стронгиляты имеют весьма широкое распространение. Поголовно инвазированы овцы Тетрицкаройского и Цителцкаройского районов. Весьма высокий процент поражения отмечены среди овец Марнеульского, Тианетского и Казбегского, а также Ахалкалакского и Гардабанского районов.

Наряду с вышеизложенным, нами были проведены исследования с целью изучения распространения отдельных стронгилят среди овец исследованных районов.

Анализ этой работы показывает нижеследующее: за 2 года исследования наиболее широко распространены буностомы. Экс

сивность инвазии колебалась от 33,3% (в Гардабанском районе) 100% (в Тетрицкароиском районе). По всем районам, средний процент поражения овец буностомами составил 88.2. По частоте встречаемости следует отметить также хабертий. Эти гельминты ми были зарегистрированы в 6 районах. В среднем, хабертии были регистрированы у 72.5% овец. Другие роды стронгилят имели большое распространение.

При изучении распространения стронгилятозов овец, учитывали возраст животных. Установлено, что заражению подвергаются овцы всех возрастов, но преимущественно молодняк в возрасте 6-7 месяцев до 1,5-2 лет.

Стронгиляты встречаются во все сезоны года, но преимущественно в летне-осенний период.

ДК 616.006.591.462.636.2

Опухели мочевого пузыря крупного скота. Б. В. Парвания. Труды Груз. ЗВУИИ. 1980, т. 109, стр. 5-21.

Опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота — хроническое заболевание. Заболевание наблюдается во многих странах мира и характеризуется эндемичностью. Болезнь наблюдается в некоторых районах Груз. ССР. Особо опасной зоной болезни является Аджарская АССР, в частности районы Хуло, Шуахеви и Кеда. Заболевание характеризуется поражением мочевого пузыря, в котором развиваются своеобразные сосудистые изменения и опухолевые разрастания (рак). Главным признаком болезни является гематурия. Заболевание вызывается длительным поеданием животными папоротника орляка. Основная профилактика болезни—не допустить загрязнения сена и силоса папоротником орляком. Специфического лечения не имеется.

Библ. — 48.

ДК 591.111

Изменения количества клеток и гемоглобина в крови у овец, содержащихся на водном дефиците и после его устранения. Б. К. Мицхелаури. Научные труды Груз. ЗВУИИ. 1980. т. 109, стр. 27-31.

Исследованиями установлено, что количество эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в крови у овец, содержащихся на водном дефиците, резко возрастает, что связано, с одной стороны, со сгущением крови (фактор ангидремии), а с другой, с нарушением функции гемопоэтических органов (фактор нарушения функции).

Наблюдаются характерные качественные изменения форменных элементов крови, что выражается появлением эритроцитов с пикническим ядром, нормобластов с круглым небольшим ядром, микроцитов, юных нейтрофилов и миэлоцитов.

После свободного доступа к воде у животных нормализуются функции кроветворных органов, для которой необходимо значительно больше времени, чем время, в течении которого произошло нарушение.

Библ. — 1, библ. — 21.

УДК 619:616.002.5

О выделении микобактерии туберкулеза типа бовинус с молоком у коров в неблагополучных и оздоровленных от туберкулеза хозяйствах Грузинской ССР, Н. С. Леквеишвили Л. Э. Капанадзе, Труды Груз, ЗВУИИ. 1980, т. 109, стр. 33-37.

Исследованиями авторов установлено, что в неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота хозяйствах микобактерии типа бовинус с молоком выделяются как отдельными положительно и сомнительно реагирующими на туберкулин коровами, так и туберкулиноотрицательными старыми коровами. С целью удостоверения благополучия сборного молока в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах необходимо периодическое бактериологическое исследование его на наличие микобактерии туберкулеза типа бовинус.

УДК 616.981.48: 619.2

Лечение колибактериоза новорожденных телят гентамицином И. Г. Харабадзе, Труды Груз, ЗВУИИ, 1980, т. 109 стр. 39-40.

Препарат давали внутримышечно в дозе 1,5 мг/кг веса через 10 часов. Продолжительность лечения 4 дня. Из 98 леченных телят выздоровели все. Рецидивы заболевания, а также побочные явления наблюдались, (табл. — (табл. — 1).

УДК 616,981.48:619.2 (47.922)

Определение «О» антигена у культур E. coli выделенных от больных, павших от колибактериоза и здоровых телят в хозяйствах Грузинской ССР. Ю. В. Бараташвили, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 41-45

Приводятся данные определения «О» антигена у кишечных палочек, выделенных от павших и больных колибактериозом, а также здоровых телят.

Установлено, что культуры E. coli выделенные от павших и больных телят типируются по «О» антигену чаще, чем культуры от здоровых телят. Из 24 установленных «О» серогрупп чаще всего встречались серогруппы: (O_3, O_{101}, O_{141}, O_8, O_2, O_{119}, O_{78}, O_{133}, O_{20}). Табл. — 2.

К 616,981,48:619,2 (47.922)

Токсические свойства E. coli, выделенных от больных, пав
их колибактериозом и здоровых телят. Ю. В. Бара
ли, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 47-50.

В статье приводятся данные сравнительного изучения токсичес
х веществ E. coli полученных путем выращивания и фильт
ции через 1, 3, 7 сутки.

Установлено, что фильтраты патогенных культур кишечной па
ки были токсичными для белых мышей и куриных эмбрионов,
олированная петля кишечника кролика была менее чувствитель

Фильтраты культур E. coli полученных из содержимого кишеч
а здоровых телят токсическими свойствами не обладали
Табл. — 2.

К 616,9:619.2

Патоморфологические изменения в центральной нервной сис
е при колибактериозе новорожденных телят. П. С. Татри
или, Д. Ш. Алавидзе, М. Р. Кавлашвили, Труды
з. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 51-55.

Авторы изучили патоморфологические изменения в централь
нервной системе при колибактериозе новорожденных телят.

Гистологическому исследованию были подвергнуты головной и
нной мозг. (35)

Срезы окрашивали по методам: Ниссля, Снесарева, Кайзера и
агова в модификации Александровской.

Исследованиями установлено, что характер поражений цент
льной нервной системы при колибактериозе у новорожденных
ят представляет дистрофические энцефалопатические явления
ервных и глиозных клеточных элементах. Степень поражения в
е больших полушарий головного мозга и в мозжечке выражено
ного интенсивнее чем в подкорковых нервных узлах и сегмен
спинного мозга.

К 619:616. 935.636.4

Инфекционная энтеротоксемия свиней в Грузии. Г. Г. Беде
швили, М. Ш. Жвания, К. Н. Кавришвили. Труды
з. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 57-59.

Впервые в республике установлена инфекционная энтеротокс
свиней. Возбудителем болезни оказалась Кл. перфрингенс

типа А. Причиной вспышки болезни оказался комбинированный корм. Из образцов корма выделены токсигенные культуры Кл. перфрингенс типа А. Для профилактики рекомендуется бактериологическое исследование комбикорма и исключение из рациона животных инфицированного корма.

УДК 616.9:636-32/38

S. dublin как возбудитель инфекции овец в Грузии

М. Ш. Жвания, Д. И. Бабакишвили, И. Ф. Михайлова. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 61-65

Авторами впервые в Грузии обнаружено заболевание сальмонеллезом в Растеванском живсовхозе Болнисского района среди овец, протекавшего в виде острого гастроэнтерита, общей кахексии с высокой летальностью. Возбудителем болезни являлась культура S. dublin. Изучены культуральные, морфологические и серологические свойства выделенной культуры. Проведены экспериментальные заражения овец полуторагодовалого возраста интрамускулярно и per OS. Проверялась сыворотка крови до и после заражения РА, которая оказалась до заражения отрицательной 1:10, а после заражения положительной 1:1600, 1:3200. Экспериментальный сальмонеллез у овец протекал с типичным клиническим признаком сальмонеллеза, но летальных случаев не наблюдалось в виду того, что животные находились в хороших условиях содержания и ухода.

УДК 619:616.918.57.

Эпсилон-токсин в вегетативных клетках Кл. перфрингенс типа D, Б. В. Парцвания, Дж. В. Начкебия, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 67-73.

Появление летальных свойств культур (эпсилон-токсин) совпадает с моментом активного роста микробных тел. Наиболее летальная активность фильтратов культур наблюдалась в 12-24 часовых культурах. Эпсилон-протоксин обнаруживается в экстрактах клеток разного возраста, причем даже в клетках 76-часовых культур. После активации, количество эпсилон-токсина в экстрактах вегетативных клеток достигает 100-200 ДЛМ/мл, т. е. около 10% продуцируемого в культуральной жидкости токсина. Эпсилон-токсин микробных тел нейтрализуется антитоксической типоспецифической сывороткой и разрушается прогревом при 100° С. Использование цельных культур для изготовления вакцин целесообразно

ие вакцины могут содержать больше защитных антигенов, чем
цины из анатоскинов.
бл. — 10).

ეროვნული ბიბლიოთეკა

К 612.017:616.981.57:636.32/38

Экспериментальное заражение возбудителя брадзота после овременной вакцинации их против оспы, бруцеллеза и анаэроб-х инфекций. И. Ф. Михайлова, Д. И. Бабакишвили, М. Ш. вания, К. Д. Геслаидзе, В. Ш. Петриашвили. Труды уз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 75-80

Иммунитет у подопытных овец к возбудителю брадзота прове-и путем искусственного заражения овец штаммом Кл. септикум 098. Заражение проводили через 4 месяца после второй вакци-ии. В опыте находились 11 овец привитых тремя вакцинами и вец, вакцинированных только против брадзота поливалентной цинной. За исключением двух овец, из группы одновременно вак-ированных, которые получили 2 мл культуры, все животные и заражены культурой в дозе 1 мл. Оказалось, что овцы имму-ированные одновременно против брадзота, бруцеллеза и оспы, ез 4 месяца после вакцинации обладают иммунитетом в 81,8% чаев (из 11 овец не заболело 9), а овцы вакцинированные только тив брадзота оказались иммунными в 80% случаев (из 5 овец заболело 4 овцы).

К 619:616. 988.43

Появление и смена типов вируса ящура и вопрос эпизооти-ии данной инфекции в Грузии. О. И. Бахуташвили, Г. Ш, ения, Р. И. Авалиани, Ц. В. Базадзе, Л. М. Мгеладзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 81-84

Сложность эпизоотической ситуации при ящуре во многом ясняется наличием множества типов и вариантов возбудителя й болезни, что создает значительные трудности в борьбе с ящу-ой инфекцией

В данной работе изучена смена типов и вариантов вируса ура и вопрос о критериях количественной оценки напряженнос-эпизоотической ситуации по ящуру в Грузии за 1970-1978 гг. веден индекс напряженности, для неблагополучных пункт-и напряженность эпизоотии как для Восточной, так и Западной зии. Кроме того дан анализ сезонных вспышек ящурной эпи-тии и периодичность в появлении данной инфекции в Грузии.

УДК 619.616.9:616.912.635.4

Эпизоотология оспы свиней в условиях Грузии. М. К. Чинадзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 85—90

Оспа свиней регистрируется как в Западной так и в Восточной Грузии. В основном поражаются поросята сосуны и отъемыш... Случаи болезни отмечаются: зимой 40, весной 20 и осенью 30... Для борьбы с болезнью рекомендуется применение оспенного детрита. (табл. — 4).

УДК 599.82.619:616-09161%-002.5

Патоморфологические изменения при туберкулезе обезьян. П. С. Татришвили, Г. Д. Гумберидзе, Д. Ш. Алавидзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 91-95

Авторы изучали патоморфологические изменения при туберкулезе обезьян.

Работа выполнена на секционном материале Тбилисского зоопарка.

Гистологическому исследованию были подвергнуты легкие, печень, почки, селезенка, лимфатические узлы, головной и спинной мозг.

Срезы окрашивали как обычными, так и классическими нейрогистологическими методами.

Исследованиями установлено, что обезьяны к туберкулезной инфекции очень восприимчивы и болезнь у них протекает как острой, так и в хронической формах. При хроническом течении туберкулеза наиболее сильно поражаются легкие, где превалируют фибринозно-ковернозные формы болезни.

Глубокие структурные изменения были обнаружены и в тканях центральной нервной системы, выражающиеся в дистрофическо-энцефалопатических явлениях.

УДК 619:618. 19-002-084:636.22/28

Формы клинического течения и состав микрофлоры маститов коров в Гризии. А. И. Тсидзе, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 10... стр. 97-100

Проблема маститов в настоящее время является одной из актуальных проблем современной ветеринарии причиняя хозяйствам значительный экономический ущерб.

В борьбе с маститами важное значение имеет ранняя диагностика клинической формы маститов. Точная классификация...

пределение состава микрофлоры. От этого зависит подбор ме-
ов и средств лечения и также эффективность применяемых
нтибиотиков.

В статье даются результаты изучения клинической формы
титов среди коров и бактериологического исследования зна-
ельного количества неблагополучных хозяйств и больных ко-
в.

Табл. — 2.

ДК 619:616. 981.48

Колибактериоз птиц. М. С. Самадашвили, Д. М. Гелова-
, А. В. Качахидзе, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр.
1-105

Изучено распространение колибактериоза в некоторых птице-
яйствах республики, выделен возбудитель заболевания — спе-
ический бактериофаг, установлена лечебная и профилактичес-
эффективность бактериофага при экспериментальном коли-
терозе птиц, а также некоторых антибиотиков и фуразолидо-
как в отдельности, так и при совместном применении специфи-
кого бактериофага.

ДК 619.5

Изучение аспергиллеза птиц в Грузинской ССР. М. С. Са-
адашвили, Л. Е. Цициашвили, Д. И. Дихаминджиа,
Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 107-109,

Установлено наличие в птицехозяйствах республики асперги-
еза птиц. Изучен видовой состав возбудителей и установлены
новные возудители данного заболевания в некоторых неблагопо-
ных по данному заболеванию птицехозяйствах республики.

ДК 619:616.9-036.2.

Ассоциированная иммунизация птиц против оспы и Ньюкасльской болезни с применением противооспенной вирус-вакцины из штамма «27-АШ» А. В. Качахидзе, К. Г. Аспанидзе,
Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 111-117.

Проведена ассоциированная одноместная, одновременная вак-
нация птиц против оспы Ньюкасльской болезни.

Иммунизация проведена кожно-фолликулярным методом на
дневных цыплятах смесью вирус-вакцин: 1000 прививочных

доз вакцины Ла-сота и 2 мл 27-АШ суспендируется в 100 мл 25% глицеринизированном растворе.

Напряженность иммунитета в отношении Ньюкасльской болезни изучали двумя иммунологическими тестами: серологическим и путём контрольного заражения, а в отношении оспы-контрольным заражением.

Асоцированная иммунизация кожно-фолликулярным методом (вакцинами против Ньюкасльской болезни из штамма Ла-Сота, против оспы из штамма «27-АШ») создаёт у цыплят напряженный иммунитет против обеих инфекций.

При ассоцированной вакцинации Ла-Сота+«27-АШ» не наблюдается суммация реактогенных свойств вакцин и явление иммунологической интерференции отсутствует.

УДК 615:636

Новое направление в использовании химико-терапевтических средств в промышленном животноводстве. Д. М. Гелованн, М. С. Самадашвили, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 109-122.

Рассмотрен вопрос интенсификации медикаментозной помощи промышленному животноводству путем создания лечебных и профилактических кормовых препаратов, комбикормов и премиксов.

УДК 619.2 (47.922)

Распространение цистицеркоза крупного рогатого скота в Грузинской ССР. Буртикашвили П. С, Махарадзе А. Г., Усейнашвили Э. С. Мумладзе М. С. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 123-127.

Изучение распространения цистицеркоза крупного рогатого скота проводилось в 1971-1975 гг. на мясокомбинатах и бойнях ГССР. Всего исследовано 28460 туш крупного рогатого скота, среди которых цистицеркоз со слабым поражением обнаружен в 548 случаях (1,93%). Из общего количества выявленных цистицеркозных туш инвазированность мяса крупного рогатого скота составила в Восточной Грузии 99,90%, а в Западной Грузии 0,10%. По статистическим данным мясокомбинатов Грузии сильное поражение цистицеркозом имело место в 4 случаях. Табл. — 2

ДК 619:6169.993.192.

Некоторые вопросы эпизоотологии и биологии возбудителя токсоплазмоза животных в Грузинской ССР. О. М. Шавгулидзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 129-132.

Для изучения распространения токсоплазмоза проводили серологические исследования животных токсоплазмозным антигеном Каз. ССР. Всего было исследовано 1533 животных, в том числе из 1380 кр. рог. скота положительно реагирующими на токсоплазмоз оказались 109 или 7,8%, из 62 овец — 9 или 14,5% и из 91 свиней 15 или 10,4%. По этим данным можно отметить что в некоторых районах Груз. ССР отмечается распространение токсоплазмоза.

С целью обнаружения зигоцит и изучения некоторых вопросов биологии были поставлены серии опытов, положительно реагирующим на токсоплазмоз по РСК, материалом (головной мозг, селезенка, кровь) скармливали подопытных кошек. По нашим данным в фекалиях подопытных кошек выделения зигоцит замечали на 5-7 день после дачи материала и оно продолжалось в течение 3-6 недель. В некоторых сериях опытов, после скармливания положительно реагирующим материалом, зигоциты нами не были обнаружены.

УДК — 619:616.995.122.21 — 085.636.23/28

Испытание различных препаратов в качестве антгельминтиков при дикроцелиозе овец. Г. И. Годердзишвили, И. Т. Чубабрия, Б. Г. Читиашвили. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 133-135

На спонтанно инвазированных овцах проводили испытание препаратов 44 наименований с целью выявления гельминтоцидных средств при дикроцелиозе. Из испытанных препаратов наиболее эффективными оказались тиабендазол (американский препарат), гетол (немецкий) и гексахлорпараксилол (отечественный).

Интенсэффективность (ИЭ) тиабендазола в дозе 0,4 г на кг живого веса была равна 99,0%, гетола — в дозе 11.5 г на голову — 99,2%, гексахлорпараксилола — в дозе 0.5 г/кг при однократной даче ИЭ 76,29%, при трехкратной даче — 94.6%.

УДК — 619:616.995.132:636,4

К итогам изучения состава промежуточных хозяев макраканторинхов свиней: Ю. Ф. Садатерашвили. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 137-143

Работа посвящена изучению состава промежуточных хозяев макраканторинхов в Грузинской ССР, кроме того приведены общие сведения о числе промежуточных хозяев гельминта в мировом масштабе. Всего, начиная с 1871 года по сегодняшний день описано 54 вида жуков и хрущей представителей семейства Пластинчатоусых, которые являются промежуточными хозяевами макраканторинхов. Выявлением промежуточных хозяев данного гельминта и его биологией, до наших исследований в условиях Закавказья, никто не занимался. Нами установлено всего девять видов жуков и хрущей, из которых пять регистрируются как промежуточные хозяева впервые. В условиях Грузии изучены сроки созревания личинок макраканторинхов до инвазионной стадии. Эти сроки колеблются в пределах 35-286 дней в зависимости от сроков и периода заражения личинок жуков. Табл. — 1.

УДК 576.89

Эффективность иодофена при сингамозе кур. Н. С. Гугуншвили, Н. Г. Коркоташвили, Э. Ш. Шенгелия. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 145-147

Иодофен испытан на 775 искуственно инвазированных цыплятах 12-41 дневного возраста.

Иодофен хорошо действует как на молодые, так и на половозрелые формы сингамуса, его применением индивидуально, перорально в дозе 30-40 мг/кг живого веса птицы, получаем 94-100% экстенс-эффективность (ЭЭ), групповым методом в смеси с комбикормом, в дозе 40-45 мг/кг веса птицы — 80-92%; иодофен в форме премикса с комбикормом 0,0125% концентрации, групповым методом, двукратно на седьмой и четырнадцатый дни после инвазирования ЭЭ — 64%, ИЭ — 98,3%.

При испытании препарата в форме водного раствора в дозе 30-40 мг-кг живого веса птицы, в течение двух дней подряд была получена ЭЭ—80-100% и ИЭ—90-100%. При пуллорозе цыплят применение антгельминтиков запрещается.

К 976.2:616.993.192.636.2

рфологические и биологические особенности возбудителя тей-
иоза Д. Г. Майсурадзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109,
149-152

Результаты исследования показали, что отношение вытянутых
м тейлерий к округлым у каждого животного варьировало
ебольших пределах, от 1 : 3,45 до 1 : 7,10. Однако в динамике за-
евания оно изменялось довольно резко в широких пределах от
2,2 до 1 : 24,5.

В результате исследований было установлено, что во всех неб-
ополучных хозяйствах Цителцкаройского и Сигнахского рай-
в существует один вид возбудителя тейлериоза.— Theileria annu-
. Табл. — 2.

К 612.11/12.577.1:616. 993.192

Некоторые биохимические показатели крови при эксперимен-
льном тейлерозе. Д. Г. Майсурадзе. Труды Груз. ЗВУИИ
0, т. 109, стр. 155-159

Заболевание животных тейлериозом сопровождается измене-
м биохимических показателей крови, которые подвергаются
чительным колебаниям в динамике тейлериозного процесса;

а) в инкубационный период увеличивается содержание общего
лка и гамма-глобулиновой фракции сыворотки крови.

б) в период клинического проявления количество общего бел-
, альбуминов и гамма-глобулинов сыворотки крови резко сни-
ается и одновременно возрастает количество альфа-и бета-гло-
улиновых фракций;

в) в период выздоровления концентрация общего белка, аль-
минов, альфа—и бета-глобулинов восстанавливается до уровня
оровых животных. Табл. — 1.

ДК 619:616.993.192.

Кокцидиоз цыплят и борьба с ним. Д. М. Геловани, Т. П.
ериташвили. Труды Груз. ЗВУИИ. 1980, т. 109, стр. 161-
64

На основании экспериментальных исследований и литератур-
х данных авторы рекомендуют обогащение комбикорма и из-
товление противококцидиозного корма и комбикорма комбиниро-

ванными химиотерапевтическими препаратами для облегчения их применения в промышленном птицеводстве.

УДК 619:632.954

Токсическое влияние орально введенных переносимых доз далапона на организм овец. В. И. Нанобашвили, М. Н. Мирианашвили, М. М. Шавгулидзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 165-167

После орального введения переносимых доз далапона авторы изучили: температуру тела, частоту пульса, количество дыхательных движений, количество эритроцитов и лейкоцитов, процента гемоглобина и др.

Установили, что эти показатели колеблятся в пределах физиологической нормы и поэтому сделали вывод: Применение далапона в сельском хозяйстве для борьбы с ядовитыми и вредными растениями, согласно наставлению с ветеринарно-токсикологической точки зрения препятствия не имеет.

УДК619:632.954

Некоторые биохимические сдвиги в крови овец подвергнутым воздействию орально-введенных однократно переносимых доз далапона. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр, 169-171

В. И. Нанобашвили, М. Н. Мирианашвили, М. М. Шавгулидзе

Поскольку гербицид далапон широко используется для уничтожения вредных и ядовитых растений произрастающих на сенокосных участках и пастбищах где пасутся также и овцы, представляло большой интерес выяснить некоторые стороны его токсического действия на организм овец.

Авторы изучили на овцах изменение резервной щелочности, количества общего белка сыворотки крови, остаточного количества азота, сахара крови и его свертываемости.

Данные биохимических исследований крови овец, подвергшихся воздействию орально введенных переносимых доз далапона дали авторам основание считать, что этот гербицид не вызывает биохимических сдвигов в крови, указывающих на развивающихся острых патологических процессов в организме животных.

Табл. — 1.

УДК 636.6

Возрастные изменения клеточного состава пунктатов печени у здорового крупного рогатого скота. О. И. Бахуташвили. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 173-175

Исследовался пунктат печени взятый у здорового крупного рогатого скота в возрасте до 15 дней, 15-16 дней, 2-6 месяцев, от 6 месяцев до I года, 1-5 лет и старше 5-ти лет.

В пунктате печени, у здорового скота, обнаружены три морфологические разновидности гепатоцитов: неизмененные (свободные от пигментов), печеночные клетки содержащие в протоплазме пигмент в виде темно-фиолетовых зерен и двухядерные.

Аспирационная биопсия печени легко выполнима в производственных условиях, она не ведет к нарушению физиологических отправлений в организме, дает возможность многократных исследований у одного и того же животного, не требует анестезии, специальных вспомогательных приспособлений и безболезненна.

УДК 612.11.12

Структура сосудистой крови и ее колебание Ак. Панцхава. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 177-182

В работе приведены доказательства к тому, что сосудистая кровь структурна, системна и модельна, вследствие присутствия различных форм телец, в разных возрастных состояниях, что в различных моментах опыта или состояниях организма абсолютные количества этих телец нельзя сравнивать между собой, так как они не сведены к одному и тому же единству» (К. Маркс). Предложены методы исследования качественных показателей крови в состоянии становления и приведены три типа колебаний состава и свойств сосудистой крови, обнаруженных этими методами и объединенных в иконической модели. В четырнадцати пунктах суммированы пути исследований и практические предложения.

УДК 591.11:626.1

Выявление скрытого дефицита железа у сельскохозяйственных животных с помощью оральной нагрузки препаратом железа Р. Корчилава, М. Д. Мествиришвили, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 183-186

Авторы разработали метод определения скрытого дефицита железа у сельскохозяйственных животных. Сущность метода зак-

лючается в оральной нагрузке препаратами железа. Этим методом проведено определение скрытого дефицита железа у здоровых лошадей, а также у лошадей -процудентов антитоксических сывороток. У лошадей-продуцентов антитоксических сывороток был выявлен скрытый дефицит железа.
(табл. 1)

УДК 591.111:636.1

Физиологические константы морфологических и некоторых биохимических показателей крови клинически здоровых лошадей. К. Р. Корчилава, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 187-191

Автор определил физиологические константы следующих показателей крови здоровых лошадей: количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемокрит, средний диаметр эритроцитов, индексы красной крови, лейкоцитарную формулу, общий белок и белковые фракции, активность в сыворотке крови глутаминощавелевоуксусной и глютаминопировиноградной трансаминазы щелочной фосфатазы, фруктозо-1, 6-дифосфат-альдолазы, лактадегидрогеназы, глюкозофосфатизомеразы, церулоплазмина, фруктозо-1-фосфат —альдолазы и сорбитолдегидрогеназы, содержание кальция в сыворотке крови и калия в плазме крови.

Табл. — 1.

УДК 619:616.1

Мерцательная аритмия в сочетании с полной поперечной блокадой ножек пучка гиса. К. Р. Корчилава, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 193-195

Автор изучил у лошадей-продуцентов антитоксических сывороток функциональное состояние сердечно-сосудистой системы клинико-электрокардиографическим методом исследования. У трех процентов лошадей-продуцентов была выявлена мерцательная аритмия в сочетании с полной атриовентикулярной блокадой сердца (феномен Фредерика) и блокадой ножек пучка Гиса.

УДК 619:618

Инфекционный фолликулярный вестибулит крупного рогатого скота в Грузинской ССР.

Ф. Гугушвили, В. Г. Джикия, А. С. Бибилашвили, Р. Д. Кантуридзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 197-198

Авторы, в трех хозяйствах республики установили инфекционный фолликулярный вестибулит крупного рогатого скота. Заболеваемость достигала от 42,1 до 97,6%. Иногда наблюдалось массовое распространение болезни. Течение болезни было острым и хроническим. Бактериологическим исследованием у части больных животных обнаружены стрептококки Остертага. Хорошие результаты получены комбинированным методом лечения. Для профилактики болезни необходимо соблюдение общих ветеринарно-санитарных условий.

УДК 619:615.779.932

Лечение гнойных ран блокадой бициллин-3-новокаиновой эмульсией. Н. В. Степанов, А. З. Цалкаламанидзе, М. Е. Качечиладзе, Г. Л. Бурчуладзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 199-202

Авторы изучили влияние бициллин-3-новокаиновой эмульсии на заживление гнойных ран.

Для опытов было подобрано двадцать животных с гнойными ранами. Из них десять голов лечились циркулярной блокадой бициллин-3-новокаиновой эмульсией, а десять голов орошением эмульсией Вишневского.

Проводились исследования раневых отпечатков крови, ранней реакции и целефонографии.

Исследованиями установлено, что гнойные раны при применении блокады бициллин-3-новокаиновой эмульсии заживают вторичным натяжением в течении 12-22 дней, а при лечении эмульсией Вишневского тоже вторичным натяжением 20-24 дня. (библ. — 8).

УДК 619:616.9:616.981.13

О некоторых вопросах эпизоотологии листериоза в Грузии

Ш. Цинцадзе, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 203-208

Автором в течение 1953-1977 гг. установлен листериоз в 36 районах республики. Заболевание наблюдалось в 185 хозяйствах Восточной и 20 хозяйствах Западной Грузии. Из 486 случаев вспышек листериоза в Восточной Грузии отмечалось 465 раз, а в

Западной—21. Сравнительно большое распространение болезни наблюдается среди свиней и крупного рогатого скота.
Табл. — 2, библ. — 10

УДК 036.083.1:636.5

Разработка научно-обоснованных нормативов вентиляции в бройлерниках промышленного птицеводства Грузии. Г. Ш. Самхарадзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 209-243

Определены количества углекислоты и водяных паров, выделяемых цыплятами-бройлерами в процессе роста и развития до 63 дневного возраста. Проведены теоретические расчеты воздухообмена по углекислоте, водяным парам и избытке тепла. Исследованы оптимальные нормы воздухообмена в климатических камерах и проверены в производственных условиях.

Разработаны оптимальные параметры воздухообмена для цыплят-бройлеров в процессе их роста и развития, применительно к природно-климатическим условиям Грузии, способствующие лучшему росту и развитию цыплят, эффективному использованию кормов, повышению мясных качеств, уровня естественной резистентности организма и рентабельности производства.

УДК 519.3

Развитие Мюллерова протока буйволиц в эмбриональном периоде, Ш. Е. Чхартишвили, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 215-221

Исследования проведены на 15 эмбрионах буйволиц разного периода внутриутробного развития. Установлено, что Мюллеров проток у буйволиц закладывается путем преобразования мезотелия и последующего образования складки на поверхности первичной почки.

Образование складки Мюллерова протока отмечается в краниальной части первичной почки у эмбриона в 2 см длины.

Складки Мюллерова протока в краниальной и каудальной частях первичной почки по сравнению со средней ее частью, возникают раньше. В дальнейшем вследствии сращения краев складки образуется Мюллеров проток.

Возникновение плотного клеточного тяжа перед образованием Мюллерова протока не отмечается. Образование протока по всей длине первичной почки заканчивается в эмбрионах в 4 см длины.

ДК 591.465

Влияние экстракта яичника на развитие гомологичного ор[гана] птиц. Ш. Е. Чхартишвили, К. Э. Давыдова, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 227-231

В инкубаторе Крцанисского учебно-экспериментального хозяйства поставлено 5 серий опытов. Во всех сериях материал был комплектован в 4 группы, причем первая была контрольной, а остальные три—подопытные.

Донорами служили куры-несушки, из яичников которых готовили экстракт, а реципиентами — эмбрионы кур от 2-х до 21-го дня инкубации.

В яйца в разные возрастные периоды зародыша вносили разное количество экстракта (от 0,02 до 0.3 мл), причем количество вводимого экстракта с возрастом эмбриона постепенно увеличивалось.

Всего для настоящих исследований использовано 66 эмбрионов из контрольных групп и 176 эмбрионов из подопытных.

Исследования показали, что экстракт яичника в соответствующих дозах стимулирует закладку и дальнейшее развитие гомологичного органа птиц. Причем получение стимуляционного эффекта с возрастом эмбриона затрудняется в связи со стабилизацией живых систем по мере их дифференциации. Поэтому чем больше возраст эмбриона, тем больше требуется доза экстракта.

ДК 638:12615.779.931

Влияние гравогормона на яйценоскость маток и продуктивность пчелиных семей. А. В. Шекиладзе, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 233-238

Использованы различные дозы (200, 400, 600 м. ед.) гравогормона с сахарным сиропом. Данные действия препарата обработаны биометрическим методом.

Разработан метод применения гравогормона с сахарным сиропом. Наиболее эффективной оказалась доза 400-600 м. ед. влияющая на увеличение яйценоскости пчелиных маток и на повышение продуктивности семей.

Применение гравогормона увеличивает среднесуточную яйценоскость маток от 21 до 25%, валовой медосбор от 16 до28%,

товарный мед — от 22 до 54% и количество собранного воска — от 47 до 63%.

В качестве стимулирующего средства можно рекомендовать дачу пчелиным семьям в дозе 400-600 м. ед. гравогорилла на 1 л сахарного сиропа. Подкормка дается в теплом виде (25-30°С), ранней весной 4-5 раз, с интервалом 3-4 дня.

Табл. — 2. библ. — 14.

УДК 636.5:636.085

Лечебно-профилактическая и кормовая эффективность кормо-препарата для цыплят-бройлеров первого возраста Т. Л. Кобахидзе, Д. М. Гелованн, Г. Д. Агладзе, Г. Т. Челидзе

Труды Груз. ЗВУИИ, т. 109, 1980, стр. 239-243

Для повышения естественной резистентности, снижения смертности и увеличения привеса цыплят-бройлеров в первые две недели их самостоятельной жизни был создан лечебно-профилактический, сбалансированный, биологически активный и легкодоступный комбикорм под названием кормо-препарат.

Табл. 2.

УДК 636.6:636.085

Влияние кормления цыплят-бройлеров кормо-препаратом на морфологический состав крови, показателей бактерицидности и лизоцима. Т. Л. Кобахидзе, Д. М. Гелованн, Г. Д. Агладзе, Г. Т. Челидзе.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 245-247

Высокое лечебно-профилактическое и ростостимулирующее действие кормо-препарата при выращивании цыплят-бройлеров определило необходимость изучения его на показатели морфологического состава крови, бактерицидность и лизоцимную активность сыворотки крови. Было установлено положительное влияние кормления цыплят-бройлеров на эти показатели, чем и обусловлено положительное лечебно-профилактическое и ростостимулирующее действие кормления цыплят кормо-препаратом.

УДК 637.5

Изменение содержания цезия-137 в мясе при его кулинарной обработке и консервировании. А. Г. Махарадзе.

Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 253-256

В процессе варки мяса значительная часть цезия-137 (64%) мяса переходит в бульон. При употреблении в пищу таких мясных блюд как супы может достигнут переход в бульон 64% и выше держания изотопа в целом мясе.

Табл. — 2.

ДК 636.085

Концентрация стронция-90 в травах и в других кормах сельскохозяйственных животных в различных зонах Грузинской ССР. Ш. Е. Чигогидзе, А. Г. Махарадзе, О. И. Джаиани, А. Угрехелидзе. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 257-260

В условиях Грузии высокая концентрация стронция-90 обнаружена в сене (721,9-1210 пк/кг), где она в 1,2 раза выше чем в траве (578,8-923 пк/кг). Концентрация стронция-90 в траве и других кормах из суптропических районов оказалась выше, чем в горных и низинных районах республики. Уровень радиостронциевой загрязненности растительного покрова коррелирует с количеством среднегодовых осадков в данной местности.

Табл. — 2

ДК 636.085

Концентрация цезия-137 в травах и других кормах сельскохозяйственных животных в различных зонах Грузинской ССР. О. И. Джаиани, А. Г. Махарадзе, Ш. Е. Чигогидзе, Б. А. Угрехелидзе, Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 261-263

В условиях Грузинской ССР самая высокая концентрация цезия-137 обнаружена в сене (2808,6 — 7021,5 пк/кг) где она в 6 раза выше чем в травах.

Концентрация цезия-137 в траве и других кормах из суптропических районов оказалась выше, чем в горных и низинных районах республики. Уровень радиоцезиевой загрязненности растительного покрова коррелирует с количеством среднегодовых осадков в данной местности.

Табл. — 2.

ДК 619:616.955.132

О видовом составе и распространении стронгилятозов овец в районах Восточной Грузии. Г. И. Годердзишвили, Т. А. Баташвили. Труды Груз. ЗВУИИ, 1980, т. 109, стр. 265-267

Изучен видовой состав стронгилят желудочно-кишечного тракта овец. Определением 2997 экземпляров гельминтов установлена их принадлежность к 4 семействам, 6 родам и 8 видам. Доминирующими являются буностомы и хабертии. Стронгилятозы ж. к. тракта овец имеют широкое распространение, в среднем 92,9%. Заражению подвергаются овцы всех возрастов, преимущественно молодняк от 6-7 месяцев до 1,5-2 лет. Стронгилятозы ж. к. тракта овец встречаются во все сезоны года, но преимущественно в летне-осенний период.

Табл. — 1.

სარჩევი — ОГЛАВЛЕНИЕ

В. Парцвания — Опухоли мочевого пузыря крупного рогатого скота 5

К. Пицхелаури — Изменения количества клеток и гемоглобина в крови у овец, содержавшиеся на водном дефиците и после его устранения 23

С. Леквеишвили, Л. Э. Капанадзе — О выделении микобактерии туберкулеза типа бовинус с молоком у коров в неблагополучных и оздоровленных от туберкулеза хозяйствах Грузинской ССР 33

И. Г. Харебадзе — Лечение колибактериоза новорожденных телят гентамицином 39

В. Бараташвили — Определение «О» антигена у культур Е. коли выделенных от больных, павших от колибактериоза и здоровых телят в хозяйствах Грузинской ССР 41

В. Бараташвили — Токсические свойства Е. коли выделенных от больных, павших колибактериозом и здоровых телят в хозяйствах Груз. ССР 47

С. Татришвили, Д. Ш. Алавидзе, М. Р. Кавлашвили — Патморфологические изменения в центральной нервной системе при колибактериозе новорожденных телят 51

Г. Беденашвили, М. Ш. Жвания, К. Н. Кавришвили — Инфекционная энтеротоксемия свиней в Грузии 57

М. Ш. Жвания, Д. И. Бабакишвили, И. Ф. Михайлова — С. дублин, как возбудитель инфекции овец в Грузии 61

Б. В. Парцвания, Дж. В. Начкебия — Эпсилон-токсин в вегетативных клетках Кл. перфрингенс типа Д 67

И. Ф. Михаилова, Д. И. Бабакишвили, М. Ш. Жвания, К. Д. Гесламидзе, В. Ш. Петриашвили — Экспериментальное заражение овец возбудителем брадзота после одновременной вакцинации их против оспы, бруцеллоза и анаэробных инфекций 75

Д. И. Бахуташвили, Т. Ш. Кения, Р. И. Авалиани, Ц. В. Базадзе, Л. М. Мгеладзе, С. П. Курашвили, Т. С. Алавидзе, Э. Г. Дигмелашвили, А. В. Пинаишвили, Т. Г. Беденашвили — Появление и смена типов вируса ящура и вопрос эпизоотологии данной инфекции в Грузии 81

13. М. К. Чичинадзе — Эпизоотология оспы свиней в условиях Грузии 8
14. П. С. Татришвили, Г. Д. Гумберидзе, Д. Ш. Алавидзе — Па
морфологические изменения при туберкулезе обезьян
15. А. И. Тоидзе — Формы клинического течения и состав
та коров в Грузии 9
16. М. С. Самадашвили, Д. М. Гелованн, А. В. Качахидзе — Коли
бактериоз птиц 10
17. М. С. Самадашвили, Л. Е. Цицишвили, Д. И. Дихамин
жиа — Изучение аспергилеза птиц в Грузинской ССР.
18. А. В. Качахидзе, К. Г. Аспанидзе — Ассоцированная иммунизаци
птиц против оспы и Ньюкасльской болезни с применением противооспен
ной вирус-вакцины из штамма «27-АШ» 11
19. Д. М. Гелованн, М. С. Самадашвили — Новое направление в исполь
зовании химиотерапевтических средств в промышленном животноводстве 11
20. П. С. Буртикашвили, А. Г. Махарадзе, Э. С. Усеинашвили, М. С
Мумладзе — Распространение цистицеркоза крупного рогатого скот
в Грузинской ССР 12
21. ო. მ. შავგულიძე — სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა ტოქსოპლაზმოზი
ეპიზოოტოლოგიის და ლმძვრელის ბიოლოგიის ზოგიერთი საკითხის შესახებ.
საქართველოს რესპუბლიკაში 12
22. Г. И. Годердзишвили, И. Т. Чубабрия, Б. Г. Читашвили —
Испытание различных препаратов в качестве антгельминтиков при дикро
целиозе овец 13
23. Ю. Ф Садатерашвили — К итогам изучения состава промежуточны
хозяев макроканторинхов свиней 13
24 Н. С. Гугуниашвили, Н. Г. Коркоташвили, Э. Ш. Шенгелия —
Эффективность иодофена при сингамозе кур 14
25. Д Г Майсурадзе — Морфологические и биологические особенности воз
будители тейлериоза 14
26. Д. Г. Маисурадзе — Некоторые биохимические показатели крови пр
экспериментальном тейлериозе. 15
27. Д. М. Гелованн, Т. П. Бериташвили — Кокцидиоз цыплят и борьба
с ним 16
28. В. И. Нанобашвили, М. Н. Мирианашвили, М. М. Шавгулидзе,
— Токсическое влияние орально введенных, переносимых доз далапона, на
организм овец. 16
29. В. И. Нанобашвили, М. Н. Мирианашвили, М. М. Шавгулидз
зе — Некоторые биохимические сдвиги в крови овец подвергнутых воз
действию орально введенных однократнопереносимых доз далапона 16

О. И. Бахуташвили — Возрастные изменения клеточного состава пунктатов печени у здорового крупного рогатого скота 173

ჟ. დ. ფანცხავა — სისხლძარღვის სისხლის სტრუქტურა და მისი ცვლადობა

К. Р. Корчилава — Выявление скрытого дефицита железа у с. х. животных с помощью оральной нагрузки препаратом железа 183

К. Р. Корчилава — Физиологические константы морфологических и некоторых биохимических показателей крови клинически здоровых лошадей 187

К. Р. Корчилава — Мерцательная аритмия в сочетании с полной поперечной блокадой и блокадой ножек пучка Гиса 193

К. Ф. Гугушвили, В. Д. Джикия, А. С. Бибилашвили, Р. Д. Чантуридзе — Инфекционный фолликулярный вестибулит крупного рогатого скота в Грузинской ССР 197

Н. В. Степанов, А. З. Цалкаламанидзе, М. Е. Гачечиладзе, Г. Л. Бурчуладзе — Лечение гнойных ран бицилин-3-новокаиновой эмульсией 199

Д. Ш. Цинцадзе — О некоторых вопросах эпизоотологии листериоза в Грузии 203

Г. Ш. Самхарадзе — Разработка научно-обоснованных нормативов вентиляции в бройлерниках промышленного птицеводства Грузии 209

Ш. Е. Чхартишвили — О развитии слизистой оболочки яйцевода буйволиц в эмбриональном периоде 215

Ш. Е. Чхартишвили — Развитие Мюллерова протока (буйволиц в эмбриональном периоде 223

Ш. Е. Чхартишвили, К. Э. Давыдова — Влияние экстракта яичника на развитие гомологичного органа птиц 227

А. В. Шекиладзе — Влияние гравогормона на яйценоскость маток и продуктивность пчелиных семей 233

Т. Л. Кобахидзе, Д. М. Геловани, Г. Д. Агладзе, Г. Т. Челидзе — Лечебно-профилактическая и кормовая эффективность «кормо-препарата» для цыплят бройлеров первого возраста 239

Т. Л. Кобахидзе, Д. М. Геловани, Г. Д. Агладзе, Г. Т. Челидзе — Влияние кормления цыплят-бройлеров «кормо-препаратом» на морфологический состав крови, показателей бактерицидности и лизоцима 245

К. С. Капанадзе — Из истории ветеринарии древней Индии 249

А. Г. Махарадзе — Изменение содержания Цезия-137 в мясе при его кулинарной обработке и консервировании 253

Ш. Е. Чигогидзе, А. Г. Махарадзе, О. И. Джанани, Б. А. Угрехелидзе — Концентрация стронция-90 в травах и в других кормах сельскохозяйственных животных в различных зонах Грузинской ССР 257

48. О. И. Джаиани, А. Г. Махарадзе, Ш. Е. Чигогидзе, Б. А. Угрелидзе — Концентрация цезия-137 в травах и других кормах сельскохозяйственных животных в различных зонах Грузинской ССР 2
49. Г. И. Годердзишвили, Т. А. Бараташвили — О видовом составе и распространении строагилятозов овец в районах Восточной Грузии 2
Рефераты 27

ეროვნული ბიბლიოთეკა

დედანი მომზადდა გამოსაცემად
სარედაქციო-საგამომცემლო განყოფილების მიერ

რედაქტორები: ვ. ბურიაკოვი, მ. დოლიძე, რ. ვაჩნაძე
მ. თორელაშვილი, ნ. კერესელიძე

ვ. 391 უე 14194 ტირაჟი 500

ეაეცა წარმოებას 28. 02. 80. ხელმოწერილია დასაბეჭდად 23.12.80. ანაწყობის
ომა 6×10, სასტამბო თაბახი 18,25, სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 17,0.

ფასი 2 მან. 60 კაპ.

სსსი სტამბა, თბილისი-31.
Типография Груз. СХИ, Тбилиси-31

ფასი 2 მან. 60 კაპ.

ეროვნული ბიბლიოთეკა