

КОМИТЕТ СЕВЕРА ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ ВЦИК

СБОРНИК -

ПО ОЛЕНЕВОДСТВУ, ТУНДРОВОЙ
ВЕТЕРИНАРИИ И ЗООТЕХНИКЕ

Под редакцией А. Е. Скачко, проф.
С. А. Бутурлина, проф. С. В. Кар-
целли, М. П. Любимова, П. Е. Тер-
лецкого, П. К. Устюгова, Н. Н. Со-
ломко

МОСКВА

1932

ИЗДАТЕЛЬСТВО „ВЛАСТЬ СОВЕТОВ" ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ ВКЦИК

Копытная болезнь северных оленей и ее возбудитель

(Из лаборатории Обдорского ветеринарно-бактериологического института)

Проблема борьбы с т. н. копытной болезнью северных оленей уже давно выдвинула необходимость научного изучения этого заболевания. Уже накопилось достаточно наблюдений, характеризующих его, как определенное, со своеобразным клиническим проявлением, инфекционное заболевание, играющее довольно значительную роль в экономике оленеводческого хозяйства. Несмотря на это, наука до сих пор не имеет надежных мер борьбы с этим бичом оленеводства, и т. н. копытная болезнь попрежнему распространена в наших оленеводческих стадах, принося громадные убытки этой отрасли хозяйства Севера.

Настоящая статья, представляющая собой лишь краткий резюмирующий очерк собственных наблюдений и исследований, проведенных в течение двух лет, не претендует на разрешение затронутого вопроса: целью ее является — освещение результатов наших наблюдений с обращением главного внимания на этиологию заболевания и патолого-анатомические изменения при нем, при чем мы приходим к выводам, несколько отличным от имеющихся в литературе.

По литературным данным в настоящее время на т. н. копытную болезнь северных оленей устанавливается довольно прочно взгляд, как на пастэреллоз^{*}), по нашим же наблюдениям и исследованиям это заболевание должно быть научно определено как некрвбациллоз^{а)}). Что же касается возбудителя пастэреллоза, то последнему, по всей вероятности, нужно приписать вторичное значение, ибо наблюдаемая нами копытная болезнь, будучи тождественной с таковой же по наблюдениям прежних авторов, протекала без наличия возбудителя пастэреллоза, при обязательном наличии бациллы некроза, специфичность которого нами доказана экспериментально.

Факт определения этиологии^{б)}) т. н. копытной болезни северных оленей устанавливает не только правильное понимание данного заболевания, но наметает и дальнейшие этапы работ в части оказания реальной помощи оленеводческому хозяйству. В этой области мы на первое время считаем необходимым проведение санитарно-профилактических мероприятий.^{*}

Помимо этого, правда на незначительном материале, нами уже доказана возможность иммунитета^{в)}) при этом заболевании, и в данное время прорабатывается вопрос практического использования его. Однако, в отношении этого пункта мы пока ограничиваемся лишь упоминанием.

Этиология

Почти все исследователи, которым приходилось иметь дело с т. н. копытной болезнью северных оленей, в процессе изучения этого заболевания в той или иной мере уделяли внимание и вопросу этиологии его. Однако, данные, полученные в этом направлении, до сих пор не дают окончательного решения этого вопроса.

^{а)} Заболевание, вызванное микробами из группы геморрагической септицемии.

^{б)} Заболевание, вызванное микробами некроза (омертвление тканей).

^{*}) Причины.

^{*}) Защитные свойства организма.

Литературные данные

Еще в 1892 году Садовский приписал этиологическое значение при т. н. копытной болезни северных оленей особому микроорганизму, представляющему собой полярно-красящегося кокко-бацилла, которого по описаниям биохимических свойств можно отнести к группе геморрагических септицемии.

Похожего на этого микроба, но менее вирулентного, в 1909 г. выделил и описал С. Керцелли. Одновременно с ним почти такой же микроорганизм описан и Н. Павловским.

Выделенный указанными исследователями микроорганизм при ин'екции его морским свинкам и голубям вызывал — у последних омертвление и флегмонозное воспаление; у овец же — затвердение на месте ин'екции без из'язвления.

Останавливаясь на этих исследованиях, нельзя не отметить одного существенного момента, а именно: выделенным микроорганизмам приведенные авторы приписывают этиологическое значение лишь предположительно, так как доказать специфичность этих микроорганизмов для т. и. копытной болезни на олене им не представлялась возможность.

Профессор Грюнер в 1915 году высказал несколько иной взгляд на этиологию т. н. копытной болезни северных оленей.

Сославшись прежде всего на мнения Хорне и Бергмана в этом вопросе и располагая данными микроскопии гноя пораженных конечностей, этот исследователь приписывает этиологическое значение при т. н. копытной болезни северных оленей бацилле некроза. Однако, культивировать обнаруживаемый в гное микроорганизм, морфологически тождественный с бациллой некроза, ему, в связи с неблагоприятной обстановкой для подобных работ, не представилось возможным; так же, как и Садовскому, Керцелли и Павловскому доказать специфичность микроорганизма для этого заболевания ему не удалось. Стало быть, и это мнение представляет собой лишь предположение. *

В 1917 году проф. Вышелесский в своем предварительном сообщении о копытной болезни северных оленей, отметив наличие в гное конечностей, доставленных ему ветеринарным фельдшером Спириным, микроорганизма, морфологически похожего на бациллу некроза, сообщает, что культивировать обнаруженные в гное нити, несмотря на все старания, не удалось и окончательно выяснить природу их не представлялось возможным. Однако ему все же удалось выделить микроорганизм, которому он и приписал этиологическое значение при этом заболевании.

Выделенный им микроорганизм почти ничем существенным не отличается от таковых же микроорганизмов Садовского, Керцелли и Павловского, разве только тем, что он бьет кроликов и мышек менее, чем в сутки, при незначительных дозах культуры, при чем в крови и органах последних в массе обнаруживается овоидная бацилла, которая по биохимическим свойствам также может быть отнесена к группе геморрагических септицемии, и которой так же, как у Садовского, Керцелли и Павловского, вызывает у морских свинок на месте ин'екции разлитой некроз с гнойным выпотом. Мало этого, выделенный этим исследователем микроорганизм также не отличается и от возбудителя пастереллоза оленей, описанного Магнуссоном, разве только тем, что возбудитель Магнуссона (по Вышелесскому) более специфичен для поражения плевры и легких, в то время как возбудитель Вышелесского специфичен для поражения конечностей, на основании чего он его и выделяет под оссюым именем (бацилл оленьей хромоты).

Анализируя более внимательно опыты поражения оленей, поставленные Вышелесским, нельзя не заметить, что приведенное им отличие его возбудителя от такового же Магнуссона создано, пожалуй, искусственно, ибо олени у проф. Вышелесского погибали все же при явлениях геморрагической септицемии (возбудитель в крови и паренхиматозных органах, диффузное окрашивание в красный цвет слизистой оболочки сычуга и кишечника, а иногда и плеврит).

В 1926 г. проф. Грюнер, находясь в Обдорске, имел возможность наблюдать интересные случаи т. н. копытной болезни северных оленей; именно —

олени, излеченные от копытной болезни, через 2-3 недели погибали от геморрагической септицемии, что доказывалось им микроскопически и биологически, путем прививки оленей.

На основе изложенного проф. Грюнер делает заключение, что т. н. копытная болезнь северных оленей осложняется геморрагической септицемией.

В 1930 году в № 5-6 журнала „Практическая ветеринария“ опубликована статья вет. врача Панина под заглавием „Копытница северного оленя“. Статья эта представляет интерес и оригинальность в том отношении, что в ней автор делает как бы окончательное заключение в отношении копытной болезни северных оленей вообще и ее этиологии — в частности.

По мнению приведенного автора т. н. копытная болезнь северных оленей есть не что иное, как своеобразное проявление хронической формы пастереллоза оленей, вызываемого *Bac. bipolaris septicus*, выкультивированного им из селезенки и давшего при заражении оленей, казалось бы, положительный результат.

Как видно из изложенного, почти все русские исследователи (исключение составляет проф. Грюнер) видят виновника т. н. копытной болезни северных оленей в *Bac. bipolaris septicus*. Казалось бы что эта

точка зрения имеет под собой прочный базис, поскольку она основана на данных эксперимента. Однако, второе заявление (Хорнеберма и Грюнер), состоящее в том, что возбудителем этого заболевания является бацилла некроза, а не *B. bipolaris septicus*, который, по мнению проф. Грюнера, может лишь осложнять основное страдание, — не будучи экспериментально проверенным, не может быть отвергнуто без соответствующих опытов.



Болезнь копыта.

Данные собственных исследований

Наши первые исследования т. н. копытной болезни северных оленей имели в основе проверку данных проф. Вышелесского и использование полученного возбудителя, в целях иммунизации оленей против этого заболевания.

Пользуясь случаем наличия эпизоотии данного заболевания в опытном стаде Института в 1929 году, следуя вполне указаниям проф. Вышелесского, нами в условиях возможной стерильности были произведены разрезы пораженных конечностей от павших оленей и при посредстве пипетки Пастера собран из глубоких частей гной, который в виде эмульсии на физиологическом растворе поваренной соли тут же был засеян на обычный мясо-пептонбульон и мясопептонагар, причем на последний также дробно и одновременно подкожно заражены 4 кролика и две мышки.

Мы рассчитывали согласно указаниям проф. Вышелесского уже на завтра получить на бульоне и агаре рост возбудителя и смерть кроликов и мышек. К нашему неудовольствию этого не случилось — кролики и мышки остались живы, великолепно себя чувствуя, а на агаре и бульоне отмечено отсутствие какого-либо роста.

Дальнейшие наблюдения за засеянными питательными средами не дали признаков роста в течение недели. Что же касается привитых кроликов и мышек, то последние начали погибать лишь на четвертые, пятые сутки при явлениях постепенно наступающей сонливости, переходящей в состояние полной комы*) (животное по внешнему виду представляется погибшим, но при сдав-

Полубессознательное состояние.

ливании кончика хвоста мыши начинали шевелить лапками, а кролики при сдавливании пальцев—судорожно двигать конечностями, с желанием встать; однако эти попытки оставались тщетными и животные в конце концов погибали).

Вскрытие устанавливало наличие некротического очага в месте инъекции гноя, окруженного красноватым отеком, общий венозный застой, увеличение и гиперемия надпочечников, наличие возбудителя в некротическом очаге и отсутствие его в крови и паренхиматозных органах, что устанавливалось путем микроскопии, посевов и прививок крови. Одновременные посевы из некротического очага не давали роста в условиях аэробноза¹⁾ на обычных питательных средах, а прививки эмульсии из содержимого этого очага — смерть мышей и кроликов при той же картине.

Еще в 1929 г. этот факт нами неоднократно проверялся, но всегда с тем же результатом.

Данное положение наглядно указывало на отсутствие при т. н. копытной болезни северных оленей микроба, относящегося к группе геморрагических септицемии, и определенно подчеркивало влияние в данном случае²⁾ какого-то иного микроорганизма. Однако, несмотря на наличие его в некротическом очаге, что доказывалось прививкой чувствительных животных (кролики и мыши), посевы из этого очага не давали роста на обычных питательных средах ни аэробно, ни анаэробно³⁾, а отсюда и изучение этого микроба в первое время не представлялось возможным.

В дальнейшем нами были предприняты опыты культивирования этого микроорганизма на сахарном бульоне с 10% пептона и кусочком мяса, при чем первый же посев в условиях анаэробноза дал роочинтересовавшего нас микроба.

Данный опыт указывал на анаэробную природу возбудителя т. н. копытной болезни северных оленей и явился началом изучения его.

В 1930 г., в связи с появлением вышеупомянутой статьи ветеринарного врача Панина о копытке северного оленя, пользуясь энзоотией копытной болезни в стаде Обдорского интегрального т-ва, были вновь, поставлены опыты проверки положений, приведенные в этой статье; однако, результат несколько не противоречил нашим наблюдениям 1929 года.

Короче говоря, проведенные нами исследования приводят нас к положению, при котором мы никак не можем согласиться с мнением врача Панина об идентичности возбудителя т. н. копытной болезни северных оленей с *B. bipolaris septicus*, а также и с пониманием этого заболевания, как своеобразно проявляющейся хронической формы пастереллоза северных оленей; на основании проведенных нами исследований не можем мы также согласиться и с заключениями проф. Вышелесского.

Еще в 1929 году нами было установлено то обстоятельство, что возбудитель, содержащийся в гное пораженных конечностей больных оленей, никогда не был наблюдаем ни в крови сердца, ни в селезенке и печени у этих оленей. Это же установлено и на опытных животных (мыши, кролики, олень). Возбудитель развивается только там, куда он инъецирован, постепенно, с поражением ткани проникая дальше, и только в исключительных случаях, в результате вовлечения в процесс кровеносных сосудов, может быть занесен в другие, далеко отстоящие органы (легкие, перикарт. П. анат. препарат. № 10 27/1—30 г.), но и при этих условиях он развивается только в том месте, где остановился, используя ток крови лишь как средство транспортировки.

Одновременно было установлено также и то, что возбудитель копытной болезни северных оленей может быть выделен лишь исключительно из очагов поражения, каковой методикой мы до сих пор и пользуемся, выращивая его лишь на специальных средах в условиях анаэробноза.

На основе уже изложенного можно заключить, что т. н. копытная болезнь северных оленей есть заболевание самостоятельное, не имеющее ничего общего в отношении этиологии с пастереллозом северных оленей.

¹⁾ При кислороде воздуха.

²⁾ Без кислорода воздуха.

Возбудитель т. н. копытной болезни

Что же представляет собой выделенный нами возбудитель? Колоссальная работа в этом направлении, проведенная в течение двух лет, дает право сказать следующее:

Морфология

Возбудитель т. н. копытной болезни северных оленей представляет собой то сравнительно короткую (длиною 0,5—0,75 микрона при ширине 0,375—0,5 микрона), то более длинную (0,5—2,5—3,75 микрона) палочку со слегка закругленными концами, то, наконец, нити, достигающие в длину 82,5 и более микронов при ширине 0,375—0,5 микрона. Микроб этот неподвижен и спор не образует.

В исследуемом материале, в зависимости от места взятия проб, его можно видеть или в чистом виде, или в смеси с другими микробами, среди которых наблюдаются кокки, диплококки, стрептококки и пр. Последнее относится к пробам, взятым из гноя, непосредственно вытекающего из язв на конечностях, а также содержимого свищевых ходов и верхних слоев отделения язв ротовой полости (рис. № 1 А). Что же касается проб, взятых из глубоких частей, страницы пораженных тканей со здоровыми, то в этих случаях его можно видеть или в главной массе, или даже в чистом виде (рис. № 1 Б). Содержимое сердечной сорочки, некротические фокусы в легких и узлы в брюшной полости обычно не содержат этого микроба в чистом виде. То же нужно сказать и про отечные места вокруг пораженных участков на конечностях.

Красится он всеми анилиновыми красками, из которых разведенный карболовый фуксин дает наиболее демонстративную картину по Граму обесцвечивается. Вид его в покрашенных мазках, благодаря неодинаковой способности протоплазмы к удержанию красящего начала, довольно характерен — микроорганизм этот представляется окрашенным неравномерно. Если это касается коротких форм и если исследуемый материал взят из устарелого фокуса, то здесь можно наблюдать палочки, окрашенные интенсивно или на одном полюсе, или на обоих, или, наконец, в середине; если же речь будет идти о длинных палочках и нитях, то здесь могут быть наблюдаемы следующие картины: а) нить, покрашенная на всем протяжении равномерно, и лишь на одном из концов или в середине имеет неокрашенный участок, б) нить с наличием нескольких неокрашенных участков, в) нить с равномерным чередованием окрашенных участков с неокрашенными на всем протяжении ее, г) нить, в которой заключены расположенные на одинаковом расстоянии друг от друга мелкие, интенсивно красящиеся зернышки; протоплазма же нити представляется несколько разбухшей и бледно окрашенной, д) контуры нитей, покрашенные бледно и совершенно не имеющие интенсивно красящихся зерен.

Такое явление, по Шморлю, объясняется плазмолизом.

Если исследуемый материал взят из молодых поражений перикарда узлов легких или брюшины и из отечной жидкости на конечностях вокруг пораженных участков, то здесь можно сравнительно часто наблюдать формы как короткие, так и длинные, красящиеся интенсивно и равномерно.

В культурах этот возбудитель обычно несколько толще и способен иногда образовывать очень длинные нити, при чем в молодых культурах он красится интенсивно и равномерно, а со старением культуры в ней все чаще начинают проявляться формы, неравномерно красящиеся (рис. № 2).

Культуры

Выделенный нами микроб способен расти, главным образом, в условиях анаэробнозиса. Как исключение, были наблюдаемы случаи, когда он давал рост и в условиях аэробнозиса, но лишь только в первых генерациях. Отвивки его с аэробных культур, с выращиванием в аэробных условиях во вторых генера-

циях или не удавались, или если и удавались, то, как правило, сопровождались потерей вирулентности. Такие случаи были наблюдаемы при посевах его из выпота брюшной полости морской свинки, а иногда и из отечной жидкости вокруг некротического очага кролика, при чем в таких случаях он неприхотлив и растет на самых разнообразных средах (см. п. бульон, м. п. агар, желатина, желатина по Kowack'y, агар Zeisslera, среда Maassen'a, агар Байлей, картофель и т.д.) На жидких средах при-этом он образует песочный осадок, состоящий из нитей, а

сутки в "даам£1дѐ^мм. Колонии^гсГнгГтвёрдых средах достаточно характерныГ— молодые (2-суточныеё7" культуры (рис. № 3) имеют вид шариков с волнистым строением, которые в дальнейшем распространяются по периферии и представляются в виде пластинок с приподнятым центром и радиальной исчерченностью (рис. № 4). В отношении твердых сред нужно сказать, что независимо от того, в каких условиях этот микроб выращен, обычно он теряет вирулентность.

Первоначально выделенный из организма оленя этот микроб растет исключительно в условиях анаэробноза, при чем наиболее подходящими средами для него, как удалось установить, являются: мозговая кашаца v. Hible'a, кровяной ^бульон Kitta, печеночный бульон Kitt-TarozziГсахарHbil ^бульон (2%) с кусочком мяса". На твердых средах в этот момент выращивать его не удавалось.

На всех" приведенных средах выделенный нами микроб дает довольно характерный рост, но при непременном условии обильного засева.

На мозговой кашеце уже через сутки наблюдается помутнение слоя прозрачной жидкости и образование тонкого, беловатого налета на поверхности мозгового осадка. Микроскопическое исследование устанавливает обилие нитей в мозговой ткани и отсутствие их в помутневшем слое. Данное помутнение прозрачного слоя, поскольку он свободен от микроба, по всей вероятности нужно объяснять тем же, чем объясняет его и Шморль, т. е. коагуляцией белковых веществ. Через 3-4 сутки этот помутневший слой начинает просветляться.

Масса сделанных пересевов убеждает в однообразии роста этого микроба на мозговой кашеце, которая сама по внешнему виду почти ничем существенно не отличается от незасеянной, за исключением приведенного.

На кровяном бульоне рост обычно начинается на поверхности сгустка крови в виде нежных, беловатых хлопков, состоящих из нитей возбудителя; в дальнейшем начинается прораствание и сгустка; однако, сгусток сам по себе не разрушается.

На печеночном бульоне микроб развивается в виде ватоподобных наложений на поверхности кусочков печени. Рост обычно сопровождается газообразованием и изменением реакции среды в сторону кислотности.

На сахарных бульонах (2%) с кусочками мяса рост происходит с бурным газообразованием и изменением реакции в сторону кислотности. Через сутки уже среда мутится, и при легком встряхивании муть передвигается в виде нежных волн. Через четверо суток начинается просветление, которое может закончиться на 7—9 сутки.

Молоко также может служить в качестве питательной среды, при чем уже через 2 суток оно свертывается, но сверток не изменяется, по нашим наблюдениям, в течение месяца.

Следует сказать несколько слов относительно техники создания условий анаэробноза, применяемой нами.

Бесплодные попытки культивирования этого возбудителя в условиях анаэробноза путем поглощения кислорода пиросалловой кислотой и не всегда идеальные условия анаэробноза в эксикаторе при замещении кислорода индифферентным газом заставили в конце концов остановиться на методике, состоящей в следующем: питательная среда (исключение составляет кровяной бульон) перед посевом прогревается при±100°С в течение 10 минут и быстро охлаждается. При соблюдении правил стерильности производится посев пипеткой Пастера, и флакон закупоривается над пламенем горелки пропара-

финенной пробкой, в которую вставлены 2 стеклянные трубочки, в верхних концах закрытые небольшими ватными пробками. Горлышко флакона вместе с пробкой заливается воск-парафином, после чего флакон промывается стерильным водородом. Момент абсолютного освобождения флакона от кислорода контролируется посредством предохранительной трубки, надетой на вторую трубочку, выходящую из флакона через пробку. По удалении всего кислорода .стеклянные трубки запаиваются, при чем, во избежание возможных взрывов, мы вначале запаиваем приводящую трубку, а затем уже отводящую. Этот метод в основе имеет принцип РгапкеГя, но мы к нему внесли то изменение, что водород впускается по короткой трубке, длинная же доходит только до поверхности питательной среды, и по ней весь воздух, опускающийся вниз, как газ более тяжелый, вытесняется давлением водорода сверху наружу.

Идеальность такого метода нами неоднократно проверялась по Rijmsdyk'у и ни в одном случае отрицательных результатов получено не было.

Получение чистой культуры

Поскольку вполне вирулентного ¹⁾ микроба не удастся выращивать ни в условиях анаэробноза, ни в условиях аэробноза на твердых питательных средах, мы до сих пор пользуемся установившейся у нас методикой получения чистых культур из пораженных органов или посевом чистого материала, или путем дробного посева по Пастеру.

Сохранение культуры возбудителя

Работами в течение 2 лет установлено, что выделенный нами возбудитель т. н. копытной болезни северных оленей не выдерживает продолжительных перевивок, почему время от ' времени требуются освежения его путем проведения через лабораторных животных или, что еще лучше, через оленя.

Биохимические свойства

Выделенный нами возбудитель растет лучше всего при температуре (-37°, -j-38°C, хотя рост возможен и при более низкой (-f-32°C) и более высокой (-f-40°C). Ph. роста: оптимальный 7,2—7,6, но рост возможен в пределах колебаний Ph. сред от 6,5 до 8,4.

В отношении сахаролиза выделенный нами микроб относится к довольно активным, — он хорошо разлагает мальтозу, глюкозу, левулезу, галактозу; слабее — лактозу, арабинозу, маннит и очень слабо — инулин, дульцит и гли-'церин.

Отыты по проверке сахаролистических свойств ставились на бульоне" с са>>рами и спиртами при непременно прибавлении кусочков мяса и посевами возбудителя, взятого непосредственно из организма оленя или опытного лабораторного животного (кролик, морская свинка). Сахаролиз проверялся не только макроскопически, но и путем сравнения Ph сред до посева и после культивирования. При этом разложение Сахаров всегда сопровождалось резким изменением Ph в сторону кислотности.

Рост на сахарных средах в присутствии кусочков мяса, а также и на кровяном и печеночном бульонах, сопровождается уже через двое суток роста образованием индола и сероводорода.

Посевы выпота брюшной полости морской свинки, содержащего возбудителя, на агар с нейтральротом дают иногда рост с изменением окраски среды в канареечно-желтый цвет.

Протеолитическими свойствами наш микроб не обладает, гемолизин не образует.

¹⁾ Болезнетворного.

Чувствительность животных и патологические изменения у них

Поставленные опыты изучения чувствительности лабораторных животных к выделенному нами возбудителю приводят к тому положению, что наиболее чувствительными к нему нужно считать кроликов, дальше следуют белые мыши, менее чувствительны голуби и еще менее чувствительны морские свинки.

Кролики одинаково чувствительны как к подкожным прививкам, так и интраперитонеальным. При этом важно отметить, что возбудитель развивается только там, куда он инъецирован. При подкожном заражении вначале наблюдается легкая отечность и болезненность, далее начинает выступать неподвижность кожи и исхудание кролика, а в последние дни и сонливость. Смерть наступает при явлениях комы. При вскрытии устанавливается общий венозный застой с увеличением и гиперемией надпочечников и некротическим процессом в месте прививки, иногда далеко распространяющимся в стороны. Центральные части фокуса обычно серого цвета, рыхлы и отечны и содержат в массе везикулы и периферические части фокуса. Кровеносные сосуды в "окружности такого участка инъецированы. Кровь, печень и селезенка, как правило, от возбудителя свободны (рис. № 9).

В случаях слабой культуры на месте инъекции образуется гнойно-творожистый фокус, возбудитель которого низкодифференцируемый, вследствие разрушения кровеносных сосудов, быть занесенным в грудную полость и вызвать здесь явления серофибринозного плеврита с некрозом легких и гнойно-фибринозный перикардит. Однако и в этих случаях кровь остается стерильной (П. анат. препарат. № 10, 27/1—30 г.).

При интраперитонеальном заражении культурой на мозговой кашеце кролики погибают в течение одних-трех суток при явлениях серофибринозно-гнояного перитонита и некроза печени.

Патологоанатомические изменения у мышек идентичны таковым же у кролика.

Голубь при интрамускулярной инъекции реагирует некрозом мышцы по уколу иглы и образованием наружной язвы, однако всегда без смертельного исхода.

Морская свинка к подкожным инъекциям нечувствительна. При заражении же интраперитонеально она реагирует так же, как и кролик, явлениями серофибринозного перитонита с некрозом печени и образованием творожисто-гнояных узелков на петлях кишок, брюшине, печени и погибает в течение 1—4 суток (рис. № 10).

Важно отметить, что пассажи возбудителя через морскую свинку постепенно усиливают его вирулентность для последней, при чем вирулентность может дойти до того, что культура на мозговой кашеце (суточная) в дозе 0,4 к. с. бьет свинок в течение суток, и при этом возбудитель в массе содержится в выпоте брюшной полости в форме коротких палочек (рис. № 5), иногда даже подвижных и могущих в первой генерации расти на самых разнообразных средах и даже в условиях аэробно-анаэробного брожения. Эти палочки, содержащиеся в выпоте, будучи помещенными в пипетку с выпотом в термостат, уже через сутки дают образование нитей (рис. № 6), а через 2—3 суток эти нити образуют густые войлоки и представляются неравномерно красящимися (рис. № 7). Выпот, содержащий короткие палочки, будучи засеянным на твердые питательные среды, дает рост описанных выше колоний, которые при микроскопическом исследовании состоят из мелких палочек, тождественных содержащимся в выпоте (рис. № 8 А), а на мозговой кашеце и кровяном бульоне — длинные нити (рис. № 2). В случае смерти свинки в течение 2 суток в выпоте обнаруживаются короткие нити, красящиеся интенсивно, которые в первой генерации также растут на разнообразных средах и даже твердых, образуя здесь типичные стройные нити (рис. № 8 Б), какие можно наблюдать в отечной жидкости вокруг пораженных участков конечностей оленей (рис. № 1 Б).

" " " "

Устойчивость

Выделенный нами возбудитель был испытан на устойчивость его в отношении термических влияний и продолжительность хранения в питательных средах и гное.

Опыты, проведенные в этом направлении, приводят к следующим положениям: 1) выделенный микроб достаточно чувствителен к высоким температурам и менее — к низким. Так, температура в -55°C убивает его в течение 30 минут, -70°C — в 15 минут, -100° — в 30 секунд; при переменной температуре от -14 до -20°C в течение 24 часов возбудитель остается вполне жизнеспособным и вирулентным; в течение недели — прорастание колоний количественно меньше и через один месяц — из 2 500 микробных тел, подверженных воздействию холода, при засеве была получена лишь одна колония.

Продолжительное хранение также губительно для возбудителя, независимо от того, в каком материале он содержится (гною, культуре). Так, при высеве гноя и культур, сохранявшихся при комнатной температуре в течение 7—8 месяцев, роста не получено, а биологическая проверка на опытном животном установила отсутствие вирулентности. Что же касается менее продолжительных сроков подобного хранения (1—2 месяца), то, как правило, рост наблюдается слабым, а вирулентность или проявляется слабо или отсутствует.

Опыты по определению специфичности возбудителя

Опыты по проверке специфичности выделенного нами возбудителя ставились четыре раза, при чем 2 аяеня зажалялись подкожно в области пута, один интравенозно и один интраперитонеально. Из всех четырех ^луча^х был ^полу^чен положительный р^зультат-(см7~иже — протоколы вскрытий)}

Один из опытов подкожного заражения был обставлен так: гноем оленя за № 246 с типичным поражением конечности были заражены подкожно (область спины) 2 кролика, из которых один пал при типичной картине местного поражения на четвертые сутки, второй остался жить. Одновременно этот гной был засеян на мозговую кашницу и кровяной бульон дробно и получена чистая культура возбудителя (у одного через четверо суток, у другого через 6 суток), при той же картине поражения, какая была получена на кролике, зараженном гноем оленя № 246.

Полученной культурой, испытанной на кроликах в дозе 0,4 под кожу задней конечности и в дозе 1,0 к. см под кожу передней конечности, 13/ХП—29г. был привит олень - бык без номера и клички. Через 8 дней на обеих конечностях у этого оленя вскрылись абсцессы. Эмульсией гноя из этих абсцессов подкожно опять заражены 2 кролика, из которых один пал через 6 суток, второй через 9 суток при тех же картинах поражения, что и кролик, зараженный гноем оленя № 246.

Этот экспериментально зараженный олень болел в течение 1 месяца и 3 дней; тогда он был забит на мясо. До последнего момента процесс на конечностях поддерживался со склонностью к заживлению; однако, несмотря на, казалось, относительно гигиенические условия содержания данного оленя (помещения лаборатории), он не закончился и выражался в разроете ткани (до 2 см) и наличии омолозевших язв (см. патолого-анатомич. препарат).

До этого, еще в октябре 1929 г. был поставлен идентичный опыт заражения оленя, давший те же результаты.

30/IX—30 г. был поставлен опыт интравенозного заражения оленя-быка старой культурой возбудителя на печеночном бульоне в дозе 3,0 к. см.

Этот олень пал через 7 суток при явлениях некроза вокруг яремной вены, некротического тромба в ней и поражения легких с массой некротических фокусов и лобулярной фибринозной пневмонии вокруг них, а также и при наличии явлений гнойно-фибринозного плеврита (см. протокол вскрытия).

23 ноября 1930 г. интраперитонеально был заражен бык № 235 культурой на мозговой кашнице в дозе 4,0 к. см. Указанный олень пал через 8 суток при

явлениях серофибринозного перитонита с наличием абсцессов в толще селезенки, между селезенкой и брюшиной, в складках рубца, между печенью и диафрагмой, при массе некротических фокусов в печени и при начальных явлениях плеврита (см. прот. вскрытия).

Происхождение некротических фокусов в опыте заражения оленя 30/IX, а также некротических фокусов в гнойно-творожистых абсцессов и некротических фокусов в опыте 22/XI обеспечено было влиянием бациллы, выделенной нами, что доказывается данными микроскопического, бактериологического и биологического исследований.

Поставленные опыты искусственного заражения оленей доказывают прежде всего специфичность этого микроба, а затем подтверждают и то положение, что возбудитель т. н. копытной болезни гнездится лишь в местах поражения.

Токсин¹⁾

Выделенный нами микроб образует токсин, некротизирующий ткани и своеобразно действующий на центральную нервную систему, вызывая у кроликов и оленей при интравенозных инъекциях в начале явления возбуждения, которые сменяются сонливостью и безучастностью к окружающему, с учащением пульса и дыхания. Явления действия токсина на центральную нервную систему начинаются обычно через $\frac{1}{2}$ часа момента его инъекции и заканчиваются к концу суток. Кролики на него реагируют вполне типично и дают ту же картину общего состояния, что и кролики, зараженные культурами возбудителя, в последние сутки перед смертью.

Важно отметить и то положение, что в дальнейшем кролики, перенесшие инъекцию токсина, худеют и становятся более чувствительными к повторному заражению.

Токсин (фильтрат культур) термостабильный. Выдерживание его при температуре $-1(Ю^{\circ}C$ в течение 10 минут не разрушает его специфических свойств; при хранении же в жидком виде он постепенно ослабевает.

Приведенный анализ характеристики выделенного нами возбудителя, собственного т. н. копытной болезни северных оленей, дает право определить его, как *Bac. necrosis* (*Sui gener.*), а самое заболевание, поскольку наблюдаемая нами и изученная в нашей лаборатории копытная болезнь оленей нашего стада и стада интеграл т-ва вполне тождественна с описанной прежними авторами, — как некроза лозих.

Важется ли данное заключение с действительной картиной т. н. копытной болезни северных оленей, возникающей спонтанно?

В целях разрешения этого вопроса мы и предполагаем описать данное заболевание, начав с характеристики патолого-анатомических изменений при нем.

Патолого-анатомические изменения

Литературные данные, касающиеся патолого-анатомических изменений при т. н. копытной болезни северных оленей имеют главным объектом суждений конечности оленя (Эккерт, Холодцев, Керцелли, Павловский, Грюнер и Вышелесский); что же касается поражений ротовой полости, то последним приписывается лишь значение момента, осложняющего основное страдание.

Еще в меньшей мере уделяется внимание поражениям, локализирующимся в грудной полости или легких, каковые отдельными исследователями регистрировались по большей части без разрешения вопроса о принадлежности их к т. н. копытной болезни.

Не считая необходимым войти в обсуждение причин такого положения, мы все же думаем, что в создании этого взгляда не малую роль сыграла уступка науки народной терминологией данного заболевания, почему главное внимание обращалось на конечности, и о них исключительно велись суждения.

*) Яд, вырабатываемый микробами.

Наши наблюдения представляют собой ряд вскрытий, в которых вопрос о принадлежности поражений, наблюдаемых в различных органах, решался методами бактериологической диагностики (микроскопически, бактериологически и биологически), имеющей в основе выделенного нами возбудителя,— и устанавливают, что самое название болезни „копытная“ далеко не соответствует действительности, ибо оно может протекать и без поражения не только копыт, но и конечностей вообще.

Прежде чем перейти к изложению патолого-анатомических данных при этом заболевании, мы считаем необходимым хотя бы вкратце описать самый характер поражений при нем.

В основе патологического процесса при так называемой копытной болезни северных оленей лежит некроз тканей с одновременным воспалительным отеком и фибринозно-гнойным воспалением, связанным с обязательным разрастанием рубцовой ткани или, при локализации его на костях, отложением солей извести (см. фотограф, костей).

В зависимости от места локализации и характера пораженного органа, патологическая картина может быть несколько различной; однако, независимо от этого в основе процесса всегда имеет место приведенное выше.

Для большей наглядности и убедительности такого явления приводим в сжатом виде акты патолого-анатомических вскрытий.

1. Акт вскрытия оленя-быка, 7 лет, без номера и клички, принадлежащего Обдорскому Ветбакинституту, забитого в стаде с научной целью 10/IX 1929 г.

На дорзальной поверхности левой задней конечности, на протяжении вверх от венчика до половины плюсны, шириной в 3—5 см имеется язва, покрытая серовато-желтоватой корочкой. Края язвы слегка приподняты. По снятии коросты местами заметны розовые грануляции; местами грануляции отсутствуют и вместо них имеются прочно соединенные с подлежащими тканями обрывки ткани серого с зеленоватым оттенком цвета. Сумочная связка плюснопутового сустава с дорзальной стороны разрушена и суставные поверхности костей обнажены. Хрящ, покрывающий поверхности костей, шероховат и местами имеет точечные геморрагии, местами же он совершенно слущен и губчатое вещество костей обнажено. Полость этого сустава заполнена зеленовато-серым с примесью крови содержимым, пронизаны фибринозными свертками. Подколенная лимфатическая железа этой конечности увеличена и отечна. В остальном особых отклонений от нормы не установлено.

При микроскопическом исследовании отделения язвы, взятого с границы с тканями, а также и содержимого полости сустава, наряду с различными микроорганизмами в массе обнаружен *B. necrosis* в форме палочек и нитей, неравномерно красящихся. Кровь сердца, печень и селезенка стерильны. Прививка содержимого сустава подкожно кролику дала положительный результат.

2. Акт вскрытия оленя-быка, 9 лет, без номера и клички, принадлежащего Обдорскому Ветбак институту, забитого в стаде с научной целью 10/IX 1929 г.

Упитанность ниже средней. Поражение локализуется на правой задней конечности. Объем этой конечности в области нута—27 см. С наружной стороны пораженного участка имеется незначительная язвочка, покрытая желто-серой корочкой. Шерсть в окружности язвы склеена, язва неглубокая. Подлежащие ткани отечны с наличием студенистого инфильтрата, местами диффузно окрашенного в красноватый цвет. Полость сустава наполнена студенисто-фибринозным экссудатом, пронизанным красноватыми жилками. Сухожильные влагалища общего сгибателя пальцев также наполнены и содержат наряду с красноватой жидкостью фибринозные свертки (хлопки), сама же синовиальная оболочка этих влагалищ местами покрыта фибринозными свертками, местами пронизана точечными гем'оррагиями. В остальном особых отклонений от нормы не установлено.

Микроскопическое исследование секрета язвочки дало наличие разнообразной микрофлоры, среди которой встречается *B. necrosis*. Этот микроб в чистом виде содержится в отечной жидкости подлежащих частей и в полости сустава в виде палочек и коротких нитей. Кровь сердца, печень и селезенка

жено легкими кровоизлияниями. По отделении рубца от брюшной стенки и *om/m. psoas major* обнаружена проникающая язва в полость его. Брюшина рубца вокруг язвы и на соответствующем месте брюшной стенки покрыта фибриноз-но-гнойными массами, окрашенными в серовато-зеленоватый цвет. Сама брюшина в этих местах шероховата, серого цвета. Тоже и на *m. psoas major*. При вскрытии рубца в последнем обнаружено еще 6 язвочек, разбросанных в разных местах, достигающих в диаметре от 1 до 2 см и более, кратерообразные, немного не доходящие до брюшины, покрывающей рубец, где последняя серовата и окружена красноватым прерывистым ободком.

Конечности не поражены.

Микроскопическое исследование гнойно-фибринозных масс на брюшине, в месте сращения с рубцом дало наличие *V. necrosis* в чистом виде. Кровь, печень и селезенка стерильны. Прививка гнойно-фибринозных масс из пораженного участка брюшины кролику дала положительный результат.

8. Акт вскрытия оленя-телки, принадлежащего Обдорскому Интеграл Т-ву, забитого 25/VIII 1930 г.

На альвеолярном крае нижней челюсти (область резцов) имеется некротическая язва. Зацепы выпали, а связь между костями нижней челюсти по шву соединения их нарушена. Сердечная сорочка несколько растянута и заполнена фибринозными свертками красноватого цвета. Эти свертки плотно прилегают к пери и эпикарду и содержат в массе *V. necrosis*. Кровь, сердце, печень и селезенка стерильны. *V. necrosis* в массе обнаружен также и в отделении язвы из нижней челюсти. Прививка содержимого сердечной сорочки подкожно кролику дала положительный результат.

9. Акт вскрытия оленя-телки, принадлежащего Обдорскому Интеграл Т-ву, павшего в ночь на 25/VIII 1930 г.

На правой задней конечности в области плюсно-путового сустава имеется язва $1 \times 1 \text{ см}^2$ гнойным отделением, переходящая в свищ, проникающий до сухожильных влагалищ; однако, сами сухожильные влагалища внутри не поражены. На спинке языка обнаружена также язва $3 \times 3 \text{ см}$, с кратерообразным дном, покрытым гнойно-фибринозными массами. Легкие каудальными острыми краями сращены с плеврой диафрагмы и покрыты фибринозным наложением. Сращение произошло также между легкими, сердечной сорочкой и костальной плеврой. Местами легкие уплотнены и на разрезе представляют картину двойной мраморизации, с наличием некротических фокусов в центрах долек и отеочно-фибринозной инфильтрации их, а также и междольчатой соединительной ткани. Под перикардом имеется сверток фибринозного характера, губчатый, желто-серого цвета. Помимо этого, в сердечной сорочке обнаружено незначительное количество соломенного цвета жидкости. Такой же выпот имеется и в грудной полости. В остальном особых изменений не установлено.

Микроскопически в отделении язв конечности и ротовой полости, а также в фибринозном наложении под перикардом • и в некротических фокусах легких обнаружен *V. necrosis*. Кровь сердца, печень и селезенка стерильны.

Прививка содержимого сердечной сорочки и некротических участков легких подкожно кроликам дала положительный результат.

10. Акт исследования легких 2 оленей-телят, доставленных 27/IX 1930 г.

из стада Обдорского Интеграл. Т-ва вет. врачом Колмаковым, с целью установления этиологии своеобразного заболевания телят, имевшего место в этом стаде в осенний период и протекавшего с большим процентом смертности, при локализации болезненного процесса исключительно в легких.

Легкие окрашены в розовый цвет, мягки. При пальпации их прощупываются мелкие узелки, разбросанные по всей толще легких. При разрезе легкого эти узелки представляются серо-желтыми, достигая величины зерна проса, и по периферии окруженные тонким ободком рубцовой ткани. Мелкие бронхи, а также частично и более крупные наполнены зеленоватым гноем фибринозного характера, без особого запаха.

Микроскопическое исследование гноя бронхов не дало наличия какой-либо микрофлоры; что же касается узелков, то в последних как микроскопи-

чески, так бактериологически и биологически на опытных животных доказано наличие *V. necrosis*.

11. Акт вскрытия оленя-быка, 4 лет за № 177, принадлежащего Обдор-скому Ветбакинституту, павшего 2 октября 1929 г.

На правой стороне грудной клетки, вблизи реберных хрящей, при ощупывании обнаружен флюктуирующий фокус, который резко отграничен от окружающих тканей и имеет в диаметре около 5 см. На разрезе этот фокус представляет собой гнойник с гноем сметанообразной консистенции зеленовато-серого цвета и кислым запахом. Гной содержался в соединительно-тканной капсуле, изолирующей его со всех сторон от окружающих тканей, каковые в окружности гнойника окрашены в красновато-вишневый цвет и отечны. При разрезе мускулатуры по линии соединения грудных мускулов обнаружен также гнойный процесс, который, при исследовании, распространяется по межмышечной соединительной ткани (между грудной и межреберными мышцами правой стороны грудной клетки) на расстоянии от первого ребра до мечевидного отростка и вверх до половины высоты грудной клетки. Гной полужидкий, зеленоватого цвета и неприятного, гнилостного запаха. По снятии гноя с тканей пораженного участка на последних остается несмывающееся, тонкое, серого цвета наложение. Рыхлая соединительная ткань в окружности гнойника красновато-вишневого цвета, отечна.

В области плюснопутового сустава правой задней конечности имеется незначительный элфантиазис с открытым гнойным процессом. Отделение гноя происходит через узкое отверстие под наружным добавочным пальцем, гной зеленоватый, без особого запаха. На разрезе опухоль представляет разрастание рубцовой ткани. Подкожная клетчатка вокруг добавочного копыта отечна, вишнево-красного цвета. Этот отек идет сухожильным влагалищем сгибателя пальцев и вовлекает в процесс последние, что выражается в незначительной отечности их и наличии красноватого свертка и такого же цвета жидкости полости влагалища. На внутренней поверхности сухожильного влагалища также имеются точечные геморрагии. Копытная кость добавочного копыта некротизирована. Нижние и верхние шейные лимфатические железы, а также и железы коленной складки слегка отечны. Подколенная лимфатическая железа правой конечности увеличена, вишневого цвета, на разрезе достаточно сочная. Окружающая ее рыхлая соединительная ткань также красновата и отечна. Такая же железа левой конечности незначительно увеличена, отечна и имеет на одном конце кровоизлияние 1X1.5 см.

При вскрытии брюшной полости по *linea alba* обнаружено сращение брюшной стенки с внутрилежащими органами на протяжении от мечевидного отростка до задней трети брюшной полости. Сращение непрочное и состоит из ткани, окрашенной в красноватый цвет и отечной. Вблизи места сращений обнаружены 4 гнойника шарообразной формы, различного диаметра (от 3 до 6 см) с густым, зеленовато-серым гноем, кисло-неприятного запаха. Некоторые гнойные фокусы, помимо брюшной стенки, находятся в соединении с брижкойкой, рубцом и печенью, при чем некоторые из них окружены красновато-синеватыми отложениями, инфильтрированными красноватой жидкостью. В местах, свободных от сращений, брюшина сохранила блеск, цвет и ровность. Лимфатические железы крестцово-поясничной области отечны, при чем одна из них (правая) сильно увеличена и окрашена в серо-желтый цвет. Плевра на грудной кости, вблизи мечевидного отростка, имеет точечные геморрагии. В нижней трети грудной клетки эта часть костальной плевры сращена с плеврой добавочной доли правого легкого. Сращение непрочное, отечное. Добавочная доля правого легкого увеличена, плотна, окрашена в вишневый цвет с сероватыми пятнами. Разрезы в местах наличия серых пятен устанавливают наличие гнойничков с густым, зеленоватым гноем. В паренхиме правого легкого обнаружен гнойный фокус в диаметре $2\frac{2}{3}$ см с уплотнением тканей по периферии, при чем последние окрашены в вишневый цвет. Средо-стенные и бронхиальные лимфатические железы незначительно отечны. Сердечная сорочка без видимых изменений, сердечная мышца относительно плотна

и около нижнего конца левого желудочка имеет серое пятно 1X1 см, не распространяющееся вглубь. Такого же характера, но более мелкие пятна, были встречены и в других местах на поверхности сердца.

Микроскопическое исследование гноя язвы конечности и узлов брюшной полости дало наличие *B. necrosis*, что подтверждено бактериологически и биологически, в гное легких, крови сердца, печени и селезенке установить наличие его не удалось.

Приведенные акты вскрытий достаточно полно иллюстрируют возможные патолого-анатомические изменения при так называемой копытной болезни северных оленей, а также разрешают вопрос и о местах локализации патологического процесса.

Анализ этих данных также дает право сказать, что самый процесс при этом заболевании местный, возникающий в результате проникновения возбудителя, могущий гнездиться не только на конечностях, но и в других органах и, в зависимости от места локализации и характера поражаемых тканей, представляющий собой некоторые своеобразные отличия, которые, однако, независимо от этого, в основном могут быть сведены к тем же двум положениям: к некрозу тканей и реактивному воспалению, сопровождающемуся разрастанием рубцовой ткани или отложением солей извести (кости).

Помимо этого, то положение, что организм в процессе борьбы с этой инфекцией использует, как единственную меру защиты здоровых тканей, создание демаркационной линии, ведущей в конце концов к изоляции возбудителя в самом организме, могущего в течение определенного времени сохранять свою жизнеспособность, дает право говорить о возможном вирусоносительстве и возможном сохранении, а отсюда и распространении инфекций, в результате распада рубцовой капсулы, изолирующей возбудителя как в этом же организме, так и вне его.

Заканчивая этот отдел, нужно обратить внимание на одно важное обстоятельство—тождественность наблюдаемой нами так называемой копытной болезни северных оленей с таковой же по наблюдениям прежних авторов, а также и на то, что это заболевание, как это наблюдалось нами, может протекать исключительно при наличии *B. necrosis* и отсутствии *B. bipolaris septicus*, что лишний раз подчеркивает необходимость признания этиологического значения при этом заболевании за *B. necrosis*, а не за *B. bipolaris septicus*, которому, по всей вероятности, должно быть приписано значение лишь фактора секундарного порядка.

Клиническая картина

Так наз. копытная болезнь северных оленей получила свое название, которое до сих пор прочно держится и известно всем народностям севера, имеющим дело с северным оленем, по наиболее частому ее клиническому проявлению.

Работами Эккерта это заболевание определено как флегмонозно-гнойное воспаление нижних фалангов конечностей, а Вышелеским — как такое же воспаление, но не только фалангов, а конечностей вообще, с возможными осложнениями ее со стороны ротовой полости и вторичными инфекциями.

До сего времени в литературе не отмечены случаи возможности, этого заболевания без поражения конечностей, и если последние наблюдались, то, надо полагать, классифицировались как не имеющие отношения к копытной болезни и не учитывались. Также в литературе, доступной нам, нет указаний и о возможности появления данного заболевания в зимнее время.

Наши наблюдения в этой части представляются несколько иными. По нашим наблюдениям т. н. копытная болезнь северных оленей может возникать и зимой (племстадо Обдорского Интеграл. Т-ва), но лишь с меньшим про-

центом заболеваемости; для этого заболевания поражение конечностей вовсе не обязательно, так как оно может протекать и без поражения их, локализуясь в различных внутренних органах или даже и снаружи в различных частях тела (туловище, голова и т. д.). При этом нужно сказать, что это заболевание дает наибольший процент смертности (естественной) именно при поражении внутренних органов.

Что же касается поражений исключительно конечностей, то при этой форме копытная болезнь, как правило, протекает хронически, и такие олени по большей части погибают не от „копытки“, как таковой, а от ножа оленеводов в целях сохранения хотя бы шкуры.

Как удалось установить, в клинике копытной болезни существенное значение имеет то обстоятельство, что заболевание это протекает почти без повышения температуры тела, давая незначительные подъемы ее (39,5°) лишь в первые дни, а дальше протекает при нормальной или даже при субнормальной ее высоте. Более чувствительными к этой инфекции являются пульс и дыхание, которые могут значительно учащаться (П — до 90 и более, Д — до 30-40), и еще более чувствительно состояние крови, со стороны которой, согласно данных гематологических исследований, при экспериментальной копытной болезни выступает довольно отчетливо лейкоцитоз при одновременной нейтрофилии со сдвигом ядра влево. Appetit и общее самочувствие зависят во многом от места локализации патологического процесса и степени его распространенности, но обычно аппетит сохраняется, а самочувствие остается удовлетворительным или слабо угнетенным.

Многочисленные наблюдения за клиникой так наз. копытной болезни северных оленей дают право сказать, что главными симптомами этого заболевания, независимо от места локализации патологического процесса, являются: 1) роз и 2) как средство защиты организма, разрастание рубцовой ткани или, что бывает на костях, отложение солей извести.

В зависимости от места локализации патологического процесса, в клинике копытной болезни надо различать следующие формы: 1) внутренняя, 2) наружная. Первая в свою очередь разделяется на: а) грудную, б) брюшную, а вторая: а) поражение конечностей, б) ротовой полости и в) других частей тела.

Помимо этого также нужно различать формы: острую и хроническую.

Симптомокомплекс при внутренней форме копытной болезни не вполне отчетлив, и строго диагностировать ее на оленях клинически, особенно в начале заболевания, не представляется возможным, так как олени в большинстве почти ничем внешне не проявляют страдания до последнего момента жизни. Однако, некоторая вялость, покашливание и отставание от стада должны считаться подозрительными, и таких оленей надлежит подвергнуть тщательному исследованию.

В этих случаях, в зависимости от места нахождения болезненного процесса, могут быть получены различные данные: а) при поражении грудной полости пальпация, перкуссия и аускультация могут дать наличие симптомов, характерных для бронхопневмонии, плеврита и перикардита, а при б) поражении брюшной — симптомов, характерных для перитонита, гепатита и т. д.

Сказанное относится лишь к острым формам; что же касается случаев хронического течения, то здесь кой-какие данные могут быть получены лишь при грудной форме, и диагноз в лучшем случае может быть лишь предположительным до тех пор, пока не будет установлена определенная методика диагностики этого заболевания (серио-реакции, аллергия и пр.). Одним из симптомов, дающих основание подозревать внутреннюю хроническую форму, нужно считать исхудание оленей.

Иное дело наружная форма; здесь все на виду и диагностика ее не составляет никакой трудности, особенно если есть возможность воспользоваться микроскопом.

Здесь мы различаем поражение конечностей, ротовой полости и различных частей тела.

Поражения конечностей достаточно подробно освещены в соответствующей литературе; однако, имеющиеся описания касаются исключительно форм! флегмонозно-гношной (Эккерт, Керцелли, Павловский, Грюнер и Вышелесский) почему необходимо несколько остановиться на возможных поражениях, в литературе не описанных.

Начало заболеваний для всех форм поражения конечностей тождественно различие выплывает лишь в дальнейшем течении болезни.

На коже в том или ином месте (область пута, нижний конец пястей-плюсны или венчика) появляется маленькая язвочка, которая, будучи прикрыта шерстью, может быть легко просмотрена. Язвочка обычно с неровными краями изъеденным серовато-грязным дном и сероватым или серовато-соломенным цветом клейким отделением. Диаметр язвочки может быть различной величины — от 0,25 до 0,75 см. Кожа в окружности припухшая и сильно болезненна при ощупывании; припухлость, как правило, всегда не соответствует величине язвочки, значительно превосходя ее, охватывая всю окружность конечности. Температура тела в этот момент обычно повышена на 1,0—1,5°, а со стороны общего самочувствия выступает заметное угнетение и сильно выраженная хромота — животное почти не опирается на конечность.

В дальнейшем процесс или распространяется, главным образом по коже! или же без значительного распространения по ней проникает в глубь подлежащих частей.

В первом случае язвочка постепенно увеличивается в диаметре и может захватить довольно большое пространство (иногда от венчика до половины! пясти — плюсны и выше). Характер язвы остается такой же, как и вначале. Хромота постепенно ослабевает, температура возвращается к норме.

Распространяясь по коже, этот процесс может ограничиться поражением верхних слоев ее, что бывает сравнительно редко; в большинстве случаев поражается вся толща кожи и подлежащие части. Были случаи, когда подобный некротизирующий процесс разрушив кожу, доходил до сумочно! связки пястно-путового сустава, разрушал ее и переходил на суставные поверхности костей, образуя и здесь ряд мелких язвочек некротического характера, сопровождающихся гиперемией и кровоизлияниями в суставные хрящи с фибринозно-гношно-кровоянистым выпотом.

Эту форму мы называем гангренозно-экзематозной или кожной.

Чаще, однако, наблюдается форма флегмонозно-гношного воспаления нижних частей конечностей, при которой начальная стадия переходит сразу же, без особого поражения кожи, в поражение глубоких частей — сухожильные влагалища сухожилия, кости и т. д. Эта форма вполне точно описана Грюнером, Вышелесским и др., почему приводить здесь все особенности ее не находим нужным.

Помимо этих двух форм наблюдается иногда данное заболевание с местом локализации исключительно в копыте. В начальной стадии его, при наличии сильной хромоты, повышенной общей и местной температуры и относительного угнетения, на подошвенной поверхности в том или ином месте, чаще в пяточных частях копыта обнаруживается незначительная травма в виде укола; или маленькой язвочки с распадающимися краями. В дальнейшем травма подживает и при расчистке копыта ножом можно под ней обнаружить молодого рога. Однако, этим процесс не заканчивается. Через некоторое время (4-5 дней) под подошвой при пальпации устанавливается зыбление, обусловленное скоплением гноя. Если гнойник вскрыется с подошвенной поверхности копыта, то возможно выздоровление без каких-либо осложнений; в большинстве же случаев гнойник не вскрывается с подошвенной поверхности — и процесс продолжает распространяться, вовлекая в страдание не только мягкие части копыта но и копытную кость. Из копыта процесс может распространиться вверх и перейти в конце концов в форму флегмонозно-гношного воспаления нижних частей конечности.

Описанную форму, поскольку она имеет место в действительности, мы считаем необходимым выделить под названием чисто копытной.

Помимо этого были наблюдаемы случаи с местом локализации болезненного процесса на голове, шее, грудной клетке, области седалищного бугра и т. д. Поражения эти большей частью могут быть открытыми и представляют или свищевую язву с омозолелыми краями и гнойным отделением неприятного запаха, или же язвы без свищей, довольно большие в диаметре, покрытые толстыми корками из омертвевшей кожи и засохшего гноя, по снятии которых обнажается бугристая поверхность язвы, покрытая гнойными массами с наличием частично омертвевших грануляций, местами поверхностно омертвевших оснований тканей. •

Свищевые язвы обычно ведут вглубь, к центру поражения, могущего гнездиться между мышцами различных областей.

Также были наблюдаемы случаи закрытых процессов, представляющих собой хорошо изолированные рубцовой тканью гнойные фокусы, иногда прилегающие или сообщающиеся с поверхностями костей при одновременном некрозе надкостницы и толщи самой кости.

Поражения ротовой полости неоднократно уже описывались, и здесь мы хотим оттенить лишь то обстоятельство, что эти поражения обычно представлены в форме язв, возникающих в результате некроза тканей, почему они по большей части кратерообразны и заполнены гнойно-фибринозным (напоминающим дифтеритическое) наложением. Сверху язвы часто бывают покрыты пищевыми массами.

Места локализации язв в ротовой полости—самые разнообразные; однако, чаще они наблюдаются по альвеолярным краям нижней челюсти, что иногда сопровождается выпадением зубов, разрушением шва, соединяющего кости нижней челюсти, и пр. Не редки случаи, когда такие язвы, распространяясь, переходят на щеку (если они расположены в области коренных зубов) и, углубляясь, могут становиться проникающими. Вообще же такие язвы в ротовой полости могут быть наблюдаемы на языке, твердом небе, под языком и т. д.

Литературные данные о том, что наиболее часто этой болезнью болеют ездовые олени, не вполне правильны; ею одинаково могут болеть олени различных возрастов, при чем молодняк является наиболее чувствительным к этой инфекции.

Вне сомнений тот факт, что по большей части поражаются конечности, и этот симптом редко отсутствует при поражениях в ротовой, грудной и брюшной полостях.

Короче говоря, внутренняя форма так наз. копытной болезни северных оленей протекает чаще в смешанном виде с наружной и лишь сравнительно редко в чистом виде. Что же касается главного процента чистых форм наружного процесса, то он падает на поражения конечностей.

Заражение в естественных условиях

Все изложенное выше дает право мыслить, что заражение в естественных условиях возможно лишь при непосредственном контакте оленя с возбудителем. Одним из предрасполагающих моментов к заражению являются незначительные травмы на конечностях, в ротовой полости, на поверхности тела и т. д. Переносчиками инфекции могут являться: корм, вода, воздух, а иногда по неведению и сами оленеводы. Из места первичного поражения возбудитель, вследствие разрушения кровеносных сосудов, может быть занесенным в различные участки и органы и вызывает в них свойственные, ему изменения, ведущие в случаях поражения легких и сердца, а также и органов брюшной полости к смерти в сравнительно короткий промежуток времени.

Терапия

Случаи самоизлечения даже при глубоком поражении конечностей не подлежат сомнению. Однако, процент самовыздоравливающих все же незначителен. Объясняется это обстоятельство тем, что больные олени, не успевающие в передвижении за здоровой частью стада, из опасения утери их, в большинстве

прирезаются оленеводами. Возможно, что при сохранении этих оленей процент самовыздоравливающихся был бы значительно больше того, какой мы имеем в данное время.

Изложенное нужно отнести только к тем формам, которые проявляются не на особо важных органах (голова, туловище, конечности); что же касается поражений легких, сердца и органов брюшной полости, то в этих случаях выздоровления если и возможны, то в незначительном количестве.

Терапия так наз. копытной болезни северных оленей до сих пор не получила надлежащего разрешения и требует дальнейших работ в этой области.

Главной помехой в деле лечения этого заболевания является невозможность создания сколько-нибудь удовлетворительных условий содержания больных. Вечная насыщенность почвы тундры влагой способствует поддержанию процесса на конечностях и сводит на-нет действие применяемых препаратов.

До сих пор в случаях выздоровления главная роль остается за внутренними, защитными силами организма оленя: чем олени более упитанны, тем они энергичней борются с этой инфекцией; и если процесс не очень серьезен, то-есть не вовлечены в него сухожильные влагалища, кости, суставы и внутренние органы, то такие олени, даже в условиях тундры иногда справляются и выздоравливают. Олени же истощенные не могут дать надлежащего отпора инфекции и обычно погибают.

Подмечено, что смена влажных пастбищ на относительно гигиенические условия содержания (двор института) благоприятно действует на течение болезни и в этих случаях выздоровления возможны даже без медикаментозного вмешательства.

Расчет на благоприятный исход при лечении так наз. копытной болезни связан с непосредственным воздействием препарата на возбудителя, почему применение того или иного действующего начала требует введения его на такую глубину, чтобы он смог произвести то действие, которое от него требуется. Однако рассчитывать на благоприятный исход при такого рода лечении можно только в начальных стадиях развития болезненного процесса; в случаях же, когда в процесс вовлечены суставы, лечение в большинстве безрезультатно.

Преследуя цель глубокого применения препаратов, нами были испробованы инъекции 4% раствора карболовой кислоты. Техника инъекции состоит в следующем: на 15—20 см выше места поражения делается круговое обкалывание конечности с инъекцией этого раствора, в результате чего получается валик, который массажем сгоняется вниз. Далее следует инъекция пораженного участка с таким расчетом, чтобы последний был весь насыщен этим раствором.

В начальных стадиях развития болезненного процесса на конечностях оленя такое лечение дает больше гарантий на выздоровление, нежели методы поверхностного применения препаратов; в случаях же вовлечения в процесс суставов и костей даже и при таком методе лечения — результат в большинстве неблагоприятный.

Учитывая последнее обстоятельство, и ставя вопрос о массовой защите оленя от этой инъекции, — на первое время в основу борьбы с ней должны быть положены санитарно-профилактические мероприятия, которые в основном должны преследовать цель предупреждения возможности заражения. Здесь могут быть использованы: 1) выделение больных и подозрительных, производимое систематически, 2) выпас здоровой части стада на свежих пастбищах с одновременным наблюдением и выделением подозрительных в отношении заболевания и перегонном здоровой части на следующие, свежие места, 3) больное стадо должно выпасаться особо и не иметь общения со здоровым, а здоровое в свою очередь не должно заходить в места выпаса больного стада, 4) систематические перегоны здорового стада через естественные водоемы, содействующие дезинфицирующие начала, 5) убой безнадежно больных, 6) сжигание всех пораженных органов и 7) выбраковка осенью всех исхудававших оленей.

Проблема иммунитета

Имеющаяся литература по так наз. копытной болезни северных оленей гласит о том, что при этом заболевании иммунитета нет, и олени, переболевшие им, нисколько не гарантированы от повторных заболеваний.

Наши экспериментальные наблюдения в этой части дают несколько иные выводы — иммунитет при этом заболевании возможен и он есть. Подтверждением этому являются опыты на лабораторных животных и олене.

В работах по выяснению вопроса о возможности иммунитета участвовали кролики, морские свинки и олень.

В опытах на кроликах были испробованы культ'уры и токсин (фильтрат культур), при чем установлено, что кролики при подкожных заражениях не только не приобретают иммунитета, но становятся более чувствительными к повторному заражению и погибают ранее контролей.

Иммунитет нами впервые был получен на морской свинке в результате ин'екции ей интраперитонеального смыва агаровой культуры. При испытании эта свинка осталась жива — одна из четырех (три" контрольные), зараженных интраперитонеально культурой на мозговой кашеце в дозе 0,4 к. см, бьющей их в течение 18—20 часов.

Осенью (сентябрь) 1930 г. нами был поставлен опыт иммунизации олень-важенки за № 317, переболевшей в прошлом году так наз. копытной болезнью. Указанная важенька сначала прививалась подкожно убитыми культурами с переходом на живые, но ослабленные хранением, а затем интраперитонеально также в начале убитыми, а затем ослабленными хранением.

Этот олень-важенка за № 317 перенесла три ин'екции в брюшную полость и при контрольном испытании ее культурой на мозговой кашеце, бьющей кролика в течение суток при интраперитонеальном введении этой культуры, а оленя в 8 суток,— осталась жива, легко переболела.

Выводы

Все изложенное дает основание сделать следующие основные выводы:

- 1) Так наз. копытная болезнь северных оленей вызывается *V! necrosis (s. g.)* и должна быть определена как некробациллез их.
- 2) Заболевание это массово, наблюдается лишь в теплый период года; однако, случаи спорадических заболеваний возможны и зимой.
- 3) Болезненный процесс в большинстве локализуется на конечностях, как органе, имеющем больше возможностей к соприкосновению с инфекцией; однако, данное явление не исключает возможности проникновения вируса в более ответственные органы.
- 4) Проявляясь на конечностях, это заболевание имеет хроническое течение; что же касается поражений брюшной или грудной полостей и органов, находящихся в них, то в этих случаях в большинстве — острое течение со смертельным исходом через короткий промежуток времени.
- 5) В основе патологического процесса при этом заболевании лежит некроз тканей с одновременным реактивным проявлением со стороны организма, выражающимся в разрастании рубцовой ткани, изолирующей возбудителя или в отложении солей извести.
- 6) К заражению чувствительны олени всех возрастов.
- 7) Лечение больных оленей возможно лишь в самом начале заболевания путем глубоких ин'екции дезинфицирующих растворов в пораженную область при одновременной ин'екции этих растворов в вышележащие части конечности, в случаях же с поражением суставов этот метод не дает надлежащих результатов.
- 8) Главное внимание в борьбе с так наз. копытной болезнью северных оленей до установления методов иммунизации должно быть фиксировано на санитарно-профилактических мерах.

В заключение необходимо сказать, что дальнейшие работы по изучению так наз. копытной болезни северных оленей, нами продолжаются и по мере накопления материала будут публиковаться.

>

Использованная литература

1. Грюнер — „Болезни оленей". Издан. Профкома СВИ, 1929г.
2. Вышелесский — „О возбудителе копытной болезни северных оленей" „Журнал микробиологии", том IV, № 1 — 2, 1917 г.
3. Грюнер — „Дальнейшие опыты лечения и исследования так наз. копытной-болезни сев. оленей". Труды СВИ, вып. VIII, 1927 г.
4. Панин — „Копытница сев. оленя" „Журнал практ. ветеринария", №5—6, 1930 г.
5. М. Вейнберг и В. Гинзбург — „Анаэробные микробы и их роль в патологии" ГМИ.
6. Бонгер — „Частная микробиология".
7. Мартин Климмер — „Учение о заразных болезнях с.-х. жив." Москва, 1930 г.
8. Н. Богданов — „Курс кожных болезней дом. жив." СельхозГИЗ, Москва — Ленинград, 1930 г., стр. 201.
- Hutya F. et Mareky. „Частная патология и терапия дом. жив." Том I, 1922 г., стр. 410.
10. Кальмет, Негр и Бокэ. — „Микробиологич. техника" Гос. изд. 1928 г., стр. 372.
11. Д-р Альбрехт — „Инфекции бациллами некроза" — руководство к изучению патогенных микроорганизмов Колле и А. Вассерман. Том VI, кн. 27, 1929 г. Берлин.

Приложение

Протоколы вскрытий

АКТ

8/X 1930 г. я, нижеподписавшийся ст. ветврач — бактериолог Обдорского Вет* б акТШститута Ревнивых А. Г., составил настоящий акт в следующем:

тора Обдорского ^етбакинститута" 'Мишина А. Ф. и препаратора Дьяконова Г. И. "Произведено в~скрытйё олёняРбыка за № ~ЗТ97 зараженного 30/1 X с. г. интравенозно старой культурой возбудителя копытной болезни северных оленей, полученной 8/IX, павшего в ночь на 8/X, при чем обнаружено:

А. НАРУЖНЫЙ ОСМОТР

Положение трупа на левом боку, слизистая оболочка рта и носовой полости, а также и кон'юнктива глаз анемичны, в месте ин'екции, в области яремной вены, на левой стороне шеи незначительная припухлость.

Б. ВНУТРЕННИЙ ОСМОТР

Сосуды подкожной клетчатки наполнены кровью, в месте ин'екции культуры обнаружен некротический процесс, распространившийся вокруг вены и захвативший собой и самую вену. Ткани вокруг вены отслоены, красновато-серого цвета, отечны и издают неприятный гнилостный запах, стенка вены размягчена, отечна и окрашена в серый цвет, в полости вены имеется тромб серого цвета, губчатого строения, сочный, распространяющийся в длину на 8 см и имеющий на концах красные свертки крови.

§ 1. Сего числа мной в присутствии исполнителей „о(заци)10£ш дирек-

а) Брюшная полость

Брюшина гладка и блестяща; печень, селезенка и почки относительно наполнены кровью, при чем со стороны почек заметна некоторая отечность, а со стороны печени — глинистость.

б) Грудная полость

Плевра в области средней части пятого ребра левой стенки грудной полости покрыта серо-зеленоватым наложением с диффузным красным окрашиванием по периферии. Данный участок плевры был нежно сращен с омертвевшим фокусом в легких. Сращение плевры установлено также и на грудной кости с таковой же легких и сердечной сорочки. В местах соприкосновений сердечной сорочки и легких также имеется сращение с наличием желтых, серозно инфильтрированных тяжей фибринозного характера. Подобные фибриновые отложения имеются и на остром крае правого легкого. В легких, особенно левом, разбросаны некротические очаги, расположенные или поверхностно, или глубоко. В местах множественного наличия некротических очагов легкое представляется уплотненным, серозно - инфильтрированным с наличием серого некротического очага в центре. При разрезе отечная жидкость быстро стекает и легкое относительно спадает.

в) Кровь и, лимфа

Сердце твердо, не увеличено, содержит в незначительном количестве свернувшуюся кровь, сосуды большого круга незначительно наполнены кровью. Лимфатические железы, особенно передней части туловища, увеличены, отечны, с наличием в некоторых из них точечных геморрагии, и окрашены в сероватый цвет.

г) Бактериологический анализ

Микроскопическое исследование содержимого некротизированного участка вокруг яремной вены, также тромба (некротического), содержимого омертвевших участков легких установило наличие возбудителя так наз. копытной болезни; высевы из этих участков на мозговую кашицу в условиях анаэробнозиса дало рост чистой культуры его.

В незначительном количестве возбудитель обнаружен и в печени, откуда при высеве также на мозговую кашицу получен слабый рост его в чистом виде.

Микроскопическим исследованием и посевами установлено отсутствие возбудителя в крови отечной жидкости легких и в фибриновых наложениях.

В. Заключение

Олень-бык за № 319, зараженный интравенозно культурой возбудителя копытной болезни, пал в результате влияния этой инфекции при наличии поражения легких и плевры.

АКТ

1/ХН—1930 г.

Я, нижеподписавшийся ст. врач бактериолог Обдорского Ветбакинститута Ревнивых А. Г., составил настоящий акт в следующем:

Сего числа мной, в присутствии врид. директора Мишина А. Ф., зав. тундровым эпизоотическим отрядом Ключерева А. А., препаратора Дьяконова Г. И. и ветфельдшера тундрового эпизоотического отряда Тихонова В. А., произведено вскрытие оленя-быка за № 235, инъецированного 22/ХІ с. г. интраперитонеально культурой возбудителя так наз. копытной болезни северных оленей на мозговую кашицу от 21/ХІ в дозе 4,0 к. см (контроль к опыту проверки наличия иммунитета, у важенки за № 317, павшей в ночь на 1/ХН), при чем установлено:

А. НАРУЖНЫЙ ОСМОТР

Положение трупа на левом боку, трупное окоченение отсутствует, конъюнктивы глаз и слизистая оболочка ротовой полости слегка цианотичны, питание ниже среднего.

Б. ВНУТРЕННИЙ ОСМОТР

Сосуды кожи и подкожной клетчатки левой стороны туловища более инъецированы, нежели правой; лимфатические железы (околоушная, среднешейная, предлопатчатая, аксиллярная и железа коленной складки) незначительно увеличены, отечны и окрашены в серожелтый цвет.

а) Брюшная полость

При разрезе брюшной стенки вытекает жидкость, окрашенная в коричневатый цвет с запахом сероводорода. Количество жидкости определяется 5—6 литрами. Брюшная стенка во многих местах сросшена с кишечником, рубцом и селезенкой, при чем сращение еще не успело организоваться (места сращений легко раз'единяются). Брюшина по периферии сращений пронизана кровоизлияниями то в большей, то в меньшей степени. Особенно хорошо эти кровоизлияния выражены в окружности сращения брюшины с селезенкой, после раз'единения брюшина в местах бывших сращений покрыта или фибринозными свертками с нарушением ровности и блеска или же фибринозными массами с наличием некроза самой брюшины (шероховата, серо-зеленого цвета). Более значительное сращение произошло между брюшиной рубца и диафрагмы. При изъятии рубца брюшина диафрагмы легко отделилась от мышечного слоя ее, вследствие частичного некроза последней. В наружном желобе рубца обнаружен длинный толстый сгусток фибрина, пропитанный жидкостью брюшной полости; размеры его, примерно, 6 X 6 X 40 см, к концам он сходит на-нет. Такой же сверток, только меньшего размера, имеется и в каудальном желобе. В некоторых местах желобов рубца имеются гнойно-фибринозные фокусы в 10—20-копеечную серебряную монету, покрытые сверху блестящими оболочками. Селезенка увеличена и на всем протяжении сросшена с брюшиной стенки. При отделении ее от брюшной стенки, в местах сращений, обнаружена масса таких же гнойных фокусов, что и на рубце, с той разницей, что здесь они заключены были между двумя слоями брюшины, сросшимися в окружности фокусов. Гнойные фокусы на всем протяжении незначительно проникают с поверхности вглубь селезенки; на разрезе селезенка потеряла рисунок и наполнена кровью, при чем в месте острого припухания имеется гнойно-некротический фокус в диаметре 2X2 см. Почки незначительно увеличены в объеме, капсула снимается легко, дряблы и отечны. С поверхности, а также и в глубине (при разрезе) почки серого цвета. Серая окраска распространяется лишь по корковому веществу.

Печень сильно увеличена в объеме, бугриста, с наличием на капсуле фибринозных свертков и окрашена неравномерно (много серожелтых пятен). При разрезе печень насыщена кровью и содержит массу мелких некротических очагов, окрашенных в серокоричневый цвет.

Лимфатические железы брюшной полости увеличены в объеме, отечны и содержат кровоизлияния. По пищеводу вглубь грудной клетки проникает студневидная инфильтрация рыхлой клетчатки его.

б) Грудная полость

Легкие своим острым задним краем сросшены с париетальной плеврой на месте перехода ее с грудной клетки на диафрагму. Помимо этого, верхушки легких так же сросшены с париетальной плеврой. Сращения здесь более организованны, нежели в брюшной полости; плевра в местах сращений как па-

риэталная, так и висцеральная покрыты незначительными фибринозными (отчасти организованными) наложениями. Сами легкие особых уклонений от нормы не представляют, и лишь только левое — вишневого цвета и богато кровью.

Сердце относительно увеличено и наполнено кровью.

в) Бактериологический анализ

Микроскопически в гнойных фокусах рубца и селезенки обнаружена в чистом виде ин'ецированная бацилла; в некротических очагах печени, среди массы введенной бациллы, встречаются в небольшом количестве толстые, грубые палочки, расположенные как одиночно, так и в виде длинных цепей и грубых толстых нитей. В крови сердца эта, описанная бацилла встречается в массе, при чем одновременно, встречаются и формы, похожие на ин'ецированную.

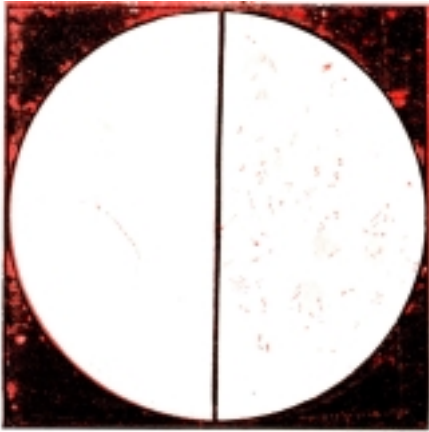
Посевы крови аэробно на мясопептон агар не дали роста; анаэробные же посевы гнойной массы из некротических гнойных фокусов селезенки на, мозговой кашеце дали рост чистой культуры введенного возбудителя^1 такие же посевы из крови сердца и печени дали рост смешанной культуры\ введенного возбудителя, при одновременном наличии грубой палочки, которая^1 через дво^е суток пребывания в термостате дала большое количество серо-\$" водорода и образовала споры.

Кровью сердца в количестве 1 куб. см подкожно заражен кролик, который пал на третьи сутки при явлениях, свойственных для возбудителя копытной болезни, с наличием некротического очага и возбудителя в месте ин'екции, а также серофибринозного перикардита и интенсивно красящихся форм бациллы некроза в содержимом сердечной сорочки. Кровь сердца, печень и селезенка от возбудителя свободны, а грубая палочка, содержащаяся в ин'ецированной крови, отсутствует.

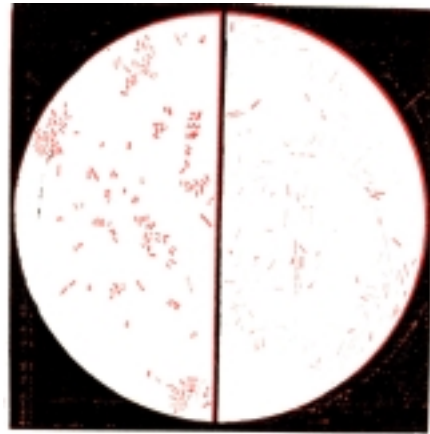
В. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Олень-бык за № 235, зараженный интраперитонеально культурой возбудителя т. н. копытн. болезни, пал в результате влияния этого возбудителя; что же касается толстой, грубой палочки, обнаруженной в крови сердца и » печени, то последняя~должна быть рассматриваема, как факт посмертного происхождения в результате проникновения микрофлоры кишечника.

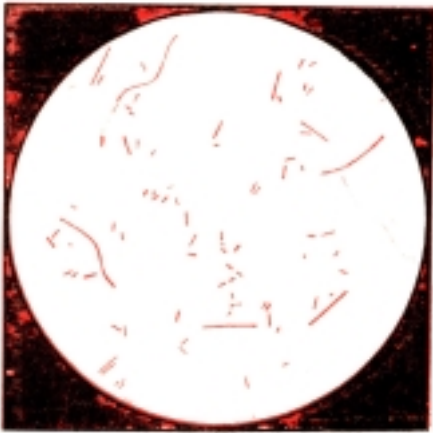
А. Г. Ревников



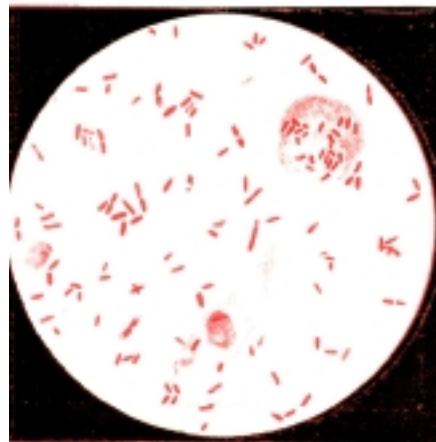
№ 5. Микрофлора планктона бранной полости морской сачки, плавшей при интерперитонциальном заражении в течение суток (Узел. 1289).



№ 6. Микрофлора планктона бранной полости морской сачки через сутки пребывания в термостате (Узел. 981).



№ 8. Вид микроба, размножившегося на твердой питательной среде (Узел. 980).



№ 1. Микрофлора плов *escherichae*, заболелшего оспой (Узел. 910).

