

ВЕТЕРИНАРИЯ

2

ГОД ИЗДАНИЯ ДВАДЦАТЬ ЧЕТВЕРТЫЙ

ИЗДАТЕЛЬСТВО МИНИСТЕРСТВА СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СОЮЗА ССР

1947

СОДЕРЖАНИЕ

Сталинский план мощного подъёма сельского хозяйства	1
К. Братанов — Ветеринарное дело в Болгарии	5
ИНФЕКЦИОННЫЕ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	
К. П. Андреев — К эпизоотологии инфекционной анемии лошадей	7
Н. А. Александров — Лейкоцитарная формула как дополнительное звено дифференциальной диагностики пироплазмоза и инфекционной анемии лошадей	11
Д. П. Ломакин — Нуттальлионосительство у лошадей при одновременном течении с инфекционной анемией	13
В. П. Логинов — Наблюдения по группе лошадей	15
А. П. Новиков, И. И. Иванков — О некоторых особенностях экспериментальной инфекционной анемии лошадей	17
Р. А. Цион и А. А. Раевский — Грипп крупного рогатого скота — болезнь, симулирующая ящур	18
И. В. Блажевич — О роли овец в переносе злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота	20
A. B. Синёв — Наблюдения над постvakцинальным энцефалитом у лошадей	23
КЛИНИКА	
P. P. Андреев — Костная патология холки	27
B. K. Чубарь — О проводниковой аналгезии предлопаточного отдела области холки лошади	33
I. D. Медведев — Новое в ветеринарной хирургии	36
P. D. Евдокимов — Применение хлорида аммония при экссудативных плевритах у лошадей	41
Я. И. Клейнбок, Г. Я. Либрех — Диатермическая проба на боль при травматическом ретикулите крупного рогатого скота	43
ПРАКТИКА МЕСТ	
G. Давыдов — Лечение лимфангоита акрифлавином	46
B. M. Ильинский — Резекция носовой перегородки у лошади	46
ИНФОРМАЦИЯ И ХРОНИКА	

Ответственный редактор А. А. ПОЛЯКОВ.

Издательство Министерства сельского хозяйства СССР. Москва, Орликов пер., 1/11.

Объем 3 печ. л. Уч.-авт. 7,5 л. В 1 печ. л. 105 000 тип. зн. Изд. № 229. Зак. № 244.

Сдано в набор 24/I 1947 г.

Подписано к печати 8/V 1947 г.

Л 85829. Тираж 18 000 экз. Формат бум. 70×108/10. Техн. ред. В. М. Зверин.

Типография газеты «Правда» имени Сталина. Москва, ул. «Правды», 24.

ВЕТЕРИНАРИЯ

Ежемесячный

НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства сельского хозяйства Союза ССР

Адрес редакции: Москва, ул. 25 Октября, д. 19.

№ 2

ФЕВРАЛЬ

1947

Сталинский план мощного подъёма сельского хозяйства

В конце февраля состоялся Пленум Центрального Комитета Всесоюзной Коммунистической партии (большевиков). Пленум обсудил вопрос о мерах подъёма сельского хозяйства в послевоенный период. Постановление февральского Пленума ЦК ВКП(б) имеет большое историческое значение для быстрейшего восстановления и дальнейшего подъёма сельского хозяйства и всего народного хозяйства нашей страны.

В период мирного строительства партия провела в деревне громадную работу. В результате ожесточённой борьбы партии против врагов колхозного строя и их разгрома, на основе индустриализации страны наш сельское хозяйство преобразилось из отсталого, раздробленного мелкого крестьянского хозяйства в передовое, механизированное и самое крупное сельское хозяйство в мире.

Победа колхозного строя и подведение базы механизации в сельском хозяйстве дали возможность разрешить ряд коренных вопросов. Прежде всего была успешно решена зерновая проблема. В 1940 году валовое производство зерна составило в стране 7,2 млрд. пудов. Товарный выход зерна превысил уровень 1913 года почти в 2 раза. Большое развитие получили технические культуры, в результате чего наша лёгкая промышленность получила собственную сырьевую базу. Произошел значительный подъём животноводства в колхозах и совхозах. В результате возросшего травосеяния и увеличения производства зерна была создана прочная кормовая база для развития животноводства. Победа колхозного строя позволила успешно решить труднейшие задачи сельскохозяйственного производства — зерновую проблему, проблему технических культур, проблему животноводства.

Подъём сельского хозяйства обеспечил рост общественного богатства колхозов и благосостояния колхозников. Если в тяжёлые годы войны наша армия и население не испытывали недостатка в продовольствии, а промышленность в сырье, то в этом оказались сила и жизненность колхозного строя, патриотизм колхозного крестьянства.

Трудности войны и отвлечённые в армию значительной части сельскохозяйственных кадров не могли не отразиться на снижении урожайности в колхозах и совхозах, на уменьшении поголовья скота и на снижении его продуктивности.

После войны началось успешное восстановление всего народного хозяйства. Первый год новой сталинской пятилетки, прошедший под знаком дальнейшего роста производительных сил страны и выполнения народнохозяйственного плана 1946 года, вновь продемонстрировал перед всем миром преимущество социалистического строя и советской системы хозяйства перед капиталистической.

Борьба за подъём сельского хозяйства в 1946 году происходила в условиях засухи, превосходившей по размерам засуху 1921 г. и поразившей наиболее хлебородные районы. И только благодаря социалистической организации производства с его машини-

по-тракторными станциями и колхозным строем валовой сбор и товарная продукция зерна оказались несравненно выше, чем в 1921 году.

Правительство и партия по окончании войны провели ряд серьёзных мер по восстановлению сельского хозяйства. К этим мерам прежде всего относится организация государственной помощи колхозам освобождённых районов тракторами, сельскохозяйственными машинами, автомашинами, оборудованием для МТС, лошадьми и продуктивным скотом для колхозов.

За это время были приняты и другие неотложные меры по введению новых севооборотов в колхозах, по восстановлению сортовых посевов зерновых, свеклосеяния, льноводства, расширения посевов масличных и по подъёму хлопководства.

В решениях Пленума ЦК ВКП(б) указывается:

«Теперь, после перехода к мирному строительству, перед нашей партией и государством снова во весь рост встала, как самая неотложная задача,— обеспечить такой подъём сельского хозяйства, который позволил бы в кратчайший срок создать обилие продовольствия для нашего населения, сырья для лёгкой промышленности и накопление необходимых государственных продовольственных и сырьевых резервов».

Для решения этой задачи уже в 1947 году посевые площади зерновых культур должны быть расширены против 1946 года на 6,3 млн. гектаров, а в 1948 году — на 6,1 млн. гектаров против 1947 года.

За время войны особенно сильно пострадало животноводство.

Животноводство является наиболее трудновосстанавливаемой отраслью сельского хозяйства и особенно в области коневодства и крупного рогатого скотоводства. Пленум ЦК уделил большое внимание восстановлению и дальнейшему развитию животноводства. Мероприятия, принятые Пленумом ЦК, предусматривают восстановление и превышение к концу 1948 года довоенного уровня по поголовью крупного рогатого скота, овцам и козам и к концу 1949 года — по поголовью свиней. К концу 1950 года поголовье лошадей должно быть увеличено по сравнению с 1946 годом на 58%. Само собою разумеется, что выполнение этих задач потребует большой работы от всех местных партийных и советских органов и органов Министерства сельского хозяйства Союза.

Основными мероприятиями для развития животноводства являются: создание прочной кормовой базы, ликвидация яловости, широкое применение искусственного осеменения животных и улучшение племенной работы. Одновременно с увеличением поголовья дано задание повысить продуктивность скота по выходу мяса, молока, шерсти и получение приплода молодняка с тем, чтобы к концу пятилетки значительно превзойти довоенный уровень.

Пленум ЦК ВКП(б) обязал Министерство сельского хозяйства СССР, местные партийные и советские органы улучшить ветеринарное обслуживание животноводства; добиться резкого снижения заболеваний и падежа скота; организовать строительство и ремонт помещений районных ветеринарных лечебниц, зооветучастков, ветеринарно-фельдшерских пунктов и ветеринарно-бактериологических лабораторий; значительно улучшить дело снабжения колхозов, совхозов и зооветеринарной сети медикаментами, дезинфекционными средствами, инструментарием и оборудованием; восстановить и увеличить производство предметов ветеринарного оборудования, медикаментов, дезинфицирующих средств до уровня, полностью обеспечивающего потребности животноводства; организовать выпуск стандартных ветеринарных аптечек для колхозов и совхозов и ветеринарных наборов для ветеринарных лечебниц и ветеринарно-фельдшерских пунктов.

По развитию отдельных видов скота намечены следующие мероприятия.

Поголовье крупного рогатого скота за 1947 год должно увеличиться на 5,2 млн. голов. В течение 1947 и 1948 гг. в колхозах должны быть организованы молочно-товарные фермы, которые к концу 1950 года должны быть полностью обеспечены маточным поголовьем. На сегодня имеется, как серьёзный недочёт в животноводстве, наличие значительного количества колхозов с мелкими молочно-товарными фермами, а в некоторых колхозах — полное отсутствие ферм. В Кировской области не имеют коров на фермах 586 колхозов, в Рязанской области — 108 колхозов. Имеется ещё много колхозов, где на животноводческих фермах насчитывается по 1—2 коровы. Организация и восстановление в каждом колхозе молочно-товарных

фермы с маточным поголовьем не менее установленных законом норм — задачи, которые должны быть разрешены к концу 1950 г.

Параллельно с развитием колхозного животноводства, одной из важнейших задач является ликвидация в течение 2—3 лет бескоровности и бесскотности среди колхозников, для чего государством оказывается помощь кредитами.

Серьезные задачи поставлены в деле повышения надоя молока и живого веса скота, сдаваемого на мясо.

По овцам для всех районов стоит задача дальнейшего увеличения поголовья и повышения продуктивности. В текущем году поголовье овец должно возрасти на 15,6 млн. голов и должно составить на 1 января 1948 года 84,7 млн. голов, в том числе тонкорунных и полугрубошерстных 20,1 млн. голов. Поголовье овец к 1 января 1949 г. должно увеличиться до 97,8 млн. голов. Большое внимание уделено дальнейшему развитию тонкорунного, полугрубошерстного, а также смушкового, овчинношубного и мясо-сального овцеводства.

Из всех видов скота больше всего отстает у нас свиноводство, а между тем скорейший его подъем, как более скороспелого и быстро размножающегося, мог бы сильно поправить мясной баланс в стране. Пленум ЦК наметил мероприятия по увеличению поголовья свиней в 1947 году на 4,8 млн. голов и дал указание довести его к 1 января 1949 г. до 20,3 млн. голов.

Большая и серьезная работа должна быть проведена по восстановлению живого тягла в колхозах. Только за 1947 год поголовье лошадей должно увеличиться на 1 100 тыс. голов и в 1948 году возрасти до 11,9 млн. голов. В коневодстве остро стоит вопрос об увеличении выхода жеребят и, кроме того, о правильной организации эксплуатации конского состава, ликвидации обезлички в уходе, снижении потерь среди взрослого поголовья лошадей.

Большая работа должна быть проведена в области улучшения племенного дела: восстановление и организацию новых племенных совхозов, госсплемрассадников, племенных ферм; обеспечение всех колхозных ферм к концу пятилетки по всем видам скота высококачественными породными производителями. Искусственное осеменение должно быть доведено в 1947 году до 7,6 млн. овец и 640 тыс. коров, и в 1948 г. до 11 млн. овец и 820 тыс. коров.

Пленум ЦК признал необходимым организовать в каждом колхозе, имеющем зерновой посев, птицеводческую ферму, а в колхозах, имеющих водобои, организовать фермы водоплавающей птицы. В 1947—1948 гг. должна быть развернута работа 120 новых инкубаторно-птицеводческих станций.

Совершенно очевидно, что успешное решение проблемы животноводства, восстановление дооценных размеров и дальнейшее развитие и повышение его продуктивности тесно связаны и в большой степени зависит от кормовой базы. Поэтому Пленум ЦК ВКП(б) уделил большое внимание развитию и укреплению кормовой базы. В числе мероприятий по укреплению кормовой базы намечено в текущем году расширить площадь многолетних трав в колхозах до 3 450 тыс. га и однолетних — до 1 597 тыс. га. В 1948 году эта площадь должна возрасти по многолетним травам до 5 200 тыс. га и по однолетним — до 1 952 тыс. га. Значительное расширение площади намечено и по корнеплодам и бахчевым культурам. Для улучшения семеноводства трав намечено создание сети семеноводческих рассадников. Намечено проведение серьезных мероприятий по улучшению лугов и пастбищ и по повышению их урожайности. Значительно увеличивается количество закладываемого силюса. В целях оказания помощи колхозам в заготовке кормов, при МТС создаются машинно-сенокосные отряды. Будет проведена большая работа по строительству и механизации животноводческих помещений, в первую очередь по подаче воды, кормоприготовлению, внутрифермерскому транспорту. Широкое развитие получат электродойка коров и электрострижка овец.

Решение задач по восстановлению и расширению посевых площадей зерновых культур, повышения урожайности колхозных полей, создания прочной кормовой базы для роста животноводства неразрывно связано с дальнейшей механизацией сельского хозяйства в стране, с увеличением производства тракторов, сельскохозяйственных машин, запасных частей, удобрений и горючего. Сельское хозяйство с каждым годом всё больше будет получать тракторов и усовершенствованных сельскохозяйственных машин. Вместо трёх тракторных заводов, существовавших до войны, уже в настоящее время имеется 5 заводов: Алтайский, Владимирский,

Сталинградский, Харьковский и Челябинский тракторные заводы. Кроме этого, развертывается строительство Липецкого и Минского заводов. Пленум ЦК признал строительство заводов тракторов и сельхозмашин первоочередной и ударной стройкой страны. Перед нашей промышленностью стоит задача не только восстановить и превзойти довоенный уровень механизации сельского хозяйства, но и значительно изменить качество производства новых тракторов и сельскохозяйственных машин.

Использование существующей и освоение новой техники, поток которой будет поступать в сельское хозяйство уже начиная с 1947 года, тесно связаны со значительным улучшением работы МТС. В настоящее время восстановлены почти все МТС, работавшие до войны, однако в работе их имеются серьёзные недостатки: низкая выработка тракторов и комбайнов, свидетельствующая о том, что технические средства, в частности тракторы и комбайны, используются в деревне не по-хозяйски.

Значительное внимание в решении Пленума удалено работе совхозов. Совхозы играли и играют очень существенную роль в сельском хозяйстве. Например, в 1940 году совхозами было сдано государству около 200 млн. пудов зерна, 270 тыс. тонн мяса, около 900 тыс. тонн молока и 15 тыс. тонн шерсти. Совхозы играют крупную роль в улучшении породности скота, а также в улучшении семенного материала.

За годы войны в совхозах произошло сокращение посевных площадей и по-головья скота. Необходимо в ближайшие годы обеспечить серьёзный подъём всех отраслей сельского хозяйства в совхозах. Пленум наметил мероприятия, обеспечивающие поднятие работы совхозов.

За последние годы, и особенно за годы войны, во многих областях, краях и республиках допущены серьёзные извращения и нарушения Устава сельскохозяйственной артели. Эти нарушения и извращения колхозного Устава выражаются в расхищении общественных земель колхозов, растраскивании колхозного добра — инвентаря, скота, денежных средств и другого имущества, в неправильном расходовании трудодней, в нарушении демократических основ управления делами сельскохозяйственной артели. Как известно, ещё в 1946 году Совет Министров СССР и ЦК ВКП(б) признали необходимым организовать при правительстве Союза Советов по делам колхозов, одной из центральных задач которого является наблюдение за неуклонным соблюдением Устава с.-х. артели. Предварительные итоги, подведённые Советом по делам колхозов, подтвердили серьёзные извращения и нарушения в колхозном строительстве.

В 1940 году правительством была принята новая политика заготовок сельскохозяйственных продуктов, заключающаяся в исчислении обязательных поставок колхозами продуктов полеводства и животноводства с каждого гектара пашни или земельной площади колхоза. Существовавший до этого порядок исчисления государственных поставок в зависимости от посевной площади или количества скота тормозил развитие колхозного хозяйства, приводил к стремлению колхозов добиться уменьшенных планов сева и развития животноводства, поощряя сокращение посевных площадей и не стимулировал освоение новых земель. Новый принцип исчисления поставок, опирающийся на такую устойчивую базу, как земля, закреплённая навечно за колхозами, создаёт заинтересованность колхозов в развитии общественного полеводства и животноводства.

Только противники колхозного строя не понимают прогрессирующего значения для сельского хозяйства закона об исчислении обязательных поставок с каждого гектара пашни, закреплённой за колхозами, и забывающие всю серьёзность ущерба, нанесённого войной общественному хозяйству колхозов, могут тянуть партию назад % отменённой, как не отвечающей интересам развития сельского хозяйства, политике поставок в зависимости от посевной площади. Пленум подтвердил необходимость строжайшего соблюдения политики исчисления обязательных поставок с каждого гектара пашни для продуктов полеводства и с каждого гектара закреплённой за колхозами земельной площади для продуктов животноводства.

Февральский Пленум ЦК ВКП(б) наметил развернутую программу подъёма сельского хозяйства. Усилия партии и народа должны быть направлены к тому, чтобы обеспечить такой подъём сельского хозяйства, который позволил бы в короткий срок создать обилие продуктов продовольствия и сельскохозяйственного сырья в нашей стране.

Ветеринарное дело в Болгарии

Доктор вет. наук Кирил БРАТАНОВ
Ветеринарный факультет Софийского университета

Болгария — страна развитого сельского хозяйства. Важнейшей отраслью сельского хозяйства является животноводство, занимающее видное место в экономике государства.

Немецко-фашистская оккупация Болгарии в 1941—1944 гг., а также двухлетняя засуха 1945—1946 гг. неблагоприятно отразились на развитии животноводства.

При населении в 7200 тыс. жителей на территории 110 тыс. км² Болгария имеет:

крупного рогатого скота	1420	тыс.
лошадей	452	»
буйволов	290	»
овец	7000	»
свиней	600	»
коз	580	»
птицы	10 000	»

Программой народного правительства Отечественного фронта предусмотрены две важнейшие задачи: увеличение поголовья скота и повышение продукции животноводства.

Ветеринарная служба Болгарии поставлена на уровень, удовлетворяющий всем требованиям развития животноводства страны.

До освобождения Болгарии от турецкого рабства в 1876 г. (в этом освобождении решающую роль сыграли русские войска) в Болгарии самостоятельной ветеринарной службы не было. Первыми основоположниками её явились в то время русские военные ветеринарные врачи. В период с 1876 до 1924 г. ветеринарная служба осуществлялась болгарскими ветеринарными врачами с заграничной подготовкой.

Подготовка необходимых для страны ветеринарных кадров начинается с открытием в 1923 г. при Софийском университете ветеринарного факультета.

В 1924 г., ставшем историческим для болгарской ветеринарии, особым решением болгарского правительства ветеринарная служба в стране передаётся в ведение государства. С этого времени борьба с эпизоотиями, производство биопрепаратов, санитарная экспертиза продуктов животного происхождения (мясо, молоко, рыба, яйца и др.) осуществляются бесплатно под контролем ветеринарных органов. С 1924 г. началось строительство ветеринарных учреждений (лечебниц, лабораторий, институтов, холодильни-

ков, мясокомбинатов и утильустановок). Идеологом и реформатором государственной ветеринарии в Болгарии был крупнейший ветеринарный деятель профессор Георгий Павлов. Он скончался в 1945 г., через несколько месяцев после народной революции в стране.

В настоящее время Болгария является второй страной после Советского Союза, где установлена государственная ветеринарная служба.

Эта служба имеет следующую структуру. При Министерстве земледелия существует ветеринарно-санитарная дирекция, которая является высшим ветеринарным органом в стране. Дирекция состоит из 5 отделов: а) по борьбе с эпизоотиями, б) по ветеринарно-лечебному делу, в) по ветеринарно-санитарной экспертизе, г) по руководству мясокомбинатами и холодильниками и д) по организации искусственного осеменения животных и по борьбе с бесплодием среди них. При этой дирекции имеется верховный ветеринарный совет, который является высшей инстанцией по проведению ветеринарной политики в стране. В состав ветеринарного совета входят: директор ветеринарной дирекции, начальники отделов, директоры ветеринарных институтов, начальник военной ветеринарной службы и руководящие ветеринарные специалисты других систем. Совет заседает один раз в 2 месяца.

До войны некоторые инфекционные болезни, например сап, были ликвидированы. Военная обстановка создала благоприятные условия для распространения эпизоотий животных. В 1945 г. в Болгарии были зарегистрированы: бешенство, бруцеллез, сибирская язва, гемосептициемия буйволов, случная болезнь лошадей, чесотка, гемоспоридиозы, сап, туберкулез, тиф кур, эмфизематозный карбункул, холера кур, чума свиней, чума птиц, оспа овец, ящур и другие.

В борьбе с эпизоотиями применяются следующие меры: туберкулёзных, бруцеллезных и сапных животных уничтожают с оплатой за счёт государства полной стоимости животных; при антраксе и чуме свиней за павших животных государство выплачивает владельцам до 60% рыночной стоимости этих животных. В 1945 г. государство запла-

тило населению по эпизоотическим болезням 40 767 330 лев.

В 1946 г. в стране было вакцинировано 1 346 243 и пассивно иммунизировано 201 426 животных, привито комбинационно 22 937 животных, офтальмо-малленизировано 424 861 лошадей и мулов и туберкулинировано 72 812 животных.

Оздоровительные меры в борьбе с заразными болезнями проводятся бесплатно, за счёт государства.

Незаразных больных животных лечат в государственных ветеринарных лечебницах, которые снабжаются медикаментами и инструментарием от государства. Стоимость лечения животных определяется государственной тарифом и поступает в доход государства.

В Болгарии имеются 302 ветеринарные лечебницы, построенные по типовому плану, из них — 10 областных, 95 районных, остальные участковые. Областные лечебницы имеют все лечебные отделы и отдел искусственного осеменения. В 1945 г. через лечебницы страны прошёл 828 481 пациент.

Ветеринарно-санитарной экспертизой мяса, молока, рыбы, яиц и других продуктов животноводства занимаются, примерно, 300 ветеринарных врачей и 10 областных ветеринарных лабораторий.

Искусственным осеменением сельскохозяйственных животных руководят только ветеринарные работники. Для подготовки кадров по этой специальности в Софии организован институт искусственного осеменения, а для практического выполнения работ по искусственному осеменению имеется 10 постоянных областных станций — филиалов института искусственного осеменения.

По искусственному осеменению сельскохозяйственных животных Болгария имеет хорошие показатели. Так, по крупному рогат-

тому скоту в 1945 г. процент оплодотворения был 86, по овцам 93 и т. д.

Наши ветеринарные институты не подразделяются по признаку научно-исследовательских и практических учреждений, а одновременно выполняют работы научно-исследовательские, контрольные и производственные.

В Софии имеется 6 ветеринарных институтов: 1) Центральный бактериологический, 2) Центральный институт ветеринарной экспертизы, 3) Институт разведения и искусственного осеменения сельскохозяйственных животных, 4) Институт производства биопрепаратов и диагностических средств, 5) Институт производства сыворотки против чумы свиней, 6) Институт лечебно-фармацевтический. Кроме того, на периферии страны имеются ещё 3 краевых бактериологических института.

Ветеринарных врачей готовят ветеринарный факультет при Софийском университете. Факультет имеет 14 кафедр. Срок обучения 5 лет. На пяти курсах факультета около 450 студентов. Ежегодный выпуск 50 — 60 врачей. Всего в Болгарии сейчас около 1200 ветеринарных врачей. Среднего ветеринарного персонала (гражданского) в Болгарии не готовят.

Ветеринарные врачи организованы в союз «Ветеринарные врачи Болгарии». Этот союз издаёт ежемесячный журнал «Ветеринарна сбирка». Кроме этого ветеринарная корпорация Болгарии имеет кооперативное объединение по производству ветеринарных препаратов — «Ветеринарно-скотоводная кооперація».

После народной революции в 1944 г. у нас проводят большие реформы. Реорганизуется и наша ветеринарная служба на основе использования опыта и достижений ветеринарной науки и практики Союза ССР.

ИНФЕКЦИОННЫЕ и инвазионные БОЛЕЗНИ



К эпизоотологии инфекционной анемии лошадей

(В порядке обсуждения)

Доцент К. П. АНДРЕЕВ

Ветеринарный факультет Ивановского сельскохозяйственного института.
Кафедра эпизоотологии

Эпизоотология инфекционной анемии лошадей до сих пор остается недостаточно изученной и слабо освещенной в специальной литературе. Это обстоятельство не может не отразиться неблагоприятно на правильной организации мер борьбы с болезнью.

В настоящем сообщении мы приводим некоторые материалы по эпизоотологии этой болезни, накопленные нами за 10 лет.

Динамика болезни и течение эпизоотий инфекционной анемии мало и односторонне освещены в литературе. Я. Е. Коляков, А. М. Лактионов, М. Ф. Ковалевский, М. А. Семёнов и некоторые другие авторы описывали главным образом кратковременные острые вспышки этой болезни и недостаточно останавливались на дальнейшем (после острой вспышки) течении эпизоотии инфекционной анемии в неблагополучных хозяйствах. Между тем, подобно другим хроническим инфекционным болезням, инфекционная анемия нередко многие годы держится в таких хозяйствах.

Вследствие недостаточно удовлетворительно проводимых мер борьбы с болезнью и неблагоприятных для организма лошадей условий местности имеются хозяйства, в которых эта инфекция принимает стационарный характер и редко проявляется случаями острой формы болезни. Существуют, надо полагать, и скрытые, не выявленные очаги этой инфекции.

Ветеринарные специалисты должны отчётливо представлять, что острые вспышки инфекционной анемии, привлекавшие к себе наибольшее внимание, нередко являются лишь кратковременными эпизодами в цепи длительного течения эпизоотии этой болезни.

Динамика заболеваний и самый характер эпизоотий инфекционной анемии чрезвычайно разнообразны в зависимости от давности болезни, числа и состава лошадей, санитарно-гигиенических условий и некоторых других факторов. Разнообразие в

клиническо-эпизоотических проявлениях инфекционной анемии наблюдается не только при сравнении характера эпизоотий этой болезни в нескольких хозяйствах, но даже в пределах одного и того же неблагополучного хозяйства в разные периоды времени.

На основании своих наблюдений считаем возможным выдвинуть учение о фазах эпизоотии инфекционной анемии и полагаем, что это будет способствовать более ясному представлению ветеринарными специалистами характера инфекционной анемии, облегчит распознавание ее и организацию мер профилактики.

Эпизоотия инфекционной анемии начинается с фазы скрытого развития эпизоотии. Эта первая фаза охватывает период от первого поступления вируса инфекционной анемии в хозяйство до момента обнаружения случаев явного заболевания лошадей. Эта фаза обычно бывает очень продолжительной — от нескольких месяцев до 2 лет, и нередко остаётся необнаруженной ветеринарными работниками. В этот период вирус инфекционной анемии постепенно накапливается в хозяйстве. Однако до определённого момента эта инфекция не выдаёт себя случаями явного заболевания и отхода среди лошадей. Многие лошади в это время становятся скрыто больными инфекционной анемией или заболевают сравнительно лёгкой хронической формой этой болезни, трудно распознаваемой клинически.

Эксперименты, поставленные советскими исследователями, подтверждают это положение. Так, опыты, поставленные под руководством Я. Е. Колякова, показали, что при длительном скармливании малых доз вируса инфекционной анемии у подопытных лошадей развивается скрытая форма болезни. В опыте А. М. Лактионова 4 лошади, находившиеся 75 дней в контакте с лошадьми, хронически больными инфекционной анемией, не проявили клинических признаков

болезни, но при биологической проверке оказались носителями вируса инфекционной анемии.

Несомненно, что подобные же условия возникают и при естественной инфекции, тем более, что нередко носители инфекций — больные инфекционной анемией лошади — выделяют вирус лишь периодически, а в некоторых случаях, повидимому, надолго перестают быть вирусоносителями.

Общеизвестны многочисленные опыты по контактному заражению инфекционной анемией, не увенчавшиеся успехом (Скотт, Штейн, Краль и др.).

Многие факты из наблюдений определены указывают на наличие этой первой длительной фазы проникновения инфекции.

Нередко инфекционная анемия клинически проявляется у лошадей хозяйства лишь спустя 1—2 года после поступления сюда большой инфекционной анемией лошади, явившейся источником заражения лошадей этого хозяйства, или, в других случаях, лишь после очень длительного соприкосновения с лошадьми соседнего, издавна неблагополучного, пункта.

Длительность фазы скрытого развития энзоотии зависит от ряда условий и факторов, еще недостаточно выясненных. Определенное значение здесь имеет та или иная степень восприимчивости лошадей к вирусу инфекционной анемии, зависящая в огромной степени от гигиенических условий (факторы кормления и эксплуатации, характер местности). Более детально этот вопрос нами уже был освещен в одном из прежних сообщений¹. Влияют также степень вирулентности (инфекциозность) вируса, массивность инфекции, условия экспозиции и санитарная обстановка. При отсутствии условий, резко понижающих резистентность организма лошадей, с одной стороны, и при невысокой вирулентности проникающей малыми дозами инфекции, с другой, в практических условиях, очевидно, иногда создается такое положение, когда инфицирование лошадей не обуславливает быстрого возникновения острой вспышки инфекционной анемии. В этих случаях скорее можно говорить о субинфекции, подобной той, которая имела место в выше приведенных опытах Я. Е. Колякова и А. М. Лактионова.

Об этом неопровергнуто свидетельствуют случаи, когда при несомненном эпизоотологическом неблагополучии хозяйства (соседство с неблагополучным по инфекционной анемии пунктом, при неудовлетворительном соблюдении карантинных правил с обеих сторон, поступление в хозяйство зараженных лошадей и другие факты, говорящие о заносе вируса) оно в течение длительного времени остается клинически благополучным по инфекционной анемии.

Обрисованная Я. Е. Коляковым «предэпизоотическая стадия», предшествующая сильной вспышке инфекционной анемии и выражаяющаяся в проявлении «сигналов» о неблагополучии — первых спорадических случаев заболевания инфекционной анемией — характеризует уже самый последний период фазы скрытого развития энзоотии. Возможно, что эта первая фаза энзоотии

бывает иногда более короткой, чем это указано нами. Мы таких случаев не наблюдали.

Какие факторы способствуют обострению скрытой формы болезни среди зараженных лошадей, окончанию этой первой фазы энзоотии и появлению сильной острой вспышки этой болезни? Вопрос этот совершенно не разработан.

Можно полагать, что эти факторы следующие: 1) массирование инфекции — накопление вируса инфекционной анемии в хозяйстве, подвергающемся инфицированию; 2) возникновение условий, способствующих реинфекции и суперинфекции; 3) появление «толчка» резко снижающего резистентность организма лошадей и вызывающего обострение латентной инфекции. Таким «толчком» чаще всего является летняя жара, чем объясняются «неожиданные» вспышки инфекционной анемии в хозяйствах, которые даже не считались ранее подозрительными по этой болезни. «Толчком» могут быть и такие факторы, как чрезмерное изнурение лошадей работой, бескорница или длительное неполночное кормление, весенние заболевания пироплазмозом и нутталлиозом, развитие патифизионной инфекции и др.

Расшифровка и тщательное изучение обрисованной нами фазы — скрытого развития энзоотии, фазы, столь характерной для этой болезни, являются ключами к познанию эпизоотологии инфекционной анемии. Практическое значение этой фазы очень велико. Скрытые очаги инфекционной анемии, долгое время остающиеся необнаруженными, объясняют причины «внезапного» появления нескольких неблагополучных пунктов. С другой стороны, не исключена возможность, что, по крайней мере в некоторых случаях, такие пункты с первой фазой энзоотии инфекционной анемии могут стать небезопасными для других хозяйств, особенно при продаже и выводе лошадей, среди которых может оказаться некоторая часть вирусоносителей и скрыто больных инфекционной анемией.

Диагносцирование инфекционной анемии в этой первой фазе энзоотии представляет большие трудности. При тщательном эпизоотологическом обследовании можно выявить ту или иную связь с источником инфекции и занос вируса в хозяйство, недостаточно ясные клинические признаки у некоторых лошадей (снижение работоспособности, тахикардия, потливость) и подозрительные патолого-анатомические и гистологические данные у некоторых лошадей, павших как будто от других причин. Применение поголовной термометрии и обязательного гистологического обследования при всех случаях падежа лошадей помогает своевременному (раннему) диагносцированию инфекционной анемии.

Фаза острого течения энзоотии инфекционной анемии, или короче — острая фаза, обычно следует после фазы скрытого развития энзоотии, в результате сочетания факторов, отмеченных выше.

Острая фаза характеризуется одновременным заболеванием многих лошадей острой и подострой формами, массовыми лихорадками и большим отходом. Одновременность заболеваний может выражаться различными цифрами — от нескольких заболевших в

¹ «Ветеринария». 1943. № 7.

одни сутки до нескольких случаев за декаду. Продолжительность этой фазы 1—2 месяца, редко дольше. Интенсивность острой фазы варьирует в зависимости от состояния конского поголовья, его восприимчивости, вирулентности возбудителя, санитарно-гигиенической обстановки и качества проводимых оздоровительных мер. Наблюдается она чаще всего в третьем квартале, но нередко также весной и иногда зимой, при наличии неблагоприятных для лошадей условий содержания и эксплуатации.

Сравнительно редко энзоотия инфекционной анемии заканчивается после первой острой фазы её в хозяйстве. Этого удается достигнуть при своевременной (ранней) диагностике, быстром и решительном проведении оздоровительных мер и наличии благоприятных условий для санации хозяйства. Чаще энзоотия инфекционной анемии продолжается и после первой острой вспышки, но с меньшей интенсивностью, причем нередко наблюдаются повторные острые фазы её в разное время года, с интервалами между ними от 1 месяца до года и более.

В некоторых неблагополучных пунктах оструя фаза энзоотии инфекционной анемии бывает слабо выраженной и кратковременной или даже совершенно не наблюдается.

Подострая фаза энзоотии инфекционной анемии обычно приходит на смену острой фазе и характеризуется сравнительно вялым течением энзоотии, с разрозненными, единичными случаями заболеваний, с интервалами в 10—30 и более дней. Клинические симптомы у заболевших лошадей обычно бывают менее резко выражены, массовых лихорадок не наблюдается. Эта фаза может продолжаться очень долго, годами. Наличие длительной подострой фазы свидетельствует о значительной заражённости хозяйства и малой эффективности проводимых оздоровительных мер.

В некоторых случаях подострая фаза энзоотии отмечается непосредственно после фазы скрытого развития энзоотии, когда выраженная оструя фаза отсутствует.

Фаза хронической инфекции, или скрытого течения энзоотии, наступает в неблагополучном пункте чаще всего после острой и подострой фаз и характеризуется длительным отсутствием выраженных клинических форм болезни, стёртой и слабо выраженной картиной у хронически больных и отсутствием отхода от инфекционной анемии среди лошадей неблагополучного пункта. Эта фаза может быть очень продолжительной, в течение многих месяцев. Она имеет место главным образом в старых неблагополучных пунктах, с замкнутым конским поголовьем, в пунктах, по несколько лет находившихся в карантине по инфекционной анемии. При этом среди инфицированного, но более резистентного в массе конского поголовья наблюдается состояние, сходное с премузией при пираплазмозе, состояние нестерильного инфекционного иммунитета, со стойким вирусоносительством и периодическим вирусным выделением.

Диагностика инфекционной анемии в этой фазе, если она не была осуществлена раньше, представляет большие трудности.

При эпизоотологическом анализе удаётся выявить большой отход лошадей в прошлом (1—2—3 года назад), а при тщательных повторных клинических исследованиях — повышенную утомляемость и пониженную работоспособность у некоторых лошадей, отклонения от нормы в сердечной деятельности (тахиардия, возбудимость) и в показаниях крови (ускоренная РОЭ, лимфоцитоз). Систематической термометрией выявляются разовые подъёмы температуры, иногда кратковременные лихорадки. Очень ценные результаты даёт тщательное вскрытие каждой павшей лошади с последующим гистологическим исследованием органов. При вскрытии трупов лошадей, павших как будто от совершенно других причин, нередко обнаруживаются типичные для инфекционной анемии изменения в органах.

Таковы четыре фазы энзоотии инфекционной анемии.

Смена фаз. Энзоотии инфекционной анемии протекают далеко не одинаково и не равномерно. В зависимости от изменяющихся условий диспозиции и экспозиции, от масштаба и эффективности проводимых ветеринарных мер, изменяются динамика заболеваний и интенсивность энзоотии, происходит своего рода смена фаз энзоотии, без какой-либо резко выраженной закономерности. Начинаясь всегда с фазы скрытого развития энзоотии, более или менее длительной, энзоотия инфекционной анемии чаще всего протекает сперва в острой, затем в подострой фазе, а в дальнейшем, при затяжном характере энзоотии, обычно в фазе хронической инфекции. Однако нередки сильные обострения энзоотии на 2—3 и 4-м году существования этой инфекции в хозяйстве. Столь же нередки чередование фаз хронической инфекции с фазой подострой инфекции.

Решающей мерой для успеха оздоровления хозяйств при инфекционной анемии является своевременная, т. е. ранняя, диагностика этой болезни с последующим быстрым и решительным изъятием всех лошадей, проявляющих клинические симптомы, и санитарным оздоровлением хозяйства. Учитывая наличие порой весьма длительных фаз скрытого развития энзоотии, нужно признать, что даже в тех случаях, когда диагноз на инфекционную анемию устанавливают уже во время первой острой вспышки (острой фазы энзоотии), давность инфекции в неблагополучном пункте может уже исчисляться несколькими месяцами, а иногда и более долгими сроками. С другой стороны, то обострение энзоотии, которое принимают за первую острую вспышку, практически нередко является уже второй или третьей острой или подострой фазой энзоотии, и давность инфекции в хозяйстве исчисляется уже 1—2 годами. Таким образом выяснение давности инфекции в хозяйстве имеет большое значение для разработки плана оздоровительных мер и определения степени заражённости лошадей в том или ином неблагополучном пункте.

Вопрос о контагиозности инфекционной анемии до сих пор недостаточно выяснен. В отношении его у советских исследователей нет единогласия.

В экспериментах по контактному заражению, поставленных Я. Е. Коляковым, Го-

рячевым, Кулаковым, Сойновым и А. М. Лактионовым с соавторами, был получен лишь частично положительный результат — заболела только часть экспозиционных ими животных. Значительная же часть животных, находящихся в условиях тесного контакта с лошадьми, больными инфекционной анемией, не заболела и при последующей проверке биопробой оказалась даже незаражённой.

Общеизвестны отрицательные результаты аналогичных опытов, поставленных за границей: Японской комиссией, Стейном, Крэлем, Франциком и Марштедлером, Скоттом и многими другими исследователями. Но известны и опыты Паниссе, Карре и Балле, Кэнтэна, Гарлака, Вирта, Рихтерса и других, которые получили положительные результаты контактного заражения.

Все эти эксперименты позволяют притти к выводу, что контагиозность инфекционной анемии далеко не резко выражена и в зависимости от различных условий и факторов может колебаться в довольно широких пределах, вплоть до отсутствия контагиозности в некоторых случаях.

Эпизоотологические наблюдения иностранных и советских исследователей также не говорят о сильной заразительности инфекционной анемии в спонтанных условиях. Многие авторы неоднократно отмечали единичные, спорадические случаи этой болезни в ряде хозяйств, без дальнейшего распространения её в виде энзоотий.

Такие же данные приводил Я. Е. Коляков (СССР) и Фортнер (Пруссия). В Швейцарии, по данным Штек (1937) за пятилетний срок, из 353 случаев заболевания инфекционной анемии 292 были спорадическими — по 1 случаю в хозяйстве.

Вполне прав поэтому Я. Е. Коляков, когда он осуждает утверждение А. М. Лактионова с соавторами о безусловной контагиозности инфекционной анемии. Я. Е. Коляков считает, что А. М. Лактионов с соавторами сделали неверные выводы из своих опытов по контактному заражению и приводит ряд примеров сравнительно слабой заразительности инфекционной анемии.

К неожиданному и довольно странному выводу по вопросу о контагиозности инфекционной анемии пришёл М. А. Семёнов. В явном противоречии с приведенными в его диссертации многочисленными наблюдениями автор пришел к заключению о резко выраженной контагиозности инфекционной анемии. Он полагал, что в неблагополучных по инфекционной анемии хозяйствах фактически происходит 100-процентное заражение лошадей, хотя это и не удается установить вследствие широкого распространения скрытых форм болезни и вирусонасительства без явного переболевания. «Общий процент лошадей, пораженных различными формами инфекционной анемии, колеблется в самых широких пределах и, конечно, далеко превышает общее количество лошадей, выявляемых диагностическими исследованиями, известными в настоящие времена» писал М. А. Семёнов².

Эти положения М. А. Семёнова явились,

повидимому, результатом теоретизирования и обобщения имеющихся данных о различных формах инфекционной анемии и отнюдь не опираются на факты и конкретные эпизоотологические наблюдения.

Мы останавливаемся на этих положениях М. А. Семёнова потому, что они ставят под сомнение целесообразность принятой в настоящее время методики оздоровления неблагополучных по инфекционной анемии пунктов путём выявления и удаления больных и подозрительных по заболеванию лошадей. Поскольку, как утверждал Семёнов, происходит чрезвычайно широкое перезаражение всего конского поголовья с развитием среди последнего клинически неуловимых форм, то попытки оздоровления хозяйств от анемии по принятой методике заранее обрекаются на неудачу. Практика борьбы с инфекционной анемией за последнее десятилетие опровергает эти положения Семёнова.

Успешное и действительно полноценное оздоровление от инфекционной анемии хозяйств по существующей методике говорит за то, что, вопреки теоретическим предположениям Семёнова, значительная часть конского поголовья неблагополучных пунктов оставалась практически свободной от этой инфекции. Длительное специальное наблюдение за такими оздоровленными пунктами показало, что в них отсутствовали и так называемые «хвосты» — в виде вирусонасителей и скрыто больных инфекционной анемией, что было доказано в ряде случаев биопробами (Езовитов).

Несомненно, что в некоторых из оздоровленных хозяйств, спустя определённое время, наблюдаются рецидивы инфекционной анемии, объясняемые обострением процесса у оставшихся невыявленными латентно-больных лошадей и хроников. Такие случаи усложняют проблему борьбы с инфекционной анемией, но они сравнительно редки, а отнюдь не многочисленны, как можно было ожидать, исходя из концепции Семёнова. Подобные рецидивы чаще всего объясняются поздней диагностикой болезни, недостаточной чёткостью ветеринарных мероприятий и наличием неблагоприятных гигиенических и санитарных условий, способствующих ослаблению резистентности организма лошадей, распространению и ускорению инфицирования.

Нельзя согласиться и с другим положением М. А. Семёнова, что «затухание энзоотии инфекционной анемии в поражённом ею хозяйстве является следствием распространения этого контагиозного заболевания до максимума». Эту концепцию автора нужно признать не только заведомо ошибочной, но и объективно вредной, дезориентирующей ветеринарных работников в важных вопросах эпизоотологии и практической борьбы с инфекционной анемией. Выдвинutое М. А. Семёновым положение может быть в известной мере правильно лишь в отношении стационарно-неблагополучных по инфекционной анемии пунктов, с многолетней инфекцией, в которых, как нами было показано выше, нередко наблюдается длительное затухание энзоотии инфекционной анемии — фаза хронической инфекции. Однако нередко констатируемые повторные острые фазы энзоотии в таких

² Диссертация «Инфекционная анемия лошадей», 1941 г.

хозяйствах говорят о том, что это затухание лишь относительное и временное.

Во многих других незапущенных случаях затухание энзоотии инфекционной анемии происходит, в противоположность мнению Семёнова, именно вследствие сравнительно слабо выраженной контагиозности инфекционной анемии. Этому затуханию в огромной степени способствуют энергично и умело проводимые оздоровительные меры и улучшение гигиенических условий содержания лошадей, вследствие чего инфекция не успевает охватить большого числа лошадей, и заболевания ограничиваются лишь какой-то частью поголовья.

Это чрезвычайно важное положение является тем базисом, на котором строятся вся система наших мероприятий и план полного оздоровления страны от инфекционной анемии лошадей.

Мы присоединяемся к мнению Я. Е. Колякова о том, что инфекционная анемия является болезнью с нерезко выраженной контагиозностью. Наши наблюдения говорят о том, что степень контагиозности этой болезни подвержена значительным колебаниям. В практических условиях наблюдаются: 1) случаи с выраженной сильной контагиозностью — очень редко; 2) случаи с мало выраженной контагиозностью — наиболее часто и 3) отсутствие контагиозности инфекционной анемии в отдельных случаях.

Та или иная степень контагиозности, в каком-либо районе или хозяйстве, зависит от ряда факторов, ещё недостаточно изученных, в том числе от степени вирулентности (инфекционности) вириуса инфекционной анемии, от восприимчивости к нему лошадей и в огромной степени от условий диспозиции и экспозиции.

В своей работе, посвящённой влиянию гигиенических факторов на появление и развитие энзоотии инфекционной ачемии³, мы приводили факты, говорящие о том, что при одинаковых условиях для распространения инфекционной анемии в одном из районов эта болезнь оказалась практически не заразительной для лошадей в хозяйствах, расположенных в более злоповной, возвышенной местности, и заразительной для лошадей, находившихся в низменной, лесистой и болотистой части района.

Сравнительно невысокая контагиозность инфекционной анемии даёт нам дополнительный серьёзный шанс для успешной борьбы с ней.

Лейкоцитарная формула как дополнительное звено дифференциальной диагностики пироплазмоза и инфекционной анемии лошадей

Н. А. АЛЕКСАНДРОВ
Хабаровская окрветбаклаборатория

Наблюдения за динамикой изменений крови и особенно за перегруппировкой лейкоцитарных клеток при некоторых болезнях лошадей, сопровождающихся повышением температуры, облегчают дифференциальную диагностику именно в тот период, когда на фоне развивающейся лихорадки еще не определились достаточно яркие симптомы той или иной болезни. В этом отношении интересно и практически важно сопоставить картину белой крови первых дней переболевания пироплазмозом с лейкоцитарной формулой при инфекционной анемии лошадей. Такое сопоставление тем более необходимо, что на ранних этапах развития эти болезни имеют лишь общие симптомы, свойственные лихорадке вообще. Существенные же дифференцирующие признаки, как рецидивирующая лихорадка, нарастающая эритропения, лимфопитоз и др. при инфекционной анемии выявляются лишь при сравнительно длительном наблюдении, а обнаружить гемоспоридии в периферической крови в первые дни переболевания пироплазмозом не всегда удаётся.

Большинство авторов (Коляков, Романов и Пинус; Лактионов и Архангельский;

Пьянников и Ломакин) отмечают при остром течении инфекционной анемии лимфопитоз до 40—65% в подавляющем числе случаев. Моноцитарная реакция при этом не показывает закономерных колебаний, имеющих диагностическую ценность (Лактионов и Архангельский), хотя Гриффин и Брозе и констатируют нарастание моноцитов, но лишь в период после лихорадки. По Колякову, колебание эозинофилов при инфекционной анемии не даёт каких-либо характерных отклонений и обычно сводится к уменьшению их количества по мере развития патологического процесса. Практические наблюдения, однако, показывают, что как бы остро ни протекала болезнь в первые 1—2 дня, эозинофилы в лейкоцитарной формуле всегда имеются, причем неподалко в повышенном количестве. Нейтропению считают постоянным признаком крови больной инфекционной анемией лошади. В педиатрических случаях нейтрофилии (Коляков, Романов и Пинус) сдвига лейкоцитарной формулы влево не наблюдается.

По нашим наблюдениям, патологический

* «Ветеринария», 1943, № 7.

Сопоставление лейкоцитарных формул при инфекционной анемии и пироплазмозе лошадей

Болезнь	Виды клеток				
	базофилы	эозинофилы	нейтрофилы	лимфоциты	моноциты
Инфекционная анемия	—	Нарастающая эозинопения	Нейтропения, редко нейтрофилия без сдвига ядра	Лимфоцитоз	Колебания не характерные
Пироплазмоз	Колебания не характерные. Встречаются чаще, чем в норме	Постоянная эозинопения, чаще аноэзинофилия	Постоянная нейтрофилия со сдвигом ядра	Лимфопения	Чаще моноцитоз различной силы

Примечание. Данные о реакции элементов белой крови при инфекционной анемии приведены по Колякову, Романову и Пинусу; Лактионову и Архангельскому; Пьянникову и Ломакину.

процесс при пироплазмозе с первых же дней течения характеризуется совершенно иной реакцией лейкоцитарных элементов, нежели распределение их в лейкоцитарной формуле при инфекционной анемии лошадей. Первый период течения пироплазмоза всегда сопровождается стойкой и высокой нейтрофилией (в среднем 73%) с постоянным нерезко выраженным сдвигом ядра до палочкоядерных (в среднем 6,12%). И наоборот, лимфоцитоз, по нашим наблюдениям, отмечается лишь в исключительных случаях; как правило, процент лимфоцитов постоянно держится на низком уровне (в среднем 19%). Моноцитарная реакция сводится к некоторому увеличению этого вида клеток (в среднем 7,07%), хотя в ряде случаев количество моноцитов или удерживается в пределах нормы, или понижается. По мере течения болезни моноцитоз становится все более постоянным признаком. В подавляющем большинстве наблюдений в начале болезни эозинофилы исчезают из крови. У 20% лошадей в первый день лихорадки удается обнаружить эозинофилы

(правда, в пониженном проценте—0,5—1%), но уже к концу 2—3 суток эти клетки исчезают на весь период течения болезни. Динамика базофилов в лейкоцитарной формуле не проявляет закономерностей и не может служить поэтому диагностическим целям. Однако, не приводя цифровых данных, необходимо отметить, что при пироплазмозе базофилы встречаются чаще и постоянно, нежели при инфекционной анемии.

Основываясь на наблюдениях многих исследователей по картине белой крови при инфекционной анемии и сопоставляя их с нашими данными по лейкоцитарной формуле при пироплазмозе первых дней течения болезни, перегруппировку лейкоцитарных элементов можно показать в таблице.

Таким образом подтвержденная стойкая закономерность в перегруппировке форменных элементов белой крови при пироплазмозе является дополнительным звеном в комплексной дифференциальной диагностике инфекционной анемии и пироплазмоза лошадей в начальной стадии его течения.

Нутталлионосительство у лошадей при одновременном течении с инфекционной анемией

Подполковник ветслужбы Д. П. ЛОМАКИН

Дифференциальная диагностика инфекционной анемии и нутталлиоза лошадей до сего времени является актуальным вопросом для ветеринарных специалистов.

В хозяйствах, неблагополучных по инфекционной анемии, отмечаются случаи острого нутталлиоза и нутталлионосительства у лошадей. Трудности дифференциальной диагностики в таких условиях заключаются в том, что вспышки инфекционной анемии отмечаются в сезоны гемоспоридиозных заболеваний, и в частности нутталлиоза, или вскоре после них.

Нередко практические ветеринарные работники диагноз на нутталлиоз ставят на основании только клинических признаков, или без учета характера паразитарной реакции и клинического проявления болезни, лишь на основании наличия в мазках крови единичных мелких паразитов *Nuttallia equi*. При таком подходе к дифференциальной диагностике гемоспоридиозов и инфекционной анемии несомненно в группу больных нутталлиозом попадают лошади, больные инфекционной анемией, просматриваются первые случаи заболевания инфекционной анемией.

Работами советских авторов (Гамбаров, Пьянников, Ломакин, К. П. Андреев) доказано, что при остром течении инфекционной анемии у лошадей-нутталлионосителей нутталлии исчезают из периферической крови. Андреев отмечал, что при заболевании лошади-нутталлионосителя инфекционной анемией паразитарная реакция обычно расходитя с термической, нутталлии исчезают из периферической крови в периоды лихорадок, вызванных инфекционной анемией, а также при ухудшении клинического состояния и вновь появляются в периоды ремиссий и улучшения клинического состояния.

Далее Андреев отмечал, что он наблюдал случаи внезапного резкого обострения носительства с последующим быстрым вытеснением нутталлий из крови и гибелью лошади от острой формы инфекционной анемии; обострение носительства (рецидивы нутталлиоза) с постепенным вытеснением инвазии и развитием подострой формы инфекционной анемии; чередование обострений инфекционной анемии и нутталлиоза у нутталло-анемиков.

Под нашим наблюдением в 1943—1945 гг. было 43 лошади-нутталлионосителя и в то же время больных инфекционной анемией на протяжении не менее двух—трех температурных рецидивов. Исследование на гемоспоридии в период гипертермии и после снижения температуры до 10-го дня производилось один раз в два дня, а в дальнейшем в периоды ремиссий — один раз в декаду.

Обобщая материалы клинико-гематологического исследования мазков из периферической крови на гемоспоридии, можно наметить следующие основные варианты взаимоотношений вируса инфекционной анемии и возбудителя нутталлиоза в организме лошади.

При заболевании лошадей-нутталлионосителей острой формой инфекционной анемии у большинства их нутталлии в периферической крови не обнаруживаются и только у отдельных лошадей за 2—3 дня до летального исхода нутталлии вновь появляются в этой крови (единичные мелкие формы паразита).

При подостром течении инфекционной анемии у лошадей-нутталлионосителей паразитарная реакция зависит от тяжести пе-ролевания. У лошадей с более тяжелым течением, когда интервалы между высокой температурой и нормальной короткие, 2—3 дня, нутталлии в периферической крови не обнаруживаются. При более легком течении инфекционной анемии, когда интервалы между нормальной и субфебрильной температурой достигают 7 и более дней, нутталлии, как правило, не обнаруживаются только в дни наивысшей температуры (выше 40°). В остальные дни мелкие нутталлии могут быть обнаружены в периферической крови, вне всякой зависимости от температуры. Они могут быть при температуре 39,5—39,7°, но их может не быть в крови в отдельные дни и при нормальной или субфебрильной температуре.

При хроническом течении инфекционной анемии у лошадей-нутталлионосителей нутталлии исчезают из периферической крови обычно только при первичном заболевании. При последующих температурных рецидивах это явление не постоянное и зависит от тяжести рецидива. При коротких взлётах температуры, в 2—3 дня, мелкие формы нутталлий могут быть в периферической крови. При более длительном взлете температуры нутталлии из периферической крови исчезают или в начале или в конце температурного рецидива и вновь появляются в период ремиссии.

У ряда лошадей, больных хронической формой инфекционной анемии с выраженным истощением, мы наблюдали в периферической крови мелкие формы нутталлий как в период гипертермии, так и в периоды ремиссий. Нередко в этих случаях в периферической крови находили формы мальтийского креста — из весьма мелких грушек или круглых мелких паразитов.

Паразитарная реакция, как правило, выражена слабо, 1—2 паразита на 100—200 полей зрения.

Ни в одном случае мы не наблюдали резкого обострения паразитарной реакции,

чредования обострений инфекционной анемии и нутталлиоза, с ясно выраженной клиникой нутталлиоза.

Приводим несколько выписок из историй болезней, интересных в дифференциальном отношении.

Кобыла Бойкая, заболела 26 апреля 1944 г. Клинический диагноз — пироплазмоз, но в мазках из периферической крови гемоспоридий не найдено. После введения трипанблау температура снизилась через 36 часов, общее состояние хорошее. Повторное повышение температуры с 4 по 22 мая. В отдельные дни температура выше 41°. В мазках крови, при неоднократном исследовании, гемоспоридий не найдено. 27 мая температура 38,4—38,6°. В мазках крови крупные нутталлии, 2—3 паразита на 100 полей зрения. Развивается выраженная клиническая картина нутталлиоза: повышение температуры, желтушность и др. Двукратно, через день, введен трипафлавин. Средние паразиты-нутталлии (единичные) удерживаются в периферической крови до 4 июня, но температура не снижается до падежа лошади (4 июля). Мелкие нутталлии в периферической крови обнаруживаются 10 июня (температура 39,4—38,7°).

Патолого-анатомический и гистологический диагноз — инфекционная анемия.

В данном случае очередной рецидив инфекционной анемии наступил в момент переболевания лошади нутталлиозом, паразитарная реакция была снята трипафлавином, а клинические признаки инфекционной анемии развивались.

Кобыла Стрелка, использовалась на легких работах, абортировала 30 августа 1943 г. Хозяйство считалось благополучным по инфекционной анемии. С 16 сентября у лошади повышение температуры. Клинические признаки: угнетение, плохой аппетит, слизистые глаз гиперемированные, с легким желтушным оттенком. В мазках из периферической крови 17 и 21 сентября гемоспоридий не найдено. В дальнейшем, до мая 1944 г., было еще 4 температурных взлета. В мазках крови как в периоды гипертермии, так и в периоды ремиссий гемоспоридий не найдено. 24 мая очередной температурный рецидив, температура до 40°, слизистые бледноватые с желтушным оттенком, аппетит сохранен, упитанность удовлетворительная. 25 мая в мазках крови найдены крупные нутталлии, 4—5 на 100 полей зрения. В последующие дни паразитарная реакция ослабевала, и 2 июня в мазках обнаружены средние и мелкие нутталлии, 3 на 100 полей зрения. С 6 июня температура субфебрильная, прогрессирующее исхудание, пульс 96—102, слабого наполнения, аппетит сохранен, шаткая походка. В мазках крови с 6 июня нутталлии не обнаруживались. Эритроцитов 2,2 млн., лейкоцитов 4800, гемоглобина 18 единиц по Сали, лимфоцитов 48%. 15 июня лошадь пала. В мазках крови нутталлий не найдено. Патолого-гистологическим исследованием подтверждено наличие инфекционной анемии.

Лошадь специфическими препаратами не лечили, тем не менее паразиты-нутталлии довольно быстро исчезли из периферической

крови. Нутталлиоз в данном случае ухудшил общее состояние лошади, что и привело к летальному исходу.

Конь Пилот, заболел 9 мая 1943 г. Клинический диагноз — пироплазмоз, но мазки крови на гемоспоридий не исследовались. После введения трипанблау температура снизилась только через 3 дня. Клинические признаки исчезли. С 23 июня по 23 октября у лошади было 7 температурных рецидивов болезни. Мелкие нутталлии в мазках из периферической крови найдены на 7-день седьмого температурного рецидива болезни, при температуре утром 39,5°, вечером 40,0°, 1—2 паразита на 100 полей зрения. Клинические признаки: незначительное угнетение, упитанность неудовлетворительная, слизистые глаз, носовой и ротовой полостей бледные, аппетит сохранен, шаткая походка, пульс 72, дыхание 12, аритмия. В крови: эритроцитов 3,4 млн., лейкоцитов 7300, гемоглобина 35 единиц по Сали, РОЭ — 75—80—81—82—85, незначительный лимфоцитоз — 48%. В дальнейшем — ремиттирующая лихорадка, прогрессирующее исхудание при хорошем аппетите. 29 декабря лошадь убита. Патолого-гистологическим исследованием подтверждён диагноз на инфекционную анемию.

В день убоя лошади в мазках её крови найдены мелкие нутталлии: 1 на 200 полей зрения. Состояние крови: эритроцитов 2,8 млн., лейкоцитов 6200, гемоглобина 22 единицы по Сали, лимфоцитоз 50%, РОЭ — 72—76—78—80—81.

При систематическом исследовании мазков крови (в периоды гипертермии — один раз в 3 дня, в периоды ремиссий — один раз в 10 дней) мелкие нутталлии находились как в периоды гипертермии, так и в периоды ремиссий. Поражённость эритроцитов незначительная — 1—2 паразита на 200—300 полей зрения.

На этом примере не подтверждаются данные Андреева, что при клиническом ухудшении общего состояния лошади «анемо-нутталлика» нутталлии полностью исчезают из периферической крови.

Заключение

В основу дифференциальной диагностики инфекционной анемии и нутталлиоза лошадей при одновременном их течении должны быть положены следующие данные:

1. При нутталлиозе отчётливо выраженный симптомокомплекс болезни развивается в течение 2—5 дней. В мазках из периферической крови крупные и средние нутталлии в достаточном для микроскопической диагностики количестве. Без применения для лечения специфических препаратов паразитарная реакция нарастает. Своевременное лечение специфическими препаратами купирует патологический процесс, и животное выздоравливает. Если животному предоставлены в период реконвалесценции нормальные условия содержания, рецидива болезни, как правило, не бывает.

2. У лошадей-нутталлионосителей, заболевших инфекционной анемией, нутталлии исчезают из периферической крови только

при остром и подостром (тяжёлом) течении инфекционной анемии. То же самое наблюдается при первичном взлете температуры и тяжело протекающих рецидивах хронического течения инфекционной анемии.

3. В иных комбинациях одновременного течения инфекционной анемии и нутталлионосительства нет чёткой закономерности в появлении и исчезновении мелких нутталлий из периферической крови.

Исходными показателями дифференциальной диагностики инфекционной анемии и нутталлиоза в этих случаях являются: при нутталлионосительстве паразитарная реакция слабо выражена, в периферической

крови только мелкие нутталлии, что характерно для нутталлионосительства, а не для острого или подострого течения нутталлиоза. Основные признаки нутталлиоза — желтушность, одышка — при нутталлионосительстве отсутствуют.

4. У отдельных лошадей-нутталлионосителей инфекционная анемия до некоторой степени обостряет паразитарную реакцию, в периферической крови появляются нутталлии в виде малтийского креста, некоторое увеличение мелких паразитов (конь Пилот).

Вопрос заслуживает внимания и требует детального изучения.

Наблюдения по гриппу лошадей

Ветеринарный врач В. П. ЛОГИНОВ,
директор Алтайской краевой ветбаклаборатории

В 1943 г. мы наблюдали болезнь среди лошадей, которую диагностировали как грипп. Болезнь распространялась преимущественно весной и осенью, летом же наблюдались только отдельные случаи болезни, несмотря на прямой контакт среди лошадей, в условиях пастбищного содержания.

Основные клинические признаки и течение болезни. Болезнь протекала, как правило, при лихорадочном состоянии. Температура в отдельных случаях достигала 41°. Высокая температура при правильном течении болезни (без осложнений) держалась от 3 до 6 суток и затем приходила к норме. Другие клинические признаки бывали не всегда отчетливо выраженным и в ряде случаев, при беглом осмотре больных лошадей, оставались незамеченными. Этим объясняется то, что в хозяйствах использовали таких лошадей на работах, а в результате появлялись тяжелые осложнения патологического процесса. Характер клинического проявления болезни несомненно зависел от возраста, упитанности и темперамента животного, так как в ряде случаев, несмотря на лихорадочное состояние, молодые и хорошо упитанные лошади имели удовлетворительный аппетит и удовлетворительное общее состояние. В таких случаях выявляли лишь повышенную влажность глаз, умеренную гиперемию конъюнктивы и катаральное состояние слизистой носовых полостей с наличием серозного истечения. Со стороны легких — усиление везикулярных шумов, учащенное дыхание. Пульс — ускоренный. В более тяжелых случаях болезни все эти признаки выражены отчетливее. При этом появлялся глубокий влажный кашель. При аусcultации устанавливали влажные хрюпы в легких. Везикулярные шумы на отдельных участках резко изменялись в сторону усиления или ослабления. Из носовых полостей наблюдалось серозное, а затем слизистое истечение.

Пульс доходил до 70 в минуту, количество дыхательных движений достигало 30—35. Тип дыхания абдоминальный с образованием запальных желобов. В отдельных случаях уже с 3—4-го дня устанавливали признаки экссудативного плеврита или очаговые притупления в легких. Отмечены случаи, когда подобные осложнения наступали спустя несколько дней после кажущегося выздоровления, и есть основание полагать, что они могли быть следствием использования лошадей на работах вскоре после переболевания. В отдельных случаях у больных лошадей наблюдались, наряду с описанными признаками, изменения со стороны деятельности кишечника — бурная перистальтика, поносы.

Для характеристики типа лихорадки приводим ниже диаграмму температурных кривых.

Частично проведенными гематологическими исследованиями установлено, что болезнь характеризуется снижением общего количества лейкоцитов, исчезновением эозинофилов и изменением в соотношении групп нейтрофильного ряда за счет снижения ко-

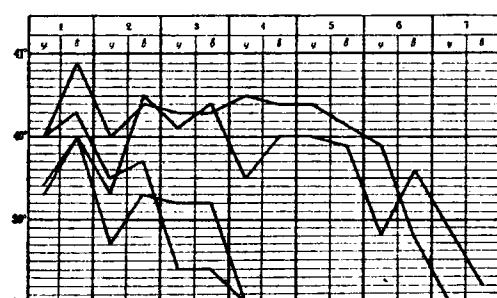


Диаграмма. Температурные кривые при гриппе, лошадей (по Логинову)

Гематологические показатели

Кличка лошади	Возраст (в годах)	Т	П	Д	Эритроцитов	Лейкоцитов	РОЭ 15'-30' 45'	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	М	
Игренюха	2,5	2	40,2	64	22	6,3	2,3	45 - 65 - 70	0	0	0	1	20	23	55	1
Буфетчица	4	3	40,0	68	26	6,0	3,0	42 - 65 - 70	0	0	0	1	32	33,5	30	3,5
Бурушка	8	5	39,6	72	26	7,3	4,3	30 - 40 - 50	0	0	0	1	25	42	28,5	3,5
Звездочка	5	4	40,3	66	38	7,0	2,5	40 - 45 - 64	0	0	0	0	21,5	41	34	3,5
Туман	6	4	40,0	50	23	6,5	6,0	15 - 30 - 45	0	0	0	2	27	42,5	24,5	4
Гнедуха ¹	11	6	38,9	72	50	4,5	6,4	80 - 84 - 85	0	0	0	1	34	35,5	29	0,5
Чинуха	7	3	40,0	62	28	7,2	3,0	...	0	3	0	0	20	54	23	0
Воронуха	8	1	41,0	72	32	7,0	3,8	...	0	0,5	0	0	24	42	31,5	2,0

¹ У нее клинически установлен плеврит.

личества сегментоядерных форм. Отдельными исследованиями (10 животных) на биллирубин крови и ретракцию кровяного сгустка заметных отклонений от нормы не установлено. В случаях осложнения воспалением легких и плевритами РОЭ была значительно ускоренной (см. табл.).

Патолого-анатомические данные. Были вскрыты трупы лошадей, павших при признаках воспаления легких. В каждом случае обнаруживали яркую картину дольчатой пневмонии с одно- или двусторонним серозно-фибринозным плевритом. Со стороны других органов наблюдался венозный застой внутренних паренхиматозных органов, особенно печени, с признаками паренхиматозного перерождения. В отделе толстых кишок и преимущественно в слепой кишке наличие значительной гиперемии слизистой оболочки. Наибольший интерес представляли изменения в легких. На поверхности легких имели неодинаковую окраску — местами розового цвета, соответствующую нормальной ткани, местами же желтоватого или коричневато-синеватого цвета, соответствующую уплотненным участкам. На уплотненных участках плевра утолщенная и шероховатая с подплевральным выпотом стучнистого инфильтрата. На поверхности разреза междольчатая соединительная ткань выявляется в виде широких студенисто-инфилтрированных полос желтоватого цвета. В отдельных случаях, при надавливании, на поверхности разреза уплотненного участка выступают из просвета мелких бронхов слизисто-гнойные сгустки. Микроскопически устанавливаются: серозно-фибринозная пневмония, бронхит, перибронхит, воспаление плевры с явлениями значительной инфильтрации междольковой соединительной ткани и под плеврой, со склонностью к организации в соединительную ткань. В зонах скопления круглоклеточных элементов ретикуло-эндотелиальной системы (рэс) типа лимфоидных клеток и молодых соединительнотканых клеток имеется отложение значительного количества гемосидерина. В печени устанавливаются: значительное кровенаполнение со стороны центральной вены, раздвинутые балки, наличие умеренной реакции рэс, проявляющейся в набухании и размножении пристеночных клеток и частью в увеличении клеток лимфоидного типа и нейтрофилов. Нали-

чие дегенеративных изменений в печеночных клетках, прилегающих к центральной вене, Гемосидерин отсутствует. В селезенке гемосидерин пределах нормы. В отдельных случаях фолликулы затушеваны размножением клеток лимфоидного типа по всей пульпе, иногда их локализация носит мелкогранularный характер на фоне значительной общей инфаркций.

Лечение. В начале появления первых случаев болезни, в связи с подозрением на контагиозную плевропневмонию, для лечения был испытан новарсенол, но эффекта не было получено. Затем перешли к применению сквидара, и оказалось, что он, будучи введен внутривенно в дозе 3 мл при первых признаках болезни, оказывает очень благоприятное действие — быстро обрывает патологический процесс, и температура приходит к норме. В случаях подозрения на осложнения патологического процесса (явления с симптомами легких) вводили одновременно подкожно в такой же дозе сквидар и в область подгрудка. Однако следует отметить, что сквидар, примененный при выраженных признаках осложнений на легких (пневмония, плеврит), не давал лечебного эффекта, а у некоторых лошадей даже не вызывал воспалительной реакции на месте подкожной инъекции. Эти лошади пали.

Ветеринарный врач К. Е. Мишин, проводивший в одном из хозяйств лечение значительного числа лошадей с осложнениями гриппа, получил хороший эффект от применения следующих средств, внутривенно¹: хлористого кальция 15,0; уротропина 8,0; салицилового натрия 2,0; кофеина 2,0; дистиллированной воды 200,0.

Как указано выше, процент заболеваемости, а равно и смертности по хозяйствам далеко не одинаков: от единичных случаев (летом) до 50% и выше (заболеваемость). По ряду хозяйств, несмотря на широкое распространение гриппа, отхода не наблюдалось. В этом отношении несомненно существенную роль играли основные факторы, а именно: 1) состояние лошади, кормление, уход, условия содержания; 2) своевременное выявление заболевших по температурному

¹ По методу, описанному А. Власовым в журнале «Ветеринария», 1943, № VII, стр. 8.

признаку, проведение мер профилактики — изоляция больных, дезинфекция и др.; 3) освобождение от работ лошадей, переболевших гриппом, не менее как на неделю.

Можно полагать, что действительный процент заболеваемости гриппом гораздо выше, чем приходится констатировать с момента выявления болезни в хозяйстве, так как некоторая часть лошадей переболевает легко, и практически ветеринарному врачу приходится сталкиваться уже с фактом широкого распространения гриппа. Имея в виду, что выезд врача в хозяйство обычно приурочивается к осложнённым формам гриппа, в отдельных случаях, без достаточного анализа, грипп может быть просмотрен в хозяйстве, а случаи осложнений отнесены к спорадическим воспалениям лёгких на почве простуды и др., вплоть до подозрения на контагиозную плевропневмонию.

Выводы

1. Описанная выше болезнь, впервые появившаяся в районе в 1943 г., нами диагностирована как грипп лошадей.

2. При нормальных, зоогигиенических, условиях содержания, кормления, ухода и эксплуатации лошадей грипп протекает доброкачественно, характеризуясь главным образом лихорадкой. Работа на лошадях, больных гриппом, является одной из причин, обусловливающих тяжелые осложнения патологического процесса с исходом в пневмонии и плевриты. Аналогичные осложнения могут наступить в случаях допуска лошадей к работе сразу же после переболевания.

3. В наших условиях скипидар оказался эффективным лечебным средством при гриппе лошадей, при условии своевременного применения его — в первые дни заболевания лошадей.

О некоторых особенностях экспериментальной инфекционной анемии лошадей

Автореферат

Кандидат ветеринарных наук А. П. НОВИКОВ,
доцент И. И. ИВАНКОВ

На основании экспериментальных работ на 10 подопытных жеребят мы считаем возможным отметить, что формы инфекционной анемии лошадей зависят не от вирулентности заразного начала, а от индивидуальной восприимчивости и резистентности животного.

После 12—19-дневной инкубации острыя форма инфекционной анемии развилась у 3 жеребят, подострая — у 2 и хроническая — у 3 жеребят. Два жеребёнка были контрольные. В одном опыте один жеребёнок заболел инфекционной анемией в острой форме, другой — в хронической; в другом опыте оба жеребёнка заболели в острой форме; в третьем и четвёртом опытах — один жеребёнок заболел в хронической, другой — в подострой форме.

Почти у всех подопытных жеребят отмечалась зернистость слизистой глаз — признак гранулятного фолликулита — при отсутствии других местных воспалительных явлений. В одном случае резко выступала циктеричносность с лимонной окраской, считающейся характерной лишь при заболевании нуттальлиозом. В двух случаях у больных

жеребят во время температурного подъема наблюдалась испарина, переходившая в потение, в одном — частое мочеиспускание. Была депрессия нервно-мышечного аппарата, выражавшаяся в стремлении животных лежать, а в двух случаях — парез зада и конечностей, у 5 жеребят были геморрагии на слизистой полости носа и в трёх случаях — на слизистой мочевого пузыря.

При острой форме инфекционной анемии реакция на железо в печени и селезёнке в двух опытах была отрицательная, но в одном опыте при этой же форме в печени — положительная, в селезенке — отрицательная. При подостром течении болезни эта реакция в одном опыте была в обоих органах отрицательная, в другом опыте — слабоположительная в печени и отрицательная в селезёнке. При хронической форме в одном опыте гемосидерина не было в печени, но он был в селезёнке, в другом же опыте в обоих органах гемосидерин отсутствовал. Таким образом, реакция на железо в печени и селезёнке, считающаяся характерной при заболевании лошадей инфекционной анемией, довольно непостоянная.

Грипп крупного рогатого скота— болезнь, симулирующая ящур

Доктор ветеринарных наук, профессор Р. А. ЦИОН
и ветеринарный врач А. А. РАЕВСКИЙ
Узбекская научно-исследовательская ветеринарная опытная станция

В августе и сентябре 1946 г. в одной из областей наблюдалась вспышка эпизоотии среди крупного рогатого скота. Местные ветеринарные специалисты диагностировали эту болезнь как ящур по сходству некоторых признаков и чрезвычайной быстроте распространения и приняли соответствующие охранные-карантинные меры. Отдельные же работники, отметив своеобразность течения болезни, а также несходство её с ящуром по отдельным симптомам, подошли к диагнозу более осторожно, сочли эту болезнь «атипической формой ящура».

Эпизоология. Болезнь началась в середине августа и через две недели охватила все районы области. причём распространение её в определённом направлении, по мнению местных работников, совпало с сильнейшим (ураганным) ветром с юга на северо-восток и север и с востока на запад, преимущественно по линии речных бассейнов, где главным образом и сконцентрированы колхозы и совхозы области, принадлежащий им скот и пастбищные угодья. Погода в августе стояла исключительно жаркая при полном отсутствии атмосферных осадков за последние семь месяцев.

До августа крупный рогатый скот был благополучен в отношении острозаразных заболеваний, за исключением двух пунктов, считавшихся в июле неблагополучными по ящуру, не распространвшимся на другие населённые пункты. Несмотря на тесный и непосредственный контакт, другие виды животных описанной болезнью не заболевали.

Заболевание в городских посёлках началось на пастбищах, а затем и подворно только на животных, находившихся на столовом содержании. Животные, не бывшие на пастбище в течение последних двух месяцев, не заболевали.

Зарегистрировано два случая (ветврач Забарова), когда после потребления некипячёного молока от больной коровы заболели дети с явлениями повышенной температуры, слезотечением, ринитом и быстрым выздоровлением.

Заболевание на рогатом скоте проявлялось независимо от породы, пола и возраста, с той лишь разницей, что взрослые и старые коровы переболевали тяжелее и длительнее, чем более молодые. Телята-сосуны, за небольшими исключениями, видимой клиники не проявляли.

Заболевание отличалось чрезвычайной контагиозностью и остротой своего течения, протекая без отхода и каких-либо осложнений. В этот период лёт кровососущих насекомых, в сравнении с предыдущими месяцами, был незначителен.

Клинические признаки. Заболевание наступало внезапно, без предвестников; животное, здоровое с вечера, утром со-

вершенно отказывалось от приёма пищи и воды. Инкубационный период в среднем исчислен нами в 2 дня. Температура тела колебалась от 39,6° до 41,4° (в среднем 40,5°). Из ноздрей в большинстве случаев выделялась полупрозрачная серозная жидкость, иногда присыхающая у крыльев носа в виде эластичных корочек. Слизистая носовой полости слегка гиперемирована, но не имеет никаких дефектов. Пальпация горла вызывает рефлекторное покашливание; кашель влажный, короткий. Изо рта в 20—30% всех случаев выделение совершенно прозрачной нетягучей слюны пенистого характера. В двух случаях нами отмечено присутствие крови в слюне, что мы связали с обнаружением кровососных пьявок, присосавшихся к слизистой оболочке под языком. При исследовании слизистой ротовой полости у многих сотен животных в процессе острого переболевания ни нами, ни местными работниками никаких дефектов не было обнаружено.

В двух случаях, по сообщениям ветработников, и в одном случае, зарегистрированном нами, на слизистой оболочке нижней губы или под языком были обнаружены дефекты в виде 2—4 образований круглой формы, напоминающих укус блохи или комара, о мелкой точкой в центре и небольшой припухлостью по периферии, величиной от горошины до булавочной головки. Установив сходство этих дефектов с теми, которые мы обнаружили при удалении пьявок, полагаем, что эти небольшие дефекты были обусловлены травмами, нанесёнными ротовым аппаратом пьявок. В одном случае наблюдался беловатый налёт на корня языка; по удалении этого налёта слизистая оказалась совершенно чистой и нормальной.

Почти во всех без исключения случаях отмечается двустороннее обильное слезотечение; слёзы совершенно прозрачны, без примеси гноя или слизи. Слизистая оболочка конъюнктивы от умеренно-до резко-красного цвета, слегка цианотична и без видимых дефектов. Окружающие глаза ткани не имеют припухлости и безболезненны. Животные часто моргают.

При перкуссии и аускультации никаких отклонений от нормы не обнаружено, за исключением поверхностного дыхания и повышенного числа дыхательных движений, достигающих в отдельных случаях 70—80 в одну минуту. Пульс в среднем 70—90. Со стороны сердца отклонений также не обнаружено. Пальпация межреберных промежутков безболезненна. Во многих случаях отмечается ослабление или полное исчезновение перистальтики, сопровождаемые некоторыми атоническими явлениями со стороны кишечника. Фекалии, при естественной дефекации и эксплорации твёрдой консистенции, не

имеют плёнок, слизи и крови ни на поверхности ни на разломе.

Мочеотделение частое, небольшими порциями; моча нормального цвета и консистенции.

Больные животные больше лежат; поднимаются с трудом. Поднявшись, нетвёрдо стоят на ногах и плохо передвигаются, наклоняя корпус то в одну, то в другую сторону. Фактически хромоты нет, так как нет асимметрии походки. Ноги отчасти выбрасываются вперёд, мало сгибаюсь; движение, повидимому, сопровождается болезненностью. Ощупывание суставов, надавливание на копыта не вызывают болезненного рефлекса. Надавливание на поясницу и крестец заставляет животное оседать. Голова нагибается с трудом. Мышцы в области поясницы и крестца напряжены и болезнены. Никаких наружных изменений и дефектов из кожи нет.

Нами отмечено резкое снижение удоя за 12 часов до заболевания и почти полное или даже полное исчезновение молока во время болезни; молоко по виду нормальное. Затвердений и припухлостей в области вымени нет.

Болезнь протекает в среднем 77 часов с колебаниями от 24 часов для молодняка до 6 суток для взрослых и старых коров. К концу четвёртого дня молоко появляется вновь и к седьмому—восьмому дню от начала болезни достигает почти нормы. В среднем недобор молока после болезни по отношению к литражу до заболевания равняется 15%. В тех случаях, когда владельцы производили дойку коров или пытались выдойти молоко во время болезни, потеря молока в дальнейшем была значительно меньше.

Патолого-анатомическая картина вскрытия. Ввиду того, что заболевание не сопровождается смертью, материал для вскрытия отсутствовал. Два-три случая прирезки коров по инициативе самих владельцев не дали при вскрытии ничего характерного. Всё же были отмечены гиперемия слизистой оболочки верхней трети трахеи и горлани, небольшие эрозии на слизистой желчного пузыря и густая консистенция самой желчи. Других отклонений от нормы, если не считать указанных выше изменений, видимых слизистых оболочек, не обнаружено.

Лабораторные исследования. Ориентировочные биологическое, микроскопическое и бактериологическое исследования на бактериальные инфекции и ящур дали отрицательные результаты.

Суммируя все эпизоотолого-клинические данные, мы пришли к заключению, что имеем дело с оригинальным остроинфекционным заболеванием, специфическим для крупного рогатого скота. Заболевание характеризуется двухдневным инкубационным периодом, 3—4-дневным доброкачественным течением и отсутствием смертности. Болезнь проявляется в виде острого катара слизистых оболочек носовой, ротовой полости и конъюнктивы, а также верхних дыхательных путей при наличии субфебрильной температуры и сопровождается задержкой дефекации, острым миозитом и временной агалактией. Есть основания полагать, что нервная система также вовлекается в процесс. Это заболева-

ние, симулируя в отдельных случаях ящур, во многом отличается от него и не походит ни на одну из известных нам остроинфекционных болезней крупного рогатого скота.

Учитывая весь богатый симптомокомплекс, остроту течения, высокую контагиозность и отрицательные результаты бактериологического исследования, мы квалифицируем эту болезнь как грипп крупного рогатого скота ультра-вирусного происхождения.

Дополнительные исследования путём экспериментального заражения крупного рогатого скота кровью или фильтратом секретов (слюны, слёзы, носовое истечение, молоко) по техническим и противоэпизоотическим причинам мы провести не могли, так как не благополучие района поставило бы под сомнение результаты экспериментов вследствие того, что заболевание весьма быстро распространяется естественным путём. Животные для экспериментов на заражённой территории не могут считаться чистым материалом, а эксперименты на благополучной территории небезопасны.

Дифференциальный диагноз. От ящура грипп крупного рогатого скота отличается: 1) заболеваемостью только крупного рогатого скота, несмотря на тесный контакт с другими видами с.-х. животных; 2) устойчивостью телят, у которых заболевание протекает почти незаметно; 3) отсутствием осложнений и смертности; 4) полным отсутствием характерных и обязательных для ящура афтозных поражений на слизистой оболочке рта и в области копыт; 5) резко выраженным, всегда острыми, катаральными процессами конъюнктивы и слизистой оболочки носовой полости; 6) наличием острого миозита и некоординированной походкой; 7) резко выраженной агалактией, которая при ящуре бывает лишь частичной; 8) отсутствием специфической реакции у морских свинок.

От чумы крупного рогатого скота грипп отличается: 1) преимущественно субфебрильной температурой; 2) отсутствием смертности и осложнений; 3) отсутствием специфических для чумы поражений слизистой оболочки ротовой полости; 4) отсутствием признаков поражения слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и отсутствием поносов; 5) быстрой течения и выздоровления.

От злокачественной катаральной горячки грипп отличается: 1) отсутствием гнойного конъюнктивита и кератитов, а также опухолей и воспалительных процессов других систем; 2) невосприимчивостью других видов животных и резкой контагиозностью; 3) короткой инкубацией; 4) субфебрильной температурой; 5) доброкачественным ринитом; 6) отсутствием потерь среди больных.

От Денге (Денгве) грипп отличается: 1) безболезненностью суставов; 2) отсутствием кожной экзантемы; 3) невосприимчивостью человека и других видов животных.

От 3-дневной лихорадки (по Гутира) грипп отличается: 1) отсутствием смертности; 2) отсутствием опухолей вокруг глаз и проч.

Что касается так называемой египетской болезни (см. Гутира, 6 изд., т. III, стр. 250), то обращает внимание сходство большинства признаков, сопровождающих обе эти болезни: 1) слабость мышц; 2) дрожь, залёживание; 3) субфебрильная температу-

ра; 4) ускорение пульса и дыхания; 5) отсутствие аппетита и запоры; 6) быстрое выздоровление (через 3—4 дня).

Мы полагаем, что описанное нами заболевание является средним между Денге, 3-дневной и египетской лихорадкой; расхождение некоторых признаков вполне естественно, учитывая сезон, климатические и прочие условия.

Вместо анонимных названий («3-дневная лихорадка», «египетская болезнь» и проч.), номенклатура которых построена на одном, ничего не говорящем, признаке, мы считаем целесообразным описанной нами болезни, учитывая весь типичный для неё комплекс признаков, дать название: грипп крупного рогатого скота.

3-дневная лихорадка, египетская болезнь и проч. — лишь варианты гриппозного заболевания.

Профилактика и лечение. Вследствие новизны болезни и недостаточной её изученности мы можем рекомендовать лишь то, что в процессе наших наблюдений показало себя с положительной стороны, а именно: 1) дача послабляющих средств (глауберова соль, английская соль, магнезия); 2) водой с прибавлением небольшого количества хлористого натра; 3) обязательное содержание больных животных в тени или прохладном помещении; 4) массаж вымени и обязательное поддаивание, несмотря на отсутствие молока; 5) массаж поясницы, крестца и конечностей; 6) при наличии показаний — сердечные и др. симптоматические средства.

Лечебные и профилактические мероприятия в процессе борьбы с этим заболеванием вначале носили случайный и несистематический характер. В большинстве пунктов заболевания, принятые за ящур, подвергалось карантинированию, но, несмотря на карантин, заболевание скоро оказывалось уже далеко впереди карантинированной зоны; таким образом карантин не успевал за движением болезни. Было рекомендовано стойловое содержание скота, находившегося в индивиду-

альном пользовании, и немедленно приостановлена прирезка животных, вызванная паникой среди владельцев скота. Лечение не носило специфического характера, но оказывало некоторую помощь. Дача слабительных способствовала появлению перистальтики; массаж вымени и поддаивание во время болезни обеспечивали меньшую потерю молока и более быстрое восстановление лактации после выздоровления. Перевод больных в тень улучшал их состояние. Массаж и растирание конечностей ускоряли восстановление нормальной походки.

Что касается специфических ветеринарных мероприятий в целях купирования болезни и остановки её распространения, мы считаем более целесообразным не столько карантинирование уже неблагополучных точек, что не всегда удавалось вследствие их массовости, сколько создание профилактического карантинного кольца в радиусе хотя бы 10—15 км вокруг поражённой территории (необходимо учитывать наибольшую густоту расположения населённых пунктов). Это даст возможность обогнать передний край эпизоотической волны. Одно лишь карантинирование неблагополучной точки в момент появления болезни, повидимому, цели не достигает.

Если заболевание ещё не приняло широких размеров, целесообразен перевод животных на стойловое содержание в целях создания естественного буфера из переболевших.

Крайне необходима перекрёстная и быстрая информация отделов животноводства районов о появлении заболеваний.

При появлении первых случаев заболевания необходимо проведение лабораторных исследований и в первую очередь по исключению ящура путём клинического осмотра и экспериментов на морских свинках. В дальнейшем необходимо изучить действие сыворотки реконвалесцентов в разные периоды после выздоровления, что поможет прекращению заболевания при применении её в профилактико-охранной зоне, находящейся впереди движения эпизоотии.

О роли овец в переносе злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота

Кандидат ветеринарных наук И. В. БЛАЖЕВИЧ,

Центральная научно-исследовательская лаборатория по изысканию новых лекарственных веществ Министерства животноводства РСФСР

Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота чаще проявляется спорадически, но в отдельные годы в ряде пунктов она принимает характер грозных эпизоотий, поражая в селениях или отдельном стаде до 30—40% крупного рогатого скота.

Эта болезнь опаона, и тем, что, по-

явившись в пункте, иногда остаётся в нём стационарной на десятки лет, причиняя холода и громкие убытки.

Болезнь крайне мало изучена, и поэтому профилактика и другие меры борьбы с ней не разработаны.

Ещё в 1877 г. Bugnion высказал мнение,

что возникновение болезни связано с совместным содержанием крупного рогатого скота и овец, и первый описал случай заражения этого скота от барана.

Проф. Стольников в неопубликованной, но любезно предоставленной нам работе — «К эпизоотологии злокачественной катаральной горячки» сообщает о своих наблюдениях в 1927 г. в Новгородской области над тремя изолированными одна от другой группами рогатого скота. Болезнь появилась в августе в одной из этих групп, и в течение двух месяцев в этой группе заболело 6 животных, из которых 5 пали и 1 выздоровело. В других группах заболеваний не было. По уверению пострадавших владельцев, «зараза» была занесена овцами, приведёнными к одному из них из соседней деревни из хозяйства, в котором, как это было установлено, в июне 1926 г. от злокачественной катаральной горячки погибли 3 головы крупного рогатого скота.

Götze и Liess (1930) из 40 обследованных пунктов, неблагополучных по злокачественной горячке, в 37 установили связь между этой болезнью и совместным содержанием крупного рогатого скота и овец. По наблюдениям Götze, крупный рогатый скот иногда заболевает горячкой даже через несколько недель или месяцев после удаления овец. Götze объясняет это иногда очень длительным, до 56 дней и даже до 3—4 месяцев, инкубационным периодом.

Эти авторы, а затем Josse (1931 г.) роль овец в распространении инфекции подтвердили специально поставленными опытами.

Овец, приобретённых в пунктах, неблагополучных по злокачественной горячке, они поставили в условия тесного контакта со здоровым крупным рогатым скотом в хозяйствах, в которых эта болезнь не была известна. И в том и в другом случае через 3 месяца совместного содержания животных среди крупного рогатого скота вспыхнула злокачественная горячка. Несмотря на немедленное удаление овец и дезинфекцию стойл, заболело разной формой горячкой у Götze 14, а у Josse 17 животных. У Götze животные погибли через 1—2—5 дней по 1—2 животных. Последние случаи заболеваний были отмечены через 3 месяца после удаления овец из хозяйств.

Гладков (1936) наблюдал болезнь в Воронежской области только в стаде крупного рогатого скота, выпасавшемся вместе с овцами. В другом стаде, не имевшем овец, болезнь не наблюдалась. По отдельным дворам автору не удалось установить связи между возникновением болезни и совместным содержанием крупного рогатого скота и овец.

Rinjard (1938) в результате длительного наблюдения за одним хозяйством установил заражение крупного рогатого скота от молодых овец при стойловом содержании животных в помещениях, непосредственно граничивших друг с другом. Rinjard считает установленным, что болезнь у овец в скрытой форме может передаваться от поколения к поколению в течение более 4 лет. Роль овец в переносе инфекции он подтвердил, поместив телёнка в овчарню к овцам и ягнятам (очень далеко от коровника). Телёнок заболел через 59 дней и пал от злокачест-

венной горячки. Автор предполагает, что перенос инфекции с овец на крупный рогатый скот происходит при посредстве эктопаразитов или мелких грызунов. Интенсивность энзоотии среди крупного рогатого скота, по мнению Rinjard'a, всегда является отражением скрытой инфекции в овечьем стаде, находящемся вместе или по соседству с крупным рогатым скотом.

Magnusson (1939) для выяснения роли овец в распространении злокачественной горячки взял для опыта пять баранов из ферм, имевших многочисленные случаи падежа рогатого скота, и поместил их совместно с рогатым скотом в возрасте от 1 до 6 лет, купленным в департаменте, в котором горячка почти не встречалась. Помещение, отведённое в лаборатории для подопытных животных, отвечало требованиям зоогигиены. Скот был хорошей упитанности и обеспечен фуражом. В течение года не было установлено ни одного случая заболевания, и автор считал опыт законченным с отрицательным результатом. Овцы были удалены, а за крупным рогатым скотом ещё в течение 1 года вели наблюдение, которое также не выявило положительных результатов. Вышедшие из опыта бараны были переданы фермеру, имевшему 14 голов крупного рогатого скота и 6 овец. Злокачественная горячка на этой ферме никогда не наблюдалась. Животные были размещены в отдельном боксе старого холодного хлева рядом с рогатым скотом. Зимой корм животных состоял из болотного сена и свёклы. Овцы ни в стойловый период, ни в пастьбищный не имели прямого контакта с крупным рогатым скотом. Через 26 месяцев появился первый случай заболевания горячкой, и в течение 5 месяцев погибли 3 коровы и 1 овца от типичной катаральной горячки. Ещё через 21 месяц заболел и пал от горячки 2-месячный телёнок. Возможность заражения телёнка от овец какого-либо другого хозяйства автор, на основании тщательного исследования, исключил. Эти 5 случаев заболевания рогатого скота горячкой автор относит за счёт баранов, поступивших на ферму из лаборатории. Заражение крупного рогатого скота не в лаборатории, где он находился в тесном контакте с баранами в течение почти года, а гораздо позднее, на ферме, автор объясняет различия в условиях содержания и кормления животных.

Влияние условий содержания и кормления на восприимчивость животных к этой инфекции отмечали также Rinaldi, Стольников, Wyssmann, Decourtins и другие исследователи.

Роль овец в распространении злокачественной горячки признаётся и рядом других зарубежных исследователей. Однако Zigler (1934) отрицал возможность распространения инфекции овцами.

Wyssmann (1933—1937) и Decourtins (1940) в некоторых случаях не установили связи между возникновением болезни и совместным содержанием крупного рогатого скота и овец (по Wyssman'у — в 25% единичных случаев). Эти исследователи, а также и Rinjard допускают возможность скрытого носительства и распространения инфекции, кроме овец, другими животными. В Южной Африке ещё в 1850 г. установлена специфическая лихорадочная болезнь крупного ро-

гатого скота — «*Snotsiekte*», которая в настоящее время многими европейскими учёными (Toit, Alexander и др.) отождествляется со злокачественной катаральной горячкой. Эта болезнь появляется при соприкосновении стад на пастбище с антилопами (gnu), которые являются скрытыми носителями этой инфекции. Изолированное содержание крупного рогатого скота от антилоп предупреждает появление болезни.

Собственные наблюдения

Мы начали изучать злокачественную горячку в 1944 г. К настоящему времени мы обследовали 18 неблагополучных пунктов, из которых 4 являются стационарными, а в 14 заболевание было первичным. В трёх стационарных пунктах мы в течение 2—3 лет наблюдали эпизодии, во время которых пало и было вынужденно убито более 130 животных.

Зная литературные данные, мы особенно интересовались ролью овец в распространении этой болезни, так как от решения этого вопроса во многом зависит профилактика болезни. Наше обследование показало, что в селении № 1 болезнь впервые зарегистрирована в ноябре 1943 г., и до конца этого года горячкой заболело и было вынужденно убито 7 голов крупного рогатого скота. При выяснении причины возникновения болезни было установлено, что зимой 1942—1943 г. жители этого селения приобрели 8 овец в пункте, стационарном по этой болезни с 1939 г. Овцы в селении № 1 весь пастбищный период 1943 г. выпасались совместно со стадом крупного рогатого скота и овцами единоличного пользования колхозников и, видимо, занесли болезнь в это стадо. В 1944 г. в этом же стаде, состоявшем из 76 голов крупного рогатого скота и 118 овец, заболела горячкой 31 голова крупного рогатого скота, из которых было убито 28 и выздоровело 3, а в 1945 и 1946 гг. заболело и было вынужденно убито по 1 животному. В другом стаде крупного рогатого скота этого селения, в котором овец не было, несмотря на то, что оно как в 1944 г., так и в последующие годы часто выпасалось на одном лугу с неблагополучным стадом, заболеваний не наблюдалось, если не считать заболевшего и вынужденно убитого в 1944 г. одного рабочего вола, который за 2 месяца до заболевания выпасался в первом стаде и, видимо, там и заразился.

В селении № 2 болезнь стационарна с 1939 г. Включительно до 1940 г. весь крупный рогатый скот и овцы этого селения выпасались одним стадом. В этом году селение потеряло от горячки 37 животных. С 1941 г. МТФ колхоза, выполняя ветеринарные указания, перешла на выпас дойных коров в течение всего пастбищного периода на участке, изолированном от овец. Участок расположен в 1—1,5 км от деревни. С указанного года среди этой группы животных заболеваний нет, тогда как среди крупного рогатого скота единоличного пользования колхозников, который попрежнему выпасался вместе с овцами, болезнь наблюдалась почти ежегодно до 1944 г. В этом году в стаде из 8 голов крупного рогатого скота заболело и было вынужденно убито 3 головы.

В селении № 3 заболевание впервые зарегистрировано в 1943 г. Как в этом, так и в 1944 и 1945 гг. крупный рогатый скот МТФ и единоличного пользования колхозников выпасался одним стадом с овцами. Селение № 3, со средне-годовым количеством 65—70 голов крупного рогатого скота, за 3 года потеряло более 50 животных.

Селение № 4 неблагополучно по катаральной горячке с 1933 г. С этого времени по 1946 г. селение № 4 со средним годовым количеством крупного рогатого скота в 200—220 голов лишилось не менее 150 животных. В 1946 г. на 25/XI заболело и было вынужденно убито 3 животных. До 1946 г. крупный рогатый скот как МТФ, так и единоличного пользования колхозников не был изолирован от овец. В 1946 г. в стойловый период строгой изоляции между этими видами животных также не было. В пастбищный же сезон овцы выпасались отдельно от крупного рогатого скота.

В 14 первичных обследованных нами пунктах мы наблюдали единичные случаи болезни в стадах, где крупный рогатый скот выпасался вместе с овцами. В одном стаде, в котором овец не было, болезнь не наблюдалась.

Гусынин и Копшталев (1944) установили катаральную горячку в одном селении. Здесь в стаде крупного рогатого скота, выпасавшемся вместе с овцами, из 69 животных заболело 22, тогда как в другом стаде, в котором овец не было, болезнь не наблюдалась. По сообщению Копшталева, в 1945 г. взрослый крупный рогатый скот ранее неблагополучного стада выпасался отдельно от овец на новом участке, а молодняк 1945 г. рождения — вместе с овцами на старом участке. В результате проведённой меры среди взрослого крупного рогатого скота заболеваний не было, в стаде же молодняка был один случай заболевания злокачественной катаральной горячкой.

Выводы

1. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота — болезнь крайне мало изученная, а поэтому меры профилактики и борьбы с ней не разработаны.

2. За последние 15—20 лет в зарубежных странах, после длительного изучения болезни в стационарных пунктах и постановки специальных опытов, ряд исследователей (Götze, Rinjard, Magnusson и др.) считает возможным скрытое вирусносительство при этой болезни у овец и перенос ими инфекции на крупный рогатый скот.

3. Изучение нами этой болезни в 18 неблагополучных пунктах показало, что болезнь имела место только в тех стадах и хозяйствах, в которых крупный рогатый скот выпасался или содержался вместе с овцами. В стадах же, в которых овец не было, болезни не наблюдалось, что подтверждают данные зарубежных исследователей.

4. Улучшение условий содержания и кормления животных, отдельная пастбища и содержание крупного рогатого скота от овец, в первую очередь в стационарных пунктах, при одновременном проведении других общих профилактических мер позволят снизить заболеваемость крупного рогатого скота катаральной горячкой.

Наблюдения над постvakцинальным энцефалитом у лошадей

Профессор, доктор ветеринарных наук А. В. СИНЕВ
Ленинградский ветеринарный институт

Случаи постvakцинального энцефалита у лошадей-продуцентов сывороточных институтов и биофабрик, по нашим наблюдениям, в последние годы стали встречаться значительно чаще, чем 12—13 лет назад. Это находится в связи с расширением в последнее время производства противогангренозных сывороток.

Так как литературные данные по такому энцефалиту исключительно редки, а болезнь, оканчивающаяся смертью наиболее ценных продуцентов, имеет много оригинального, подробный разбор наблюдавшихся нами случаев постvakцинального энцефалита, бесспорно, представляет большой интерес для практических работников, особенно занятых на сывороточных производствах.

В течение мая и июня 1942 г. в Ставропольском институте микробиологии и эпидемиологии мы наблюдали единственную по своим масштабам вспышку постvakцинального энцефалита и имели возможность проследить болезнь во всех фазах её течения. Ставропольский институт уже около 8 лет приготавливал сыворотки против *Vac. perfringens*, *Vibr. septique*, *Vac. hystolyticus* и *Vac. oedematiens*, правда, в ограниченных масштабах. Но, по данным заведывающего сывороточным отделом, до 1942 г. ничего подобного на производстве не наблюдалось. Правда, были, и даже нередко, случаи различного рода осложнений при иммунизации лошадей на почве интоксикации. Эти осложнения иногда заканчивались смертью лошадей. Но они всегда возникали в результате и в связи с инъекциями антигена, и больших затруднений в определении их происхождения и в диагностике болезни не возникало. Значительно чаще такого рода осложнения стали наблюдаться с конца 1941 г., когда производство противогангренозной сыворотки увеличилось в несколько раз.

Как известно, иммунизация против *Vac. perfringens* особенно трудна и опасна для продуцентов. Введение антигена обычно связано с появлением инфильтратов, иногда обширных, разращением на месте инъекции соединительной ткани, образованием абсцессов, иногда глубоким омертвением тканей, с образованием язв, долго не заживающих свищев и т. д. В процессе иммунизации, между очередными инъекциями или уже после последнего (в цикле) введения антигена, нередко наблюдаются явления сильной интоксикации с образованием воспалительных, очень болезненных отёков, захватывающих иногда большую часть туловища, повышением температуры тела до 40°, с другими явлениями лихорадки — вялостью, отсутствием аппетита, одышкой. Мы наблюдали несколько отдельных случаев смерти лошадей-продуцентов в результате подобного

рода интоксикации. По всей вероятности, многие сывороточные учреждения найдут в своей практике летально заканчивающиеся случаи иммунизации против *Vac. perfringens*.

Знакомые с такого рода тревожными сигналами специалисты института процесс иммунизации вели очень осторожно. Подготовка свежих, только что поступивших лошадей в общем сводилась к следующему.

Через три дня после профилактического введения лошадям сыворотки против *Vac. perfringens* инъицировали им в область спины 20 мл анатоксина *Vac. perfringens* с примесью 2% крахмала. Через 3—4 дня вновь вводили им тот же антиген в дозе 40 мл в другую сторону спины. Третью инъекцию антигена в дозе 60 мл делали через 5 дней после второй и последнюю, заканчивающую первый цикл иммунизации (90 мл), делали также через 5 дней после третьей инъекции.

Для последующих циклов иммунизации брали обычно следующие дозы антигена:

Для 1-й инъекции	— 100 мл + крахмал
» 2-й	— 150 » + »
» 3-й	— 200 » + »
» 4-й	— 250 » + »

Дозы антигена таким образом не превышали обычных, а сам процесс иммунизации проводился очень осторожно с вполне достаточными промежутками между инъекциями.

Антиген по качеству и стерильности отвечал существующим требованиям. Кроме того, у большинства остальных лошадей, иммунизируемых теми же сериями анатоксина или токсина, подобного рода тяжёлых заболеваний не наблюдалось, и все они проходили циклы иммунизации благополучно и давали соответствующие высокие титры сывороток.

Установить связь между началом заболевания энцефалитом и последней инфузией антигена не удавалось. Большинство (7) лошадей заболело через 3—10 дней после последнего введения анатоксина или токсина. Но были и более длительные промежутки — 11 дней у 2 лошадей, 15 дней и даже 23 дня.

Количество введённого за последний цикл антигена колебалось в пределах 700—950 мл, доза последней инфузии анатоксина 350—400—450 мл. Токсин вводили в дозах 150—200 мл. В качестве антигена использовали анатоксин серии 224, 225, 226 и 228 (с 2% крахмала) — 5 лошадей и при иммунизации 2 лошадей токсин серии 85 и 86. Из 12 заболевших пало 6 лошадей, 2 были вынужденно убиты и 4 выздоровели.

После 13/VI до окончания наших наблюдений (конец августа 1942 г.) новых заболеваний энцефалитом не было.

Заболевали энцефалитом только лошади, используемые в производстве сывороток *Vac. perfringens*, которые составляли около ½ всего поголовья. Продуценты сывороток против других анаэробов *Vac. oedematiens*

matiens, *Wibr. septigue*. *Vac. hystolyticus*, *Vac. tetani* и др., стоявших в тех же отдельениях, а иногда и станках с продуцентами против *Vac. perfringens*, вовсе не заболевали. Точно так же из 40 хозяйственных лошадей, пользовавшихся теми же кормами, как и продуценты, ни одна лошадь не заболела. Таким образом, поражались исключительно продуценты сыворотки против *Vac. perfringens*.

Клинические проявления. Первыми признаками заболевания во всех без исключения случаях сначала были небольшие расстройства глотания, уменьшение подвижности языка и небольшое слюнотечение. Лошади охотно, иногда с жадностью, принимались за корм, энергично его пережевывали и делали напряженные попытки проглотить кормовые массы. Но только часть пережеванного корма удавалось пронести в пищевод. Остальной же корм задерживался в рту и выбрасывался из него в виде смоченных слюной жевков. Часть их попадала обратно в кормушки и перемешивалась с кормом, увлажняя его. При осмотре кормушек можно было легко установить новые, подозрительные по заболеванию, случаи. Несмотря на затруднение глотания, больные долго не прекращали приема корма, продолжали захватывать и старательно пережевывать сено, траву и др.

Аналогичные расстройства наблюдались при приеме воды: больные с жадностью бросались к ней, глубоко погружали губы, набирали полный рот воды, но проглатывали очень немного.

При осмотре рта в нем всегда можно было обнаружить много хорошо пережеванного корма, скопление слюны, сбитой в пену. Часто ощущался неприятный запах разложения.

Обращала на себя внимание малая подвижность языка. Выпавший из рта язык долго оставался священным и потом медленно втягивался в рот. Часто на верхней поверхности языка можно было видеть отпечатки дезцов. Губы обычно овлажнены слюной. Нередко можно видеть клоочки сена, свешивающиеся из рта.

Степень расстройства глотания не одинакова. У одних лошадей это расстройство, быстро развиваясь, скоро вызывало полный паралич глотки, причем больные не могли глотать даже воду. Производить поение лошадей можно было только посредством зонда, ввести который удавалось с большим трудом. У других же лошадей, особенно леченых сывороткой, замеченные расстройства глотания не увеличивались, несколько дней оставались стабильными, в дальнейшем глотание постепенно становилось более свободным и, наконец, через 5—10 дней расстройства глотания полностью прекращались.

При наружном исследовании глотки в ней не замечали каких-либо изменений — отеков, патологической инфильтрации, воспалительной припухлости. Чаще она даже казалась глубже запавшей, яремный жолоб обычно выделялся резче, казался более глубоким, чем у здоровых лошадей. В отдельных случаях (у двух лошадей), вследствие сильного общего спазма длинной мускулатуры шеи, яремный жолоб был особенно глубоко вдавлен и резко выступал в виде глубокой борозды, шея была дугообразно искривлена в

форме лебединой, а голова сильно пригнута к груди. Боковые сгибания головы и шеи в этих случаях были крайне ограничены. Общая ригидность мускулатуры шеи по своей степени не уступала ригидности, наблюдавшейся при судорожных состояниях.

Вследствие расстройства глотания часть слюны, воды и принятого корма выделялась через нос. Обычно сильное, зеленого или бурого цвета, пенистое от примеси слюны истечение из носа наблюдалось во всех без исключения случаях и прекращалось после выздоровления лошади, при полном восстановлении функций глотки.

Почти у всех больных лошадей временами был кашель, очевидно, вследствие раздражения гортани и трахеи слюной и отдельными механическими частицами, проникавшими туда при неудачном проглатывании.

Осложнения, в форме аспирационной пневмонии, были клинически установлены только у одной лошади. Такая пневмония характеризовалась распространёнными хрипами в нижних отделах правого и левого лёгкого, бронхиальным дыханием и обширным притуплением справа, обильными хрипами в трахее. Температура колебалась в пределах 39—40°. Пульс в последней стадии болезни сывыша 100, дыхание до 30. Вскрытием была подтверждена двусторонняя гнилостная пневмония. В других случаях каких-либо изменений со стороны аппарата дыхания у заболевших лошадей обычно не наблюдалась. Лишь в летально заканчивавшихся случаях в терминальной стадии болезни можно было констатировать одышку, а в коматозном состоянии — большое дыхание Куссмауля.

Со стороны сердца вначале были небольшие изменения: учащение пульса, аритмия сердечной деятельности, иногда отёки, расширение (пассивное) сердца. Конечно, все эти признаки не имели непосредственной связи с энцефалитом, и их следует рассматривать как проявление первичного миокардита, столь обычного для сывороточных продуцентов.

Из общих явлений со стороны нервной системы, наблюдавшихся почти у всех лошадей, следует отметить вялость, иногда угнетение, у некоторых лошадей короткие приступы лёгкого возбуждения. Почти всегда были небольшие расстройства движения: частое спотыканье, пошатывание зада. В тяжёлых случаях — фибриллярные подёргивания мускулатуры, иногда потеря болевой чувствительности нижней части головы, губ, щёк. Сознание обычно сохранено. Периферических параличей мы не наблюдали. До терминальной стадии болезни лошади стойко держатся на ногах и довольно живо реагируют на окружающее. К концу болезни, за несколько часов до смерти, сознание исчезало, появлялись кома, больные падали на землю и через несколько часов погибали.

Каких-либо изменений со стороны глаз, сопутствующих параличу *p. oculomotorius* (опущение верхнего века, расширение зрачка, косоглазие, дрожание глазного яблока — *nystagmus*, слепота), ни в одном случае мы не наблюдали.

Так как болезнь в клиническом отношении в основном характеризовалась явлениями паралича *p. glossopharyngeus* (вследствие поражения стволовой части головного мозга), на основании указанных клинических

признаков она была диагностирована как ограниченный очаговый энцефалит с преимущественным поражением ствола головного мозга.

Течение болезни, в случаях, заканчивавшихся падежом лошади, было очень непродолжительное. Три лошади погибли в течение одних суток и пять — в продолжение двух суток. В случаях, заканчивавшихся выздоровлением животного, болезнь протекала значительно медленнее, расстройство глотания и всё связанное с ними восстановливались очень медленно. Полное выздоровление с окончательным восстановлением нормальных функций наступало только через 9—12 дней.

Патолого-анатомическая картина. Патолого-анатомическое вскрытие с последующим гистологическим исследованием изменённых органов было произведено у всех восьми павших лошадей. Гистологическим исследованием отмечено у семи лошадей то тяжёлые, то заметно выраженные дегенеративные изменения в ганглиозных клетках головного мозга (стволовой части продолговатого мозга, реже Варолиева моста) с появлением некроза в них (энцефалит) и кровоизлияния. Мозг одной лошади не исследовали. Из изменений других органов следует отметить дегенерацию паренхиматозных органов — печени (у семи лошадей), почек (у пяти), сердца (у трёх), очаговый миокардит (у трёх), бронхиолит и очажки пневмонии (у трёх), гиперплазию и кровоизлияния в селезёнке (у четырёх), гемосидероз печени (у трёх), воспаление кишечника, преимущественно слепой кишки (у четырёх) и др. Патолого-анатомическим вскрытием с гистологическим исследованием, произведенным в лаборатории проф. Зильбера (Ставропольский медицинский институт), подчёркнуты, таким образом, явления тяжёлой общей интоксикации с постоянными для всех случаев изменениями в стволовой части головного мозга (очаговый энцефалит) и обычная для сывороточных продуцентов изношенность паренхиматозных органов (печени, почек и сердца). Диагноз. Ввиду того, что подобного же рода клинические явления со стороны глотки наблюдаются и при других болезнях (вирусном энцефалите лошадей, ботулизме и некоторых микозах), был произведён ряд экспериментов, подтверждающих диагноз. Для исключения вирусного энцефалита лошадей ликвором и эмульсию селезёнки, взятыми от пяти погибших лошадей, привиты интраназально, субдурально и подкожно 2 жеребёнка и 9 кроликов (субдурально и подкожно). Все подопытные животные остались здоровыми, и у них не было замечено каких-либо признаков энцефалита. Один кролик погиб с картиной менингизма. При засевах обнаружена пастерелла. На основании результатов эксперимента, характерных клинических признаков, ограничивавшихся в основном только явлениями со стороны стволовой части мозга, и совершенно определённой картины вскрытия и гистологического исследования вирусный энцефалит лошадей был надёжно исключён.

В поисках токсина *Vac. botulinus* мы пришивали кровь, эмульсию селезёнки больных и павших лошадей и в одном случае содержимое желудка (полученное путём выкачивания) 39 мышам. Все они, за небольшим

исключением, совершенно не реагировали и остались живы. Погибло в разное время и в разных опытах только 7 мышей, но без характерных явлений. При микроскопическом исследовании трупов их была обнаружена вульгарная микрофлора.

Отрицательные результаты экспериментов, исключение ботулинической этиологии с полным отсутствием клинических явлений ботулизма не дают оснований для диагноза на ботулизм. Кроме того, ботулизм должен быть исключён и потому, что заболевали только лошади-продуценты, обработанные против *Vac. perfringens*. Ни одна из 250 лошадей института, бывших в других производствах, а также ни одна из хозяйственных лошадей, находившихся в тех же условиях содержания и кормления, не заболела.

Ввиду недостатка помещений продуценты института размещались в конюшнях попарно. Если ботулизм — токсиконинфекция, то совершенно непонятно, почему ни одна из 12 лошадей, парных переболевшим, не заболела. Кроме того, болезнь имела характер не острой вспышки с одновременным поражением многих животных, а скорее спорадический, с заболеванием по одной жертве в день в течение почти двух недель. При наличии этих данных едва ли найдутся серьёзные основания для диагноза на ботулизм. Наоборот, отрицательные результаты эксперимента и все остальные соображения позволяют надёжно исключить ботулизм как причину болезни.

Лечение двух первых заболевших лошадей было исключительно симптоматическое: растирание глотки камфорным спиртом, под кожное введение 0,01—0,02 ареколина, холодные клизмы, холодные обмывания головы и туловища, искусственное поение через зонд, под кожные инъекции 0,01—0,03 стрихнина и повторные внутривенные вливания глюкозы.

Позднее заболевшим лошадям, кроме симптоматического лечения, вводился комплекс сывороток против *Vac. perfringens* и *Vac. botulinus A* и *B* в дозах от 300 до 600 мл, в начале болезни внутривенно, а позднее подкожно или внутримышечно. Эти инъекции оказывали заметное, хотя и очень медленное действие. Вследствие этого при медленном течении болезни у выздоравливающих лошадей приходилось применять большие дозы. Так, для лечения кобылы Анахистки, болевшей 12 дней, потребовалось около 4 л той и другой сыворотки, а для лечения выздоравливающего Вальера было израсходовано 3,5 л. Кобыла Незабудка, также выздоровевшая, получила всего 1200 мл сыворотки. Хорошее, в общем, действие комплекса сывороток вполне окупало стоимость их.

На основании этого опыта лечение при таких энцефалитах не следует считать безнадёжным. Наоборот, при ранней диагностике разумное и осторожное лечение имеет много шансов на успех. Наиболее удачной мы считаем следующую схему лечения — искусственное поение (при полной невозможности самостоятельного проглатывания воды), не медленное введение комплекса сывороток, всприскивание ареколина в течение 2—3 дней и ежедневные инъекции стрихнина. В тяжёлых случаях необходимо внутривенное введение глюкозы (повторно).

Заключение

На основании характерных клинических признаков, данных патолого-анатомического вскрытия и гистологического исследования органов всех павших лошадей заболевание 12 продуцентов Ставропольского института микробиологии и эпидермиологии следует расценивать, как ограниченный энцефалит с поражением преимущественно стволовой части головного мозга.

Эксперименты, проведённые на 2 жеребятах, 9 кроликах и 45 мышах, дают основание надёжно исключить специфический вирусный энцефалит лошадей и ботулизм.

Исключительное заболевание энцефалитом только лошадей, находящихся под обработкой против *Vas. perfringens*, даёт основание рассматривать эту болезнь как своеобразную интоксикацию в результате обработки антигеном *Vas. perfringens*.

Неоднократные случаи подобного же рода заболеваний продуцентов сыворотки против *Vas. perfringens* в других сывороточных институтах дают основание расценивать такие ограниченные энцефалиты с поражением п. glossopharyngeus как постvakцинальный энцефалит, связанный с процессом иммунизации лошадей против *Vas. perfringens*.

Сезонные болезни

С. В. АНУФРИЕВ

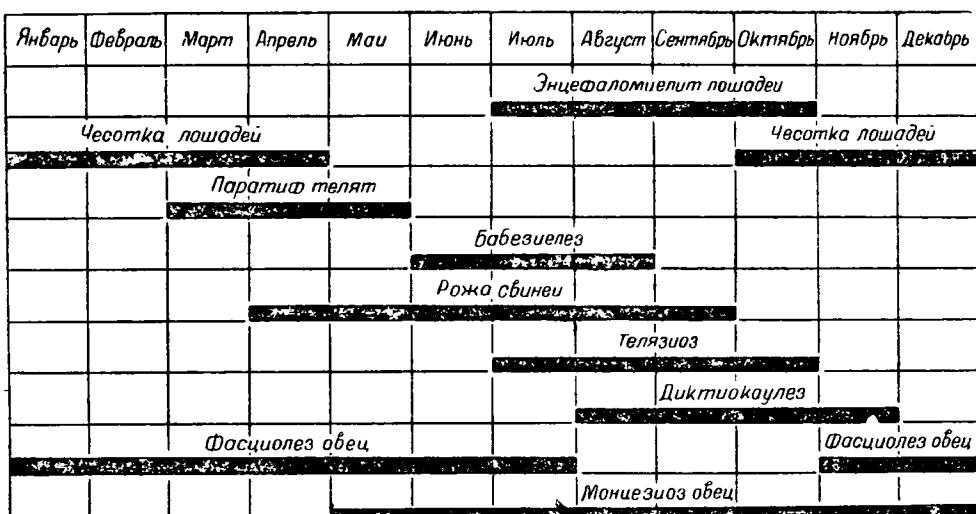
Ветеринарное управление Калининского областного отдела сельского хозяйства.

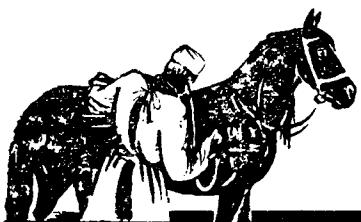
Ветеринарным врачам известно, что ряд инфекционных и инвазионных болезней отличается некоторой периодичностью в возникновении и массовом распространении на определённой территории (районе, области), иными словами, — они сезонны. Этую сезонность принято объяснять наличием в определенное время года комплекса благоприятных условий для развития той или иной болезни (тепло, влажность, появление переносников из мира насекомых, клещей, мягкотелых, скопление в определенное время новорожденных животных, восприимчивых к данной болезни и др.).

Руководящим ветеринарным работникам (в республиках, областях и районах) не-

обходимо учитывать наблюдалемую в их местности сезонность заболеваний животных. Это очень полезно будет при разработке годовых планов противоэпизоотических мероприятий.

Такую сезонность заболеваний по определенной местности полезно ветеринарным работникам иметь у себя в графическом изображении, на основании материалов месячных отчетов за последние 2—3 года. Наглядная схема, образец которой мы здесь даем, поможет ветеринарным работникам в своевременном выполнении годового плана профилактических и противоэпизоотических мероприятий.





КЛИНИКА

Костная патология холки

Автореферат

П. П. АНДРЕЕВ
Кандидат ветеринарных наук

Острогнойные процессы холки, осложнённые некрозами глубоких тканей, очень часто сопровождаются изменениями в костной основе, которые нередко принимают необратимый характер и служат прямой причиной рецидивов и упорно незаживающих свищей.

Некоторые данные о строении концевых отделов остистых отростков и основания лопатки

Вершины остистых отростков 2—7 (8) грудных позвонков имеют особые образования — апофизы, редко описываемые в руководствах под названиями «булавовидные концы», «гиалиновые чехлы», «хрящевые диски» и т. д.

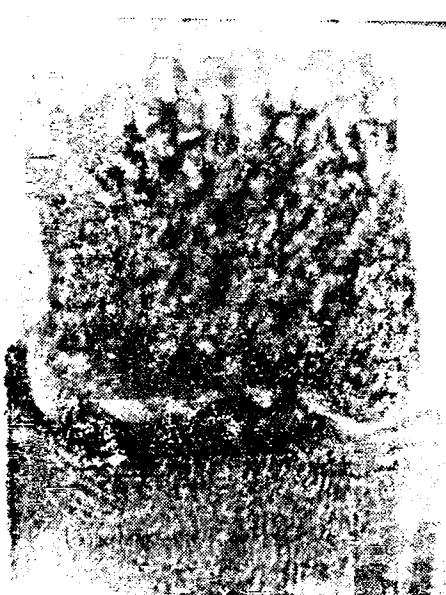


Рис. 1. Апофиз 4-го остистого отростка (фотоотпечаток с рентгенограмм, увеличение в 7 раз)

На рентгеновских снимках апофизы остистых отростков выражены отчётливо. Границы между апофизом и отростком очерчены рельефно, в виде поперечной зигзагообразной линии просветления, ширина которой в молодом возрасте (4—5 лет) не превышает 2—2,5 мм, а к 20 годам уменьшается до 0,5 мм (см. рис. 1).

Структурный рисунок апофизов отличен от кости и близко напоминает «порозную губку» с неравномерной плотностью кости и множеством мелкочаечистых просветлений.

Костная архитектоника остистых отростков и апофизов различна: во 2—3—4 отростках превалируют балки тяги, в 6—7 больше развиты балки давления.

У жеребят апофизы хрящевые. Первые признаки замещения гиалинового хряща костной тканью начинаются с 2-летнего возраста. Окостенение всех апофизов протекает почти одновременно, и к 4 годам кость апофизов приобретает свою плотность. Полного замещения хрящевой ткани костной на протяжении всей жизни животного не наступает.

Гистостроение апофизов остистых отростков лошадей с 4-летнего возраста и старше имеет сходную картину. Ядро апофизов составляет губчатая кость, структура крупноплетистая. Балки и трабекулы образованы пластинчатой костью. Кость апофизов со всех сторон покрыта гиалиновым хрящем с надхрящницей. В терриориях, прилегающих к хрящевой капсуле, костные перекладины имеют большое число различной величины хрящевых островков, некоторые балки являются костнохрящевыми. Периост остистого отростка продолжается в надхрящницу апофиза.

Апофизы остистых отростков у крупных животных, повидимому, играют большую функциональную роль, так как они являются узлом соединения надостистой связки, поперечно-остистой фасции и мускулов — трапециевидного и ромбовидного. И, кроме того, имеют амортизирующее значение, составляя промежуточное звено между мощной надостистой связкой и отростком.

Совершенство функциональной приспособленности апофизов объясняется целесообразным сочетанием костной и хрящевой ткани.

Лопаточный хрящ гомологичен апофизу. В его основе также лежит губкообразная кость треугольной формы. Границы между этой костью и лопаткой у молодых лошадей резко очерчены.

Клинико-рентгенологическое описание патологических изменений в костно-хрящевой ткани холки

1. Параходральные надапофизарные петрификаты. Отдельные петрификаты, расположенные параходрально по периферии апофизов, повидимому, являются или продуктом омслотоворения надостистой связки, или остаточными островками периостальных напластований, претерпевающих обратное развитие.

Отдельные очаги петрификации на рентгенограмме выражены отчётливо, контуры их гладкие.

Если тени петрификатов по плотности неоднородны и на всём протяжении или в некоторых участках сливаются с тенью кости апофиза, можно трактовать эти изменения как симптом остеохондриита.

2. Оссифицирующий периостит остистых отростков. Остро протекающее воспаление надкостницы сопровождается особой болезненностью и наличием тестоватой припухлости, наиболее выраженной в области 7—9 остистых отростков. Вначале рентген не обнаруживает каких-либо изменений как со стороны кости, так и надкостницы.

Первые признаки оссифицирующего периостита рентгеновски улавливаются не ранее месяца с момента вовлечения периоста в воспалительный процесс, или ещё позже, если избыточное костеобразование есть результат медленно-нарастающей реакции надкостницы на протекающее в смежных тканях гнойное воспаление.

На рентгенограмме вначале обнаруживаются неплотные костные напластования в пределах отростка, преимущественно в верхней части его. Напластования постепенно нарастают, и тени их как бы охватывают апофиз с боков, в виде скобок (симптом «скобок» — по А. А. Веллер).

Как бы ни были велики периостальные напластования, они не примыкают непосредственно к апофизам, а продолжаются вверх, образуя рентгеновскую «щель» между новообразованной костью и апофизом. Такую закономерность объяснить нетрудно, если учесть, что апофизы не имеют периоста, их поверхность образована гиалиновым хрящем. Следовательно, новообразованная кость напластавывается параходрально с боков от основания апофиза к его вершине.

В некоторых случаях периостальные разращения, достигнув вершины, напластавываются сверху и иногда как бы замуровывают апофиз со всех сторон. На рентгенограмме такая картина напоминает костный чехол, отчётливо ограниченный от апофиза пологой просветления (см. рис. 2).

В дальнейшем, при благоприятном завер-

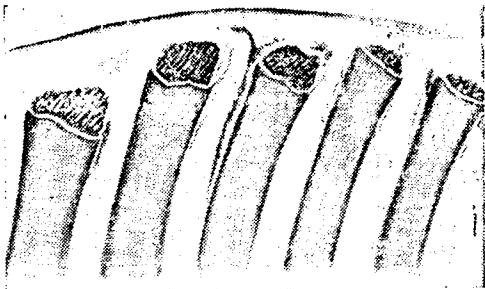


Рис. 2. Оссифицирующий периостит остистых отростков

шении процесса в мягких тканях, периостальные напластования претерпевают обратное развитие. Наблюдается постепенное рассасывание костного вещества, контуры становятся менее рельефными. В некоторых местах кость полностью рассасывается, и связь с отростком прерывается. Теперь уже отдельные участки новообразованной кости на рентгенограмме выглядят как параходрально расположенные петрификаты различной плотности и величины.

Резорбция периостальных разращений наблюдается не всегда. В некоторых случаях новообразованная кость постепенно уплотняется и подвергается эбурнеации.

При рецидивах гнойного процесса в смежных тканях и пониженной резистенции организма новообразованная кость слабо противостоит инфекции и подвергается гнойному расплавлению. Этот некроз новообразованной кости может быть ошибочно сочтён за признак гнойного остеохондриита апофиза (карнез).

Периостальная реакция не всегда протекает изолированно; очень часто на рентгенограмме вместе с периостальными наслойниями обнаруживаются изменения в структуре спонгиозного вещества остистого отростка. Зоны разреженности и уплотнения указывают на реактивные изменения в самой кости. Наличие указанных признаков даёт основание предполагать остеопериостит или асептический остеомиэлит отростка.

3. Остеохондрит апофизов остистых отростков. При гнойно-некротических процессах холки апофизы остистых отростков подвергаются различным изменениям, главным образом на почве некроза надостистой связки. При огнестрельных ранениях и случайных травмах кость апофизов вовлекается в процесс при нарушении целости хрящевого покрова и при осложнении раны гнойной инфекцией.

Изменения в костно-хрящевой ткани апофизов могут быть выражены: а) в деструкции костной ткани (асептический остеохондрит), б) в локальном некрозе и изъязвлении хрящевого покрова с обнажением спонгиозного вещества (гнойный очаговый остеохондрит) и в) в диффузном гнойном воспалении с краевыми некрозами (диффузный гнойный остеохондрит).

Рентгеновские симптомы очагового гнойного воспаления апофизов выражены в неровности границ, шероховатости краевых контуров с узурями в виде бухт. Полный апофизиолиз наблюдается сравнительно

редко. При диффузном гнойном воспалении рисунок пёстрый, интенсивность тени неоднородна.

Раннее обнаружение дефектов хрящевого покрова апофизов и узур сигнализирует о необходимости оперативного вмешательства в целях предупреждения развития некроза по протяжению.

4. Остеомиэлит остистых отростков. Остеомиэлит остистых отростков — наиболее тяжёлое осложнение заболеваний холки. Из всего числа изучаемых наимо лошадей с огнестрельными ранениями и гноино-некротическими процессами холки остеомиэлит остистых отростков диагностирован у 15% лошадей.

Сроки лечения в среднем 8—10 и в отдельных случаях до 19 месяцев. За время лечения эти лошади подвергались операциям не менее 3—5 раз, а некоторые — до 9 раз.

Характерными признаками для остеомиэлита остистых отростков являются: тяжёлое затяжное течение процесса, незаживающие свищи, рецидивы, а в ряде случаев — раневое истощение.

К основным причинам развития остеомиэлита относится тяжёлое острогнойное воспаление и некроз окружающих мягких тканей. Особенно неблагоприятны последствия некроза мягких тканей в местах их прикрепления к кости, так как костная ткань в таких случаях подвергается непосредственноому воздействию токсинов и продуктов тканевого распада. Несмотря на то, что период достаточно хорошо противостоит инфекции, отвечая на раздражения продуцированием новой кости, однако при длительном воспалении мягких тканей холки и при обширных очагах некроза вероятность разрушения периоста увеличивается.

Решающим в развитии остеомиэлита является гнойное разрушение периоста остистого отростка или хрящевого покрова апофиза. В закрытом гноином очаге обнажённая кость подвержена прямому воздействию гноя, в результате последовательно разрушаются слаборазвитый компактный слой отростка¹ и малоустойчивое к инфекции губчатое вещество; в дальнейшем сама кость становится ареной тяжёлого воспаления, с трудом поддающегося купированию.

При разрушении хрящевого покрова апофиза гной проникает до пограничной с апофизом хрящевой пластинки, где при дальнейшем развитии процесса обнажается губчатое вещество остистого отростка.

Рентгеновские признаки остеомиэлита остистых отростков не всегда сопровождаются комплексом симптомов, обязательных для остеомиэлита гематогенного происхождения, так как этиопатогенез их различен.

При гематогенном остеомиэлите процесс развивается изнутри кнаружи, в то время как остеомиэлит остистых отростков возникает на почве токсического некроза тканей в смежном очаге воспаления и начинается с периферии кости. Кислая реакция в ране

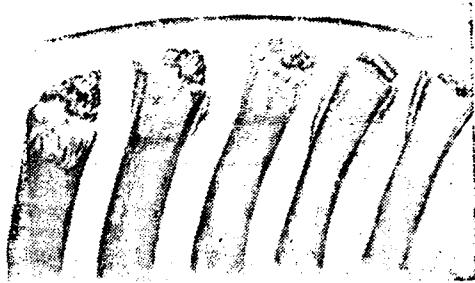


Рис. 3. Остеомиэлит 3, 4, 5-го остистых отростков

способствует процессу декальцинации и остеолизу.

Рентгенодиагностика остеомиэлита в ранней стадии (в остром периоде) большой частью затруднена, так как эта фаза сопровождается обширной воспалительной припухлостью холки, и изменения, свойственные для острой фазы, трудно улавливаются.

Рентгеновские симптомы в подострой фазе выражены главным образом признаками деструкции кости. Бухтообразный очаг некроза в краевой зоне с разрушением кортикального слоя, остеолиз спонгиозного вещества в смежной зоне и неоднородный, пёстрый (мраморный) рисунок кости являются прямым признаком остеомиэлита (см. рис. 3).

Диффузный остеомиэлит остистых отростков развивается на почве затёка гноя в дорзальное пространство. Доминирующим рентгеновским симптомом является диффузный остеолиз. Кость истончена и порозна больше с краёв. Структура кости напоминает волокнистый пучок (продольная исчерченность).

Острая и подострая фаза остеомиэлита остистых отростков протекает от 1 до 3 месяцев и, если не наступает раневое истощение, переходит в хронический остеомиэлит.

Клинически эта фаза протекает различно. Очень часто при нормальном течении болезни кажущееся благополучие сменяется резким ухудшением: повышается температура, учащаются пульс и дыхание, ухудшается состояние раны, появляется особая болезненность воспалённых тканей. Изменения часто возникают без наличия поводов к этому — отсутствие затёков и невскрытых гнойных полостей.

В многих случаях остеомиэлит протекает без повышения температуры, учащения пульса и дыхания. Однако местно отмечаются явное течение раневого процесса, нездоровые грануляции, обильные недоброкачественные гнойные выделения. Локальный некроз кости нередко сопровождается возникновением свищей.

Если в остром и подостром периоде в поражённой кости преобладают явления некроза и остеолиза, то в фазе затихания на рентгенограмме можно видеть признаки изменений воспалительно-репаративного характера. Наряду с чередованием теней различной интенсивности, в зоне очага и за его пределами обнаруживаются признаки защитных барьера. К этим признакам относятся:

¹ Кортикальный слой в верхнем отделе остистого отростка слабо развит, он едва достигает 0,5 мм, в то время, как у основания отростка слой этот имеет 1,5—2 мм.

сглаженные периостальные наслоения и эностальное, пограничное с очагом, склерозирование. Отсутствие этих признаков на протяжении 2—3 месяцев указывает на недоброкачественное течение процесса; раневое истощение и сепсис являются непосредственной угрозой.

Рентгеновская картина хронического остеомиэлита характеризуется наличием вполне сформированных полостей с хорошо прослеживаемой полосой склерозирования кости по периферии очага, в центре которого иногда можно обнаружить секвестры. Периостальные наслоения становятся более плотными, контуры их волнистые. Интенсивность теней кости неоднородна.

Если в краевой зоне остистого отростка гноинно отторгается омертвевший участок кости (некроост) и образуется пограничный барьер из грануляционной ткани, остеомиэлит ограничивается в пределах поражённого участка. В области костного дефекта, при благоприятном течении, формируется костная замыкающая пластинка, которая на рентгенограмме всегда выражена отчётливо и служит основным признаком, на основании которого делают заключение о завершении остеомиэлитического процесса.

5. Онхоцеркоз. При клиническом онхоцеркозе характерные рентгеновские симптомы (мелкие рассеянные очаги петрификации), по нашим данным, составляют всего лишь 16%. Те же признаки у совершенно здоровых лошадей наблюдались у 13.5%, а по отношению ко всему числу исследованных лошадей эти признаки составляют 13%.

Эти же признаки при рентгенодиагностике неклинического онхоцеркоза не обозначают неизбежности проявления клиники этого заболевания.

Мы обнаруживали мелкие рассеянные очаги петрификации у лошадей старше 20 лет, у которых, судя по состоянию холки, никогда не проявлялась клиника этого заболевания.

По нашим наблюдениям, тяжёлое течение клинического онхоцеркоза с преобладанием некротических процессов, как правило, сопровождается тяжёлой патологией в костно-хрящевой ткани холки (остеопериостит, остеохондрит, остеомиэлит). Следовательно, при рентгеновском исследовании холки внимание рентгенолога должно быть сосредоточено не на специфических симптомах онхоцеркоза, а на состоянии костно-хрящевой ткани, в частности на своевременной диагностике первичных зон токсического некроза (см. рис. 4).

Как при клиническом, так и неклиническом онхоцеркозе, могут обнаруживаться в костном веществе остистых отростков «лакуны» — полости правильной округлой формы с резко очерченными границами. В центре таких полостей залегают неправильной формы петрификаты. Эти изменения не следуют смешиваться с симптомами, характерными для остеомиэлита.

6. Осификация лопаточного хряща. Избыточное энхондральное костеобразование наблюдается преимущественно при гноином воспалении области надлопаточного пространства. Диагноз — «окостенение»

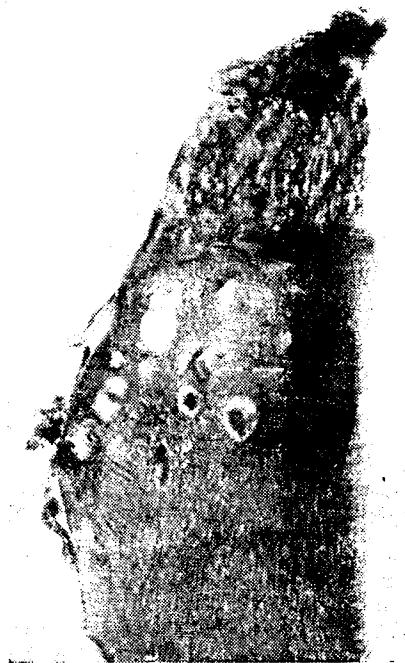


Рис. 4. Онхоцеркозное поражение 2-го остистого отростка

нение лопаточного хряща — не вполне соответствует сущности патологических изменений, так как и в норме основу лопаточного хряща составляет кость.

Гнойный экссудат, скапливаемый в надлопаточном пространстве, действует как раздражитель, в результате резко повышаются остеопластические функции. Этому процессу предшествует разрастание хряща, который энхондрально замещается костью.

Изучая трупный материал, мы убедились в том, что «окостенение» одновременно начинается в различных участках, которые постепенно сливаются между собою.

Наиболее массивная полоса энхондрально-го окостенения чаще наблюдается по верхнему краю хряща. На рентгенограмме эта полоса хорошо выражена, она как бы окаймляет верхние границы хряща.

Если фиброзный листок и хорошо васкуляризованная паракондральная клетчатка подвергаются гноиному расплавлению, неизбежны некрозы и изъязвления хряща. Обнажённая кость вовлекается в гноинный процесс, в ней возникают очаги некроза и гноинные полости (лакуны). Часто такая кость напоминает собой костную губку, пропитанную гноем. В этой стадии процесс можно характеризовать как гноинный паностит или гноинный остеохондрит.

Гноинный диффузный остеохондрит следует рассматривать как процесс необратимый, заканчивающийся обычно раневым истощением.

7. Деформация скелета холки. Изменения конфигурации холки во многих случаях объясняются не только нарушением анатомического соотношения мягких тканей, наличием рубцов и избыточным разращением рубцовой ткани, но и различной сте-

Р Е З У Л Т А Т Ы

Клинико-рентгенологического анализа изменений в костно-хрящевой ткани холки

№ п/п	Клинический диагноз	Рентгеноскопический диагноз									
		Количество исследованных лошадей	надапофи-зарные па-рахон-дрифика-кеты	остеопи-тирующий пенистый ости-физов отростков	остеомиэлит ости-стых отростков	малые очаги пе-рифокалии (онхоцер-коэз)	остифи-кация ло-паточного хрища	склерози-рующий оселе-ристи, деформа-ции сино-стозы	остекла-артику-лов и огне-стrelльные переломы ости-фостиков	остекла-хрищевая ткань в пределах нормы	
1	Слепое огнестрельное ранение холки	31	—	3	2	—	3	4	—	3	11
2	Сквозное огнестрельное ранение холки	10	2	1	—	1	1	1	—	—	3
3	Гнойное воспаление слизистой сумки глубокой бузы холки	19	1	3	1	—	1	4	—	—	—
4	Гнойное воспаление слизистой сумки поверхности бузы	2	—	—	—	—	—	—	—	—	9
5	Некроз надлопаточной связки	16	1	5	2	—	—	1	1	1	—
6	Некроз надлопаточной связки и гнойное воспаление слизистой сумки глубокой бузы	9	—	4	2	—	2	—	—	—	2
7	Некроз надлопаточной связки и остьных отростков	13	1	4	1	4	2	—	—	—	5
8	Гнойное воспаление надлопаточного пространства	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1
9	Гнойное воспаление дорзального пространства	2	—	—	—	2	—	—	—	—	2
10	Онхоцеркоз	30	—	8	—	3	1	4	5	2	—
11	Контрольная группа лошадей с клинически здоровой холкой	37	1	—	1	—	—	5	—	1	—
Итого . . .		171	6	28	9	10	10	19	6	7	62



Рис. 5. Деформация и синостоз 3, 4, 5, 6-го остистых отростков.

пенью деформации костного скелета холки. Остистые отростки иногда могут быть настолько изменены, что какая-нибудь подвижность между ними становится совершенно невозможной (см. рис. 5).

Наш материал показывает, что деформации, как последствие гнойно-некротических процессов холки, составляют 13,5%, причём учтена только та часть лошадей, у которых изменения в костной основе ограничивают возможность эксплуатации лошадей.

Наши исследования показали, что даже небольшая деформация отростков влияет не только на подвижность шеи, но и на функции движения вообще.

При значительной деформации остистых отростков (утолщении, сращения и др.) движения становятся связанными, лошадь часто спотыкается, быстро устает, практически для работы непригодна, хотя внешне холка может иметь близкую к норме конфигурацию.

8. Огнестрельные ранения холки. С огнестрельными ранениями холки изучалась 41 лошадь, из них 31 со слепыми ранениями и 10 со сквозными.

Огнестрельные переломы остистых отростков рентгеновски установлены у 11 лошадей, из них: полных поперечных переломов 4, дырчатых 3, желобоватых 1, концевые отломы 3. Осложнение переломов остеомиэлитом диагностировано у 3 лошадей (см. рис. 6).

Осколки артснарядов в тканях холки обнаружены у 9 лошадей. Большой частью осколки залегали в глубине и по анатомическим условиям у некоторых лошадей оперативное удаление ихказалось невозможным. Клиническое течение процесса сопровождалось почти теми же изменениями в костно-

хрящевой ткани, которые характерны для гнойно-некротических процессов неогнестрельного происхождения.

Результаты клинико-рентгенологического анализа изменений в костно-хрящевой ткани холки у 171 лошади, полученные на основе 367 рентгенограмм, мы суммировали в таблице на стр. 31.

Краткие выводы

1. При заболевании холки патологические изменения в костно-хрящевой ткани отмечены в 71% случаев.

2. Степень поражения костно-хрящевой ткани и обратимость изменений стоят в полной зависимости от: а) локализации процесса, б) длительности заболевания, в) наличия и распространения очагов некроза в мягких тканях, г) своевременности и радикальности оперативного вмешательства, д) характера раневой инфекции, е) общей резистентности организма.

3. Хрящевая «капсула» апофизов при гнойном воспалении в смежных тканях служит естественным биологическим барьером и хорошо противостоит инфекции. Некроз хрящевого покрова влечёт за собой развитие очагового или диффузного остеохондрита (кариеза).

4. Оссифицирующий периостит остистых отростков — признак местной защитной реакции. Активизация остеопластических функций периоста возникает в результате воспалительной гиперемии в смежных тканях и воздействия токсинов, или непосредственного вовлечения периоста в воспалительный процесс.

5. Отчётливо выраженные рентгеновские симптомы оссифицирующего периостита указывают на завершение процесса воспаления надкостницы. Указанные симптомы иногда совпадают с одновременным завершением процесса в мягких тканях.

6. Локальный токсический некроз периоста и кортикального слоя с обнажением спонгиозного вещества очень часто влечёт за собою развитие остеомиэлита остистых отростков.

7. Остеомиэлит остистых отростков и гнойный остеохондрит апофизов и лопатки нередко служат основным очагом, поддерживающим длительное нагноение с упорно не заживающими и рецидивирующими свищами.

8. Деформация апофизов (склерозированние, синостоз с костью остистого отростка, замещение некротизированного хряща рубцовой тканью с отложением в ней солейвести и др.) является предрасполагающей причиной к повторным эксплуатационным травмам.

9. При клиническом онхоцеркозе специфические рентгеновские симптомы не являются доминирующими.

10. Основанием для диагностики различных процессов в костно-хрящевой ткани холки должны служить данные клинико-рентгенологического исследования. Вместе с тем, клинический метод исследования без рентгеновского заключения следует считать достаточным для суждения о тех или иных изменениях в указанных тканях, но эти данные не могут быть абсолютно точными.

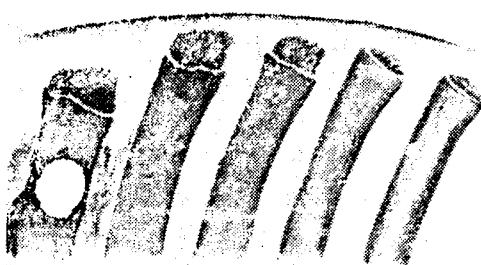


Рис. 6. Огнестрельный дырчатый перелом 3-го остистого отростка

О проводниковой аналгезии предлопаточного отдела области холки лошади

Доц. В. К. ЧУБАРЬ
Киевский ветеринарный институт

При операциях в области холки употребляют, как известно, различные способы инфильтрационной аналгезии. Однако она в этой области трудно выполнима при наличии обширных воспалительных инфильтратов, разрастаний соединительной ткани, а также гнойных полостей, находящихся на пути оперативных доступов к основным очагам поражений. В связи с этим немалое значение имеет разработка способов проводниковой аналгезии области холки (или её отделов).

На основании наших данных¹, иннервация области холки лошади представляется в следующем виде. Кожа и капюшон выйной связки области холки получают сегментальные кожносвязочные ветви от г. г. dorsales 6 и 7-го шейных нервов (предлопаточный отдел холки, спереди от 3-го грудного сегмента) и от г. г. dorsales 2—10-го грудных нервов (отдел холки на уровне 3—10-го грудных позвонков). Участие 6 и 7-го шейных нервов в иннервации гребня холки объясняется тем, что эти нервы имеют по две сегментальные кожносвязочные ветви, компенсируя отсутствие кожносвязочных ветвей к гребню холки от 8-го шейного и 1-го грудного нервов (табл. и рис. 1).

Дорзальные мускулы спины, шеи и головы (т.т. longissimus, spinalis, multifidus, iliocostalis, semispinalis capitis, splenius) получают в области холки сегментальные мышечные ветви от г. г. dorsales 5—8-го шейных и 1—10-го грудных нервов (рис. 1).

Характерно, что в расположении мышечных ветвей CV, CVI, CVII и CVIII соответствие между невротомами и сегментальными зонами иннервации несколько нарушено. Так, одна из ветвей для полуостистого мускула головы от CV погружается в толщу этого мускула только на уровне 7-го шейного сегмента; ветвь для т. splenius от CVI простирается в толще этого мускула до уровня 2-го грудного позвонка; ветвь для длиннейшего мускула шеи от CVIII иннервирует этот мускул на уровне 1—3-го грудных сегментов и т. д. Лишь короткие ветви к т. multifidus и т. spinalis обычно не выходят за пределы своих сегментов.

Таким образом, дорзальные ветви 5—8-го шейных нервов иннервируют предлопаточный отдел холки и основания шеи от 5-го шейного до 2-го грудного сегмента включительно. Отдел холки, расположенный кзади от уровня переднего края лопатки, получает ветви от г. г. dorsales грудных нервов. Исключение составляют только трапециевидный, ромбовидный и широчайший мускулы спины, в иннервации которых дорзальные ветви шейных и грудных нервов не участвуют.

¹ См. работу «Основные вопросы анатомии и оперативной хирургии области холки лошади». Казань, 1946.

Трапециевидный мускул, как известно, иннервирует дорзальная ветвь п. accessorii. Добавочный нерв, судя по литературным материалам, является моторным нервом. Рассечение трапециевидного мускула при отсутствии блокады добавочного нерва, по нашим данным, не сопровождается болезненной реакцией животного. Іказания об уча-

Количество и уровень выхода сегментальных кожно-связочных ветвей для предлопаточного отдела холки

Название нерво-тромов	Сегментальные кожно-связочные ветви	Уровень их выхода к гребню холки
C VI	Передняя медиальная ветвь Задняя медиальная ветвь	Шестой шейный сегмент Седьмой шейный сегмент
C VII	Передняя медиальная ветвь Задняя медиальная ветвь	Первый грудной сегмент Второй грудной (реже первый) сегмент
C VIII	—	—
Th I	—	—
Th II	Латеральная ветвь (часто сливается с такой же ветвью от Th III)	Третий грудной (реже второй) сегмент

стии добавочного нерва в иннервации пластыревидного мускула (Трау, Струска), а также зубчатого вентрального и кожного мускулов (Циммерль) нами не подтверждается.

Ромбовидный и зубчатый вентральный мускулы получают так называемые надпозвоночные ветви г. g. supravertebralis², отходящие от вентральных стволов 5, 6, 7 и 8-го шейных нервов.

В ромбовидном мускуле разветвляются надпозвоночные ветви от CV, CVI и CVII. К шейному отделу этого мускула подходят четыре ветви: две от г. supravertebralis CV, две от CVI. Для грудного отдела ромбовидного мускула из анастомозной ветви от г. supravertebralis CVI и ветви от CVII образуется общий магистральный ствол, который идет в толще мускула на внутренней поверхности лопатки, отдавая от себя множество веточек (рис. 1).

В зубчатом вентральном мускуле развет-

² Обозначение этих ветвей заимствовано нами у Михайлова.

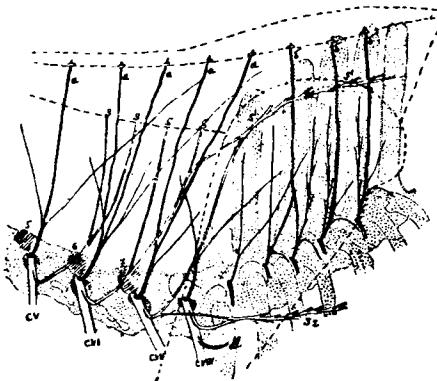


Рис. 1. Схема ветвлений нервов в области холки лошади

а — сегментальные кожносвязочные ветви от г. г. *dorsales* CV, CVI, CVII; б — сегментальные кожносвязочные ветви от г. г. *dorsales* ThII, ThIII, ThIV, ThV; S — ветви г. г. *supravertebrales* CV, CVI к шейному отделу ромбовидного мускула; S¹ — магистральный ствол от г. г. *supravertebrales* CVI, CVII к грудному отделу ромбовидного мускула; S² — п. *thoracalis longus*, образованный г. г. *supravertebrales* CVII, CVIII; dl — п. *thoracicodorsalis*, образованный г. г. *dorsolateralis* CVIII; 5—7 — передние суставные контуры 7, 6 и 5-го шейных позвонков (заштрихованы) (по Чубарю).

вляются надпозвоночные ветви CV — CVII (шейный отдел мускула) и CVII — CVIII (грудной отдел). Для грудного отдела мускула эти ветви образуют магистральный ствол — п. *thoracalis longus* (рис. 1).

Широчайший мускул спины иннервирует дорзолатеральная ветвь, отходящая отentralного ствола CVIII (п. *thoracicodorsalis*) (рис. 1).

Таким образом для обезболивания всех слоев предлопаточного отдела холки (и основания шеи) необходимо блокировать одновременно: а) дорзальные ветви CV, CVI и CVII; б) надпозвоночные ветви CV и CVI (ветвь CVII блокировать не нужно, так как эта ветвь идет в грудной отдел ромбовидного мускула); в) дорзальную ветвь добавочного нерва (не обязательно). Блокада г. г. *dorsales* CVIII и ThI не имеет значения, так как зоны ветвления этих нервов расположены глубоко под лопаткой.

Для обезболивания всех слоев отдела холки, расположенного кзади от уровня краинального края лопатки, необходимо блокировать: а) г. г. *dorsales* ThII—ThX; б) г. г. *supravertebrales* CVII, CVIII; в) г. *dorsolateralis* CVIII; г) г. *dorsalis* добавочного нерва (не обязательно).

Блокада дорзальных ветвей грудных нервов в их начальных отделах невыполнима, так как эти нервы перекрыты толстым слоем мускулов и лопаткой. Можно воздействовать лишь на латеральные (кожносвязочные) ветви грудных нервов у нижнебокового края капюшона *lig. plicae*, создавая сплошной вал инфильтрации вдоль связки на уровне нескольких сегментов.

Нам удалось разработать паравертебраль-

ную проводниковую аналгезию предлопаточного отдела холки (и основания шеи) путем введения раствора новокаина вблизи начальных отделов дорзальных и надпозвоночных ветвей 5—7-го шейных нервов.

Расположение начальных отделов дорзальных ветвей 5—7-го шейных нервов, регионарных для предлопаточного отдела холки (и основания шеи), более или менее постоянное.

Р. г. *dorsales* CV—CVII, после выхода их за пределы верхнего края межпозвоночных отверстий, располагаются на поверхности кости, пересекая основания суставных отростков в непосредственной близости с каудальными краями контуров суставов (образованных суставными отростками смежных позвонков). На главные ветви они разделяются несколько выше суставных контуров.

Р. г. *supravertebrales* CV — CVII, после отхождения их отентральных стволов, проникают в толщу зубчатого вентрального мускула и, направляясь дорзо-каудально, пересекают суставные контуры на расстоянии 0,5—0,7 см от их наружной поверхности.

Отношения указанных выше сегментальных ветвей к суставным контурам видно на рисунке 1.

Дорзальная ветвь CV лежит вблизи каудального края суставного контура, образованного между 4 и 5-м шейными позвонками (условно: «переднего суставного контура 5-го позвонка»). Та же ветвь CVI лежит кзади от переднего суставного контура 6-го позвонка, ветвь CVII — кзади от переднего суставного контура 7-го позвонка (рис. 1).

Надпозвоночная ветвь CV пересекает передний суставной контур 6-го шейного позвонка; CVI — 7-го шейного позвонка, а ветвь CVII проходит кзади от суставного контура между 7-м шейным и 1-м грудным позвонками (рис. 1).

На стоячей лошади (при вертикальном положении грудных конечностей) передний суставной контур 7-го шейного позвонка располагается под передне-внутренней поверхностью предлопаточной порции глубокого грудного мускула и относительно легко прощупывается при незначительном отведении назад грудной конечности (рис. 2). Передний суставной контур 6-го позвонка расположен в 6—7 см кпереди от предлопаточной порции грудного мускула, а тот же контур 5-го позвонка — в 7—8 см краинально от переднего контура 6-го позвонка. Расстояние между этими контурами и верхним краем яремного жгута 7—8—9 см; глубина, в зависимости от упитанности лошади, — 2—3,5 см.

Слои тканей, прикрывающие суставные контуры: кожа, поверхностная фасция, утонченная верхняя часть плечеголовного мускула и шейная часть зубчатого вентрального мускула.

Указанные выше суставные контуры обнаруживаются при глубокой пальпации и могут служить ориентирами для определения мест введения растворов новокаина.

Техника проводниковой аналгезии г. г. *dorsales* CV, CVI, и CVII и г. г. *supravertebrales* CV, CVI относительно нетрудная.

Первую инъекцию производят в направ-

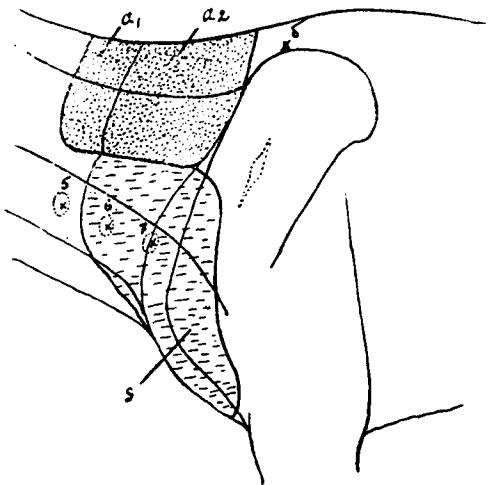


Рис. 2. Зоны обезболивания:

a₁—r. dorsalis CV; a₂—r.r. dorsales CVI и CVII,
S—p. suprascapularis; 5, 6, 7—суставные
контуры шейных позвонков и места инъекций;
б—место инъекции при обезболивании r. dorsa-
lis ThII (ThII + ThIII) (по Чубарю).

лении к переднему суставному контуру 7-го шейного позвонка (после отведения «зади грудной конечности»). Иглу продвигают до кости к каудальной части суставного контура (глубина прокола 2,5—3—3,5 см). Затем изменяют направление иглы и проводят её по поверхности суставного контура «зади» и внутрь на глубину 1 см, стремясь дойти до кости непосредственно вблизи заднего края суставного контура. Инъцируют 10 мл 3-процентного раствора новокаина (аналгезия r. dorsalis CVII). После этого иглу частично извлекают обратно и вблизи наружной поверхности суставного контура (на расстоянии 3—5 мм) в толще мускула вводят дополнительно 5 мл раствора (аналгезия r. supravertebralis CVI).

Вторую инъекцию производят в направлении к переднему суставному контуру 6-го шейного позвонка до кости, на глубину 2,5—3 см. Изменяя направление иглы «зади» и внутрь на глубину 1 см, доходят до кости непосредственно у каудального края суставного контура. Вводят 10 мл раствора (аналгезия r. dorsalis CVI). Затем также частично извлекают иглу и вблизи наружной поверхности суставного контура дополнительно вводят 5 мл раствора (аналгезия r. supravertebralis CV).

Третью инъекцию производят для получения аналгезии r. dorsalis CV. Иглу продвигают к заднему краю переднего суставного контура 5-го шейного позвонка, до кости, на глубину 3—3,5 см. Вводят 10 мл раствора.

Аналгезия наступает через 15 минут (реже через 12 или 18—20 минут). Потеря болевой чувствительности предшествует местное повышение температуры кожи с последующим выступлением обильного пота в зоне обезболивания. Эта зона простирается от уровня переднего края лопатки кпереди до 5-го шейного сегмента зеркально и от средней линии гребня холки (и шеи) книзу, до уровня бугра ости лопатки (рис. 2). Ширина ее 20 см, высота 18—20 см. При небольших разрезах в предлопаточном отделе холки можно ограничиться аналгезией из двух точек (аналгезия CVII и CVI). В этом случае ширина зоны обезболивания равна 12—15 см, высота 18—20 см.

Потеря болевой чувствительности наступает во всех слоях тканей до средней сагittalной плоскости.

Паравертебральная аналгезия CV, CVI, CVII весьма целесообразна при широком обнажении затоков гноя между слоями тканей предлопаточного отдела холки и основания шеи, при резекции в этом отделе холки столбиковой и пластинчатой части l. pischae, а также при удалении глубоко расположенных в этой области осколков и др.

При операциях на глубокой сумке холки необходима аналгезия не только CVI и CVII, а также дополнительное обезболивание кожно-вязочной ветви 2-го прудного нерва (или 2+3-го, в случае их слияния). Эта ветвь расположена на уровне верхушки 3-го остистого отростка. Вокл иглы производят над верхним краем лопаточного хряща против 3-го остистого отростка до наружной поверхности поперечноостистой фасции. Сопротивление фасции ощущается легко, так как она здесь утолщена за счет апоневроза пластилевидного мускула.

Инъцируют 10 мл 3-процентного раствора новокаина.

Побочные явления: хромота лошади, возникающая в связи с частичным или полным временным параличом ряда мускулов (зубчатого центрального и др.). При опирании лопатки ча стороне обезболивания смещается вверху, почти до уровня верхушек остистых отростков; при выносе — замедленное толчкообразное сгибание и разгибание нижних суставов. В покое опирание нередко также затруднено. Аналгезия продолжается 50—70 минут. Хромота исчезает обычно через 2—2½ часа. При аналгезии CVII часто блокируется также и p. suprascapularis.

Новое в ветеринарной хирургии

(По материалам хирургической конференции в Военно-ветеринарной академии)

В конце 1946 г. в Военно-ветеринарной академии Вооружённых Сил СССР состоялась первая после войны хирургическая конференция. На ней присутствовало свыше 200 ветеринарных хирургов и научных работников г. Москвы и некоторых периферийных вузов.

Конференция подвела основные итоги деятельности ветеринарных хирургов за время Великой Отечественной войны и вынесла на обсуждение некоторые научно-практические вопросы.

На конференции было отмечено, что во время войны с немецкими захватчиками ветеринарная хирургия получила важное организационное оформление — введены должность главного ветеринарного хирурга Красной Армии и должности фронтовых хирургов, предусмотрен специальный штат и специальное оснащение для хирургических отделений ветеринарных лечебных учреждений действующей армии. Правильные организационные меры ветеринарной службы вооруженных сил СССР дали возможность своевременно и полноценно оказать лечебную помощь максимальноному числу раненых и хирургических больных лошадей.

Огромная значимость ветеринарной хирургии во время войны вытекает из массовости военного травматизма. Достаточно указать, что около 70 % лошадей, прошедших через полевые ветеринарные лазареты, имели ранения или хирургические заболевания. Из числа этих лошадей свыше 90 % были возвращены в строй при минимальных сроках лечения. Эти объективные цифры ярко свидетельствуют об огромных успехах ветеринарных хирургов за годы Великой Отечественной войны и высоком уровне советской ветеринарной науки.

Хирурги правильно усвоили основные закономерности развития морфологических и биохимических процессов в огнестрельных и случайных ранах и научились сознательно управлять этими процессами.

В докладах заслуженного деятеля науки РСФСР Б. М. Оливкова «О современном состоянии вопроса лечения ран» и профессора И. Д. Медведева «О ранней, поздней и вторичной хирургической обработке огнестрельных ран» основные мысли заключались в следующем:

1. Лечение ран должно быть комплексным. Опыт военно-ветеринарной практики во время войны показал, что в процессе лечения раненых всегда нужно учитывать взаимную связь между раневым очагом и всем организмом, так как местные функциональные расстройства и местный воспалительный процесс оказывают постоянное влияние на функцию многих жизненно важных органов. С другой стороны, от состояния организма (малокровие, пониженная упругость, функциональные

нарушения сердечно-сосудистой и нервной систем, авитаминоз, токсикоз и др.) зависит процесс заживления раны. Следовательно, в комплекс лечебных мер должны входить как местные воздействия на рану, так и меры общего воздействия на организм.

2. В основу комплексного лечения ран должен быть заложен хирургический метод. Чем раньше и чем полнее будет сделана хирургическая обработка загрязнённой и ушибленной раны, тем меньше будет опасений в отношении раневой инфекции, тем скорее и совершеннее будет восстановлен раневой дефект. Даже воспалявшаяся рана, с плохим развитием раневого защитного барьера, требует, в пределах возможного и допустимого, поздней или вторичной хирургической обработки.

Прежнее мнение хирургов, что активное хирургическое вмешательство на воспалённых ранах неизбежно влечёт вспышку раневой инфекции и приводит к общему заражению крови, оказалось несостоятельным. Выжидательная тактика и боязнь нарушить раневой барьер активным хирургическим вмешательством часто не дают желательных результатов. Консервативный способ лечения благоприятствует развитию раневой инфекции, ухудшает общее состояние организма, удлиняет сроки заживления раны и нередко обуславливает летальный исход. Во-время и умело сделанная операция способна остановить развитие раневой инфекции и обеспечить благоприятные условия для нормального заживления раны.

Объём и метод хирургического вмешательства на воспалённых ранах должны вытекать из характера воспалительного процесса, анатомо-топографического положения и морфологии раны. Излишняя травматизация раневого барьера столь же вредна, как и проявление пассивности и нерешительности. Успех поздней или вторичной хирургической обработки ран во многом зависит от клинического опыта хирурга, обладающего способностью не терять чувства меры. На позднюю или вторичную хирургическую обработку воспалявшихся ран следует смотреть, как на вынужденную и ответственную операцию, направленную к созданию наилучших условий борьбы с раневой инфекцией.

3. В выборе антисептических средств не должно быть шаблона. Химическая антисептика дает лучшие результаты, когда учитывают pH раневой среды, «ведущего» микробы и применяемое средства. Разумеется, помимо pH применяемого средства, необходимо учитывать и другие его фармакодинамические свойства, например, специфичность бактерицидного или бактериостатического действия на «ведущего» микробы; способ-

ность нарушить нежелательную связь в микробной ассоциации раны; способность связать или нейтрализовать токсины и др.

4. Физические факторы играют важную вспомогательную роль. Покой повреждённого участка в остром периоде воспаления устраняет болевой синдром и способствует укреплению местного раневого барьера.

Тепловые процедуры улучшают местное крово-и лимфообращение, повышают сопротивляемость тканей к инфекции, способствуют быстрой регенерации тканей.

Дренажи и всасывающие повязки освобождают рану от воспалительного экссудата, уменьшают количество микробов, устраняют токсическое влияние продуктов тканевого распада или микробных токсинов и предупреждают распад тканей под влиянием избытка кислот и ферментов.

Ранняя функциональная терапия предупреждает тугоподвижность повреждённых суставов, контрактуры, атрофию мускулов и другие дегенеративные процессы. Во многих случаях правильно и систематически проводимая физиотерапия способна устранить функциональные расстройства органов движения лошади.

5. Меры общего воздействия на организм должны быть направлены, в первую очередь, на улучшение обмена веществ путем правильного организованного кормления. Высококачественный и хорошо усвояемый фуражный рацион, с большим содержанием витаминов А, В, С и D и необходимым содержанием фосфорно-кальциевых и других солей, с введением в рацион корнеплодов и свежей травы (особенно люцерны), должен быть строго продуман хирургом для каждой тяжело раненой лошади.

6. Общая стимуляционная терапия должна иметь более широкое применение. В целях стимуляции организма, повышения его регенеративных и иммuno-биологических свойств можно пользоваться многими раздражителями — аутогемотерапией, переливанием совместной, иногруппной, или гетерогенной крови, антиретикулярной цитотоксической сывороткой академика Богомольца, лизатами, ультрафиолетовыми облучениями и др. Однако к методам стимуляционной терапии нельзя подходить механически, а следует исходить из строгого учёта состояния раненного животного, устанавливая точные дозы и проверяя их при помощи объективных тестов.

7. Пиофлограммы (отпечатки с раневой поверхности по методу Покровской) служат хорошим объективным контролем действий применяемых средств на заживление раневого процесса, и они должны быть внедрены в ветеринарную хирургическую практику¹.

8. Необходимо учитывать динамику раневого процесса. Рана сегодняшняя отлична от раны

вчерашней. Изменения могут быть в лучшую или худшую сторону. Поэтому методику и план лечения надо менять в зависимости от улучшения или ухудшения патологического процесса. Иногда тяжёлые осложнения возникают неожиданно при кажущемся полном благополучии. Каждый неблагоприятный симптом в изменении картины местного патологического процесса или общего состояния должен быть учтён, расшифрован и устранён. Надо считать ошибкой, если не учитывается отрицательное действие тех или иных процедур или методов лечения на местной раневой очаг и на общее состояние организма.

* * *

Доклад «Некоторые особенности остановки кровотечения из крупных сосудов области края и бедра у лошади» сделал доцент, подполковник ветслужбы М. Плахотин. Исходя из личного фронтового опыта, докладчик считает, что наилучшей профилактической мерой вторичного кровотечения является своевременная перевязка повреждённого сосуда. Однако эту меру не всегда легко осуществить по анатомическим условиям. Так, наличие мощно развитой мускулатуры, крупных, глубоко залегающих сосудов области края и области бедра создают значительные затруднения для временной или постоянной остановки кровотечения в этих областях. Повреждение передней ягодичной, задней ягодичной и пояснично-подвздошной артерий сопровождается угрожающим кровотечением.

Для ориентировки во время операции и остановки кровотечения докладчик разработал проекции этих сосудов на кожу. Для временной остановки кровотечения можно применить прижатие внутренней подвздошной артерии соответствующей стороны через прямую кишку. Для этого необходимо ввести руку в рану и, ориентируясь струей крови, плотно прижать кровоточащий сосуд снаружи. Затем заставить помощника ввести руку в прямую кишку, повернуть ее ладонью вверх, продвинуть вперёд по своду таза, до уровня крестцовых бугров подвздошной кости, найти под последними поясничными позвонками общий ствол внутренней подвздошной артерии, прижать её кверху полу согнутыми пальцами, одновременно опираясь предплечьем в седалищные кости. Сдавливание сосуда требует значительного физического усилия. Удержать сосуд в сдавленном состоянии можно 2—3 минуты. Если за это время не сделана перевязка кровоточащего сосуда, то возникает необходимость помощнику сменить руку.

При кровотечении из крупных сосудов в области бедра также целесообразно предварительно прижать через прямую кишку наружную подвздошную артерию. Для этого нащупывают лонное сращение и отступают от него на ширину ладони вправо или влево, нащупывают впереди тела подвздошной кости пульсирующую наружную подвздошную артерию и прижимают её к телу подвздошной кости.

Второй доклад М. Плахотина «О фасциальных футлярах и хирургическом значении их» является результатом его

¹ По этому вопросу был заслушан специальный доклад майора ветслужбы Сенькина «Морфологические изменения раневого экссудата при лечении инфицированных ран жидкостью проф. Оливкова».

специальных анатомо-топографических исследований. Знание анатомических границ фасциальных футляров у лошади облегчает хирургу распознавание закономерностей распространения гнойных затёков по рыхлой межмышечной клетчатке и выбор наиболее рациональных точек для контраптертура.

Обе работы М. Плахотина являются ценным вкладом в ветеринарную хирургию вообще и в военно-полевую хирургию в частности.

С большим и содержательным докладом выступил профессор, подполковник мед-службы С. Павленко на тему «Шок у лошадей». Этот вопрос в теоретическом и в практическом отношениях разработан в ветеринарии очень слабо. Принято механически переносить на лошадь патогенез шока, наблюдаемый у мелких подопытных животных или у человека, что приводит к грубым диагностическим ошибкам и неправильному выбору рационального лечения.

Докладчик своими исследованиями установил, что лошади подвержены разным видам шоков. Лошади весьма чувствительны к чужеродной крови и обычно уже на малые гетерогемотрансфузии отвечают тяжелой шоковой реакцией. Особенно резкие расстройства наблюдаются при этом в деятельности нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В развитии гемотрансфузионного шока важнейшую роль играют нервный интеррецепторный аппарат и гемоагглютинационные факторы крови донора и реципиента.

Травматический шок у лошадей отличается значительным своеобразием. Важнейшую роль в его патогенезе играет вегетативная нервная система (особенно её парасимпатический отдел). Характерной особенностью травматического шока у лошадей является молниеносное его развитие на фоне сравнительного благополучия животного. Обычно при этом наблюдается моментальная остановка сердца, являющаяся причиной гибели животного. Никакие противошоковые мероприятия в этой стадии шока лошадей эффекта не дают. Поэтому борьбу с шоковым состоянием необходимо начинать по возможности в ранних стадиях шока.

Профессор Харьковского ветеринарного института В. Герман сделал доклад «Анафилаксия при повторных гемотрансфузиях у лошадей и методы её выявления». Докладчиком обнаружено, что через 10—12 дней после первой гемотрансфузии вполне совместимая и даже одногруппная кровь донора при повторной трансфузии приобретает к прежнему реципиенту несовместимые свойства: сыворотка реципиента резко агглютинирует эритроциты донора. Переливание такой крови вызывает у лошадей явления анафилаксии со всеми вытекающими последствиями.

Причину анафилактического шока у реципиента при повторном переливании крови можно объяснить сенсибилизацией организма кровью первой трансфузии и образованием в сыворотке дополнительных неспецифических антител (агглютининов). Появление в крови реципиента дополнительных агглютининов легко удается об-

наружить посредством обычной прямой пробы на совместимость крови по Винцен-ту на предметном стекле или на тарелке. Положительная прямая проба требует замены прежнего донора новым донором во избежание анафилактического шока. Доклад проф. Германа имеет большое практическое значение и даёт возможность избегать нежелательных осложнений у лошадей.

Доцент Харьковского ветеринарного института И. Магда, являясь большим знатоком в вопросах обезболивания и будучи участником Великой Отечественной войны, обобщил опыт применения местной анестезии по материалам военного времени.

Глубокий наркоз по техническим, а иногда и по тактическим соображениям не всегда возможен, даже на конечных этапах эвакуации. Поэтому местному обезболиванию в военнополевых условиях должно быть уделено максимальное внимание. Применённое в чистом виде или в сочетании с хлоралгидратным оглушением местное обезболивание создаёт предпосылки к быстрому выполнению больших операций. Так, при 130 операциях, произведенных докладчиком в полевых условиях, под местной анестезией оперировано 98 лошадей, а под сочетанным наркозом 32 лошади. При этом на стоячих лошадях, на различных участках тела, выполнено 60 операций.

Применение хлоралгидрата в сочетании с местной анестезией ни в коем случае не дискредитирует местную анестезию, как метод. Наоборот, малые и средние дозы хлоралгидрата, успокаивая лошадь, облегчают повал, когда он необходим, и создают предпосылки к лёгкому выполнению местной анестезии и спокойному оперированию. Наряду с этим, не удлиняются сроки пребывания оперируемой лошади на столе.

Затем докладчик ознакомил участников конференции со своей новой работой по паравertebralной и паралюмбальной проводниковой анестезии у лошадей. До этой работы брюшная стенка лошади считалась практически почти недоступной для обезболивания способом проводниковой анестезии. Однако автору удалось путем блокады двух первых поясничных нервов и последнего (а иногда и предпоследнего) грудного нерва добиться обезболивания мягкой брюшной стенки лошади.

Возможны два способа блокады этих нервов: а) путём паравертебральных инъекций у мест выхода нервов из межпозвоночных отверстий; б) путём инъекций в области свободных концов поперечно-реберных отростков 1, 2 и 3-го поясничных позвонков. Оба эти способа проводниковой анестезии вызывают на мягкой брюшной стенке практически одинаковый обезболивающий эффект. Однако при паравертебральной анестезии наряду с поясничными и грудными нервами, блокируются и относящиеся к ним соединяющие ветви. Техническое осуществление паралюмбальной проводниковой анестезии несколько проще и безопаснее по сравнению с паравертебральной анестезией. Односторонняя блокада упомянутых нервов образует зону обезболивания в виде косой полосы, прости-

рающейся от срединной линии поясницы до белой линии и между последним ребром и передней границей бедра и идущей в каудально-центральном направлении по мягкой брюшной стенке до препутия (вымени). Увеличение этой зоны в краниальном направлении возможно путем дополнительной блокады соответствующих грудных (межреберных) нервов. Наряду с обезболиванием отмечается расслабление поясничной и брюшной мускулатуры.

Эти два способа проводниковой анестезии открывают новые перспективы для местного обезболивания брюшной стенки лошади. Многие операции на мягкой брюшной стенке могут быть выполнены под паравертебральной и паралюмбальной анестезией даже без повала лошади, что является весьма важным для оперирования в военно-полевых условиях. При применении повала в сочетании с хлоралгидратным оглушением каждый из этих видов проводниковой анестезии, вызывая расслабление брюшной стенки, облегчает стягивание краёв грыжевых ворот при оперировании брюшных грыж.

Подполковник ветеринарной службы Б. Обухов сделал доклад на тему: «Блокада основных нервных стволов конечностей у лошади». Изложив технику и анатомо-топографические обоснования для блокады надлопаточного, общего ствола лучевого, бедренного, запирательного, седалищного и малоберцового нервов, докладчик указал на практическое значение его работы. Блокада этих нервов облегчает детальное изучение расстройства двигательной функции конечностей, даёт возможность уточнить ряд положений в статике и динамике конечностей, использовать разработанную методику для инъекции лекарственных средств в непосредственную proximity к нервному стволу при заболеваниях его и для демонстрации клинического проявления паралича на практических занятиях по хирургии.

По этапному лечению огнестрельных и случайных ран суставов выступили хирурги полевых ветеринарных лечебных учреждений майоры ветслужбы Шалдуга, Рагоза, Г. Кузнецов и др. Все докладчики, на основе своих клинических наблюдений, считают, что, несмотря на всю тяжесть огнестрельных ран суставов, при своевременном и правильном этапном лечении можно добиться хороших результатов. При небольших (незияющих) ранах целесообразнее всего проводить консервативный метод лечения — тщательно выбрать окружность раны, двукратно смазать ее настойкой иода, срезать наружную часть фибринозной пробки, густо присыпать рану порошком борной кислоты с иодоформом 9:1 (при отсутствии фибринозной пробки весь раневой канал тую заполнить этим антисептическим порошком), наложить защитную повязку и обеспечить максимальный покой повреждённому суставу в течение 7—8 суток.

При более обширных (зияющих) ранах необходимо сделать тщательную хирургическую обработку раневого канала, удалить из суставной полости инородные тела (металлические осколки, пули, костные

отломки), промыть сустав тёплым раствором риванола 1:500, с добавлением к нему 1% новокаина, при возможности зашить наглухо капсулу сустава, густо присыпать рану борной кислотой с иодоформом или белым стрептоцидом, наложить всасывающую повязку, обеспечить покой. При прогрессирующем развитии воспаления необходимо прибегнуть к тщательной ревизии раны и сделать позднюю или вторичную хирургическую обработку всего раневого канала.

Майор вет. службы Шалдуга в этих случаях пользовался марлевыми дренажами, пропитанными смесью скипидара и 5% настойки иода в равных частях.

Наряду с местным лечением обязательно проводят курс общего противосептического и укрепляющего лечения.

При развитии капсулярной флегмоны или гнойного остеоартрита современные методы лечения оказываются безрезультатными.

Майор вет. службы Г. Кузнецов при гнойных поражениях копытного сустава делал артrotомию его. Боковая артrotомия копытного сустава дает меньшие результаты, чем низкая. Низкую артrotомию докладчик делал путем рассечения копытно-челюстной и капсулной связок вдоль членчатой кости на всём её протяжении. При наличии осложнений (некроз мякишного хряща, флегмана венчика) делаются дополнительные разрезы соответственно характеру и локализации процесса. При обильном выделении гноя показаны ежедневные перевязки и промывание сустава 3-процентным раствором карболовой кислоты на 0,5-процентном растворе поваренной соли. После промывания раневая поверхность присыпается иодоформ-борной кислотой или белым стрептоцидом.

После заживления раны, с целью предупреждения развития тугоподвижности сустава, необходимо применять функциональную терапию (проводку в возрастающих дозах, начиная с 3—5 минут). Указанным методом докладчик из 38 случаев гнойного воспаления копытного сустава у 22 лошадей получил выздоровление.

Майор вет. службы А. Хохлов, подполковник вет. службы Корицкий и другие при зияющих ранах сустава и при невозможности наложить глухой шов на капсулу, после предварительной хирургической обработки раневого канала и применения антисептических средств, накладывали на сустав глухую бесподкладочную гипсовую повязку, которую при благоприятном течении процесса не сменяли в течение 18—25 дней. При развивающемся воспалении к ране прикладывали пакет с углегипсом, который фиксируют 2—3 турами бинта и накладывают нагипсовые лонгеты. Этими способами достаточно надёжно защищают рану от вторичной инфекции, создают повреждённому суставу необходимый покой, используют гигроскопические и лечебные свойства гипса.

Метод гипсования широко зияющих свежих ран следует признать единственным радикальным средством нашего времени. Это средство даёт возможность получить сравнительно гладкое заживление раны и сохранить жизнь раненой лошади.

Весь заслушанный на конференции материал по ранениям суставов у лошадей свидетельствует о том, что за время Великой Отечественной войны ветеринарные хирурги добились блестящих результатов в вопросах лечения проникающих ран суставов. Широкая артромия суставов, бывшая до сих пор достоянием только медицины, нашла свое практическое применение и в ветеринарной хирургии.

Большой научный и практический интерес представляет доклад адъюнкта Военно-ветеринарной академии В. Муравьева на тему «Лечение гнойно-некротических процессов в области пальца лошади внутривенными инъекциями новокаина с риванолом».

В. Муравьев по этому вопросу работает свыше 5 лет. Он накопил большой клинический материал. Важность этого вопроса подтверждается хотя бы тем фактом, что в течение последних 2 лет проблеме внутриартериального введения антисептических и бактериостатических веществ большое внимание уделяется в медицинской практике.

Высокие лечебные свойства внутриартериальных введений лекарственных веществ при гнойно-некротических процессах в области пальца лошади подтверждены не только докладчиком, но и многими другими хирургами полевых ветеринарных лечебных учреждений. По наблюдениям докладчика, внутриартериальные инъекции 1-процентного раствора новокаина с риванолом 1:1000 ускоряют отторжение некротизированных тканей и образование здоровых грануляций. В большинстве случаев острый гнойно-некротический процесс купируется, ускоряется рассасывание воспалительных отёков и инфильтратов. Выздоровляемость больных лошадей 96,15%. Внутриартериальные введения 50 мл 1-процентного раствора новокаина с риванолом 1:1000, с последующим наложением жгута на предплечье или голень вызывает полное обезболивание тканей в области копыта и венчика, которое длится до 90 минут. Это явление может быть также использовано при дифференциальной диагностике хромот.

Болезням и лечению холки лошадей было посвящено несколько докладов. За время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. в вопросах профилактики и лечения эксплоатационных повреждений холки лошади ветеринарный состав добился больших успехов. Количество таких повреждений значительно сократилось по сравнению с количеством их в прошлые войны, а лечебная эффективность достигла свыше 80%. Однако удельный вес этой болезни остается всё же значительным, и отсюда вытекает актуальность этого вопроса.

С большим материалом по патологии костной основы холки выступил доцент П. Андреев. На основании клинических наблюдений и рентгенологических исследований, автор установил, что при гнойно-некротических процессах холки патология в костной основе наблюдается в 71% общего числа исследованных больных животных, а при огнестрельных ранениях холки патология костной основы наблю-

дается в 84% случаев. Затяжное течение гнойного процесса, рецидивы, незаживающие свищи, раневое истощение большей частью связаны с изменениями в костной основе. Далее докладчик изложил патогенез отдельных форм и видов костной патологии и описал клиническую картину этих форм.

О зашивании раны в области холки после операции по Мериллату доложил подполковник вет. службы М. Харченко. Он считает, что при гнойно-некротическом поражении глубокой бурсы, выйной и надлопаточной связок в пределах переднего склона холки операция по Мериллату является наиболее рациональной. Операцию дополняют контрапертурой спереди от угла лопатки на 5—7 см. После иссечения некротизированных тканей и устройства контрапертурты основной разрез на глухо зашивают и в течение 7—10 суток обеспечивают оперированной области максимальный покой. Из 15 оперированных лошадей в 11 случаях защищенные раны зажили по первичному натяжению. Полное выздоровление оперированных лошадей наступило через 40—50 дней.

На тему «Онхоцеркоз холки лошади» выступил с докладом подполковник вет. службы Пирог. Материалом для доклада послужили исследования 360 случаев онхоцеркоза без клинических проявлений у взрослых лошадей и 75 жеребят и 34 случая клинического онхоцеркоза. Поражаются онхоцеркозом лошади с 9-месячного возраста. Пол, масть, порода, сорт и упитанность не влияют на распространённость заболевания. При отсутствии клинической картины макроскопически онхоцеркоз проявляется от едва уловимых изменений до больших некротических процессов. Преимущественно поражается затылочно-остистая связка. Может вовлекаться в патологический процесс и мышечная ткань. Патологические изменения выражаются в виде разрастания соединительной ткани вокруг очага поражения, либо в виде некроза и расплавления ткани. При закончившемся процессе наблюдается обызвествление. Наиболее активная миграция личинок онхоцерк наблюдается в тёплое время года. В холодное время года они редко выделяются живыми из кожи, но почти всегда их можно обнаружить там в состоянии покоя.

Затем на конференции было заслушано ещё несколько докладов на различные хирургические темы: анатомический диагноз боевых ранений в области крупра лошади (И. Чеботарев); гнойные лимфадениты у табунных лошадей (Африкантов); сравнительная оценка хирургических методов лечения эпизоотического лимфангиита (Скворцов); применение вторичного шва на гранулирующие раны (А. Голиков) и др. Доклады вызвали оживлённые прения, в которых выступали хирурги полевых ветеринарных лечебных учреждений, профессора, доценты и ассистенты ветеринарных вузов и ветеринарные врачи-практики.

Профессор, полковник ветеринарной службы
И. Д. МЕДВЕДЕВ

Применение хлорида аммония при экссудативных плевритах у лошадей

П. Д. ЕВДОКИМОВ
Ленинградский ветеринарный институт. Кафедра фармакологии

Проблема борьбы с различного рода расстройствами водно-солевого обмена и с нарушениями сердечно-сосудистой системы, ведущими к развитию отёков, несмотря на ряд ценных предложений, остаётся в ветеринарной практике не решённой. В частности, это относится к таким заболеваниям kostальной плевры, как экссудативный плеврит, который очень часто развивается при контагиозной плевропневмонии. Известно, что он часто представляет собой стойкое патологическое состояние, затягивающееся на несколько недель и даже месяцев. Обычное лечение его—диуретиком, сердечными и горчичниками—иногда не даёт лечебного эффекта. Если эффект и бывает, то незначительный. Даже такие могучие диуретические препараты, как салирган, новазурол, меркузил, оказываются мало действенными. Кроме того, эти ртутные препараты не всегда безопасны: они могут вызвать воспаление слизистой отдела толстых кишок, вплоть до развития некротических процессов в их стенах и поражения почек (пути выделения ртути).

Наиболее эффективным методом лечения экссудативных плевритов язилась аутосеротерапия. Этот метод заключается в том, что извлекают от 25 до 50 мл плеврального экссудата и тотчас инъицируют бёльному животному под кожу. По данным Маршал и Сежурна, такое лечение обуславливает падение температуры и быстрое всасывание экссудата.

В период с декабря 1940 г. по июнь 1941 г. мы наблюдали среди лошадей ряд случаев экссудативных плевритов с отёками, развившихся после переболевания контагиозной плевропневмонии и решили испытать в качестве лечебного средства хлорид аммония.

Аммонийные соли в настоящее время классифицируются (Gilmans и Goodman) как кислотообразующие диуретики Ион (NH_4^+) превращается в мочевину, анион (в частности, Cl^-) комбинируется с соответствующим катионом (например Na^+), который отщепляется от бикарбонатного (HCO_3^-) иона. Уменьшение бикарбонатов ведет к ацидозу. Наряду с этим увеличивается выделение с мочой фиксированных оснований и воды (Gamble и сотрудники, Keith и Whelan), которые поступают из внеклеточной жидкости. Избыточное выделение ионов мочой создаёт условия к уменьшению реабсорбции в канальцах как кристаллоидов, так и вэд. По Gamble, первичным фактором в аммонийном диурезе является ацидоз с экскрецией H_2O ; избыточное выделение солей предназначено для сохранения постоянства осмотического давления в жидкостях организма.

Возможно, что образующаяся из солей NH_4 мочевина тоже способствует диурезу, вследствие уменьшения реабсорбции и неиз-

бежного сдвига в осмотическом равновесии. Канфор, сравнивая интенсивность обезвоживающего действия хлорида аммония, приближает его к диуретикам ртутного ряда (салиргану и новазуролу). Однако соли аммония, введённые внутривенно, очень быстро исчезают из крови, вследствие указанного превращения (Маркевич, A. Biedl и H. Winterberg и др.). По данным этих исследователей, уже через четверть часа после введения количество аммиака в крови уменьшается до 55%, спустя час оно становится равным нулю. При быстром введении в вену аммиачных солей аммиак полностью не успевает превратиться в мочевину и может вызвать у подопытных животных возбуждение центральной нервной системы, вплоть до судорог. Это резорбтивное действие иона NH_4 , по указанию Кравкова, диаметрально противоположно наркотикам жирного ряда.

В частности, он возбуждает дыхание, вследствие действия на хеморецепторы синусокаротидной зоны (С. Аничков). Под влиянием аммиачных солей повышается потребность кислорода и усиливается выведение углекислоты. Далее, ион NH_4 обладает секреционным действием на слизистую оболочку бронхов и лёгочные альвеолы и облегчает выделение сокрета и его всасывание.

При контагиозной плевропневмонии, помимо экссудативного плеврита, очень часто бывает серозная инфильтрация подкожной клетчатки и сухожильных влагалищ. Иногда серозная инфильтрация в области подгрудка, нижней стенки живота и на задних конечностях бывает настолько рельефно выражена, что при внешнем осмотре создается впечатление прежде всего о наличии общего нарушения водно-солевого обмена. В самом деле, при контагиозной плевропневмонии сердечно-сосудистая система очень поражается, и поэтому не исключена возможность развития отёков. При наличии бактериальной интоксикации порозность сосудистых капилляров повышается. Отсюда не случайно, что при контагиозной плевропневмонии в качестве осложнений констатируют отёчные припухания подкожной клетчатки, которые задерживают процесс полного выздоровления.

В начальном периоде развития плевропневмонии уменьшается количество хлоридов в моче. Моча при малом приёме корма имеет кислую реакцию. Очень часто в моче содержится белок, а иногда жёлчные пигменты и кровь. При микроскопии осадка обнаруживают эпителиальные клетки из мочевых путей, иногда гиалиновые и зернистые цилиндры и, как правило, эритроциты. Эти данные в достаточной степени убеждают в том, что функциональная деятельность почек и мочевыводящих путей нарушается.

У животных, перенесших тяжелую пневмо-

нию и имеющих гепатизацию и участки омертвения в лёгких, всасывание экссудата резко замедляется.

Под свои клинические наблюдения мы брали лошадей, прошедших полный комплекс лечения, предусмотренный при контагиозной плевропневмонии, а именно: а) сердечные — камфору, б) новарсенолотерапию, в) отвлекающие — горчичники или втирание в грудную клетку горчичного спирта с последующим тёплым окуныванием, г) покой, д) обеспечение животного хорошим, светлым, вентилируемым помещением, е) диету — хорошее луговое сено, овсянную болтушку, ж) дачу карлсбадской соли по 30—40,0 г в сутки, з) в некоторых случаях дезинфекцию кишечника (салют 15—20, или ихтиод 8—12,0 на 400,0 тёплой воды).

Хлорид аммония был применён нами на 9 лошадях, у которых, после исчезновения признаков пневмонии, оставались стойкие симптомы экссудативного плеврита, затягивающие процесс выздоровления. Кроме того у всех 9 лошадей, как правило, отмечались отёчные опухания, локализовавшиеся в области подгрудка, по нижней стенке живота и на задних конечностях. Пульс слабого наполнения, с пониженной эластичностью, временами аритмичность, глухость тонов сердца.

Перед проведением курса лечения хлоридом аммония исключили из рациона поваренную соль, так как хлориды задерживаются в организме при ряде заболеваний, и, в частности, при пневмониях. В стадии плеврита задержка хлоридов может повлечь за собой усиление отёков и выпотов.

Методика применения хлорида аммония заключалась в следующем. Вводили внутривенно *Ammonium chloratum* в 5-процентной концентрации, в дозах от 200 до 300,0, ежедневно по одной инъекции, 3—4 дня подряд. Раствор предварительно дважды профильтровывали через бумажный фильтр, стерилизовали на водяной бане, а затем охлаждали до 38—40°.

Приводим выписки из истории болезни.

Конь, рождения 1935 г., заболевший 5 января 1941 г., поступил в лазарет 6 января с диагнозом двусторонняя плевропневмония. После проведённого основного лечения клинические признаки крупозной пневмонии резко обострились на 38-м часу, но симптомы экссудативного плеврита были сохранены. 9 января появились отёчные припухости в области подгрудка, задних конечностей и по нижней стенке живота. Температура 39,2°. 10 января лошади вторично ввели внутривенно новарсенол, который, спустя 15 часов, снизил температуру до 38,8°. На грудную клетку — горчичник, тёплое окунывание. 12 января симптомы экссудативного плеврита выражены, что устанавливалось перкуссией и пробным проколом грудной клетки. Отёчные опухания несколько увеличивались. Пульс слабый. Периодами аритмичность. Аппетит сохранился. Температура 39—39,5°. Внутривенно введено 200,0 5-процентного раствора хлорида аммония под кожу 30,0 20-процентного Sol. *Camphorae oleosae*, на грудную клетку тёплое окунывание. Диурез повысился.

13 января температура 38,9—38,7°. Общее состояние несколько угнетённое. Внутривенно 300,0 раствора хлорида аммония. Увеличение диуреза. 14 января температура 38,7—

38,8°. Значительное спадение отёков в области подгрудка, задних конечностей и по нижней стенке живота. Горизонтальная линия притупления на грудной клетке уменьшилась на два пальца. Внутривено 300,0 раствора хлорида аммония с тем же эффектом.

15 января отёки на задних конечностях и в области подгрудка исчезли, по нижней стенке живота уменьшились. Линия притупления на грудной клетке уменьшилась за одни сутки на три пальца. Притупление констатировалось всего лишь на один палец. Лечение то же, что и накануне. 16 января отклонений от нормы не установлено. Общее состояние хорошее. Корм и воду лошадь принимает энергично. При аускультации лёгких отмечена повышенная влажность везикулярного дыхания. Прогрессирующее улучшение функциональной деятельности сердечно-сосудистой системы.

У двух лошадей признаки двустороннего экссудативного плевриза заметно уменьшились после трёх инъекций хлорида аммония. На второй день после 4-й инъекции отклонений со стороны грудной клетки не замечено, за исключением незначительной болезненности межреберных участков. В одном случае отёчность задних конечностей и нижней стенки живота полностью исчезла на четвертый день лечения, в другом случае — на третий день.

В трёх случаях левостороннего экссудативного плевриза и отёчности задних конечностей отёки исчезли после трёх инъекций возрастающих доз хлорида аммония, признаки экссудативного плевриза прекратились после четырёх инъекций — в одном случае в первый день и в двух — на второй день после инъекции.

В заключение необходимо остановиться на возбуждающем действии хлорида аммония на сердечно-сосудистую систему и на дыхание. Так, от дозы раствора хлорида аммония в 200,0 дыхание учащалось на 8—10 движений, глубина его возрастала. Продолжительность стимуляции 10—13 минут. От доз 250—300,0 дыхание учащалось на 10—15 движений, по сравнению с исходным количеством движений. Продолжительность эффекта 13—15 минут.

Пульс от дозы в 200,0 учащался на 18—20, от 250,0 — на 22—24, от 300,0 — на 25—28. Продолжительность возбуждающего действия 12—16 минут. Повышенная глубина дыхания и полнота наполнения пульса сохраняются до 1½ часов после введения хлорида аммония.

Выводы

1. Хлорид аммония, применённый внутривенно в 5-процентной концентрации в возрастающих дозах, от 200 до 300,0, ежедневно, 3—4 дня подряд, даёт положительный эффект при лечении экссудативных плевритов у лошадей с наличием серозной инфильтрации подкожной клетчатки в области подгрудка, нижней стенки живота и на задних конечностях.

2. Хлорид аммония оказывает возбуждающее действие на сердечно-сосудистую систему и на дыхание.

3. Отрицательного действия на лошадь хлорид аммония в указанных дозах не проявляет.

Диатермическая проба на боль при травматическом ретикулите крупного рогатого скота

Доктор ветеринарных наук, профессор Я. И. КЛЕЙНБОК
и ассистент Г. Я. ЛИБРЕЙХ
Алма-Атинский зооветинститут.

Диатермотерапия — лечебный метод, при котором с лечебной целью используют теплоту, образующуюся в тканях при прохождении через них высокочастотного тока.

Особенностью диатермического тока — тока высокого напряжения и большой частоты колебаний — является отсутствие при его прохождении через ткани организма мышечных сокращений и болевых ощущений.

В ветеринарии диатермию с лечебной целью стали применять лишь в последние годы. Уже в первых сообщениях (В. В. Спасский и др.) отмечен эффект при лечении многих болезней.

Применяя диатермический ток с лечебной целью при явлениях атонии преджелудков, мы заинтересовались возможностью использовать этот ток для уточнения диагноза при подозрении на травматический ретикулит крупного рогатого скота. Травматическим ретикулитом заболевает преимущественно крупный рогатый скот в хозяйствах, где скоту не обеспечен хороший уход, территория засорена металлическими отбросами, мусором, животным скармливаются различные суррогаты.

Известно, что из предрасполагающих к заболеванию факторов имеет значение появляющаяся у животных при недостатке повышенной соли и других минеральных веществ потребность в облизывании стен, кормушек и др. Предрасполагают также недостаточно тщательное пережёвывание корма и длинные ороговевшие сосочки языка и щёк, направленные в сторону глотки и затрудняющие обратное выпадение изо рта иностранных тел. Наконец, направление сокращений стенки сетки в сторону диафрагмы способствует возникновению тяжёлых осложнений в виде травм диафрагмы и других органов, с заносом гнилостной инфекции в травмируемые органы грудной полости.

Травматический ретикулит — болезнь, причиняющая большой экономический ущерб, так как от неё часто погибают ценные молочные животные. Из поступивших на амбулаторный приём в терапевтическую клинику нашего института в течение первых 5 месяцев 1942 г. 146 голов крупного рогатого скота с заболеванием пищеварительной системы 34, или 23,2%, имели клиническую картину травматического ретикулита. Отсюда понятны многочисленные попытки усовершенствовать раннюю диагностику этой болезни.

Существующие методы диагностики травматического ретикулита (проба Фалька на болезненность, надавливание на область сетки, книжки и др.) субъективны и неспе-

цифичны для данной болезни, так как проявления болезненности, отсутствие жвачки, руминации можно наблюдать и при сильном переполнении преджелудков, атонии, гастроэнтерите, перitonите и других болезнях.

Рентгеновское исследование, оказывающее в медицинской практике громадную помощь в обнаружении инородных тел в полостных органах, в ветеринарной практике не имеет такого значения в отыскании инородных тел в преджелудках жвачных. У крупных жвачных это затруднение объясняется большой толщиной мягких тканей и значительным наполнением преджелудков кормовыми массами, обусловливающим ослабление рентгеновских лучей вследствие их рассеивания.

Мы решили использовать диатермическую пробу на боль при травматическом ретикулите, учитывая особенности прохождения высокочастотного тока через различного рода проводники.

Если в травмированном преджелудке жвачного (сетке, книжке) имеется металлическое инородное тело, силовые линии диатермического тока концентрируются в нём, так как металлы (чаще всего железо) являются лучшими проводниками электричества, нежели ткани животного организма. Следовательно, ткани, окружающие это инородное тело, будут сильно нагреваться. При травматизации их, сопровождающейся обнажением и повышением чувствительности нервных окончаний, значительное нагревание тканей неизбежно ведёт к усилению болевых ощущений.

Нельзя при этом исключить и возможного прижигающего действия самого металлического инородного тела; так как на 1 мл его нередко приходится большая плотность тока, и инородное тело обычно имеет заострённые выступы (краевое действие).

Мы подвергали диатермической пробе на боль всех больных животных, поступавших в клинику с подозрением на травматический ретикулит.

Методика. Больных прежде всего тщательно исследовали клинически (общий осмотр, аускультация и перкуссия сердца и лёгких, пальпация и аускультация преджелудков, определение руминаторной деятельности преджелудков, степени наполнения рубца и характера его содержимого, болезненности сетки, книжки и сыруга, выслушивание шума передвижения кормовых масс в книжке). В клинической лаборатории исследовали кровь, мочу и фекалии, с которыми ставили также реакцию Колло на кровь. Чтобы подтвердить выпавшую диатермическую пробу на боль, мы исследовали

14 вынужденно убитых коров с диагнозом «травматический ретикулит и травматический ретикулоперикардит».

Диатермическую пробу проводили в фиксационном станке на стоячем животном.

В части расположения электродов мы пользовались двумя вариантами: 1) один электрод накладывали на область рубца (слева), другой — на том же уровне на область книжки (справа) — поперечно-косое расположение электродов; 2) один из электродов накладывали на область книжки (справа), другой — на том же уровне в области сетки (слева) — поперечно-параллельное расположение электродов. Последний вариант мы применяли у коров во второй половине стельности, чтобы избежать возможного перегревания плода, а также при подозрении на развивающийся травматический перикардит.

Места наложения электродов смачивали 5-процентным раствором поваренной соли или мыльным спиртом. Затем прикладывали к ним свинцововые электроды размером в 500 см². Поверх электродов — сухие войлочные накладки. Электрод и накладку фиксировали подпружинами или резиновыми бинтами так, чтобы у животного не затруднялось дыхание.

После включения аппарата несколько минут выжидали, чтобы пациент привык к шуму искрообразований, а затем, постепенно включая потенциометр, давали ток в лечебную цепь.

Для выявления болевой реакции применяли силу тока от 0,2 до 1,5 А (аппарат Ламо) в течение 5—15 минут. Сила тока и длительность пробы варьировали в зависимости от индивидуальной болевой чувствительности животного. В качестве контроля использовали коров, болевших атонией преджелудков и не вызывавших при клиническом осмотре каких-либо подозрений на травматический ретикулит, у которых диатермию применяли с лечебной целью. Такие животные совершенно безболезненно переносили диатермию в течение 15—20 минут при силе тока от 1,2 до 3,0 А и указанном выше расположении электродов. Исследования проведены на 25 больных животных.

Для демонстрации отдельных характерных случаев приводим выдержки из нескольких историй болезни.

История болезни № 1. Корова 9 лет. Поступила в клинику 2 сентября 1941 г.

Анамнез: 27 августа корова поела желудей и арбузных корок, с утра следующего дня отказалась от корма и снизила удой с 12 до 4 л. К вечеру состояние коровы резко ухудшилось. Врачом городской ветеринарной клиники 29 августа ей было дано слабительное и сделана клизма, но дефекации не наступило.

Клинические проявления: 2 сентября — температура 39,4°, пульс 100; дыхание 32. Общее состояние угнетённое, шерсть взъерошена, без блеска. Слизистые бледно-цианотичные. Пульс малый. Сердечный толчок ослаблен, тоны сердца глухие. Верхняя граница сердца смешена на 4 пальца. Дыхание везикулярное, жёсткое, границы лёгких в норме. Жвачка и аппетит отсутствуют. Содержимое рубца плотное, руминация — в 3 минуты одно слабое сокра-

щение, шум движения книжки не прослушивается. Перистальтика кишечника ослаблена, фекалии катышками, очень сухие, покрыты плёнкой слизи.

Проба Фалька положительная, пальпация области сетки и книжки вызывает болезненность: корова отстраняется, бьёт задней ногой, стонет.

Антифебриновая проба положительная. Диатермия при поперечно-косом расположении электродов и силе тока 0,3 А в течение 5 минут вызывает сильное беспокойство животного, резкую болевую реакцию.

Диагноз — травматический ретикулит и травматический перикардит.

3 сентября — аппетит и жвачка отсутствуют, состояние угнетённое. Сердечный толчок ослаблен, появился шум плеска и абсолютная сердечная тугость. Попрежнему болезненность преджелудка. Диатермическая проба положительна. 4 сентября — корова часто делает попытки ложиться, но быстро встаёт. Стоны и угнетение усилились. Появилась отёчность подгрудка. Сердечные тоны едва прослушиваются и сопровождаются выраженным шумом плеска. Границы сердца смешены вверх на 7 см и назад на 1 ребро.

Корова прирезана. При вскрытии обнаружено: в сетке и частично в сердечной сорочке 14 гвоздей, 7 кусков проволоки, 1 ковочный гвоздь, 1 кость, ключ от замка и 3-копеечная монета. В полости сердечной сорочки около 3 л гнойно-ихородной жидкости.

История болезни № 18. Корова 11 лет. Поступила в клинику 5 февраля 1942 г.

Анамнез: заболела 2 февраля, отказалась от корма, появилось сильное вздутие рубца, удой снизился с 20 до 6—7 л в сутки.

Клинические проявления: 5 февраля — температура 37,7°, пульс 58, дыхание 18. Шерсть гладкая, блестящая, тургор кожи в норме. Упитанность хорошая. Слизистые бледноватые, с желтушным оттенком. Пульс удовлетворительного наполнения, тоны сердца глухие, граница сердца в норме. Дыхание прослушивается по всей поверхности лёгких, граница лёгких в норме. Жвачки нет, рубец сильно вздут. Руминация ослаблена: в 2 минуты одно сокращение. Фекалии отходят небольшими порциями, плотные, покрыты слизью.

Проба Фалька вызывает резкую боль, пальпация сетки и книжки даёт умеренную реакцию. Реакция Колло при исследовании фекалий на кровь положительная.

Диатермия при поперечно-косом расположении электродов и силе тока 0,8 А, в течение 5 минут, вызывает сильную реакцию со стороны животного (стремление выпрыгнуть из станка, мычание, стоны и пр.).

Диагноз — травматический ретикулит.

С 5 по 10 февраля ежедневно применялось симптоматическое лечение (по 20,0 ихтиола в воде внутрь, 2 раза в день, ежедневно, глауберова соль в послабляющих дозах 150—200,0, введение пищеводного зонда для удаления газов), но явления атонии преджелудков и вздутие рубца не исчезали.

Корову убили 10 февраля. При вскрытии обнаружена травма сетки с развившимся абсцессом величиной с голову взрослого

человека. Внутри сетки найдены кусок проволоки и обломанная вязальная спица, проткнувшая стенку сетки на месте образовавшегося абсцесса.

Приводим истории болезни двух животных, у которых клиническая картина позволяла подозревать травматический ретикулит, но диатермическая пробы давала отрицательный результат.

История болезни № 4. Тёлка 3 лет. Поступила в клинику 8 декабря 1941 г.

Анамнез: тёлку кормили горным сеном; помоев и других отбросов ей не давали. Стельность $8\frac{1}{2}$ месяцев. Заболела 5 декабря. Владелец заметил, что тёлка сильно стонет, появилось вздутие левого бока.

Клинические проявления: 8 декабря — температура 40° , пульс 77, дыхание 32. Состояние угнетённое, волосяной покров гладкий, блестящий. Слизистые розовые, с лёгким желтушным оттенком. Пульс полный, несколько учащённый. Тоны сердца чистые, граница сердца в норме. Жвачка отсутствует. Содержимое рубца плотной консистенции. Руминация ослаблена — в 3 минуты два сокращения. Перистальтика кишечника замедлена. Проба Фалька положительная, пальпация книжки и сетки даёт резкую болезненность. Диатермия при поперечно-параллельном расположении электродов и силе тока 1,5 А реакции у животного не вызывает.

Диагноз — атония преджелудков, травматический ретикулит (?).

Через 10 дней после дачи послабляющих и руминаторных средств тёлка выздоровела. Вторичная диатермическая пробы 19 декабря дала отрицательный результат.

История болезни № 24. Корова $3\frac{1}{2}$ лет. Поступила в клинику 19 мая 1942 года.

Анамнез: корову зимой кормили сеном, овощами, болтушкой из отрубей и кухонными отбросами. Летом она выпасалась вблизи дома. Телилась в последний раз 5 мая 1942 г. Отёл прошёл неблагополучно, послед задержался и выделялся клочьями вместе с грязновато-ихорозной жидкостью. За несколько дней до отёла корова упала в канаву и, повидимому, ушиблась, так как долго не могла подняться.

Состояние угнетённое, животное стонет, корма почти не принимает, но воду пьёт в большом количестве. Из лечебных средств ветеринарным фельдшером колхоза применялись глауберова соль и соляная кислота.

Клинические проявления: 19 мая — температура $38,9^{\circ}$, пульс 72, дыхание 16. Состояние угнетённое. Упитанность ниже средней. Шерсть гладкая. Слизистые желтушные. Пульс слабый, тоны сердца глуховатые, граница сердца смешена вверх на 2 см. В лёгких прослушиваются хрипы, граница лёгких в норме. Жвачка и руминация отсутствуют. Болезненность всех преджелудков и сечуга. Проба Фалька положительная. Перкуссией печени выявляется смещение её границ.

Диатермия при силе тока 3 А и поперечно-косом расположении электродов, в течение 15 минут, беспокойства животного не вызывала.

Диагноз — местный перитонит, гнойный эндометрит, гепатит, травматический ретикулит.

Корова прирезана 20 мая. При вскрытии обнаружены общий перитонит, гепатит и гнойный эндометрит.

Мы наблюдали также больное животное с клинической картиной травматического ретикулита и положительной диатермической пробой на боль в первые дни заболевания, исчезнувшей в последующем. После симптоматического лечения (20,0 иктиола на приём, 10—15,0 настойки белой чеснечицы внутрь, разведённая соляная кислота по 1 столовой ложке на 1 ведро воды в течение 2 недель) диатермическая пробы отрицательная. Животное выздоровело.

На основании проведённой работы мы можем сделать следующий вывод. Если в преджелудках крупного рогатого скота имеется инородное тело, животное при диатермической пробе ощущает боль. Этую боль животное проявляет попытками лечь или освободиться от наложенных электродов, мычанием, переступанием ногами и стонами.

Из 25 больных, давших основание клинически заподозрить травматический ретикулит и подвергнутых диатермической пробе, 13 было прирезано. При вскрытии трупов диагноз — «травматический ретикулит» был подтверждён у 12 коров; из них 10 коров давали резко положительную диатермическую пробу и 1 положительную.

У одной убитой коровы (из 13), дававшей при жизни отрицательную диатермическую пробу, на вскрытии был обнаружен общий перитонит (история болезни № 24). Это животное интересно тем, что, вызывая при клиническом исследовании подозрение на травматический ретикулит, не проявляло болезненности при диатермической пробе, несмотря на доведение силы тока до 3 А и продолжительности воздействия его до 15 минут.

У 6 прослеженных до выздоровления коров положительную диатермическую пробу мы наблюдали в двух случаях и отрицательную в четырёх случаях. Наличие положительной диатермической пробы у этих больных в начале заболевания и исчезновение её в последующем может быть объяснено отхождением инородного тела.

Выводы

1. Диатермическая пробы на боль может быть рекомендована для ранней и точной диагностики травматического ретикуло-перикардита и ретикуло-перитонита.

2. Диатермическую пробу на боль при подозрении на травматическое повреждение преджелудков необходимо проводить при поперечно-косом или поперечно-параллельном расположении свинцовых электродов размером 500 cm^2 , силе тока от 0,2—0,3 А до 1,0—1,5 А и длительности процедуры 3—5 минут (до 10 минут).

3. Для прогрессирующего процесса травматического повреждения преджелудков и смежных с ними органов показательна стойкая положительная диатермическая пробы на боль.

4. Раннее исчезновение положительной диатермической пробы на боль (2-й и 3-й сеанс) и отсутствие болевой реакции при первом испытании снимают подозрение на травматическое повреждение преджелудков.

Практика МЕСТ

Лечение лимфангоита акрифлавином

При лечении лимфангоита лошадей мы применяли акрифлавин. Курс лечения прошли 126 лошадей. Акрифлавин вводили внутривенно в дозе 0,8—2,0 на 100—200 мл дистиллированной воды. В ветеринарной практике этот препарат применяют в дозах: солянокислого акрифлавина 0,003—0,004 и нейтрального — 0,025 на 1 кг живого веса животного. Одновременно препарат применяли и для наружной обработки язв в 1—5-процентном растворе через каждые 2—3 дня.

Внутривенно препарат вводили с промежутком в 4—12 дней в зависимости от состояния больного животного. Во время и после введения препарата не наблюдалось ни одного случая побочного действия препарата. Перед введением его сердечные средства давали лишь в исключительных случаях сильно истощённым лошадям. Расторвев перед введением фильтровали и подогревали до температуры тела лошади.

В 1944 г. мы применяли при лечении лимфангоита всё ранее рекомендованные сред-

ства: аммарген, скимидар, пихтовое масло, трипанблау и другие, но нужного и быстрого лечебного эффекта не получали, за исключением трипанблау, от которого выздоровело несколько лошадей.

В феврале 1945 г. мы в виде опыта применили акрифлавин на нескольких очень тощих, безнадёжных на выздоровление племенных лошадях. 3—4-кратное применение акрифлавина через 4—12 дней дало прекрасные результаты. Все лошади выздоровели и вышли из изолятора со средней упитанностью.

Таким образом при применении акрифлавина при одновременном строгом соблюдении ветеринарной профилактики (изоляция больных, поголовный осмотр лошадей через каждые 5 дней, тщательная дезинфекция с ежедекадной побелкой конюшен, изоляторов и лазаретов и т. д.) мы полностью избавились от лимфангоита, без единого случая падежа лошади.

Ветеринарный врач
Г. ДАВЫДОВ

Резекция носовой перегородки у лошади

Вследствие огнестрельного ранения у лошади образовалась деформация носовой перегородки и носового отростка резцовой кости, препятствующая прохождению воздуха. Возникла необходимость делать резекцию носовой перегородки. Операция сделана под общим наркозом после предварительной трахеомии. Голове лошади было придано наклонное положение под углом в 45°. Слева над носовым дивертикулом, параллельно краю носовой кости, сделан линейный разрез мягких тканей верхнебоковой стенки носовой полости до места соедине-

ния носовой кости с носовым отростком резцовой кости. Носовая перегородка рассечена на верхнюю и нижнюю половины, которые удалены копытным ножом. Кровотечение остановлено тампоном, оставленным на 3 суток. На операционную рану носовой стенки наложены швы.

Рана заживала по вторичному натяжению в течение 18 суток. Работоспособность лошади восстановилась.

Майор ветслужбы
Б. М. ИЛЬИНСКИЙ

ИНФОРМАЦИЯ ХРОНИКА

К пребыванию в СССР представителя Болгарии доктора Кирила Цочев Братанова

С целью ознакомления с достижениями советской сельскохозяйственной науки Советский Союз посетил видный болгарский учёный доктор Кирил Братанов.

Доктор Братанов является директором болгарского Государственного научно-исследовательского ветеринарного института, доцентом ветеринарного факультета Софийского университета, секретарём антифашистского общества болгарских научных работников, активным членом общества болгарских ветеринарных врачей и ряда других организаций.

За время своего пребывания в СССР доктор Братанов ознакомился с ветеринарными научно-исследовательскими, учебными институтами г. Москвы, побывал во Всесоюз-

На XXVI пленуме ветсекции ВАСХНИЛ доктор Братанов выступил с приветственной речью. В Московском университете на конференции при кафедре динамики развития организма доктор Братанов сделал доклад на тему «Работы по биологии размножения и развития сельскохозяйственных животных в Болгарии».

Доктор Братанов был тепло встречен советскими учёными и практическими работниками.

Глубокое впечатление, как говорил доктор Братанов, на него произвёл Всесоюзный институт гельминтологии имени академика К. И. Скрябина, во главе которого стоит великий учёный, большой организатор, отец мировой гельминтологии К. И. Скрябин.

Об академике К. И. Скрябине доктор Братанов передал по радио специальную лекцию для Болгарии.

После ознакомления с постановкой ветеринарно-зоотехнических наук в СССР Министерством сельского хозяйства и Управлением Всесоюзного общества культурной связи с заграницей в честь доктора Братанова устроен приём в ВОКС'е. На приёме присутствовали член коллегии Министерства сельского хозяйства СССР тов. Богданов Б. Н., заместитель начальника Ведомства Министерства сельского хозяйства СССР тов. Голощапов Ю. Н., академик Скрябин К. И., директор Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии тов. Леонов Н. И., генерал-лейтенант Власов Н. М., директор Московского ветеринарного института профессор Коропов В. М., директоры других институтов и лабораторий, представители ВОКС'а, представители Болгарской миссии. Всего присутствовало около 80 человек.

После краткой вступительной речи академика Скрябина К. И. слово предоставляется доктору Братанову.

В своём докладе доктор Братанов сообщил о том, что до 1876 г., т. е. до освобождения от турецкого ига, в Болгарии ветеринарии не существовало вообще. В 1876 г. основателями ветеринарного дела явились русские военные ветеринарные врачи. С 1924 г. Болгария становится второй страной после СССР, где ветеринарная служба яв-



ном институте экспериментальной ветеринарии, на биофабрике в г. Калуге, в Балашихинской ветлечебнице Московской области, Ленинградском институте усовершенствования ветврачей, в Ленинградском научно-исследовательском и учебном институтах, пищевой лаборатории г. Ленинграда, в Институте физиологии имени академика Павлова.

ляется государственной. Заслуга в организации ветеринарной службы на государственных началах принадлежит доктору Павлову.

Делясь своими впечатлениями о ветеринарно-зоотехнической науке в СССР, доктор Братанов подчеркнул плановость в работе, правильное методическое руководство работой институтов и неотрывную связь науки с производством.

Только в СССР, говорит доктор Братанов, может так быстро развиваться наука, так как она предназначена служить народу. Советские люди, советские учёные и практические работники с особым энтузиазмом отдают свои силы и знания, весь свой труд для блага любимой Родины.

При посещении Ленинградского научно-исследовательского ветеринарного института директор института тов. Федотов Б. Н. подарил доктору Братанову книгу с осколками от бомбы и показал библиотеку, в ко-

торую немецкие варвары бросили бомбу. Разорвавшаяся бомба уничтожила и изуродовала много литературы.

Об этом злодеянии с исключительным возмущением рассказал присутствующим доктор Братанов.

В заключении доктор Братанов выразил благодарность за оказанное ему внимание и пожелал крепить связь между советской и болгарской ветеринарно-зоотехнической наукой.

После доклада доктора Братанова с приветственной речью выступил заместитель начальника Главного управления животноводства Министерства сельского хозяйства СССР тов. Богданов В. Н. Совещание, посвящённое отъезду доктора Братанова из СССР в Болгарию, прошло в дружественной обстановке.

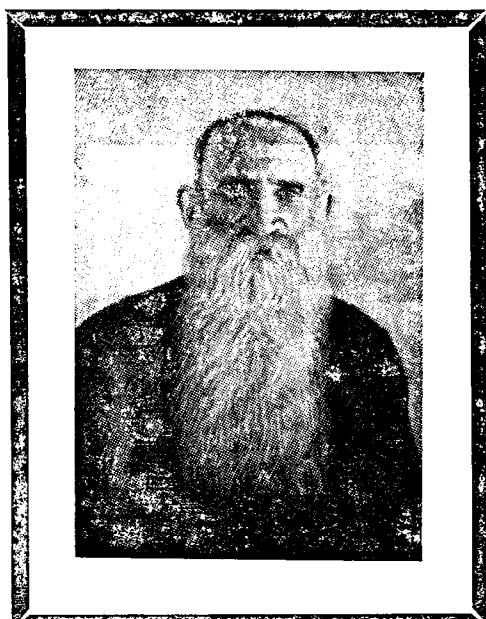
Старший ветврач Ветуправления
Министерства сельского хозяйства
БЕСПАЛОВ

Николай Адрианович Михин

В ночь на 21 ноября 1946 г., после тяжелой и продолжительной болезни, скончался один из старейших профессоров Московского зооветеринарного института, заведующий кафедрой микробиологии, доктор ветеринарных наук, профессор Николай Адрианович Михин.

В лице Н. А. Михина коллектив Московского зооветеринарного института и советская ветеринарная наука потеряли выдающегося ученого, педагога, общественника и прекрасной души человека.

Н. А. Михин родился в 1872 г. в г. Часах, бывшей Могилёвской губернии, в семье служащего. Окончил Юрьевский ветеринарный институт в 1896 г. Затем 4 года работал участковым земским ветеринарным врачом, 3 года на Одесской скотобойне. В 1905 г. за организацию боенских рабочих в товарищескую артель был отстранен от работы и в административном порядке выслан в Кривой Рог, где снова работал участковым врачом до 1908 г. В 1909 г. перешел на работу в Ветеринарную лабораторию министерства внутренних дел, где проработал до 1912 г. в качестве заведующего диагностическим отделением и преподавателя бактериологии на курсах усовершенствования ветеринарных врачей. В 1912 г. был на 2 года командирован за границу для усовершенствования своих знаний. В 1914 г. избран по всероссийскому конкурсу заведующим бактериологической лабораторией Московского губернского земства, а в 1915 г. преподавателем бактериологии Варшавского ветеринарного института. После Октябрьской революции, в 1919 г., Н. А. избран по конкурсу заведующим кафедрой микробиологии в голько что организованный в то время Московский ветеринарный институт и членом первого правле-



ния и первым ректором этого института. С этого времени по день своей смерти, за исключением небольшого перерыва, Н. А. Михин работал в Московском зооветеринарном институте заведующим кафедрой микробиологии. В 1934—1936 гг. заведывал кафедрой микробиологии Новочеркасского зооветеринарного института.

Состоя первым ректором Московского ветеринарного института, Н. А. Михин одновременно заведывал Московской ветеринарно-бактериологической лабораторией.

Под его руководством эта лаборатория превратилась в мощный ветеринарно-бактериологический научно-исследовательский институт, куда приезжали для усовершенствования бактериологических знаний и научной консультации ветеринарные врачи со всех концов Союза.

За время своей многолетней деятельности Н. А. Михин внёс много ценного в ветеринарную науку. Им написано около 80 работ, причём подавляющее большинство их написано после Октябрьской революции. Его работы по специфической профилактике болезней молодняка имеют исключительно важное практическое значение. Изготовленные им сыворотка против колибациллёза и вакцина паратифа телят, а также предложенный им метод иммунизации применяются в настоящее время в борьбе с инфекционными болезнями телят. Ценные работы и монографии написаны Николаем Адриановичем по сибирской язве, бешенству, бруцеллёзу, пироплазмозу, сапу, лептоспирозу (иктерогемоглобинурии) крупного рогатого скота. Возбудителя этой болезни он первый открыл в 1935 г. В 1938 г. он написал монографию по заразным болезням молодняка животных. В 1926 г. написал первый на русском языке учебник по ветеринарной микробиологии. Этот учебник выдержал несколько изданий. Последнее издание в настоящее время является типовым учебником для ветеринарных институтов и факультетов и служит справочником для практических ветеринарных врачей.

Николай Адрианович не только сам вел научно-исследовательскую работу, но и готовил научные кадры. Под его руководством из кафедры микробиологии выпущено 12 научных работников, защитивших диссертации. Десятки молодых специалистов периферии, руководимые и консультируемые им, также написали и защитили диссертации.

Много ценного Н. А. внёс в высшее ветеринарное образование, принимая активное участие в разработке методик преподавания и составлении учебных программ для ветеринарных институтов. По его учебнику готовятся тысячи молодых ветеринарных специалистов.

В № 12, 1946 г., в статье «Лечение животных, больных суйлюком» Я. Д. Никольского и С. П. Белякова на стр. 30 напечатано: «больному животному вводили внутривенно ex tempore новарсенол в дозе 1,015 на 1 кг живого веса», а следует читать «в дозе 0,015».

Состоя в течение ряда лет членом Технического совета при Наркомземе Союза ССР, Н. А. принимал активное участие в разработке инструкций по различным областям ветеринарии.

Николай Адрианович пользовался исключительной любовью и уважением со стороны студентов, профессорско-преподавательского состава института и ветеринарных специалистов всей нашей страны. Его знали как прекрасного, отзывчивого человека и крупного ученого. Из многих, даже удаленных, пунктов нашей Родины к нему обращались ветеринарные работники с различными вопросами теоретического и практического порядка. Несмотря на перегруженность работой, он никому не отказывал в помощи. Все свои силы и способности он отдавал ветеринарному делу. Уже прикованный к постели, он продолжал интересоваться не только делами кафедры и института, но и ветеринарией вообще, давал консультации, следил за литературой.

Правительство высоко оценило работу Николая Адриановича. Он был награжден орденом «Трудового Красного Знамени» и медалью «За доблестный труд в Великую Отечественную войну 1941—1945 гг.», а Наркомзэмом Союза ССР награжден значком «Отличник социалистического сельского хозяйства».

Светлый образ Николая Адриановича — образ крупного ученого и человека с большой внутренней культурой — надолго останется в истории ветеринарии и в сердцах ветеринарных работников и будет служить примером для молодого поколения ветеринарных специалистов.

К. И. Скрябин, С. Н. Вышелесский, А. Р. Евграфов, В. М. Коропов, П. Н. Андреев, В. М. Борисов, П. В. Бычков, С. В. Иванов, Я. Р. Коваленко, А. М. Лактионов, А. И. Лактионова, Н. И. Леонов, Г. И. Липатов, В. Э. Михина, М. А. Павловский, Г. Ф. Павловская, А. А. Поляков, А. М. Присёлок, А. Х. Саркисов и другие.

Редакция.

Цена номера 1 руб. 75 коп.

Добровольное страхование сельскохозяйственных культур в Госстрахе

обеспечивает
кохозам
возмещение
убытков,

причинённых градобитием, вымерзанием
и другими стихийными бедствиями

ПРАВЛЕНИЯ КОЛХОЗОВ! ЗАКЛЮЧАЙТЕ

добровольное страхование
сельскохозяйственных культур

Обращайтесь в районные инспекции

ГОССТРАХА

Белоцерковский сельскохозяйственный институт
Министерства высшего образования СССР

ОБЪЯВЛЯЕТ КОНКУРС

на замещение следующих вакантных должностей:

1. Зав. кафедрой анатомии домашних животных — профессора.
2. Зав. кафедрой физиологии животных — профессора.
3. Зав. кафедрой патологии и терапии незаразных внутренних болезней — профессора.
4. Зав. кафедрой ветеринарно-санитарной экспертизы — профессора или доцента.
5. Зав. кафедрой фармакологии — профессора или доцента.
6. Зав. кафедрой акушерства с искусственным осеменением животных — профессора или доцента.
7. Доцента кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией.

Срок конкурса — 15 июня 1947 г.

Квартирами Институт обеспечивает.

Заявления подаются на имя директора Института с приложением: автобиографии, личного листка, характеристики с последнего места работы, копии документов об утверждении в ученой степени и звании, списка научных работ.

Адрес: Белая Церковь, УССР, Новоцерковский сельскохозяйственный институт.