

619
М-818

В.В. МОСИН



Новое
в лечении
незаразных
болезней
сельско-
хозяйственных
животных



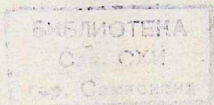
258261

В.В. МОСИН

619
М-818

**Новое
в лечении
незаразных
болезней
сельско-
хозяйственных
животных**

258261



**МОСКВА
РОССЕЛЬХОЗИЗДАТ — 1975**

636.09
M81
УДК 619:616

В книге освещаются вопросы этиологии, патогенеза незаразных болезней продуктивных животных. Даются практические рекомендации по профилактическим и рациональным терапевтическим мероприятиям в целях предупреждения и лечения незаразных болезней. Описываются методы этиологической и симптоматической терапии, а также широко освещаются методы новокаиновой терапии.

М $\frac{40902-105}{M104(03)-75}$ 92-75

© Россельхозиздат, 1975.

В связи с переводом животноводства на промышленную основу перед ветеринарной и зоотехнической наукой, ветеринарными врачами и зоотехниками встает целый ряд новых технологических и экономических вопросов, а также проблем профилактики и терапии заразных и незаразных болезней продуктивных животных.

Незаразные болезни составляют более 80% всех заболеваний животных. Основная причина возникновения незаразных болезней — несоблюдение зоогигиенических правил кормления, условий содержания и эксплуатации продуктивных животных. Вследствие этого в организме нарушается обмен веществ, развиваются дистрофические процессы, возникают дистония и дисфункция органов и систем организма, понижается сопротивляемость его клеток и тканей вредоносным агентам.

Острые незаразные болезни обычно протекают тяжело и нередко, если больному животному не оказана своевременная лечебная помощь, заканчиваются летально.

Лечебно-профилактические мероприятия при незаразных болезнях должны быть направлены на устранение причин, обусловивших возникновение заболевания, а также на поднятие защитных сил организма в борьбе с вредоносными агентами, в том числе и с инфицирующими. Для повышения иммунобиологической резистентности организма целесообразно применять комплексное лечение больных животных с обязательным включением в него методов и средств патогенетической терапии.

Из многообразных методов патогенетического лечения наиболее эффективна новокаиновая терапия — различные способы новокаиновых блокад нервной системы.

Многолетние экспериментальные исследования и клинические наблюдения, проведенные сотрудниками и аспирантами кафедры оперативной хирургии Казанского ветеринарного института имени Н. Э. Баумана, а также ветврачами, работающими под нашим методическим руководством, позволили накопить весьма большой материал, не только доказывающий высокую терапевтическую эффективность надплевральной новокаиновой блокады при целом ряде незаразных болезней, но и в достаточной степени обосновывающий механизм благоприятного действия этого метода охранительного воздействия на нервную систему и на организм в целом.

— В мае 1973 г. исследования, проведенные в Казанском ветеринарном институте имени Н. Э. Баумана, были одобрены Научно-техническим советом МСХ СССР, который рекомендовал надплевральную новокаиновую блокаду к широкому внедрению в ветеринарную практику. Задача ветспециалистов состоит в том, чтобы, хорошо освоив теорию и тщательно отработав технику выполнения надплевральной новокаиновой блокады у различных видов животных, своевременно и широко применять ее в своей практической работе.

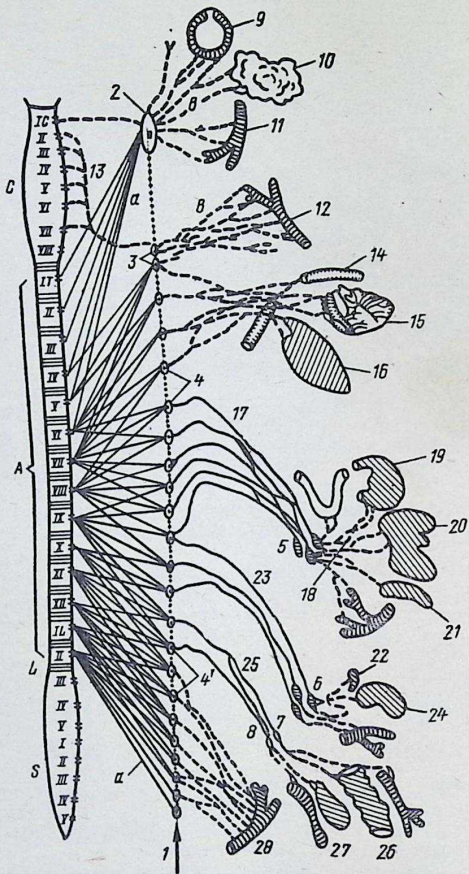
ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПРОДУКТИВНЫХ ЖИВОТНЫХ

Организм животного—сложная саморегулирующаяся система органов, объединенных в функциональные системы. Функциональная деятельность всех органов осуществляется в тесной взаимосвязи одного с другим, а также с внешней и внутренней средой организма. Несмотря на гетерогенный состав функциональных систем, все органы и системы организма функционируют согласованно, слаженно, со структурной и физиологической точек зрения, в интересах его целостности.

Объединение всех органов, тканей и клеток в единый комплекс—организм и его связь с окружающей средой осуществляются нервной системой, играющей главенствующую регулирующую роль. Наличие нервной связи между органами обеспечивает возникновение согласованных ответных реакций органов и систем организма на воздействие внутренних и внешних агентов. Нервная система регулирует обмен веществ в организме, функциональную деятельность различных желез, в том числе и желез внутренней секреции, и тем самым оказывает существенное влияние на изменение гуморальной и гормональной среды, т. е. поддерживает эту среду в оптимальных параметрах для обеспечения нормального функционирования организма в целом.

Нервную систему необходимо рассматривать единой как в структурном, так и в функциональном отношении. Целостность нервной системы в первую очередь определяется соподчиненностью ее отделов высшему органу—головному мозгу, с его корой, подкорковыми центрами и ретикулярной формацией, а также взаимосвязью нервной периферии (соматического и вегетативного отделов) между собой через посредство белых и серых соединительных ветвей.

Периферическая нервная система подразделяется на висцеральный отдел—для внутренностей; сомати-



ческий — локомоторный для стенок тела и самый молодой — симпатический, предназначенный для иннервации сосудов и других производных мезенхимы. Симпатический отдел нервной системы выполняет адапционно-трофическую функцию, что имеет весьма важное значение в развитии того или иного патологического процесса.

Ганглиозные клетки симпатического отдела заложены в боковых столбах спинного мозга тораколюмбально — от первого грудного до 2—4-го поясничного сегмента. От этих нейронов преганглионарные волокна (белые соединительные ветви) проходят в составе вентральных корешков спинного мозга, вместе со спинномозговыми нервами выходят через межпозвоночное отверстие и принимают участие в формировании пограничного симпатического ствола, в ганглиях которого в большинстве своем они прерываются, некоторые из них проходят транзитом и прерываются в превертебральных ганглиях, а отдельные волокна доходят непосредственно до рабочего органа. Постганглионарные, частично и преганглионарные волокна от первых шести грудных сегментов идут в шейный краниальный ганглий и формируют шейную часть симпатического ствола; от 4—7 грудных сегментов — вступают в звездчатый узел, средний шейный ганглий и формируют грудную часть симпатического ствола; от 6—9 грудных сегментов — формируют большой внутренностный, или чревный, нерв, а от 8—11 грудных сегментов — малые чревные нервы. Внутренностные нервы, минуя ножки диафрагмы,

Рис. 1. Схема строения симпатической части нервной системы:

А — груднопоясничный отдел спинного мозга; С — шейные; Т — грудные; L — поясничные и S — крестцовые сегменты. 1 — симпатический ствол; 2 — шейный краниальный ганглий; 3 — звездчатый ганглий; 4 — грудные ганглии; 4' — поясничные ганглии; 5 — солнечное сплетение; 6 — почечное и надпочечное сплетение; 7 — каудальное брыжеечное сплетение; 8 — подчревное сплетение; 9 — глаз; 10 — слюнные железы; 11 — сосуды головы; 12 — сосуды шеи; 13 — позвоночный нерв; 14 — сосуды грудной конечности; 15 — сердце; 16 — легкие; 17 — большой внутренностный нерв; 18 — сосуды желудка и кишечника; 19 — желудок; 20 — печень; 21 — селезенка; 22 — надпочечник; 23 — малый внутренностный нерв; 24 — почки; 25 — подчревный нерв; 26 — толстая кишка; 27 — половые органы, мочевой пузырь; 28 — сосуды тазовой конечности: а — преганглионарные волокна; в — постганглионарные волокна (пунктир)

рагмы, вступают в брюшную полость и принимают участие в формировании почечного, надпочечного и солнечного сплетений. Преганглионарные волокна от 8-го грудного до 2—4 поясничных сегментов проходят через брюшное аортальное сплетение в каудальный брыжеечный узел, который межбрыжеечным трактом соединен с полулунным узлом солнечного сплетения.

От каждого позвоночного ганглия пограничного симпатического ствола отходят серые соединительные ветви, вступающие в соответствующие спинномозговые нервы. От солнечного сплетения отходят нервные ветви ко всем органам брюшной полости, от звездчатого узла — к органам грудной полости, а от каудального брыжеечного ганглия формируется подчревный нерв, иннервирующий органы тазовой полости (рис. 1). Из области гипоталамуса от серого бугра идут нервные волокна, которые через средний и продолговатый мозг вступают в спинной мозг и заканчиваются в клетках его боковых рогов, откуда берут начало белые соединительные ветви. Раздражение области серого бугра сопровождается симпатическими эффектами, поэтому считают, что в нем находится центр симпатической иннервации.

Центральная нервная система — кора головного мозга, подкорковые центры и ретикулярная формация — по афферентным и эфферентным нервным проводящим путям связана со всеми органами и тканями. Возбуждение, возникшее при воздействии раздражающих факторов на рецептор, по центроостремительным, чувствительным проводящим нервным путям передается в кору полушарий, подкорковые центры, а также к клеткам ретикулярной формации. Импульсы, поступившие от рецепторов в центральную нервную систему по афферентным волокнам, вызывают возбуждение в тех нейронах, с которыми эти волокна контактируются. Возникнув в этих нейронах, возбуждение подводится по их аксонам к другим нервным клеткам центральной нервной системы и затем передается на определенные эфферентные нейроны и далее по центробежным нервным путям на эффекторы. Нервные волокна, передающие возбуждения от центра ко всем органам тела, как известно, называются эфферентными, или центробежными. Эфферентные нервные волокна

выходят или из спинного мозга в составе его вентральных корешков, или из продолговатого и среднего мозга в составе черепно-мозговых нервов. Органы, реагирующие на импульсы, передаваемые к ним по центробежным нервным волокнам, называют эффекторами.

Этиология и патогенез незаразных болезней

В процессе эволюции организм животного приспособился к определенным условиям существования. При изменении их, а также при воздействии сильных, чрезвычайных раздражителей в организме создается стрессовое состояние, при котором наступает перенапряжение, а в дальнейшем — истощение и извращение регулирующей роли нервной системы, нарушение нервно-эндокринной регуляции обменных процессов — развитие дистрофии, понижение сопротивляемости организма вредоносным агентам. Сильное, чрезвычайное раздражение нервной системы возникает при нарушении нормальных условий кормления, содержания и эксплуатации продуктивных животных, травмах, а также при внедрении инфицирующего агента во внутреннюю среду организма.

Неполноценное кормление, несбалансированность рационов по основным питательным веществам: переваримому протеину, особенно по незаменимым аминокислотам, углеводам и жирам, макро- и микроэлементам и витаминам, — в зависимости от получаемой продукции, нейрогуморальным путем будут вызывать нарушение обмена веществ, понижение резистентности организма. Скармливание недоброкачественных кормов, нарушение нормального режима кормления обусловят не только развитие дистрофии, но и интоксикации, что явится причиной возникновения заболеваний органов пищеварения, выделения, дезаминирования, а также приведет к сердечной недостаточности.

Погрешности в кормлении беременных животных пагубно сказываются не только на организме матери, но и на внутриутробном развитии плода. Вследствие этого молодяк рождается гипотрофичным, с пониженной резистентностью, жизнеспособностью, и в большей степени подверженным заразным и незаражным заболеваниям.

Засоренность кормов инородными телами, в частности металлическими предметами, может вызвать травматические повреждения стенок желудка, преджелудков и кишечника, а нередко и их обтурационную непроходимость.

Важное значение в сохранении здоровья взрослых животных и особенно молодняка имеет обеспечение необходимого микроклимата и активного моциона. Несоблюдение этих зоогигиенических норм ведет к снижению продуктивности, понижению резистентности организма и к более частым заболеваниям, особенно органов дыхания, а также органов размножения — климатическому, а нередко и симптоматическому бесплодию самцов и самок.

При интенсивном ведении животноводства на комплексах промышленного типа создание и поддержание регулируемого оптимального микроклимата в помещениях для разных видов и возрастных групп животных — одна из самых важных проблем. Особое значение будут иметь также меры, предотвращающие загрязненность воздуха микробами в животноводческих помещениях и в окружающей атмосфере. Предрасполагающим фактором к заболеваниям продуктивных животных является также нарушение оптимального режима эксплуатации и условий содержания. Адинамия и гиподинамия животных, а также отсутствие должной инсоляции при содержании их на ограниченных площадях, без физиологически потребного моциона, будут также отрицательно влиять на здоровье животных, их продуктивность и воспроизводительную функцию. В этих условиях наиболее часто будут возникать и тяжело протекать заболевания опорно-связочного аппарата конечностей.

Большая концентрация поголовья, несоблюдение санитарно-зоогигиенических условий кормления, содержания, ухода и эксплуатации животных обусловят возникновение у них стрессового состояния, перенапряжение функциональной деятельности нервной и эндокринной систем, что в конечном итоге будет создавать фон для возникновения, развития и более тяжелого течения различных незаразных болезней.

Все это ставит перед биологической и ветеринарной наукой и практикой неотложные задачи по изучению особенностей течения патологических процессов у жи-

вотных при содержании их на крупных комплексах промышленного типа, а также по разработке и проведению профилактических, патогенетически обоснованных и экономически оправданных лечебных мероприятий при незаразных болезнях животных, особенно молодняка.

Профилактика незаразных болезней

Профилактические мероприятия по предупреждению незаразных болезней направлены на устранение погрешностей в кормлении, содержании и эксплуатации продуктивных животных. Наряду с использованием в рационах грубых и сочных кормов, исключительно важное значение имеют полноценные комбикорма, обогащенные незаменимыми аминокислотами, витаминами, макро- и микроэлементами. Отдельные кормовые средства оказывают на организм животного специфическое действие, так же как соотношения их в рационах, недостаточность или избыток кормовых компонентов в рационах (аминокислоты, жирные кислоты, макро- и микроэлементы, витамины), и по-разному влияют на устойчивость животных к заболеваниям.

Факторы питания оказывают разнообразное влияние на физиологические функции организма, в частности на функцию эндокринной системы. При резком снижении калорийности рациона происходит усиленное образование в гипофизе АКТГ, ведущее к гипертрофии надпочечников; нарушения функции надпочечников возникают при недостатке протейна, метионина, минеральных веществ и витаминов. Кормовой стресс, как уже было отмечено, понижает резистентность организма к вредным агентам.

В плане профилактических мероприятий предусматриваются меры, исключаящие засоренность кормов инородными предметами. Заболевание крупного рогатого скота вследствие травматического повреждения преджелудков металлическими предметами встречается довольно часто. Предрасполагающими моментами являются засоренность металлическими предметами грубых, сочных и концентрированных кормов, пастбищ и лугов, а также территорий скотных дворов вследствие небрежного использования сельскохозяйственной техники, стальных тросов, разбрасывания проволоки от тюково-

го сена и соломы, гвоздей и других ферромагнитных предметов.

Металлические предметы, попадая вместе с кормом в преджелудки, травмируют их стенки, обуславливают возникновение гипотонии и атонии, а в дальнейшем — развитие ретикулперитонита, а иногда и перикардита. Больные коровы резко снижают молочную продуктивность, истощаются, преждевременно выбраковываются. Все это наносит большой экономический ущерб животноводству.

В целях профилактики кормового травматизма необходимо:

а) навести надлежащий санитарно-зоогигиенический порядок на фермах, лугах, пастбищах, который бы исключал возможность засорения их металлическими предметами; строго следить за соблюдением технологии заготовки грубых, комбинированных кормов и силоса, обратить особое внимание на предупреждение попадания в них металлических предметов. Для этих целей использовать электромагнитные установки;

б) не менее двух раз в год (осенью и весной) все поголовье коров подвергать клиническому обследованию и зондированию сетки магнитным зондом. При подозрении на травматический ретикулит или ретикулперитонит для уточнения диагноза использовать металлоиндикатор. Все это позволит своевременно выявлять больных животных и подвергать их эффективному оперативному лечению, а главное — удалить ферромагнитные предметы у пока клинически здоровых животных и тем самым устранить возможность возникновения травматического ретикулперитонита;

в) среди животноводов и особенно механизаторов и строителей проводить разъяснительную работу о недопустимости разбрасывания металлических предметов на территории скотных дворов, лугах и пастбищах.

Большое внимание уделяется профилактике травматических повреждений, особенно дистального отдела конечностей, в связи с чем повышаются требования к устройству полов; немаловажное значение имеет также систематический уход за копытным рогом стенки и подошвы копыта.

На промышленных комплексах по выращиванию и откорму бычков для профилактики травматизма следу-

ет проводить обезроживание, а также перкутанную кастрацию в полугодовалом возрасте. Эта операция легко переносится животными, не сопровождается осложнениями при выполнении, не расходуются медикаменты, шовный и перевязочный материалы.

Острое нарушение кровообращения в половых железах, возникающее при этом, приводит к их атрофии и рассасыванию, снижению уровня андрогенных гормонов; у оперированных животных не формируются половые рефлексы — животные ведут себя спокойно, хорошо усваивают корм. В тканях тестикулов, вследствие скудных условий кровоснабжения, происходит накопление биогенных веществ, вызывающих активизацию роста и развития кастрированных животных. При равных условиях содержания и кормления такие кастраты дают привесы больше, чем животные, обесполенные кровавыми методами и даже некастрированные.

При стойловом содержании животных, а также при содержании их на промышленных откормочных комплексах, особенно молодняка на репродукторных фермах и в цехах доращивания, хороший эффект дают ультрафиолетовое облучение животных и ионизация воздуха, для чего применяются автоматизированные установки инфракрасного обогрева и ультрафиолетового облучения, а также аэроионоинвентиляционные агрегаты. Дозированное ультрафиолетовое облучение и аэроионизация способствуют улучшению обмена веществ в организме, лучшему усвоению кормов, повышению резистентности организма и тем самым профилактируют возникновение заболеваний, обусловленных развитием дистрофических процессов.

Методы лечения незаразных болезней

При выработке лечебных мероприятий необходимо в первую очередь исходить из единства организма и внешней среды, из принципа нервизма, под которым И. П. Павлов понимал распространение влияния нервной системы на все стороны деятельности организма. Доказано, что вне влияния коры больших полушарий в организме не протекает ни один физиологический и патологический процесс. Воздействие сильных и продолжительно действующих раздражающих факторов

вызывает перераздражение, а затем и функциональное истощение клеток коры, подкорковых центров и ретикулярной формации. Вследствие этого центральная нервная система утрачивает способность нормально регулировать обменные процессы, трофику, питание тканей.

Еще в 1883 г. И. П. Павлов в работе об усиливающих нервах сердца, оказывающих специальное влияние на систолу, высказал мысль о возможном существовании трофических нервов сердца. Под трофическим влиянием он понимал регуляцию интимных химических превращений и обмена веществ между тканями и окружающей средой. По И. П. Павлову, каждый орган находится под тройной иннервацией: нервов функциональных, вызывающих или прерывающих функциональную деятельность органов; нервов сосудистых, регулирующих доставку химического материала, и нервов трофических, определяющих в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации этого материала каждым органом. Симпатический нерв, иннервирующий сердце, вызывает не только учащение и усиление сердечной деятельности, но и общее повышение всех жизненных свойств сердечной мышцы. В настоящее время считается установленным, что симпатические нервы передают трофический импульс тканям при помощи норадреналина, который синтезируется в волокнах нервных клеток, а также в надпочечниках.

Исследованиями Н. В. Михайлова экспериментально подтверждено наличие эфферентной иннервации соединительной ткани. Автор считает, что этот трофический компонент нервной системы имеет центры, расположенные в спинном и головном мозге по сегментам, а проводящие пути их проходят в составе всех соматических висцеральных и симпатических нервов. Через эти проводники осуществляется иннервация всех производных мезенхимы соответственного склеротома. На основании этих данных Н. В. Михайлов предложил оригинальную схему тройной эфферентной иннервации органов (рис. 2).

Как уже было сказано, деятельность живого организма осуществляется под воздействием факторов внешней и внутренней среды. Если эти факторы-раздражители по силе своего воздействия на рецепторы

нервной системы являются адекватными для данного вида животного, то они вызывают рефлекторную нормальную функциональную регуляцию органов и организма в целом. Но если по своей силе и продолжитель-

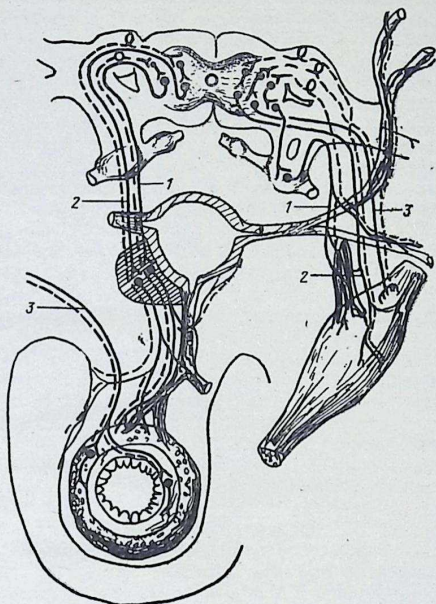


Рис. 2. Схема тройной эфферентной иннервации органов (по Н. В. Михайлову):

1 — симпатические нервные волокна к сосудам; 2 — нервные волокна к соединительнотканной основе органов и их сосудам; 3 — функциональные нервные волокна; (— — —) — чувствительные нервные волокна

ности воздействия выходят за пределы возбудимости нервной системы данного индивидуума, то на сильные раздражения нервная система отвечает импульсами, ведущими к дистрофическим изменениям в тканях.

Расстройство питания тканей — их дистрофия — лежит в основе каждого болезненного процесса, причем дистрофический процесс начинается с самых незначительных изменений физико-химического состояния ткани и в дальнейшем развивается в постоянном взаимодействии раздражения и реактивности организма. Дистрофический процесс в организме — это сумма дистрофических нарушений, возникших в клетках. В настоящее время клетка рассматривается как сложная саморегулирующаяся система, но, наряду с этим, клетка в организме не является замкнутой, автономной системой, ее жизнедеятельность регулируется интегративными, нейрогуморальными системами организма. Следовательно, при нарушении нейрогуморальной регуляции могут возникать внутриклеточные дистрофии.

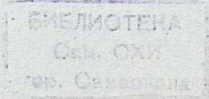
Нарушенный обмен веществ, дистрофия клеток тканей органов снижают их функциональную деятельность, вследствие этого возникают гемодинамические расстройства, нарушение секреторной функции желез, в том числе и эндокринных, снижение моторной функции мускулатуры внутренних органов, понижение факторов естественной защиты, т. е. развиваются дистония и дисфункция органов и систем организма. В этих условиях патогенная и условно патогенная микрофлора получает возможность усиленно размножаться и проявлять свою инфекционность. Пагубное воздействие на организм оказывает возникающая при этом интоксикация как за счет микробных, так и за счет эндогенных токсинов. С развитием заболевания функциональные расстройства обуславливают возникновение деструктивных, морфологических изменений в тканях жизненно важных органов. В результате нарушается координированная деятельность органов и систем организма — наступает смерть.

Однако организм животного в процессе эволюции выработал сложные и весьма эффективные защитные механизмы против воздействия вредоносных факторов, в том числе и патогенных микроорганизмов. Нервная система способна своими воспринимающими аппаратами адаптировать все воздействия внешних раздражителей, изменения, происходящие во внутренней среде, и в соответствии с полученной информацией по эфферентным путям посылать импульсы к эффекторам. Нервная

система при воздействии чрезвычайных, сильных раздражителей «предупреждает» организм о грозящей опасности, обеспечивает защитную реакцию, мобилизует компенсаторные механизмы. В начальный компенсаторный период развития патологического процесса обмен веществ в физиологически крепком организме проходит интенсивно. Этому способствуют повышенное гормонообразование в железах внутренней секреции, активизация клеток ретикулогистиоцитарной системы, лимфоидной ткани, а также повышение фагоцитарной активности лейкоцитов. В этих условиях организм сам, своими защитными силами, в состоянии противостоять воздействию раздражителям — наступает выздоровление.

В ослабленном организме животного защитные силы не смогут эффективно противостоять вредоносным агентам, заболевание будет прогрессировать, и без лечебной помощи может наступить летальный исход. Такому животному необходимо назначить патогенетически обоснованное лечение, а также создать хорошие условия кормления и содержания, что будет способствовать выздоровлению. Однако процесс выздоровления и в данном случае нельзя рассматривать как пассивный. Выздоровление — комплекс сложных реакций организма, возникающий с момента заболевания, направленный на коррекцию нарушенных функций, восстановление нормальных взаимоотношений организма с окружающей средой. Следовательно, устранение только этиологической причины не есть еще выздоровление. Под выздоровлением понимается саногенез — комплекс защитно-приспособительных компенсаторных реакций, обеспечивающих здоровье, устойчивость к чрезвычайным факторам окружающей среды.

Все это необходимо учитывать при выработке и проведении комплекса лечебных мероприятий при незаразных болезнях животных. В лечебном комплексе следует предусмотреть применение таких методов и средств, которые будут стимулировать физиологические защитные силы организма, охранять нервную систему от раздражения и перераздражения, вследствие чего быстро возникнет коррекция функциональных нарушений в деятельности органов и систем организма и наступит выздоровление больных животных в короткий срок.



Таким образом, необходимо лечить больное животное, а не болезнь; не отдельно заболевший орган, а весь организм в целом. С этих позиций наиболее рациональной терапией будет патогенетическая, особенно в комплексе с показанными этиотропными и симптоматическими средствами.

Патогенетическая, или неспецифическая, терапия — лечебное воздействие на макроорганизм преимущественно через нервную систему, изменяющее его реактивность, повышающее защитные силы, вызывающее быструю нормализацию возникших функциональных нарушений в деятельности органов и систем организма. Патогенетическое воздействие может быть осуществлено применением разнообразных неспецифических средств различными методами. Сюда входят: новокаиновая, тканевая и протеиновая терапия, физиотерапия и другие лечебные методы, воздействующие на механизмы развития патологического процесса, т. е. на патогенез заболевания.

Из многочисленных методов патогенетической терапии широкое и эффективное применение получила новокаиновая терапия. Новокаиновая блокада нервной системы успешно применяется при многих заболеваниях животных. Основоположителем учения о новокаиновой блокаде как особом виде патогенетической терапии является А. В. Вишневский. Широко применяя с 1929 г. инфильтрационную анестезию в хирургической практике, он подметил не только обезболивающее действие слабых растворов новокаина, но и лечебное влияние их на течение и исход воспалительного процесса. На основе работ по местному обезболиванию им были предложены различные варианты новокаиновой блокады нервной системы: короткая, поясничная, циркулярная, вагосимпатическая.

В 1933 г. Т. С. Минкиным и А. К. Малюковым была разработана техника поясничной новокаиновой блокады, а также блокады краниального шейного симпатического узла у лошади. Несколько позднее В. В. Вишняковым (1937) в результате клинических наблюдений был выявлен определенный терапевтический эффект паранефральной новокаиновой блокады при острогнойных и флегмонозных процессах на конечностях у лошадей.

Подобные результаты применения этого способа новокаиновой блокады в сочетании с мазевой повязкой при фурункулезе, язвах и флегмонозных процессах на тазовых конечностях у лошадей в 1939 г. были описаны И. Я. Тихониным. В результате исследований автор установил, что введение 1 мл 0,25%-ного раствора новокаина на 1 кг веса животного обеспечивает контакт раствора анестетика с основными нервными сплетениями поясничной области и что при этом в нервных элементах не возникает каких-либо деструктивных морфологических изменений. В клинических условиях И. Я. Тихонин наблюдал хороший терапевтический эффект от поясничной новокаиновой блокады при заболеваниях у лошадей с явлениями динамической непроходимости кишечника. В 1957 г. этот вариант блокады у коров был разработан М. М. Сенькиным. Паранефральная новокаиновая блокада с определенным терапевтическим эффектом применялась при ревматическом воспалении копыт, веррукозном дерматите в области пута, гнойном пододерматите, динамической непроходимости кишечника, атонии матки при ее воспалении и некоторых других заболеваниях.

Наряду с этим предлагались и апробировались другие варианты новокаиновых блокад нервной системы у животных. В 1951 г. нами была разработана новокаиновая блокада звездчатых узлов у собак, а также выявлен высокий терапевтический эффект этого метода охранительного воздействия на нервную систему при бронхопневмониях у собак, больных чумой. В дальнейшем технику новокаиновой блокады области звездчатых узлов у лошадей описали В. Г. Зайцев, К. И. Шакалов, у крупного и мелкого рогатого скота — Н. А. Уразаев и К. И. Шакалов, у свиней — Н. А. Уразаев и Г. А. Кононов. Экспериментальными и клиническими наблюдениями убедительно доказана высокая терапевтическая эффективность блокады звездчатых узлов при бронхопневмонии, при поражении миокарда и при экспериментальном перикардите.

Для целей патогенетического воздействия на организм животного при кератоконъюнктивитах П. П. Гатиным была предложена подглазничная новокаиновая блокада, при которой 0,5%-ный раствор новокаина вводится через подглазничный канал в экстра- и интра-

перIORбитальную клетчатку пораженного глаза. В. Н. Авроров для этой же цели предложил ретрабульбарную новокаиновую блокаду, а А. Н. Гликов и С. Т. Шитов — новокаиновую блокаду краниального шейного симпатического узла.

Из всех методов новокаиновой терапии до последнего времени наиболее широко в ветеринарии применялась паранефральная новокаиновая блокада. Однако анализ работ по применению поясничной новокаиновой блокады позволяет утверждать, что этот метод не дает должного терапевтического эффекта при перитоните. Неэффективность поясничной новокаиновой блокады при перитоните была доказана и нашими опытами.

А между тем это заболевание возникает часто как осложнение при абдоминальных операциях, а также при проникающих ранениях брюшной стенки, органов брюшной и тазовой полостей.

При паранефральной новокаиновой блокаде воздействию раствора новокаина подвергаются как симпатическая, так и парасимпатическая иннервация органов брюшной полости. В проведенных нами опытах было установлено, что при одновременной новокаинизации симпатической и парасимпатической иннервации животные после инфицирования брюшины погибают от перитонита. В 1948 г. нами был разработан новый метод — надплевральная новокаиновая блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов у животных. Раствор новокаина при этом вводится в надплевральную клетчатку впереди ножек диафрагмы. Воздействию анестетика при надплевральной блокаде подвергаются чревные нервы, белые соединительные ветви, пограничные симпатические стволы и отходящие от них серые соединительные ветви, нервы и нервные сплетения аорты, последние межреберные и первые поясничные нервы. В результате этого наступает проводниковая анестезия симпатических и других нервных путей, идущих к органам брюшной и тазовой полостей, а также симпатических веточек, входящих в спинномозговые нервы последних грудных, поясничных и крестцовых сегментов.

Наш многолетний опыт применения надплевральной проводниковой анестезии чревных нервов в сочетании с инфильтрационной анестезией брюшной стенки при

операциях на органах брюшной и тазовой полостей доказывает целесообразность выполнения этих операций с такой методикой обезболивания. Эта методика позволяет успешно выполнять операции на всех органах брюшной и тазовой полостей как у мелких, так и у крупных животных.

После новокаинизации чревных нервов и пограничных симпатических стволов наступает обезболивание органов брюшной и тазовой полостей, расслабление брюшного пресса, активная гиперемия абдоминальных органов, ускорение развития коллатерального кровообращения, нормализация перистальтических движений, снятие отягощающего рефлекса с органов брюшной полости на сердечную деятельность (стабилизация кровяного давления), предупреждение абдоминального шока, а также повышение электрической активности миокарда.

При этом достигается такое обезболивание, что во время операции крупные животные могут находиться в стоячем положении. В последующие дни процесс выздоровления, как правило, проходит без каких-либо осложнений. Раны желудочно-кишечного тракта, матки, мочевого пузыря заживают гладко, без развития сильно выраженного спаечного процесса между органами и париетальной брюшиной. Послеоперационный период протекает благополучно даже в тех случаях, когда во время операции по той или иной причине брюшина значительно инфицируется.

В процессе проведенных опытов нами было установлено, что если оказывать хирургическую помощь больным перфоративным перитонитом в условиях надплевральной новокаиновой блокады в течение первых двенадцати часов с момента нарушения целостности стенки желудочно-кишечного тракта, то наступает выздоровление всех оперированных животных, тогда как животные, оперированные в этот же срок без блокады, в большом числе погибают.

Многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения, проведенные нами, показали, что инфицирование брюшины, органов брюшной и тазовой полостей на фоне двусторонней надплевральной новокаиновой блокады не вызывает в них развития воспалительного процесса и связанных с ним гематологи-

ческих, гемодинамических и других функциональных расстройств органов и систем организма. Новокаинизация симпатической иннервации способствует поднятию защитных сил организма и при уже развившемся воспалении брюшины, органов брюшной и тазовой полостей в короткий срок нормализует функциональные нарушения в деятельности органов и купирует воспалительный процесс; у животных быстро улучшается общее состояние, и они выздоравливают.

На важность проводниковой анестезии афферентных нервных путей указывали Н. И. Гращенков и Е. И. Злоткин, утверждая, что перерыв болевых импульсов в кору головного мозга высвобождает ее приспособительные функции, которые оказывают положительное влияние на течение и исход патологического процесса, способствуя выздоровлению. В этой связи весьма важно, каким анестетиком вызывать блокаду той или иной части нервной системы. Результаты сравнительных опытов, проведенных нами, а затем М. Ш. Шакуровым, убедительно доказывают, что новокаиновая надплевральная блокада при перитоните дает высокий терапевтический эффект, кокаиновая — слабый, а освокаиновая, дикаиновая и тиокаиновая надплевральные блокады эффекта не дают — все животные погибают.

Применение надплевральной новокаиновой блокады при лечении клинически больных животных показало, что этот метод высокоэффективен при целом ряде заболеваний: перитоните, гастроэнтерите, атонии и острой тимпании преджелудков, диспепсии телят и поросят, панкреатите, холецистите, нефрите, цистите, эндометрите, задержании последа, выпадении матки и влагалища, преждевременных потугах, спазмах шейки матки, маститах, послекастрационных осложнениях воспалительного характера. Во всех случаях при указанных заболеваниях, особенно при возможно более раннем применении надплевральной новокаиновой блокады, неизменно получается отчетливо выраженный терапевтический эффект.

В результате проведенных опытов нами установлено, что надплевральная новокаиновая блокада в сравнении с поясничной более эффективна при воспалении брюшины, органов брюшной и тазовой полостей. Об этом также говорят экспериментальные исследования

В. Н. Дмитриевского, Г. М. Николаева, В. А. Кузнецова, О. С. Кочнева и И. А. Салихова. Различная терапевтическая эффективность этих методов, по нашему мнению, объясняется тем, что при паранефральной новокаиновой блокаде раствор анестетика, обильно инфильтрируя окологочечную клетчатку, непосредственно контактируется с надпочечниками, солнечным сплетением и нервными клетками полулунного узла, вследствие чего для этих весьма важных органов создаются ненормальные условия их функциональной деятельности. При надплевральной же блокаде раствор новокаина воздействует на проводящие нервные пути этих органов, что, как показывают наши исследования, является более физиологическим.

Высокая терапевтическая эффективность надплевральной новокаиновой блокады при целом ряде заболеваний животных обусловлена благоприятными сдвигами в функциональной деятельности органов и систем, повышающих защитно-приспособительные механизмы организма. Однако при этом необходимо помнить, что надплевральная новокаиновая блокада, охранительно воздействуя на нервную систему, способствует мобилизации защитных сил организма в борьбе с внедрившимся раздражителем, поэтому задача лечащего врача заключается не в пассивном наблюдении за этой борьбой, а при необходимости, в тяжело протекающих, запущенных случаях, в своевременном применении на фоне надплевральной новокаиновой блокады средств этиологической и симптоматической терапии, показанного хирургического вмешательства, а также в обеспечении хорошего кормления и содержания больных животных.

При острых процессах, особенно в самом начале заболевания, для получения хорошего терапевтического эффекта надплевральную новокаиновую блокаду достаточно сочетать только с диетой и улучшением содержания заболевших животных, а также с показанным хирургическим вмешательством.

Этиотропная терапия при незаразных болезнях животных заключается в применении различных фармакологических средств, действующих на патогенных микроорганизмов бактериостатически или, лучше, бактерицидно. Из этих средств в ветеринарной практике широко

используются различные химиопрепараты и антибиотики. Из химиопрепаратов применяют сульфаниламидные препараты, содержащие в своей структуре молекулу белого стрептоцида, который при достаточно высокой концентрации в крови, взаимодействуя с ферментами бактерий, вытесняет из его биологически активной энзимной системы парааминобензойную кислоту, вследствие чего прекращается рост и размножение бактерий. Назначение сульфаниламидов показано при заболеваниях, вызванных гемолитическим стрептококком, пневмококком, бактериями колитифошной и дезинтерийной группы, пастереллами и др.

Большое внимание следует уделять профилактике и терапии хирургической инфекции. В зависимости от вида возбудителя и реакции организма различают: аэробную, или гнойную, хирургическую инфекцию, возбудителями которой являются стафилококки, стрептококки, синегнойная и кишечная палочки, диплококки и др.; анаэробную, возбудителями которой являются анаэробы, вызывающие развитие газовой гангрены, флегмоны, злокачественного отека и другую специфическую патологию.

В профилактике хирургической инфекции первостепенное значение имеет строжайшее соблюдение правил асептики, а также применение рациональных методов патогенетического воздействия для поднятия иммунологических, защитных сил организма. В терапии хирургической инфекции большое внимание должно уделяться применению соответствующих антисептических средств.

Из антисептических средств хирургия располагает различными химическими и биологическими антисептиками. К антисептическим средствам предъявляются определенные требования: они должны обладать бактерицидным или бактериостатическим действием, не оказывать вредного действия на клетки, ткани и организм в целом, не терять силы своего действия при соприкосновении с живыми тканями, не быть летучими, должны быть просты в применении и дешевы.

Биологические антисептики (антибиотики) — мощные противомикробные средства. В организме животного антибиотики вызывают в основном остановку роста и размножения микробов, т. е. оказывают бактериоста-

тическое действие. В высоких концентрациях некоторые антибиотики могут действовать бактерицидно.

Для успешной антибиотикотерапии при хирургической инфекции необходимо знать вид микрофлоры и ее чувствительность к применяемым антибиотикам; сочетать антибиотики с протеолитическими ферментами, препаратами, снижающими вирулентность и антибиотикорезистентность гноеродных микробов, а также средствами и методами патогенетической терапии; ограничить применение антибиотиков после асептических операций с профилактической целью. Только при соблюдении этих правил возможно эффективное применение антибиотиков при незаразных болезнях и хирургической инфекции.

ГЛАВА ВТОРАЯ

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

При многих незаразных болезнях животных радикальным методом лечения является оперативное вмешательство на органах брюшной и тазовой полостей. Абдоминальные операции у крупного рогатого скота показаны при травматизации преджелудков инородными телами, попавшими в них вместе с кормом.

Радикальным методом лечения больных животных при травматическом ретикулоперитоните является руменотомия, цель которой — удаление свободнолежащих и вонзившихся в стенку сетки инородных предметов. Эта операция также показана при завале рубца и тяжело протекающей пенистой тимпании. У мелких жвачных (овцы, козы), особенно у молодняка, при безоарной болезни абсолютно показана абомазотомия; у сторожевых и охотничьих собак при попадании инородных тел в желудок — гастротомия, в кишечник — энтеротомия. Последняя операция показана у лошадей при кишечных камнях. Для животных всех видов необходимо хирургическое вмешательство при грыжах — грыжесечение, а при патологических родах — кесарево

сечение. Единственным радикальным методом лечения абтурационной и странгуляционной непроходимости кишечника также является хирургическая операция.

Основные принципы выполнения абдоминальных операций

Операции на органах брюшной и тазовой полостей состоят из двух моментов: операционного доступа; заключающегося в лапоротомии — рассечении брюшной стенки, и операционного приема — соответствующей операции на том или ином органе брюшной и тазовой полостей (техника выполнения этих операций как у мелких, так и у крупных животных детально освещена во всех хирургических руководствах).

Всякая операция, особенно на органах брюшной и тазовой полостей, связана с нанесением травмы, сильнейшим раздражением афферентных нервов огромной спланхической рецепторной зоны. Поэтому любую абдоминальную операцию следует рассматривать как нейрохирургическую, постоянным спутником которой является более или менее сильно выраженная болевая реакция.

Вопрос обезболивания при абдоминальных операциях заслуживает особого внимания. При разработке и совершенствовании методов обезболивания, особенно местного, при оперативных вмешательствах на внутренних органах необходимо исходить из наличия в них чувствительной иннервации. Исследования И. М. Сеченова, И. П. Павлова бесспорно свидетельствуют о нервно-рефлекторной связи внутренних органов с высшим отделом центральной нервной системы — корой головного мозга.

Многочисленными исследованиями К. М. Быкова и его учеников доказано, что не только кора головного мозга оказывает влияние на деятельность внутренних органов, но и внутренние органы, благодаря специальным рецепторным аппаратам, непрерывно посылают импульсы в кору, информируя ее о своем функциональном состоянии.

Для разработки рациональных методов обезболивания органов брюшной и тазовой полостей важное значение имеет вопрос о проводящих нервных путях, их

чувствительной иннервации. Исследования ряда ученых доказали, что проводящими нервными путями афферентной иннервации органов брюшной и тазовой полостей являются чревные нервы. Отмечено, что чревные нервы — мощные кабели, средоточие проводящих путей из брюшной и тазовой полостей.

Благодаря исследованиям А. В. Вишневого и его многочисленных учеников в хирургическую практику медицины широко внедрено местное обезболивание — послойная инфильтрационная анестезия. А. В. Вишневский особенно широко рекомендовал применять ее во время абдоминальных операций при наличии воспалительного процесса в органах брюшной полости. Он подчеркивал, что острые и хронические воспалительные процессы внутренних органов вызывают в печени постоянные изменения в виде ее интоксикации. Применение общего наркоза в этих случаях А. В. Вишневский считал нерациональным, так как введение наркотического вещества усиливало бы поражение печени и других паренхиматозных органов.

Более того, наркоз, как известно, полностью не предупреждает восприятия головным мозгом болевых и иных импульсов, поступающих из зоны операции. Периферические рецепторы даже в моменты самого глубокого сна приходят в состояние раздражения при тяжелых оперативных вмешательствах и иногда обуславливают развитие шокового состояния, которое может перейти в шок после пробуждения больного. Только полная местная анестезия, способная выключить всю систему периферических рецепторов, может считаться наиболее щадящей для нервной системы.

Из разнообразных способов местного обезболивания в ветеринарной практике наибольшее распространение получили проводниковая и инфильтрационная анестезия. Последний метод применяется главным образом при непродолжительных операциях на поверхностных тканях. При сложных операциях, особенно полостных, в ряде случаев ветеринарные хирурги применяют наркоз или сочетание его с инфильтрационной анестезией, а нередко только местную анестезию поверхностных тканей. Предложенный И. И. Магда способ паралюмбальной анестезии обеспечивает обезболивание тканей мягкой, ниже-боковой брюшной стенки, но не самих

внутренних органов. Паравертебральная анестезия, при которой в значительной степени достигалось бы обезболивание и органов брюшной полости, сложна по технике выполнения и сама по себе представляет серьезное хирургическое вмешательство, поэтому этот вид обезболивания в настоящее время почти не применяется.

Опыт Н. П. Красноперова по выполнению операций на органах брюшной полости под инфильтрационной анестезией также не нашел себе многих последователей, особенно при операциях на желудочно-кишечном тракте у крупных сельскохозяйственных животных. Это, по видимому, можно объяснить, во-первых, тем, что для выполнения инфильтрационной анестезии большого по величине желудочно-кишечного тракта у таких животных потребовалось бы вводить значительное количество раствора анестетика, что могло повлечь наступление явлений интоксикации; во-вторых, выполнить инфильтрационную анестезию органов брюшной полости у животных так, как это производится у человека, технически трудно, а у крупных животных даже невозможно.

Вот почему операции на органах брюшной и тазовой полостей у животных нередко проводятся под наркозом или в сочетании его с инфильтрацией тканей брюшной стенки раствором новокаина, а часто только с инфильтрационной или проводниковой анестезией тканей по линии лапаротомного разреза. Такое положение с обезболиванием при абдоминальных операциях у животных является ненормальным, ибо, оперируя только при анестезированной брюшной стенке, без обезболивания внутренних органов, волей-неволей приходится исходить из признания нечувствительности внутренних органов.

Разделяя идеи А. В. Вишневого о целесообразности применения местного обезболивания при оперативных вмешательствах на органах брюшной и тазовой полостей, а также имея в виду трудности выполнения инфильтрационной анестезии этих органов у животных, мы считаем возможным проводить эти операции при сочетании проводниковой анестезии внутренних нервов с инфильтрационной анестезией тканей брюшной стенки или с проводниковой анестезией последнего межреберного и поясничных нервов.

Методика проводниковой анестезии чувствительных нервных путей органов брюшной и тазовой полостей включает надплевральное подведение анестетика к чревным нервам и симпатическим стволам впереди ножек диафрагмы до выхода их в брюшную полость, таким образом обеспечивается контакт раствора новокаина с проводящими нервными путями без непосредственного воздействия анестетика на жизненно важные органы: надпочечники, ганглиозные клетки почечного, надпочечного и солнечного сплетений. В этом и заключается принципиальное отличие разработанного нами в 1948 г. метода надплевральной новокаиновой анестезии симпатических стволов и чревных нервов от методов М. Капписа, С. Софотерова, А. С. Коровина и Н. Брауна, при которых раствор анестетика вводится в ретроперитониальную клетчатку позади ножек диафрагмы, причем раствор новокаина, распространяясь по окологпочечной клетчатке, контактируется с надпочечниками, ганглиозными клетками почечного, надпочечного и солнечного сплетений, а также с чревными нервами после выхода их из грудной полости. Вследствие этого создаются ненормальные условия для функционирования ганглиозных клеток и надпочечников.

Сущность предложенного нами метода заключается во введении 0,5%-ного раствора новокаина в надплевральную клетчатку, окружающую чревные нервы и симпатические стволы, непосредственно впереди ножек диафрагмы. Раствор новокаина распространяется надплеврально до 4—5-го грудного позвонка у мелких и до 5—6-го сегмента у крупных животных; каудально — до ножек диафрагмы и проникает по ретроперитониальной клетчатке до уровня 3—4-го поясничного позвонка.

При этом не только наступает обезболивание органов брюшной и тазовой полостей, но и возникают благоприятные сдвиги в организме, свидетельствующие о поднятии его защитных сил, чем и объясняется название этого метода охранительного воздействия на нервную систему — надплевральная новокаиновая блокада.

Воздействию анестетика подвергаются белые соединительные ветви от 4-го грудного до 4-го поясничного позвонка, чревные нервы, пограничные симпатические стволы и отходящие от них серые соединительные вет-

ви, нервы, нервные сплетения аорты, последние межреберные и первые поясничные нервы. В результате этого наступает проводниковая анестезия симпатических и других эфферентных нервов органов брюшной и тазовой полостей, а также симпатических веточек, входящих в спинномозговые нервы последних грудных поясничных и крестцовых сегментов. Надплевральное подведение раствора новокаина к указанным нервам технически легко выполнимо и при правильном соблюдении техники безопасно для животного.

Техника надплевральной новокаиновой блокады

Техника блокады у всех животных в принципе аналогична, но имеются и некоторые особенности. У лошадей, крупного рогатого скота и буйволов блокаду лучше проводить в стоячем положении. Анестетик вводят следующим образом. У основания последнего ребра с обеих сторон подготавливают операционное поле. Стерилизуют шприц и две инъекционные иглы длиной 12—14 см, диаметром 2 мм, с заточенным под углом 45° концом. Определяют место, направление и глубину введения иглы. Делается это так: указательным пальцем правой руки прощупывают передний край последнего ребра и затем палец продвигают по нему до дорсальной группы позвоночных мышц. При надавливании в этом месте между подвздошно-реберной и длиннейшей мышцами спины прощупывают желобок, который у крупных животных находится латеральнее сагиттальной плоскости на ширину ладони. Точка пересечения переднего края последнего ребра с латеральным краем длиннейшей мышцы спины является местом укола.

Предварительно кожу, подкожную клетчатку и мышцы в месте введения иглы инфильтрируют 0,5%ным раствором новокаина. Непокойным и злым животным желательно введение нейтролептаналгетиков типа рампуна. После этого под углом $30-35^\circ$ к горизонтальной плоскости вводят иглу и продвигают ее параллельно переднему краю ребра до упора в тело предпоследнего грудного позвонка. Достоверность данного положения определяют тем, что из иглы не вытекает кровь и через нее в плевральную полость не всасывается воздух.

Убедившись в правильности положения иглы, фиксируют ее левой рукой, а правой присоединяют шприц с 0,5%-ным раствором новокаина. Потом, слегка надавливая большим пальцем правой руки на поршень шприца, левой изменяют положение иглы, отклоняя ее вместе со шприцем на 5—10° к сагиттальной плоскости. Благодаря этому конец иглы несколько отходит от тела позвонка и принимает направление, параллельное вентролатеральной поверхности тела позвонка (рис. 3).

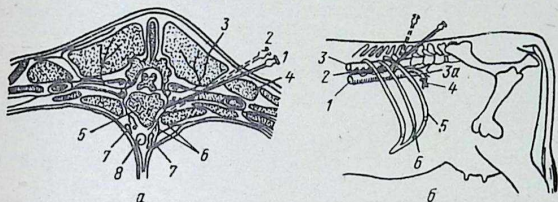


Рис. 3. Техника выполнения надплевральной новокаиновой блокады:

а) — сегментальный разрез: 1 — положение иглы в момент упора в тело позвонка; 2 — смещение иглы в момент инъекцирования раствора; 3 — дорсальная группа мышц спины; 4 — подвздошно-реберный мускул; 5 — тело позвонка; 6 — чревной нерв и симпатический узел пограничного ствола; 7 — вена; 8 — аорта; б) вид сбоку: 1 — аорта; 2 — пограничный симпатический ствол; 3 — позвоночник; 3а — большой и малый внутричревные нервы; 4 — полулунный узел солнечного сплетения; 5 — тринадцатое ребро; 6 — двенадцатое ребро

Равномерно надавливая на поршень шприца, иглу плавно продвигают вперед до момента свободного вхождения раствора новокаина в надплевральную клетчатку. Это хорошо ощутимо потому, что в мышечную ткань раствор новокаина поступает под определенным сопротивлением. После прохождения иглы через мышечную ткань и попадания в надплевральную клетчатку раствор начинает поступать в нее свободно. В это время следует убедиться в правильности положения конца иглы. Для этого от иглы отъединяют шприц. Если конец иглы находится в надплевральной клетчатке, инфильтрированной раствором новокаина, то из иглы выступает раствор; нередко он колеблется в игле синхронно дыханию.

Существенный момент в методике — продвижение иглы с одновременным введением раствора. Его струя,

отслаивая плевру, будет инфильтрировать клетчатку, окружающую чревные нервы и симпатический ствол, предохраняя плевру от прокола иглой. Техника надплевральной новокаиновой блокады у телят, овец, коз, свиней, собак, кошек, кроликов, лисиц и других мелких животных в принципе аналогична описанной. Блокаду у этих животных удобнее производить в фиксированном боковом положении, при этом лучше пользоваться иглами для спинномозговой пункции.

Телятам иглу вводят по переднему краю последнего ребра, а при недоразвитии его — впереди предпоследнего. К телу позвонка иглу направляют под углом $20-30^\circ$. Свиньям иглу вводят также впереди последнего ребра по краю длиннейшей мышцы спины. Эта мышца у них относительно широкая, поэтому наклон иглы следует делать меньше (примерно $10-15^\circ$). У остальных мелких животных местом укола является точка пересечения заднего края последнего ребра с дорсальной группой позвоночных мышц.

Крупному рогатому скоту и лошадям при надплевральной новокаиновой блокаде инъецируют 0,5 мл 0,5%-ного раствора новокаина на 1 кг веса. Общую дозу анестетика вводят равными порциями (примерно по 80—130 мл с каждой стороны).

Телятам, пороссятам, собакам, овцам, козам раствор новокаина вводят по 15—30 мл; лисицам, кроликам и кошкам — по 3—5 мл с каждой стороны.

Разработанная методика надплеврального подведения раствора новокаина к проводящим нервным путям афферентной иннервации органов брюшной и тазовой полостей была в первую очередь апробирована при абдоминальных операциях.

Для их успешного проведения большое значение имеет тщательная инфильтрационная анестезия тканей брюшной стенки. Вначале необходимо произвести обезболивание кожи путем внутрикожного введения 0,5%-ного раствора новокаина: для этого вкалывается тонкая игла в кожу и вводится раствор анестетика до получения внутрикожного инфильтрата в виде желвака размером с трехкопеечную монету. Последующие уколы иглой следует проводить в край инфильтрата (в этом случае они будут безболезненны) и каждый раз вводить раствор анестетика (рис. 4). После получения ва-

ла внутривенной инфильтрации раствором новокаина пропитывается подкожная клетчатка и только потом отсекаются инфильтрированные ткани. В дальнейшем их необходимо пропитывать раствором анестетика постоянно под контролем зрения. При введении анестетика следует инъекционную иглу продвигать за инфильтратом, а не наоборот.

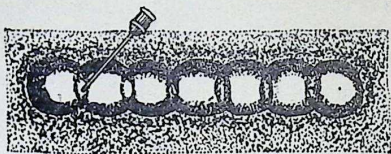
При описанном методе обезболивания успешно выполняются операции на желудке, кишечнике, матке, яичниках, мочевом пузыре, почках, селезенке, а также при грыжесечении.

Двусторонняя надплевральная новокаиновая анестезия чревных нервов обеспечивает обезболивание органов брюшной и тазовой полостей, расслабление брюшного пресса, а также ослабление перистальтических движений желудка, кишечника, матки и мочевого пузыря, что в значительной степени способствует успеху операции (рис. 5).

Животные во время сложных абдоминальных операций, на всем периоде хирургического вмешательства, ведут себя спокойно. Пульс в ходе операции несколько учащается, но остается ритмичным, с хорошим наполнением сосудов; дыхание — ровным, глубоким. Рвота, акты дефекации и мочеиспускания отсутствуют.

Многолетний опыт выполнения операций на органах брюшной и тазовой полостей свидетельствует о несомненном преимуществе предложенного нами метода местного обезболивания перед наркозом. Последний, как известно, небезопасно применять у тяжелобольных и истощенных животных, а также у животных с дистрофическими изменениями в миокарде, печени и почках.

Тем не менее в некоторых случаях для облегчения фиксации злых и возбудимых животных ветеринарный врач вынужден применять наркотические и седативные препараты, а затем выполнять надплевральную новокаиновую блокаду и инфильтрационную анестезию тканей брюшной стенки. Хирургическое вмешательство при этом осуществляется легко; в наиболее травматические моменты операции (эвентрация органов, лигирование сосудов) артериальное давление не изменяется, тогда как при операции без блокады оно имеет резкие перепады (рис. 6), вследствие чего отягощается

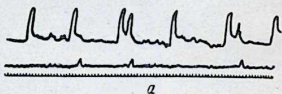


a

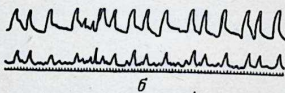


б

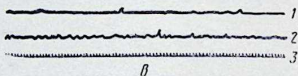
Рис. 4. Инфильтрационная анестезия:
 а — внутримышечная, б — подкожной клетчатки



a



б



в

Рис. 5. Руминограммa (1), абомазограммa (2), отметка времени (3):
 а — в норме; б — через 10 мин; в — через час после надплевральной новокаиновой блокады

сердечная деятельность и у животных может развиваться шок.

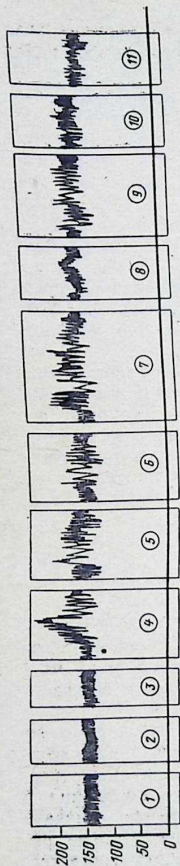
Это следует иметь в виду, когда абдоминальная операция осуществляется при проникающих ранах брюшной стенки, органов брюшной и тазовой полостей, так как при этом излившееся содержимое полых органов, а также проникающая в брюшную полость через рану брюшной стенки микрофлора, раздражая огромную рефлексогенную зону спланхнической области, обуславливают развитие шокового состояния. Хирургическое вмешательство без проводниковой анестезии афферентной иннервации брюшины, органов брюшной и тазовой полостей может вызвать шок или коллапс и даже гибель животного.

Как показали исследования, артериальное кровяное давление в ходе операции, выполняемой на фоне надплевральной новокаиновой блокады при перфоративном перитоните, существенно не изменяется. К концу операции оно повышается, особенно пульсовая амплитуда, а в последующие дни становится нормальным. В этой связи несомненный интерес представляют результаты исследований В. Н. Дмитриевского, в которых доказана высокая профилактическая и терапевтическая эффективность надплевральной новокаиновой блокады при абдоминальном шоке.

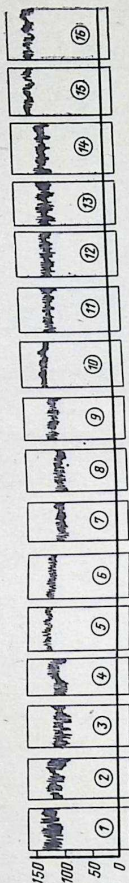
Осложнения после абдоминальных операций, их профилактика и лечение

После абдоминальных операций нередко возникают осложнения: воспаление брюшины, органов брюшной и тазовой полостей, атония или гипотония их мускулатуры, а также осложнения со стороны легких и сердца.

В целях профилактики перитонита необходимо во время операции строго соблюдать все правила асептики и антисептики, принимать надлежащие меры изоляции брюшной полости от возможного попадания в нее содержимого полых органов, тщательно ушивать раны внутренних органов, а также лапаротомную рану. При необходимости следует применять соответствующие антибактериальные препараты, а главное—



а



б

Р и с. 6. Изменения артериального кровяного давления: 1 — до операции; 2 — анестезия брюшной полости при спленэктомии без надплевральной новокаиновой блокады; 3 — удаление селезенки; 4 — лигирование сосудов; 5 — лигирование селезенки; 6 — удаление селезенки; 7 — лапаротомия; 8 — шов на кожу; 9 — шов на брюшину; 10 — после операции; 11 — на 4-й день после операции; б) резекция желудка на фоне надплевральной новокаиновой блокады; 1 — до операции; 2 — через 5 минут после блокады; 3 — анестезия брюшной полости; 4 — лапаротомия; 5 — наложен жом на двенадцатиперстную кишку; 6 — рассечение кишки; 7 — кистегный шов; 8 — эвентрация желудка; 9 — наложен жом на желудок; 10 — резекция желудка; 11 — шов на брюшину; 12 — гастроэнтеростомия; 13 — серозно-мышечный шов на желудок и кишечник; 14 — шов на кожу; 15 — шов на брюшину; 16 — через 5 минут после операции

заботиться о сохранении и поднятии защитных сил организма.

Профилактика послеоперационного перитонита и воспалительного процесса в органах брюшной и тазовой полостей предотвратит возникновение атонии и гипотонии гладкой мускулатуры. Рациональное обезболивание, щадящее выполнение хирургического вмешательства, врачебное наблюдение за животным после операции, хорошее кормление и содержание его до и после операции в значительной степени будут профилактировать послеоперационные осложнения.

Многолетний опыт свидетельствует о том, что надплевральная новокаиновая блокада не только обеспечивает расслабление брюшного пресса и хорошее обезболивание органов брюшной и тазовой полостей, но и предупреждает развитие послеоперационного перитонита и возникновение атонии мускулатуры внутренних органов.

После абдоминальных операций, выполненных с предварительной блокадой, даже сложных и продолжительных, состояние у животных остается удовлетворительным, аппетит хорошим. Показатели температуры тела, пульса и дыхательных движений находятся в пределах нормы. Акты дефекации и мочеиспускания совершаются нормально. У оперированных животных в послеоперационном периоде не возникают атония гладкой мускулатуры и метеоризм желудка и кишечника. Заживление ран проходит гладко по первичному натяжению. Сердечная деятельность не нарушается, не возникают послеоперационные легочные осложнения, которые нередко имеют место после абдоминальных операций, произведенных без блокады.

Эти закономерности были выявлены в процессе экспериментальных исследований и клинических наблюдений на значительном числе больных животных. Установлено, что если оказывать хирургическую помощь (ушивание ран, осушение брюшной полости) животным, больным перитонитом вследствие огнестрельных или резаных ран кишечника, в условиях надплевральной новокаиновой блокады в течение 8—12 ч после нарушения целостности желудочно-кишечного тракта, то выздоравливают все оперированные животные. Опе-

Рациональную травму они переносят легко, у них не возникает нарушений сердечной деятельности, показатели артериального давления, особенно пульсовой амплитуды, к концу операции улучшаются, а в последующие дни становятся нормальными. После операции состояние животных прогрессивно улучшается: снижается температура тела, появляется аппетит, прекращается рвота, восстанавливаются акты дефекации и мочеиспускания, и к исходу 6—7 суток животные проявляют себя клинически здоровыми.

Если операцию проводили спустя сутки после ранения, результаты не всегда были положительными. Как показали наблюдения, за это время у подопытных животных развивалась тяжелая клиника разлитого перитонита с явлениями интоксикации, ослабления сердечной деятельности и дыхания. Более тяжелая клиника перфорационного перитонита развилась у подопытных животных, у которых перфорировалась прямая кишка.

После ушивания перфорационного отверстия и удаления из брюшной полости обильного выпота, загрязненного содержимым желудка и кишечника, более 80% животных выздоравливали, остальные погибали. Перед операцией эти животные находились в чрезвычайно тяжелом состоянии: не реагировали на окружающую обстановку, пульс у них был слабый, учащенный, температура тела резко пониженная (36,2°). Операция, выполненная в условиях надплевральной новокаиновой блокады, этими животными переносилась удовлетворительно. К концу операции температура тела повышалась на 1—1,5°, количество пульсовых ударов уменьшалось, пульс становился удовлетворительного наполнения. Однако послеоперационный период у них протекал неблагоприятно, и к исходу 3 суток животные погибли.

Вероятно, этих животных можно было бы спасти, применив более совершенную предоперационную подготовку (переливание крови или кровозамещающих жидкостей, согревание тела животных) и проведя ряд лечебных мероприятий в послеоперационном периоде. Даже такой прием, как внутривенное введение раствора глюкозы, использованный нами в тяжелых случаях, в значительной степени облегчал течение патологического процесса.

Оперативное лечение перфоративного перитонита в условиях наркоза, по нашим наблюдениям, менее результативно: 37% животных, оперированных спустя 6—12 ч после ранения под морфинхлороформным наркозом, погибли в разные сроки после операции; у остальных послеоперационный период протекал тяжело, с ярко выраженной атонией мускулатуры желудка и кишечника. Аналогичная закономерность в отношении изменения моторной функции мускулатуры желудка подмечена Х. Г. Мухаметгалеевым. Им установлено, что после гастротомии, выполненной в наркозе, регистрируется низкая биоэлектрическая активность мускулатуры желудка с нарушенной ритмичностью. В течение четырех суток частота импульсов, величина средней амплитуды и общий уровень биоэлектрической активности регистрируются на низком уровне, затем параметры биоэлектрических потенциалов желудка постепенно повышаются, но на десятые сутки еще не достигают фоновых величин.

У животных, оперированных на фоне надплевральной новокаиновой блокады, в течение двух суток после операции параметры биоэлектрической активности мускулатуры желудка незначительно снижаются, с третьих по десятые сутки эти показатели превышают исходные, а к четырнадцатым суткам снижаются до нормальных значений (рис. 7). Приведенные данные свидетельствуют о том, что после гастротомии, выполненной в наркозе, мускулатура желудка в течение десяти дней находится в состоянии атонии и лишь в дальнейшем постепенно восстанавливается, тогда как после операции, выполненной на фоне надплевральной новокаиновой блокады, гипотония мускулатуры желудка в слабой степени проявляется лишь в течение первых суток, а в последующие дни моторно-эвакуаторная функция желудка оказывается хорошо выраженной.

Течение послеоперационного перитонита, как известно, всегда отягощается возникающей атонией гладкой мускулатуры внутренних органов. Вследствие этого затрудняется мочевыделение, застаивается содержимое в желудочно-кишечном тракте, последнее подвергается брожению и гниению, возникает метеоризм, нарушается крово- и лимфообращение в органах брюшной и тазовой полостей. Продукты разложения содержимого же-

лудка и кишечника, а также токсины микроорганизмов всасываются и вызывают интоксикацию. Поэтому очень важно в послеоперационном периоде предупреждать развитие или устранять возникшее паретическое состояние мускулатуры желудка, кишечника, матки, мочевого пузыря и мочеточников. Результаты наших клиниче-

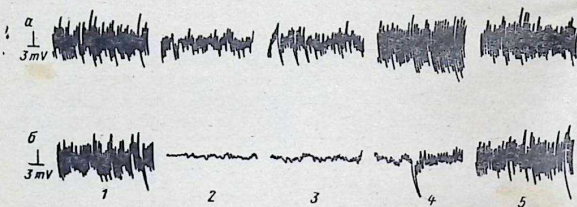


Рис. 7. Электрогастрограммы после гастротомии с надплевральной новокаиновой блокадой (а) и без нее (б):

1 — до операции; 2, 3, 4, 5 — после операции на 1, 2, 4, 10-е сутки

ских наблюдений, а также экспериментальных исследований Н. А. Серова, проведенных в нашей лаборатории, убедительно свидетельствуют о том, что надплевральная новокаиновая блокада предупреждает развитие атонии мускулатуры внутренних органов, а при уже развившейся дистонии вызывает быстрое устранение паретического состояния гладкой мускулатуры.

Наряду с этим в послеоперационном периоде, вследствие развития перитонита, возникают глубокие функциональные нарушения деятельности ряда органов и систем организма; снижается секреция пищеварительных желез, гормонообразование в надпочечниках и щитовидной железе, дезаминирующая и белоксинтезирующая функция печени; повышается вязкость крови; снижается фагоцитарный индекс лейкоцитов и поглотительная активность клеток ретикулогистиоцитарной системы, сократительная функция миокарда, а также возникает целый ряд других расстройств.

В результате многочисленных исследований, проведенных в нашей лаборатории и клинике, установлено, что после абдоминальных операций, выполненных на фоне надплевральной новокаиновой блокады, перечисленные выше функциональные нарушения проявляются лишь в течение двух суток и то в слабой степени, а в последующие дни происходит быстрая их коррекция, и послеоперационный период проходит без осложнений, животные выздоравливают в короткий срок.

Послекастрационные осложнения

При кастрации самцов продуктивных животных, сопряженной с рассечением тканей мошонки и семенного канатика, кастрационные раны остаются открытыми. Поэтому в послеоперационном периоде возможны осложнения: кровотечение, выпадение культы семенного канатика, общей влагалищной оболочки, сальника, кишечника; асептическое и гнойное воспаление культы семенного канатика и общей влагалищной оболочки; ботриомикоз культы семенного канатика; забрюшинные абсцессы и нередко анаэробная флегмона.

Профилактика послекастрационных осложнений

При тщательном соблюдении правил и техники оперативного вмешательства (соответствующая предоперационная подготовка животных, строгое выполнение правил асептики и антисептики, надежный гемостаз, правильный выбор срока и метода кастрации и, наконец, врачебное наблюдение за орхидектомированными животными после операции) осложнения возникают реже.

Для профилактики послекастрационного кровотечения необходимо прибегать к надежным методам гемостаза: прочно лигировать семенной канатик, откручивать и обрывать его гемостатическими пинцетами или, при прочной фиксации его, пальцами левой руки, а не обрывать семенной канатик «на вытяжку», так как при этом внутренняя семенная артерия, как правило, отры-

вається від підвздошної артерії в брюшній порожнині, що призводить до загрожуючому життю тваринного внутрішньобрюшинному кровотеченню.

Для запобігання випадення культи насінного канатика необхідно лігировати і відсікати його вище судинистого конуса, а також несильно витягувати насінний канатик в кастраційну рану. Випаденню загальної влагалищної оболонки при відкритому методі кастрації сприяє надмірне відшарування її від м'язово-еластическої оболонки і куперовської фасції мошонки. Після операції шкіра, м'язово-еластическа оболонка і куперівська фасція рівномірно зморщуються. Загальна ж влагалищна оболонка, не володіючи такою ступенню еластичності, будучи відокремленою від куперової фасції, опускається в рану і свисає нижче рівня шкіри в формі двох овальних лоскутів. Для запобігання цього ускладнення необхідно розсікати всі шари мошонки, не відшаровуючи їх один від іншого.

Випадення сальника і кишечника частіше спостерігається в час операції або впродовж часу після кастрації. Цьому ускладненню сприяють: тривала передопераційна голодна дієта, посилена перистальтика кишечника і, нарешті, головне — розширені пахові кільця. В цілях профілактики ускладнення необхідно перед операцією ретельно клінічно дослідити тварину, встановити наявність або відсутність передрапологаючих до випадення кишечника і сальника моментів. При найменшій підозрі на кастрацію слід виконувати тільки закритим способом.

Для профілактики післякастраційних запальних ускладнень необхідно ретельно дотримуватися всіх правил асептики і антисептики в час операції, а також створювати нормальні санітарно-зоогігієнічні умови утримання кастрированої тварини в післяопераційний період.

Щоб не було післякастраційних ускладнень, слід застосовувати перкутанні методи кастрації самців продуктивних тварин. Ці методи прості за технікою виконання, при них витрачається менше робочого часу, не витрачаються ліки і хірургічні матеріали, а головне — від тварин, кастризованих перкутанним способом при рівних умовах

кормления и содержания, можно получить больше мясной и шерстной продукции, чем от орхидектомированных.

Методы лечения послекастрационных осложнений

Кровотечение

Кровотечение из артерий мошонки, семяпровода и семенного канатика, возникшее во время операции, устраняется легированием или торзированием кровоточащих сосудов.

Для остановки как первичного, так и вторичного кровотечения, возникающего после операции, по наблюдениям А. С. Кашина, может быть с успехом применено внутривенное введение 1⁰/₀-ного водного раствора ихтиола в дозе 1 мл на 3 кг живого веса животного. После его введения гемостаз наступает в течение 2—4 мин даже при значительном кровотечении.

Раствор ихтиола внутривенно следует вводить медленно.

Для устранения вторичного послекастрационного кровотечения могут быть применены и другие, описанные в хирургических руководствах способы окончательной остановки кровотечения: легирование или размождение гемостатическими пинцетами кровоточащих сосудов, а также тугая тампонада. Однако эти приемы значительно сложнее в выполнении и в ряде случаев менее эффективны, чем внутривенное введение 1⁰/₀-ного водного раствора ихтиола.

Выпадение сальника и кишечника, культы семенного канатика и общей влагалищной оболочки

При этих осложнениях рациональным вмешательством является ампутация выпавшей культы семенного канатика ниже повторно наложенной лигатуры и отсечение ножницами выпавшей части общей влагалищной оболочки до отслоения ее от прилежащих тканей. Все эти манипуляции должны выполняться при строгом соблюдении правил асептики.

Выпадения сальника и кишечника встречаются при кастрации животных открытым способом, чаще всего у жеребцов, хряков, кроликов и нередко баранов. Сальник и кишечник выходят наружу из брюшной полости через расширенный влагалищный канал. Животное при этом проявляет беспокойство; выпавшие органы загрязняются, а иногда и травмируются. Вправлять их — трудная и сложная задача, а после вправления у животного, как правило, развивается перитонит, требующий специального лечения.

При выпадении сальника животному придается спинное положение с приподнятой задней частью тела. Соблюдая асептику, выпавший участок сальника захватывают пинцетом и несколько вытягивают его; на незагрязненный участок накладывают лигатуру из кетгута и ниже ее на 1 см сальник отсекают ножницами, а культю его вправляют в брюшную полость. Затем общую влагалищную оболочку отделяют от окружающих тканей мошонки до наружного пахового кольца и вместе с извлеченной культей семенного канатика перекручивают на 1,5—2 оборота вокруг продольной оси и вблизи пахового канала накладывают прошивную лигатуру. Отступая на 1—1,5 см от лигатуры, общую влагалищную оболочку вместе с семенным канатиком отсекают, а концы лигатур проводят через края наружного пахового кольца и, завязывая их, стягивают расширенный влагалищный канал. При необходимости на наружное паховое кольцо может быть наложено еще 1—2 узловых шва.

Выпадение петель кишечника при кастрации — наиболее серьезное и в ряде случаев трудноустранимое осложнение, которое не всегда можно предвидеть, а поэтому, приступая к кастрации, необходимо быть готовым к его устранению.

Обнаружив петлю кишечника во влагалищной полости, необходимо в дальнейшем осуществлять орхидектомию по закрытому способу. Вначале добиваются вправления петли кишечника в брюшную полость, что легко удается сделать, как мы неоднократно убеждались, после двусторонней надплевральной новокаиновой блокады, которую необходимо выполнить сразу же после обнаружения выпадения петли кишечника.

После блокады животное успокаивается, расслаб-

ляется брюшной прессе, перистальтика кишечника также ослабляется. Все это способствует успешному вправлению, даже самостоятельному вхождению выпавших петель кишечника в брюшную полость при поднятии животного за тазовые конечности. Надплевральная новокаиновая блокада будет также профилактировать развитие перитонита в послекастрационном периоде.

Вправив кишечник в брюшную полость, пинцетами захватывают края общей влагалищной оболочки, тупым концом отделяют ее от окружающих тканей мошонки до наружного пахового кольца. Затем вместе с семенным канатиком общую влагалищную оболочку перекручивают на 1,5—2 оборота вокруг продольной оси и вблизи пахового канала накладывают прошивную лигатуру, концы которой проводят через края наружного пахового кольца. Затем, постепенно затягивая узел, сужают расширенный паховый канал. После сближения краев пахового кольца ниже лигатуры на 1—1,5 см общую влагалищную оболочку вместе с семенным канатиком отсекают, а концы лигатуры окончательно стягивают и завязывают хирургическим узлом. На расширенное паховое кольцо необходимо наложить еще несколько стежков узловатого шва.

Выпадение кишечника после кастрации сопряжено с ущемлением его стенки и брыжейки, загрязнением и нередко травмированием. В этом случае хирургическое вмешательство должно быть оказано немедленно. Как только обнаружено это осложнение, для предупреждения дальнейшего выпадения и загрязнения кишечника животному накладывают суспензорий, выполняют двустороннюю надплевральную новокаиновую блокаду, а сильно возбудимым животным применяют транквилизаторы. Животное фиксируют в спинно-боковом положении.

Выпавшие петли кишечника увлажняют (в случае загрязнения очищают) стерильным теплым физиологическим раствором, раствором фурацилина 1:5000 или раствором риванола 1:1000. Края общей влагалищной оболочки фиксируют гемостатическими пинцетами. Затем осторожными массирующими движениями, надавливая на лежащие ближе к наружному паховому кольцу участки кишечника, вправляют его в брюшную полость. Если же кишечные петли вздуты и не вправ-

ляются, необходимо подлежащий участок кишечной петли проколоть тонкой инъекционной иглой с укрепленной на ней тонкой резиновой трубкой длиной 10—15 см и выпустить газы. Прокол следует делать не перпендикулярно к кишечной стенке, а наискось. Когда объем кишечной петли уменьшится, иглу извлекают, предварительно наложив вокруг места прокола кишки кисетный шов, который завязывают в момент извлечения иглы. Вправление кишечной петли возобновляют, орошая ее постепенно одной из упомянутых жидкостей. Если вправить в этом случае не удастся, то рассекают стенку влагалищного канала. Под контролем пальца и под прикрытием его вводят в канал пуговчатый прямой скальпель, лезвие которого должно быть обращено наружу и вперед, и делают режущие движения, надавливая на стенку канала. При рассечении чувствуется характерный, еле ощутимый хруст. Увеличив таким образом канал, вправляют кишечные петли. Затем отпаровывают общую влагалищную оболочку от слоев мошонки, подтягивают культю семенного канатика и после их перекручивания накладывают прошивную лигатуру, далее поступают так же, как при случаях выпадения кишечника во время самой операции — кастрации.

Гнойное воспаление культы семенного канатика, общей влагалищной оболочки, брюшинные абсцессы и анаэробная флегмона

Поражения культы семенного канатика и общей влагалищной оболочки гнойной инфекцией составляет основную группу наиболее часто наблюдаемых послекастрационных осложнений. Участок разможенных тканей семенного канатика, сдавленных лигатурой, является первичным очагом поражения, откуда микробы проникают в толщу тканей культы, распространяясь в густой сети ее венозных и лимфатических сосудов.

В первые дни послекастрационного периода осложнение сопровождается припуханием культы семенного канатика, болезненностью, повышением температуры тела, заметным угнетением животного. В дальнейшем патологический процесс может распространиться на общую влагалищную оболочку. Чаще всего воспали-

тельный процесс развивается одновременно и в тканях культы семенного канатика, и в самой влагалищной оболочке.

В начале процесса отмечается бурная воспалительная реакция со стороны культы канатика, влагалищной оболочки и прилегающих тканей: отек, высокая болезненность, лихорадка, распространение отека на препуций и нижнюю стенку живота. Иногда воспалительный процесс по влагалищному каналу может распространиться в брюшную полость и вызвать опасное для жизни животного осложнение — перитонит.

Нередким послекастрационным осложнением является образование забрюшинного очага нагноения в форме абсцесса, связанного с инфицированием тканей в участке разреза мошонки, культы семенного канатика, общей влагалищной оболочки. Такие очаги возникают под брюшиной на некотором отдалении от разреза общей влагалищной оболочки, на уровне влагалищного канала и в брюшной полости.

Забрюшинные абсцессы в области пахового канала формируются обычно у его вентрального кольца. При этом снаружи определяется диффузная припухлость в паховой области, с нарастанием которой увеличивается степень отека крайней плоти и вентральной стенки живота.

Забрюшинные абсцессы более высокого положения, возникающие вследствие инфицирования тканей при кастрации, локализуются в различных отделах брюшной полости, в зависимости от расположения лимфатических путей, по ходу которых проникают микробы. При поражении лимфатических сосудов культы семенного канатика абсцессы возникают или в верхнем отделе подвздошной области (в сосудистой складке), или на уровне заднего края почек. Когда микробы проникают в лимфатические сосуды, сопровождающие семяпровод, абсцессы формируются у входа в тазовую полость, у стенок мочевого пузыря, прямой и ободочной кишок.

В этих случаях, как и при забрюшинных абсцессах в области пахового канала, отмечаются симптомы перитонита с лихорадкой, угнетением и прогрессирующим исхуданием животного.

Развитию анаэробной инфекции в послекастрационный период способствуют размножение тканей, недоста-

точный разрез мошонки, скопление в полости общей влагалищной оболочки сгустков крови. Наиболее часто встречается это осложнение при кастрации взрослых баранов. Характерным признаком его является быстро нарастающая припухлость мошонки, простирающаяся на область бедра. Одновременно развивается отек ventральной стенки живота и препуция. Животное резко угнетено, температура тела высокая. У баранов инфильтрация тканей обычно сопровождается скоплением газов в тканях мошонки, и животные погибают на 2—3-й день заболевания.

Внимание лечащего врача при этих осложнениях в первую очередь должно быть направлено на поднятие защитных сил организма, а также на применение соответствующей этиологической и симптоматической терапии в сочетании с хирургической обработкой раны.

Результаты наших экспериментальных исследований по выявлению влияния надплевральной новокаиновой блокады на течение и исход послекастрационного гнойно-некротического воспаления общей влагалищной оболочки и культы семенного канатика доказывают ее высокую терапевтическую эффективность при этих осложнениях.

Результаты экспериментальных исследований нашли широкое подтверждение в клинической практике при лечении послекастрационных осложнений гнойно-некротического характера у животных (158 хрячков, 285 бычков и баранчиков, 97 жеребцов), что позволяет рекомендовать двустороннюю надплевральную новокаиновую блокаду при послекастрационных осложнениях и на ее фоне осуществлять медикаментозное лечение в сочетании с соответствующей хирургической обработкой кастрационных ран.

В раннем периоде развития гнойного воспаления культы семенного канатика после надплевральной новокаиновой блокады необходимо на 2—3 дня рыхло тампонировать полость влагалищной оболочки тампонами, пропитанными скипидаром в смеси с маслом (1:1) и припудренными антисептическими порошками (йодоформ, белый стрептоцид). При таком лечении, как правило, воспалительный процесс быстро купируется и животные в течение 7—9 дней выздоравливают. Подобную терапию применяют и при гнойном воспалении влага-

лицной оболочки, сопровождающемся образованием отграниченной полости, с той лишь разницей, что при этом необходимо сделать достаточно широкий разрез мошонки, обеспечивающий свободное выделение экссудата.

В запущенных случаях, когда инфекция уже проникла в толщу тканей канатика, радикальным методом лечения будет удаление пораженной культы семенного канатика на фоне надплевральной новокаиновой блокады.

Особого внимания заслуживают случаи бурного развития процесса инфильтрации влагалищной оболочки и культы семенного канатика. Заболевание развивается быстро и проявляется резким угнетением и повышением температуры тела животного.

Под влиянием антибиотиков блокируются ферменты, нарушаются обменные процессы, тормозится и прекращается использование бактериями продуктов питания, необходимых для роста, деления и жизнедеятельности микроорганизмов.

Детальная разработка методов физической, механической и химической антисептики позволила добиться определенных успехов в лечении гнойно-воспалительных заболеваний у животных. Внедрение же биологической антисептики, особенно широкое применение антибиотиков, вначале дало возможность получать замечательные успехи при лечении гнойных заболеваний.

Однако вследствие широкого, подчас бессистемного применения антибиотиков появлялись всевозможные осложнения. С каждым годом увеличивалось число штаммов антибиотикоустойчивых гноеродных бактерий, а также антибиотикозависимых форм микробов; участились случаи осложнений (дисбактериоз, аллергические реакции).

Анализ неудовлетворительных результатов лечения гнойной инфекции позволил прийти к выводу, что они обусловлены в первую очередь недоучетом степени антибиотикорезистентности и быстро наступающей адаптации микроорганизмов к антибиотикам вследствие применения препаратов в недостаточных дозах и в нерациональных комбинациях.

Наиболее быстро появляются устойчивые к антибиотикам формы у стафилококков, кишечной палочки, эн-

терококка. Из штаммов стафилококков к пенициллину оказались резистентными от 65 до 90⁰/₀, к тетрациклинам — 40—60⁰/₀, к стрептомицину — 50—70⁰/₀, к левомицетину — 20—50%, эритромицину — 30—40% и т. д. По данным советских и зарубежных исследований, микрофлора, вызывающая нагноение ран после асептических операций, в 80—90⁰/₀ антибиотикостойчива.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТЕЙ

Бронхопневмония молодняка

Болезни органов дыхания наносят сельскохозяйственному производству значительный экономический ущерб. Поэтому особо важное значение приобретает всестороннее изучение заболеваний органов дыхания молодняка и разработка эффективных профилактических и лечебных мероприятий.

Наиболее распространенное заболевание органов дыхания у молодняка — бронхопневмония. Изучением этиологии бронхопневмонии телят исследователи занимаются давно, однако в этом вопросе нет единого мнения. Большинство отечественных авторов указывают на второстепенную роль микробного фактора в этиологии бронхопневмонии.

Многие исследователи считают, что основной причиной бронхопневмонии телят является нарушение комплекса санитарно-зоогигиенических мероприятий по уходу, содержанию и кормлению как стельных коров, так и телят. В ряде работ указывается на вирусную этиологию и на другие инфекционные агенты, вызывающие респираторные инфекции у телят (риккетсии, токсоплазмы, микоплазмы).

Однако в большинстве случаев бронхопневмонии имеют неинфекционную природу. Нарушение оптимальных зоогигиенических условий содержания и кормления стельных коров, особенно во второй период беременности, отрицательно влияет на внутриутробное развитие плода, что обуславливает рождение слабого те-

ленка, с явлениями дистонии и дисфункции органов и систем организма, предрасположенного к различным заболеваниям. У такого теленка при нарушении микроклимата (сквозняка, повышенное содержание вредных газов в помещениях, недостаточная инсоляция), а также правил кормления в значительной степени снижены защитные силы, окислительно-восстановительные процессы, и на этом фоне патогенная и даже условно-патогенная микрофлора быстро размножается и осложняет патологический процесс.

Возникновению бронхопневмонии предшествуют функциональные расстройства. Вследствие затруднения актов дыхания нарушается самоочищение бронхов, в их эпителиальных клетках возникают дистрофические изменения, развивается отек и воспаление тканей. В воспаленные ткани проникает микрофлора; токсины, выделяемые ею, вызывают интоксикацию организма. Все это затрудняет кровообращение в малом кругу, отягощает сердечную деятельность и ухудшает общее состояние теленка.

Воспалительный процесс, начавшись, как правило, со слизистой оболочки бронхов, распространяясь, захватывает легочную ткань отдельных долек. Обильное выделение слизи, замедленное удаление ее приводят к образованию ателектазов, а нередко и гипостазов. Из застоявшегося экссудата и слизи в бронхах образуются пробки, в которых размножается гноеродная инфекция. Очаги поражения иногда бывают рассеянными, но чаще слившимися и локализуются обычно в передних долях легких, реже — в сердечных и диафрагмальных. Пораженные доли выключаются из акта дыхания, снижается жизненный объем легких, развивается в разной степени выраженная гипоксия.

Наряду с этим, в зависимости от тяжести развивающегося в легких процесса, возникают нарушения в функциональной деятельности других органов и систем организма. При воспалении легких уменьшается диастола, возрастает систолический показатель, изменяется картина крови — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарного профиля влево, нарушается деятельность органов пищеварения и терморегуляция. Больные животные отстают в росте, истощаются и нередко погибают.

Профилактика и терапия бронхопневмонии у молодняка

Профилактические мероприятия в первую очередь должны быть направлены на создание оптимальных условий кормления и содержания беременных животных, а также рождающегося молодняка. Полноценные по всем показателям рационы для коров, свиноматок и овец, нормальный микроклимат в помещениях, достаточное ультрафиолетовое облучение и дозированный мочен, особенно во вторую половину беременности, благоприятно влияют на внутриутробное развитие плода и обеспечивают рождение жизнестойкого молодняка.

Не менее важно строгое соблюдение зоогигиенических правил полноценного по всем параметрам кормления и поения молодняка, особенно в первые дни жизни, а также поддержание оптимального микроклимата в профилакториях и телятниках. Соблюдение этих требований в значительной степени профилактирует возникновение бронхопневмонии и других заболеваний у телят, поросят и ягнят.

Лечение животных, больных бронхопневмонией, должно быть комплексным и включать следующие мероприятия: уточнение диагноза, исключение контагиозных инфекционных болезней; устранение причин, вызывающих заболевание; охранение нервной системы от чрезвычайного раздражения, поднятие защитных сил организма; применение показанных средств этиотропной и симптоматической терапии.

Животных, больных бронхопневмонией, следует изолировать от здоровых в отдельное помещение, в котором может быть создан оптимальный микроклимат; назначить полноценное диетическое кормление, с тем чтобы больное животное получало незаменимые аминокислоты (цистин, цистеин, метионин, валин, триптофан, аргинин и др.), достаточное количество углеводов, макро- и микроэлементов, а также витаминов.

Лечение необходимо начинать как можно раньше, в начале заболевания, пока патологический процесс находится в стадии функциональных расстройств, не допуская возникновения в жизненно важных органах деструктивных, необратимых морфологических изменений. В начальном периоде заболевания особенно эффектив-

ны методы патогенетической терапии, в частности новокаиновая блокада звездчатых узлов и первых грудных позвоночных ганглиев. Впервые техника новокаиновой блокады звездчатых узлов у собак путем надплеврального подведения раствора новокаина к ним описана нами в 1951 г.

Новокаиновая блокада звездчатых узлов у телят, поросят, ягнят, собак, кроликов и пушных зверей по нашему методу выполняется следующим образом. Животных фиксируют в соответствующем боковом положении. Грудную конечность (находящуюся сверху) отводят как можно больше вперед, затем определяют место пересечения локтевой линии с передним краем 2-го или 3-го ребра; в этом месте обрабатывают операционное поле и делают укол иглой (лучше — предназначенной для спинномозговой пункции). Иглой прокалывают кожу в намеченной точке, а затем продвигают ее параллельно переднему краю ребра до упора в тело позвонка. После этого к игле присоединяют шприц и, надавливая на его поршень, в надплевральную клетчатку через иглу вводят 0,5%-ный раствор новокаина: телятам — по 15—30 мл; поросятам — по 5—15; ягнятам — по 3—5 мл с каждой стороны.

Н. А. Уразаев, К. И. Шакалов, Г. А. Кононов рекомендуют подход к звездчатому узлу осуществлять впереди лопаткоплечевого сустава с отведением конечности назад. Подвести при этом раствор к звездчатому узлу трудно, кроме того, раствор новокаина может в значительной степени контактироваться с вагусом и возвратным нервом, что при двустороннем выполнении блокады небезопасно.

Представляют интерес экспериментальные исследования М. Ш. Шакурова, свидетельствующие о том, что при отеке легких лучший терапевтический эффект наступает при блокаде не только звездчатых узлов, но и позвоночных ганглиев на уровне 3—4-го грудного сегмента. С этой точки зрения техника подведения раствора новокаина к этим нервным образованиям симпатической иннервации органов грудной полости, предложенная и описанная нами, вполне оправдана, особенно у молодняка.

Первые наши клинические наблюдения по применению новокаиновой блокады звездчатых узлов у живот-

ных, больных бронхопневмонией, доказали высокую терапевтическую эффективность ее при этом тяжелом заболевании. В дальнейшем Н. А. Уразаев, подтвердив правильность нашего заключения, установил, что после блокады звездчатых узлов улучшается сердечная деятельность (увеличивается диастола, снижается систолический показатель), понижается лейкоцитоз. По данным М. А. Костына, блокада звездчатых узлов в комплексе лечебных мероприятий не только обуславливает купирование воспалительного процесса в легких, но и способствует восстановлению внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Клинические наблюдения ветврачей А. И. Терентьева, А. Н. Шакова, П. А. Солодкова по применению новокаиновой блокады звездчатых узлов у телят, больных бронхопневмонией, показали, что этот метод охранительного воздействия на нервную систему обеспечивает быстрое выздоровление животных.

Результаты исследований С. М. Чебунина свидетельствуют о том, что после новокаиновой блокады звездчатых узлов при экспериментальных острых миокардитах наступает улучшение общего состояния, исчезают симптомы миокардита, нормализуется кровяное давление, улучшаются кардиофоно- и электрокардиографические и гематологические показатели. Животные выздоравливают на 6—12-е сутки. Аналогичные результаты были получены С. Г. Ямашевым при острых перикардитах. Следовательно, при новокаинизации симпатической иннервации тканевые элементы перикарда и миокарда становятся способными противостоять воздействию вредных агентов, что, на наш взгляд, имеет весьма большое значение.

Таким образом, в начальном периоде заболевания телят бронхопневмонией сочетание новокаиновой блокады звездчатых узлов с соответствующей диетой, созданием нормальных зоогигиенических условий содержания обеспечивает выздоровление животных в короткий срок. При запоздалом применении блокады, тяжелом течении болезни, кроме этого, необходимо применять соответствующие этиотропные и симптоматические препараты. Из этиотропных препаратов заслуживают внимания сульфаниламидные (норсульфазол, стрептоцид, сульфадимезин, этазол) и антибиотики. Сульфанил-

амидные препараты проще задавать с кормом, а растворимые (норсульфазол, сульфадимезин) можно также вводить интритрахеально — 15—20 мл 10%-ного водного раствора. Подкожное введение 25%-ной взвеси сульфаниламидов в масле в дозе 0,5 мл на 1 кг веса животного можно повторить через 4—5 дней. Заслуживает также внимания методика применения новарсенола в конъюнктивальный мешок, предложенная Н. П. Говоровым.

В комплексном лечении бронхопневмонии молодняка важную роль играют и подтитрованные антибиотики. Для этого необходимо сделать высевы содержимого трахей и определить чувствительность имеющейся микрофлоры к антибиотикам. На основании этого анализа применяют тот антибиотик, к которому чувствительна микрофлора. Наряду с этим, при известных показаниях, следует применять симптоматические препараты — сердечные и отхаркивающие. Выполнение упомянутых рекомендаций позволит профилактировать заболевание молодняка бронхопневмонией, а также эффективно лечить заболевших животных.

Перитонит и ретикулоперитонит

Воспаление брюшины часто возникает вследствие заболеваний органов брюшной и тазовой полостей (вторичные перитониты), нарушения целостности брюшной стенки или стенки полого органа (травматические перитониты), воздействия химических веществ, а также вследствие оперативного вмешательства (послеоперационные перитониты).

По клиническому течению перитониты могут быть острые и хронические, а по распространенности — ограниченные, или осумкованные, и разлитые. По отсутствию или наличию того или другого вида микрофлоры перитониты подразделяют на асептические и септические. Асептические перитониты, вследствие возникновения проницаемости воспаленной стенки кишечника и желудка для микробов, могут переходить в септические. Последние протекают с участием разнообразной микрофлоры (кишечная палочка, стрептококк, стафилококк, пневмококк, гнилостная и анаэробная инфекция). По характеру экссудата перитониты могут быть серозны-

ми, фибринозными, гнойными, гнилостными, геморрагическими, а чаще всего смешанными.

Наиболее тяжело протекающей формой воспаления брюшины является острый разлитой гнойный перитонит. При этом в воспалительный процесс вовлекается как париетальная, так и висцеральная брюшина всей брюшной полости. Воздействие раздражающих факторов (механических, химических и инфицирующих) на огромную по площади и обильно снабженную нервными рецепторами брюшину у животных вызывает резкое беспокойство, возбуждение, а затем угнетение, потерю аппетита, т. е. не только местные изменения в брюшине, но и тяжелейшие функциональные расстройства других органов и систем организма.

С развитием воспаления брюшины угнетается деятельность нервной системы, возникает тяжелая интоксикация организма вследствие всасывания бактерий, токсинов и токсических продуктов нарушенного обмена веществ. Общее состояние ухудшается вследствие возникновения паретического состояния мускулатуры желудка и кишечника, развития на этой почве метеоризма, разложения, гниения содержимого желудка и кишечника, всасывания из их полостей токсических веществ. Все это отягощает течение заболевания, затрудняет дыхание и особенно сердечную деятельность: резко возрастает систолический показатель, сокращается диастола, снижается электрическая активность миокарда, а также артериальное и особенно пульсовое кровяное давление. На высоте развития разлитого перитонита прогрессирующе снижается сила и скорость сокращения миокарда, возникает резкий дефицит массы циркулирующей крови сосудистой емкости, что приводит к уменьшению венозного возврата к сердцу и снижению диастолического давления в его правом желудочке.

В результате комплексных исследований установлено, что клиническому проявлению перитонита предшествуют изменения в гематологических показателях, в функциональной деятельности печени, надпочечников, щитовидной железы и других органов и систем организма. В крови увеличивается число эритроцитов, возникает лейкоцитоз, а нередко лейкопения, снижается фагоцитарная активность лейкоцитов, повышается вязкость и гематокритный показатель, снижается кислот-

ная емкость, значительно возрастает активность трансаминаз, снижается коэффициент де-Ритиса и количество тиоловых соединений. Понижается гормонообразование в надпочечниках и щитовидной железе, угнетаются ферментативная и белоксинтезирующая функции печени.

Наряду с функциональными нарушениями в органах и тканях возникают морфологические, чаще деструктивные изменения. В париетальной и висцеральной брюшине отмечаются дегенерация и отторжение мезотелия, отек и клеточная инфильтрация ее основы, расширение сосудов, особенно венозных, вокруг них обширные периваскулярные клеточные инфильтраты, в печени — застойная гиперемия, дистрофия и очаговый некроз паренхиматозных клеток. В очагах некроза нередко обнаруживаются палочковидные микробы, в селезенке и лимфатических узлах — сильно выраженная геморрагическая инфильтрация, редукция фолликулов и их пролиферативных центров. Геморрагические инфильтраты обнаруживаются и в сердечной мышце, часть волокон которой гомогенизированы. При перитоните в чревных нервах и симпатических узлах развивается воспалительный процесс, характеризующийся гиперемией, экссудацией, эмиграцией лейкоцитов, пролиферацией тканевых элементов и глубокими дистрофическими изменениями нервных элементов в виде пикноза клеток и ядер, вакуолизации нейроплазмы, хроматолиза, аргентофилии клеток, утолщения и распада нейрофибрилл, фрагментации нервных волокон. Подобного рода деструктивные изменения при перитоните возникают также в спинном и головном мозге. Морфологические, деструктивные изменения в органах и тканях оказываются более выраженными при продолжительном течении перитонита; при молниеносном летальном исходе эти изменения не обнаруживаются.

Таким образом, перитонит — патологическое состояние всего организма, его систем. В основе каждого болезненного процесса, в том числе и воспалительного, лежит расстройство питания тканей — их дистрофия. Дистрофический процесс есть следствие сильного раздражения нервной системы. Всякий очаг воспаления, отмечает А. Н. Бакулев, есть рецепторная поверхность, которая является источником раздражений, идущих в

кору головного мозга и истощающих последнюю. Когда объектом воспаления становится очень большая поверхность брюшины, истощение клеток коры становится столь глубоким, что исключается возможность восстановления ее жизнедеятельности.

Одно из тяжелых осложнений разлитого перитонита — развитие парезов и параличей мускулатуры желудка и кишечника.

Торможение моторики наступает рефлекторно уже в самом начале заболевания. При дальнейшем развитии перитонита паретическое состояние желудочно-кишечного тракта обуславливает застой его содержимого, образование газов, нарушение кровообращения в стенке желудка и кишечника. Развивающийся метеоризм затрудняет акт дыхания и отягощает сердечную деятельность. Вследствие всасывания продуктов разложения содержимого кишечника и продуктов жизнедеятельности микробов прогрессирует интоксикация организма.

Отсутствие надежных способов устранения парезов и параличей желудочно-кишечного тракта в значительной степени обусловлено недостаточным изучением механизмов нарушения моторики при перитоните; в частности, не изучены изменения биоэлектрической активности гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта в динамике перитонита, а также в процессе лечения больных.

В настоящее время считается установленным, что биоэлектрические потенциалы мускулатуры желудка и кишечника совпадают с их моторной деятельностью. Именно деятельность мышечного слоя обуславливает возникновение ритмической электрической активности. Результаты одновременной записи механических сокращений желудка и кишечника с регистрацией биоэлектрических потенциалов этих органов, проведенные в нашей лаборатории Н. А. Серовым, А. Б. Максиным и Н. М. Кашовым, также подтверждают это (рис. 8).

Установлено, что у животных, павших в течение первых суток от перитонита, частота импульсов биоэлектрических потенциалов желудка в течение первого часа после инфицирования брюшины повышается, затем снижается, оставаясь на низком уровне до летального исхода, а у кишечника она оказывается неравномерной.

Величина средней амплитуды биоэлектрических потенциалов к 3 ч заболевания у желудка снижается в 5—6, а у кишечника в 2—3 раза, и на низком уровне ее показатели прослеживаются до гибели животных. Общий уровень биоэлектрической активности через 3 ч после инфицирования брюшины и до гибели в 10—13 раз ниже исходных величин у желудка и в 3—4 раза — у кишечника.

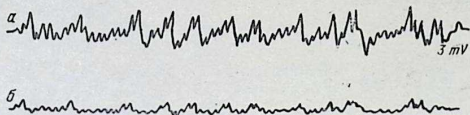


Рис. 8. Электро-(а) и механогастрограмма (б) записаны синхронно.

Весьма существенные изменения параметров биоэлектрических потенциалов мускулатуры желудка и кишечника наблюдаются у животных, павших к исходу третьих суток после инфицирования брюшины. Частота импульсов желудка в течение первого часа повышается в 2, кишечника — в 1,5 раза. С 3 ч частота импульсов снижается и остается низкой до летального исхода. Величина средней амплитуды биоэлектрических потенциалов желудка и кишечника с первых часов заболевания достоверно снижается и к 3 ч становится в 8—9 раз меньше исходных величин у желудка и в 2—3 раза — у кишечника и на низком уровне прослеживается на протяжении всего заболевания, лишь перед гибелью животных она незначительно возрастает. Общий уровень биоэлектрической активности желудка и кишечника изменяется аналогично (рис. 9).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при остром разлитом перитоните возникает атония мускулатуры желудка и кишечника, обуславливающая развитие метеоризма, интоксикации и тем самым отягощающая течение патологического процесса. Без своевременного радикального лечения заболевание, как правило, заканчивается летально.

Профилактика перитонита

Профилактические меры должны быть направлены на предупреждение заболеваний органов брюшной и тазовой полостей, способствующих развитию вторичных перитонитов. Для профилактики травматических перитонитов необходимо соблюдать все гигиенические правила содержания, эксплуатации и кормления животных, исключать засоренность кормов инородными предметами, особенно металлическими (проволока, гвозди, шурупы, стружка и др.).

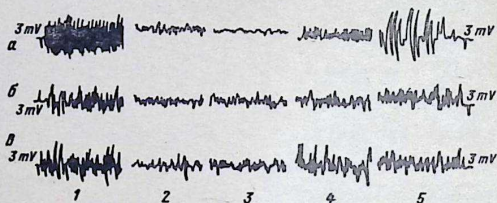


Рис. 9. Электрогастро-(а), дуодено-(б) и ионограммы (в) при перитоните без надплевральной новокаиновой блокады:

1 — до инфицирования брюшины; 2, 3, 4, 5 — через 6, 24, 48, 72 ч после введения раздражителя в брюшную полость

Важное значение имеет профилактика послеоперационных перитонитов, нередко возникающих после операций на органах брюшной и тазовой полостей. В этих целях необходимо выполнять абдоминальные операции, соблюдая все правила хирургии: асептику и антисептику, рациональное обезболивание, изоляцию брюшной полости от возможного попадания в нее содержимого полых органов, тщательный гемостаз, ушивание ран внутренних органов и лапаротомной раны.

Особого внимания заслуживает вопрос обезболивания при абдоминальных операциях (см. выше). После абдоминальных операций, выполненных на фоне двусторонней надплевральной новокаиновой блокады в сочетании с инфильтрационной анестезией тканей брюшной стенки по линии лапаротомного разреза, послеоперационный перитонит не развивается даже в тех случа-

ях, когда брюшина во время операции в той или иной степени инфицируется.

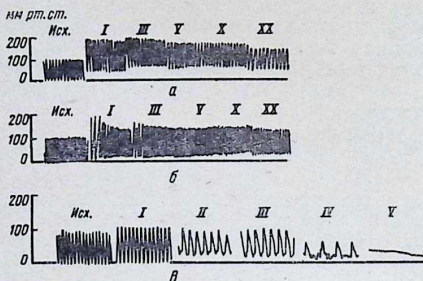
Установлено, что введение в брюшную полость инфицирующего раздражителя (30%-ная водная взвесь фекалий), нарушение стенки кишечника после двусторонней надплевральной новокаиновой блокады не сопровождается беспокойством. Состояние у животных в первые два дня остается удовлетворительным, аппетит — сохраненным, а затем состояние становится бодрым, аппетит — хорошим. Клинические показатели — температура тела, частота пульса и дыхания — существенно не изменяются. У животных клиника перитонита не развивается.

Исследования показали, что введение раздражителя в брюшную полость после надплевральной новокаинизации симпатической иннервации не вызывает функциональных нарушений в деятельности органов и систем организма, а также деструктивных изменений в тканях. Гемодинамических расстройств не возникает: систолический показатель вначале несколько повышается, а со вторых суток он оказывается ниже исходного. Артериальное кровяное давление существенно не изменяется, а пульсовое — увеличивается. По данным В. А. Кузнецова и Г. М. Харина, предварительная надплевральная новокаиновая блокада при инфицировании брюшины повышает сократительную функцию миокарда, нормализует содержание и распределение в нем гликогена и миоглобина (рис. 10).

В этих условиях не возникает существенных изменений гематологических показателей, гормонообразования в надпочечниках и щитовидной железе, а также дезаминирующей и белоксинтезирующей функций печени. Экспериментальными исследованиями установлено, что при инфицировании брюшины на фоне надплевральной новокаиновой блокады резко выраженного лейкоцитоза не возникает, но одновременно с этим в 2—3 раза повышается фагоцитарная активность нейтрофилов.

При инфицировании брюшины на фоне надплевральной новокаиновой блокады в моторной функции желудка и кишечника возникают кратковременные и незначительные изменения. Частота импульсов биоэлектрических потенциалов мускулатуры желудка и кишечника через час после введения раздражителя на фоне блока-

ды становится реже; величина средней амплитуды в 1,5—2 раза уменьшается, а общий уровень биоэлектрической активности снижается в 2—3 раза. Затем эти параметры постепенно повышаются, к исходу суток достигают нормальных величин, а со вторых суток — превышают фоновые показатели. В дальнейшем наступает



Р и с. 10. Кардиотонический эффект надплевральной новокаиновой блокады:

а — здоровый кролик (контроль); б — инфицирование брюшины на фоне надплевральной новокаиновой блокады; в — перитонит без блокады

постепенное снижение параметров биоэлектрических потенциалов мускулатуры желудка и кишечника, и к десятому дню их биоэлектрическая активность оказывается в пределах исходных значений (рис. 11).

Все это свидетельствует о том, что применение надплевральной новокаиновой блокады при абдоминальных операциях обязательно, поскольку при их проведении в той или иной степени инфицируется брюшина, вследствие чего после операции возможно развитие перитонита и возникновение атонии гладкой мускулатуры внутренних органов со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Лечение перитонита

Ограниченный, особенно асептический, перитонит у животных обычно не сопровождается значительными изменениями в клиническом состоянии, а также суще-

ственными изменениями во внутренней среде организма. Прогноз при этом благоприятный. Лечение в данном случае будет заключаться в предоставлении животному покоя, назначении диеты и врачебном наблюдении за животным, с тем чтобы при возникновении осложнения применить соответствующее лечение.

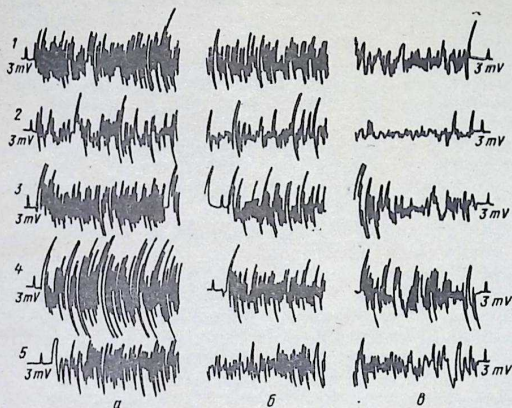


Рис. 11. Электрогастро-(а), дуодено-(б) и иеюнограммы (в):

1 — исходные; 2, 3, 4, 5 — через 12, 24, 48, 120 ч после надплевральной новокаиновой блокады и инфицирования брюшины

Острый разлитой гнойный перитонит — весьма тяжелое заболевание, как правило, с неблагоприятным исходом, особенно при консервативном лечении. Лечение должно быть комплексным и состоять из следующих основных мероприятий: устранение источника поступления инфекции в брюшную полость — радиальная операция; подавление патогенных микроорганизмов в брюшной полости; борьба с шоком и болевым синдромом; борьба с интоксикацией, обезвоживанием и нарушением белкового и электролитного обмена; устране-

ние паралитической непроходимости желудочно-кишечного тракта; устранение гемодинамических расстройств и повышение сократительной функции миокарда; коррекция функциональных нарушений в деятельности эндокринных и пищеварительных желез и, наконец, создание нормальных зооигиенических условий содержания и кормления больных животных.

В перечисленном комплексе лечебных мероприятий ведущая роль принадлежит методам охранительного воздействия на нервную систему, особенно на ее вегетативный отдел. Наиболее эффективным из этих методов, как мы уже отмечали, является надплевральная новокаиновая блокада, о чем свидетельствуют результаты многолетних и многочисленных исследований и клинических наблюдений, проведенных в нашей лаборатории и клинике, а также результаты исследований и наблюдений других исследователей и практических ветеринарных врачей.

Установлено, что выполненная на фоне развившегося перитонита надплевральная новокаиновая блокада прерывает поток сильных импульсов в центральную нервную систему и охраняет ее от функционального истощения; обуславливает изменение функционального состояния симпатической иннервации, ретикулярной формации, гипоталамических центров, эндокринной системы, прежде всего ее гипофизо-адреналового звена, обеспечивая этим адаптацию работы механизмов специфической регуляции функций органов и их систем к изменившимся условиям.

Вследствие этого в клетках коры и подкорковых отделах головного мозга процесс возбуждения сменяется торможением. Факт усиления тормозных процессов в коре больших полушарий при надплевральной новокаиновой блокаде был подтвержден В. М. Калашниковым в опытах на собаках и крупном рогатом скоте методом условных рефлексов. Преобладание тормозных процессов над возбудительными отчетливо прослеживалось на протяжении восьми и более суток после блокады. Разлитое торможение в коре головного мозга, как известно, обуславливает восстановление функциональной деятельности ее клеток, и нервная система приобретает способность нормально регулировать обменные процессы в очаге поражения и во всем организме.

Наши исследования также показали, что новокаинизация симпатической иннервации благоприятно влияет на сердечную деятельность и сосудистую систему. При этом ослабляются патологические рефлексы с внутренних органов, отягощающие сердечную деятельность, что приводит к повышению электрической активности миокарда, удлинению диастолы и понижению систолического показателя, а также к стабилизации кровяного давления. В. А. Кузнецовым установлено, что надплевральная новокаиновая блокада при перитоните оказывает существенное нормализующее влияние на кровообращение, сохраняет и активизирует резерв сократительной функции миокарда. Исследования В. Н. Дмитриевского свидетельствуют о профилактическом и лечебном влиянии надплевральной новокаиновой блокады на течение и развитие абдоминального шока, что имеет весьма важное значение при хирургическом лечении перитонита вообще и перфоративного в особенности.

Наблюдения показали, что надплевральная новокаинизация симпатической иннервации обуславливает активную гиперемию абдоминальных органов, в кровообращение включается значительное число недействующих внутриорганных кровеносных сосудов и их анастомозов в кишечнике, желудке, селезенке, матке и яичниках, что обуславливает восстановление кровотока в органах с нарушенным кровообращением, а также гладкое заживление ушитых ран полых органов (В. В. Мосин, А. Я. Слесарев, А. И. Большаков, А. И. Фролова, В. Я. Никитин, П. В. Веселов). Установлено, что надплевральная новокаинизация симпатической иннервации на протяжении десяти суток вызывает расширение кровеносных сосудов кишечника и снимает спазм его мускулатуры, тем самым создаются оптимальные условия для восстановления коллатерального кровообращения при нарушении кровотока в кишечнике, матке и яичниках (рис. 12).

Перевязка брыжеечных сосудов и сосудистых дуг мезентериального края на протяжении 8—10 см кишечной трубки приводит к развитию инфаркта этого участка кишки и гибели животного. Нами совместно с А. Я. Слесаревым доказано, что нарушение кровообращения в кишечнике на протяжении 30 см на фоне надплев-

ральной новокаиновой блокады не приводит к некрозу тканей кишечной стенки. В этих условиях происходит быстрое восстановление кровообращения в участке кишечника с нарушением кровотока за счет внутристеночных артериальных сосудов и их анастомозов — в начальном периоде, а в дальнейшем также за счет раз-

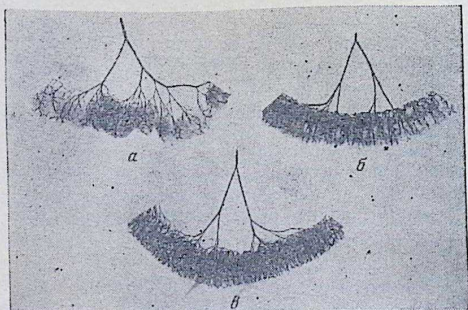


Рис. 12. Ангиограммы кишечника:
а — норма; б, в — после надплевральной новокаиновой блокады через 24 ч и на 10-е сутки

вития прямых коллатералей между культями лигированных сосудов. Последующая надплевральная новокаиновая блокада, выполненная в течение первых суток после нарушения кровообращения кишечника, предотвращает развитие инфаркта кишечной стенки и способствует восстановлению коллатерального кровообращения в нем за счет тех же сосудов, что и при предварительной блокаде.

На основании результатов опытов по изучению заживления ушитых ран кишечника при нарушении кровообращения в нем А. И. Большаков пришел к заключению, что надплевральная новокаиновая блокада, выполненная перед наложением лигатур на сосудисто-нервные пучки брыжейки, устраняет патологическую импульсацию с этого участка, предупреждает расстройство кровоснабжения в нем, а также способствует более быстрому его восстановлению, что, в свою очередь, улучшает регенерацию тканей в области анастомоза.

Эта блокада является эффективным методом профилактики несостоятельности кишечного шва, наложенного в условиях нарушенного брыжеечного кровообращения и иннервации. По мнению автора, надплевральную новокаиновую блокаду желательно применять перед обширными, тяжелыми операциями на органах брюшной полости, сопряженными с расстройством гемодинамики, кровоснабжения органов, так как она является мощным обезболивающим и усиливающим кровоснабжение органов брюшной полости фактором. О справедливости этих рекомендаций убедительно свидетельствуют результаты исследований А. И. Фроловой по выявлению влияния этой блокады на течение и исход странгуляционной непроходимости кишечника.

Комплексными исследованиями установлено, что надплевральная новокаиновая блокада, выполненная на фоне развившегося разлитого перитонита, охранительно воздействуя на перераздраженную нервную систему, выводит организм из стрессового состояния, предотвращает дальнейшее развитие заболевания и обуславливает быструю нормализацию деятельности органов и систем организма, способствуя выздоровлению животных в короткий срок.

Коррекция биохимических и физико-химических показателей крови, указывающих на нормализацию возникших нейрогенных дистрофических сдвигов в организме, наступает раньше улучшения общего состояния больного животного. В течение первых суток после блокады постепенно снижается вязкость крови и ее гематокритный показатель, возрастает резервная щелочность, активность трансаминаз и содержание сульфгидрильных групп снижаются. Все эти показатели к исходу суток после блокады становятся близкими к нормальным. Установлено также, что после надплевральной новокаиновой блокады, выполненной на фоне развившегося разлитого перитонита, постепенно повышается содержание норадреналина в тканях.

Следовательно, надплевральная новокаинизация симпатической иннервации, прерывая мощный поток импульсов из огромной спланхической области, предотвращает дальнейшее развитие нейрогенной дистрофии, а в послеблоковый период повышает функциональное состояние симпатических нервов и других

звеньев нейрогуморальной регуляции обменных процессов в тканях и органах большого организма.

Возникающие изменения в содержании катехоламинов в крови и тканях благоприятно влияют на обмен веществ в них.

При этом снижается активность щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы после надплевральной новокаиновой блокады, выполненной у животных, больных разлитым перитонитом. Понижение активности этих ферментов, как известно, является важным показателем, свидетельствующим о купировании воспалительного процесса.

После надплевральной новокаиновой блокады, по данным Е. И. Трутнева, в тканях коры надпочечников на протяжении 12—15 суток значительно усиливается процесс образования и поступления в кровь глюкокортикоидных и 17-кетостероидных гормонов, что приводит к усилению протеинокатаболических процессов в тканях и органах. Одновременно с этим повышается гормонообразовательная функция щитовидной железы, а также белоксинтезирующая — печени. Такие гормональные сдвиги совместно с изменениями других механизмов регуляции обмена веществ приводят к более эффективному проявлению защитно-компенсаторных реакций и к более быстрой нормализации нарушенных функций органов и систем организма при перитоните.

Многочисленными исследованиями установлено, что после надплевральной новокаинизации симпатической иннервации в 2—4 раза повышается фагоцитарная активность лейкоцитов у клинически здоровых, а также больных перитонитом животных, причем повышенная реактивность лейкоцитов сохраняется в течение 25 суток (рис. 13). Именно этим можно объяснить факт, что инфицирование брюшины на фоне блокады не приводит к ее воспалению; перитониальный экссудат к исходу суток становится стерильным. Если надплевральную новокаиновую блокаду выполнить при уже развившемся перитоните, то вскоре после нее количество микроорганизмов в перитониальном выпоте и крови резко уменьшается и к исходу 4—5 суток они уже не обнаруживаются (рис. 14).

Разлитое воспаление брюшины, как известно, всегда сопровождается паралитической непроходимостью

кишечника со всеми пагубными последствиями. Поэтому включение радикальных средств и методов устранения паретического состояния гладкой мускулатуры внутренних органов в терапевтических мероприятиях имеет первостепенное значение. В нашей лаборатории

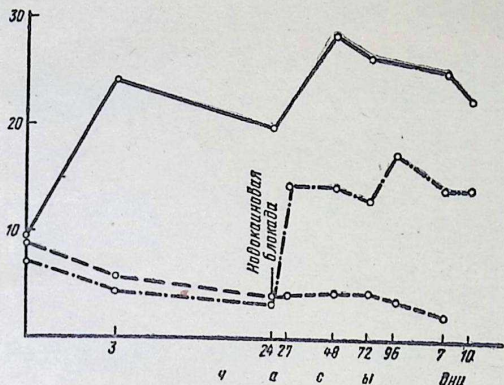


Рис. 13. Изменения фагоцитарной активности лейкоцитов:

(— — —) — перитонит без блокады; (—) — инфицирование брюшины после надплевральной новокаиновой блокады; (- · - · -) — блокада через 24 ч после введения раздражителя в брюшную полость

установлено, что заметному улучшению общего состояния после надплевральной новокаиновой блокады предшествует повышение биоэлектрической активности мускулатуры желудка и кишечника: уже через 3 ч после блокады восстанавливается частота импульсов биоэлектрических потенциалов, а величина средней амплитуды и общий уровень биоэлектрической активности достоверно превышают исходный уровень в 1,5 раза; к исходу вторых суток — в 2 раза. В дальнейшем наступает постепенное их снижение и на девятые сутки величина средней амплитуды и общий уровень биоэлектрической активности мускулатуры желудка и кишеч-

ника приближаются к исходным показателям (рис. 15) и животные выздоравливают. Все это свидетельствует о быстром и стойком восстановлении моторной функции мускулатуры желудка и кишечника при перитоните после надплевральной новокаиновой блокады.

Благоприятный исход не только проявляется клинически, но и подтверждается морфологически. Результа-

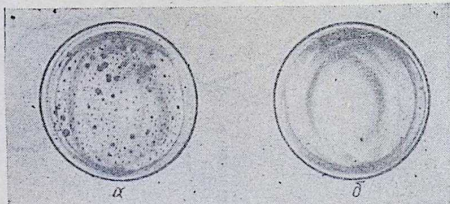


Рис. 14. Рост колоний перфрингенс:

(а) — из перитонеального экссудата через сутки после инфицирования брюшины; б — через двое суток после надплевральной новокаиновой блокады

ты гистологических исследований свидетельствуют о том, что после блокады, выполненной на фоне разлитого перитонита, в органах преобладают регенеративно-компенсаторные процессы. В париетальной и висцеральной брюшине проявляются пролиферативные процессы, мезотелий интенсивно регенерирует. В печени, селезенке и мезентериальных лимфоузлах отмечаются гиперемия, пролиферация эндотелия. В селезенке и лимфоузлах — гиперплазия фолликулов и увеличение пролиферативных центров, последние окружены широким поясом интенсивно окрашенных лимфоидных элементов. В почках и сердечной мышце деструктивных изменений не обнаруживается. По данным М. С. Жакова, патогистологические изменения в симпатических узлах и нервах при этих условиях выражались ретикуло-эндотелиозом и явлениями слабого раздражения нервных элементов (центральный хроматоллиз, феномен шаров и варикозные утолщения нервных волокон).

Таким образом, приведенный материал убедительно свидетельствует о том, что после надплевральной новокаиновой блокады, выполненной на фоне развившегося

разлитого перитонита, в организме возникает ряд благоприятных сдвигов, обуславливающих быструю коррекцию возникших функциональных расстройств в деятельности органов и систем организма. Все это способствует купированию воспалительного процесса в брюшной полости и выздоровлению больных перитонитом животных в короткие сроки.

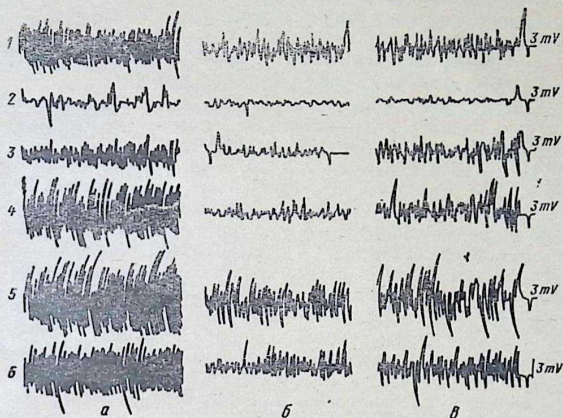


Рис. 15. Электрогастро-(а), дуодено-(б) и иеанограммы (в):

1 — исходные; 2 — через 24 ч после инфицирования брюшины; 3, 4, 5, 6 — через 1, 3, 24, 96 ч после надплевральной новокаиновой блокады

Отчетливо выраженный терапевтический эффект надплевральной новокаиновой блокады при перитоните, а также заболеваниях органов брюшной и тазовой полостей возникает лишь при двустороннем ее выполнении. При блокаде, выполненной с одной стороны, животные погибают от перитонита. Результаты наших наблюдений, а также наблюдений многих других исследователей и ветврачей свидетельствуют о том, что при остром процессе двустороннюю блокаду достаточно сделать один раз, а в хронических, запущенных случаях возможно

повторение блокады, но не ранее чем через 7—10 дней.

Наряду с этим в целом ряде случаев при остром разлитом, тяжело протекающем перитоните, особенно вторичном, будет показана хирургическая операция, цель которой — удаление экссудата из брюшной полости, устранение первичной причины, обусловившей развитие перитонита. В этой связи есть все основания утверждать, что перитонит у животных — хирургическое заболевание, и лечить их должны хирурги, а не терапевты. Примером правильности такого утверждения может служить травматический ретикулперитонит.

При этом заболевании радикальный метод спасения жизни — операция, выполненная по всем правилам хирургии, а также применение средств и методов, купирующих воспалительный процесс и устраняющих атонию преджелудков, сычуга и кишечника, а также поднимающих защитные силы организма. Как было сказано выше, операцию — руменотомию следует выполнять в условиях сочетания надплевральной новокаиновой блокады с местной анестезией тканей брюшной стенки, что позволит не только свободно выполнить хирургическое вмешательство, но и обеспечить профилактику послеоперационных осложнений: перитонита, атонии гладкой мускулатуры. Об этом также свидетельствуют хорошие результаты хирургического лечения больных животных при инвагинации кишечника, ущемленной грыже, странгуляционной непроходимости кишечника, перфорациях желудочно-кишечного тракта, матки, а также проникающих ранах брюшной стенки.

Особого внимания заслуживает лечение животных при ретикулперитоните. Выполнение 253 руменотомий у коров, больных травматическим ретикулперитонитом, свидетельствует о том, что при сочетании надплевральной новокаиновой блокады с инфльтрационной анестезией тканей брюшной стенки у животных наступает обезболивание внутренних органов, расслабление брюшного пресса и гладкой мускулатуры, стабилизация кровяного давления. Все это обеспечивает спокойное поведение их даже в травматичные моменты операции, некоторые животные во время операции жуют жвачку.

Главное достоинство этой блокады в том, что она

профилактирует послеоперационные осложнения: перитонит и атонию мускулатуры внутренних органов — и тем самым обеспечивает гладкое течение послеоперационного периода. Оперированные коровы в 97% случаев выздоравливают, у них восстанавливается молочная продуктивность, а также сохраняется воспроизводительная функция. Этот метод обезболивания позволяет выполнять руменотомию у коров на последнем месяце стельности без боязни вызвать аборт.

При тяжело протекающих перитонитах у животных на фоне надплевральной новокаиновой блокады следует осуществлять показанное хирургическое вмешательство, применять соответствующие этиотропные и симптоматические средства, а также назначать диетическое кормление и создавать хорошие условия содержания. Все это будет способствовать быстрому выздоровлению больных животных и повышать экономическую эффективность абдоминальных операций.

Непроходимость кишечника

Непроходимость кишечника (илеус) у животных подразделяют на динамическую и механическую. Динамический илеус возникает вследствие функциональных расстройств, обуславливающих задержку или полную остановку продвижения содержимого кишечника. Динамическая непроходимость кишечника, в свою очередь, подразделяется на спастическую (спазм гладкой мускулатуры вследствие резкого раздражения нервов) и паралитическую (ослабление или отсутствие сократительной способности мускулатуры желудка и кишечника).

Механическая непроходимость кишечника подразделяется на обтурационную и странгуляционную. К обтурационной относятся те виды непроходимости, при которых происходит только сужение или закупорка канала кишки, без существенного нарушения брыжеечного и внутривисцерального кишечного кровообращения. Обтурационная непроходимость кишечника возникает вследствие воспалительных, рубцовых, спаечных изменений стенки кишки, застревания инородного тела в просвете кишечника, новообразований и других препятствий.

При странгуляционной непроходимости закупорка просвета кишечника сопровождается сдавливанием, ущемлением кровеносных и лимфатических сосудов, нервов брыжейки, что и обуславливает нарушение крово- и лимфообращения, а также иннервации в тканях ущемленной петли кишечника. Этот вид непроходимости кишечника возникает вследствие сдавливания участка кишечника и его брыжейки (инвагинация, ущемленная грыжа), заворота кишок, узлообразования, пережатия кишок связками, спайками и т. д. Странгуляционная непроходимость кишечника, особенно его тонкого отдела, протекает тяжело и в короткий срок заканчивается летально.

Патогенез странгуляционной непроходимости кишечника весьма сложен, и по этому вопросу единой точки зрения еще нет. По мнению большинства авторов, в патогенезе этого тяжелого заболевания важную роль играет ряд факторов: сильное раздражение нервной системы и вследствие этого рефлекторное нарушение функциональной деятельности органов и систем организма; эндогенная и экзогенная интоксикация; расстройство белкового и электролитного обмена. Все эти факторы в каждом конкретном случае являются в разной степени выраженными.

Илеусы встречаются у всех видов животных, но чаще у овец (пило- и фитобезоары), собак (инородные тела, ущемленные грыжи, инвагинация), поросят (ущемленные грыжи), лошадей (динамические колики, кишечные камни) и реже у крупного рогатого скота (заворот слепой кишки).

Лечение кишечной непроходимости

При динамической непроходимости (копростазы, энтералгия, острое расширение желудка, метеоризм кишечника и другие заболевания, сопровождающиеся нарушением моторно-эвакуаторной деятельности мускулатуры желудка и кишечника) получается хороший лечебный эффект от поясничной новокаиновой блокады. В тяжелых случаях новокаиновую блокаду рекомендуется сочетать с соответствующими средствами симптоматической терапии (сердечные средства, глюкоза, гипертонический раствор хлорида натрия, обволакивающие и др.).

Из методов новокаиновой терапии, по нашим данным, а также по данным Б. М. Агафонкина, Н. К. Матвеева и др., наиболее эффективным является надплевральная новокаиновая блокада, так как после ее выполнения не только снимается болевая реакция, но и в короткий срок устраняется дистония гладкой мускулатуры (при атонии тонус повышается, а при спазме — понижается). Быстро наступает коррекция возникших функциональных расстройств в органах и системах организма: усиливается секреция пищеварительных соков, повышается выделительная функция почек, гормонообразование в надпочечниках и щитовидной железе, улучшается кровообращение во внутренних органах, повышаются белоксинтезирующая и дезаминирующая функции печени, сократительная функция миокарда, а также возникает ряд других благоприятных сдвигов, свидетельствующих о поднятии защитных сил организма. Наряду с этим больным животным необходимо назначить диетическое кормление и улучшить условия содержания. Все это обеспечивает быстрое выздоровление животных.

При механической кишечной непроходимости радикальным методом лечения является безотлагательное оперативное вмешательство по всем правилам абдоминальной хирургии (см. гл. II).

Странгуляционная непроходимость кишечника без своевременного хирургического вмешательства и применения энергичных мер коррекции возникших функциональных расстройств быстро приводит животных к гибели. Деструктивные изменения в ущемленной кишке становятся необратимыми: в ее тканях возникают некротические изменения, происходит ее перфорация, что и обуславливает развитие разлитого перитонита. Одновременно с этим возникают интоксикация и паретическое состояние гладкой мускулатуры, отягощающие течение патологического процесса.

Во время хирургического вмешательства весьма важно определить степень нарушения кровообращения, а также возникшие деструктивные изменения в тканях ущемленной кишки и на основании этого решить вопрос: удалять или не удалять пораженный участок кишечника, а если удалять, то в каких пределах? В ветеринарной хирургии пока пользуются визуальной,

субъективной оценкой жизнеспособности странгулированной петли кишечника. Ущемленную петлю кишечника, после устранения странгулирующего препятствия, необходимо покрыть салфетками, увлажненными теплым физиологическим раствором, и через 5 мин вновь осмотреть кишку. Если она стала более красной, в ней на всем протяжении заметна пульсация сосудов и при уколе иглой канал кровоточит, то это свидетельствует о восстановлении кровотока в пораженной петле кишечника, а следовательно, ее можно не резецировать. Нами установлено, что после надплевральной новокаиновой блокады в петле кишечника с нарушенным кровообращением кровотоки восстанавливаются лучше и быстрее.

В механизме развития функциональных расстройств, возникающих при странгуляционной непроходимости кишечника, важную роль играет перераздражение нервной системы и в первую очередь симпатического ее отдела, вследствие чего быстро развиваются дистрофические изменения в органах и тканях организма. А. И. Фроловой в нашей лаборатории проведены экспериментальные исследования, свидетельствующие о необходимости охранительного воздействия на симпатическую иннервацию путем надплеврального подведения 0,5% раствора новокаина к чревным нервам и симпатическим стволам для восстановления кровообращения в странгулированной петле кишечника.

Исследованиями установлено, что у контрольных животных после странгуляции тощей кишки и устранения через 6 ч странгулирующего кольца развивается тяжелая клиника заболевания: беспокойство, неукротимая рвота, жажда, повышение температуры тела до 40,7°, учащение пульса и дыхания. Все животные погибают в течение трех суток.

Адекватно тяжести заболевания изменяются морфологические, физико-химические и биохимические показатели крови: в начале повышается количество лейкоцитов и эритроцитов. После устранения непроходимости кишечника к исходу суток лейкоцитоз достигает 23,8 тыс., а перед гибелью животных, как правило, отмечается выраженная лейкопения. В лейкоцитарной формуле возникает сдвиг ядра влево до миелоцитов, резко возрастает число палочкоядерных нейтрофилов (до 55,0 вместо 4,2 в исходном состоянии), соответ-

венно уменьшается количество сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов.

Эти явления сопровождаются значительным понижением фагирующей активности сегментоядерных нейтрофилов: к моменту устранения непроходимости кишечника фагоцитарный индекс становится в 1,5, а перед гибелью животных в 2—3 раза ниже исходного ($P < 0,05$). Процент клеток, участвующих в фагоцитозе, на 6-м ч заболевания достоверно снижается и перед гибелью животных составляет лишь $17,9 \pm 2,9\%$. Гематокритный показатель возрастает на 14% и перед гибелью животных становится равным $56 \pm 0,86$, резервная щелочность крови снижается на $25,6\%$. Проницаемость эритроцитов к радиоактивному фосфору на всем периоде болезни оказывается повышенной, а содержание сульфгидрильных групп в крови сниженным. Гормонообразовательная функция щитовидной железы перед летальным исходом составляет лишь 60% фоновых величин ($P < 0,001$).

Электрогастроэнтерографическими исследованиями автором установлено, что после странгуляции петли тощей кишки и устранения ее непроходимости биоэлектрическая активность мускулатуры желудка, приводящей и отводящей петель тощей кишки снижается и на низком уровне регистрируется до гибели животных. В странгулированной петле кишечника с первых часов после возникновения непроходимости и до гибели животных биоэлектрические потенциалы не проявляются (рис. 16).

В органах брюшной полости при этом возникают глубокие деструктивные изменения: некроз тканей странгулированной петли кишечника, редукция реактивных центров фолликулов лимфоузлов и селезенки, зернистая дистрофия миокарда, паренхиматозных клеток печени и интерстициальной ткани почек.

Иная клиническая картина наблюдалась у животных, у которых странгуляционная непроходимость кишечника вызывалась после двусторонней надплевральной новокаиновой блокады. До устранения непроходимости существенных изменений в состоянии животных не отмечалось: они вели себя спокойно, температура тела повышалась лишь на $0,5^\circ\text{C}$, пульс учащался на 20 ударов в минуту, частота дыхания не изменялась,

жажда и рвота отсутствовали. После устранения странгуляции значительного ухудшения общего состояния не наступало. У животных восстанавливался аппетит, прекращалась рвота, акты дефекации и мочеиспускания совершались нормально, и к исходу 10 суток они проявляли себя клинически здоровыми. Соответственно клиническому течению заболевания возникали менее выраженные деструктивные изменения в органах: с

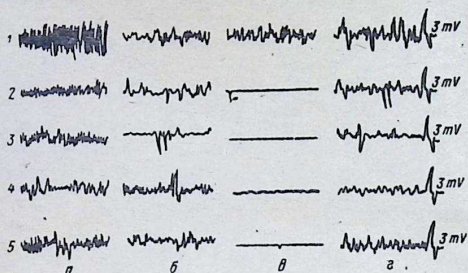


Рис. 16. Электрогастрограммы (а), энтерограммы приводящей (б), странгулированной (в) и отводящей (г) петель тощей кишки:

1 — в норме; 2 — через 6 ч после странгуляции; 3, 4, 5 — через 6, 24 и 48 ч после устранения непроходимости кишечника

гретых суток в тканях слизистого и подслизистого слоев странгулированной петли преобладают регенеративные процессы, а на пятнадцатый день морфологические изменения в тканях странгулированной петли не выявляются. В мезентериальных лимфоузлах и селезенке развиваются лимфоидно-гиперпластическая, макрофагальная и плазмоклеточная реакции; в печени, почках и миокарде отмечаются гиперплазия и пролиферация эндотелиальных клеток.

Существенных изменений в количестве эритроцитов и гемоглобина у животных не возникало. Более выраженные изменения происходили в белой крови: до устранения странгуляции количество лейкоцитов достоверно увеличивалось в 2 раза, после устранения непроходимости кишечника их число постепенно снижалось, со вторых суток — становилось равным исходному и в по-

следующие дни стабильно удерживалось на этом уровне.

В лейкоцитарной формуле до и в течение суток после устранения непроходимости кишечника число палочкоядерных нейтрофилов несколько увеличивалось за счет лимфоцитов и моноцитов, а в последующие дни лейкоцитарный профиль не отличался от исходного. Фагоцитарный индекс сегментоядерных нейтрофилов через 6 ч после блокады и наложения странгулирующего кольца на петлю тощей кишки достоверно увеличивался в 2,4 раза и удерживался на повышенном уровне в течение 15—25 суток.

Гематокритный показатель и резервная щелочность на всем периоде болезни существенно не изменялись. Проницаемость эритроцитов к радиофосфору до снятия странгулирующего кольца повышалась и в течение суток после устранения непроходимости кишечника оставалась достоверно высокой, а с пятых — приближалась к исходной. Содержание сульфгидрильных групп в крови на протяжении болезни изменялось менее выражено, чем у контрольных животных: к 6 ч заболевания количество тиоловых соединений снижалось на 26,4% и удерживалось на этом уровне в течение пяти суток, а в дальнейшем этот показатель имел значение, близкое к первоначальному. Гормонообразовательная функция щитовидной железы к моменту устранения непроходимости не изменялась, а со вторых суток — повышалась и в последующие пять дней превышала исходные показатели на 15%, а затем постепенно снижалась до фоновых значений.

Наряду с наиболее благоприятным течением заболевания возникают и менее выраженные изменения ритма и величины биоэлектрических потенциалов мускулатуры желудка и кишечника: биоэлектрическая активность желудка к 6 ч после наложения странгулирующего кольца незначительно снижается, а со вторых суток после устранения непроходимости кишечника превышает исходные. В приводящей петле кишечника до снятия странгуляции наблюдается повышение частоты импульсов, снижение величины средней амплитуды и общего уровня биоэлектрической активности, после устранения непроходимости частота импульсов снижается до исходных показателей. Величина амплитуды и

общий уровень биоэлектрической активности повышаются и со вторых суток колеблются в пределах исходных значений. В странгулированной петле кишечника в течение 6 ч биоэлектрические потенциалы не выявляются, через час после снятия странгулирующего кольца появляются редкие импульсы, а с шестого часа биоэлектрические потенциалы постепенно повышаются, к исходу третьих суток становятся близкими к фоновым. Биоэлектрическая активность отводящей петли тощей кишки до устранения непроходимости оказывается сниженной. После снятия странгуляции ритм и величина биоэлектрических потенциалов в ней повышаются и в течение первых суток достоверно превышают фоновые показатели, а в дальнейшем снижаются до первоначальных величин (рис. 17).

Устранение странгуляции на фоне надплевральной новокаиновой блокады обуславливает быстрое улучшение общего состояния, восстановление аппетита, прекращение рвоты. Подопытные животные на 12-е сутки проявляют себя клинически здоровыми.

Постепенно нормализуются морфологические изменения в странгулированной петле: на пятые сутки происходит отторжение некротизированных тканей ворсин, в дальнейшем наступает регенерация эпителия, гиперсекреция клеток желез, рассасывание отека и геморрагических инфильтратов, гиперплазия лимфоидной ткани в ее подслизистом слое. В регионарных лимфоузлах и селезенке усиливаются лимфоидно-гиперпластическая, макрофагальная и плазмоклеточная реакции. В печени, почках и миокарде дистрофические изменения, возникающие до блокады, к десятому дню исчезают.

Одновременно с улучшением общего состояния нормализуются гематологические показатели: количество лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина к исходу пятых суток возвращается в полосу нормальных значений. Лейкоцитарный профиль со вторых суток становится нормальным. Фагоцитарная активность лейкоцитов к моменту устранения непроходимости кишечника снижается, через 6 ч после блокады и снятия странгулирующего кольца повышается и с первых суток достоверно превышает исходный уровень. Гематокритный показатель до блокады и восстановления непроходимости кишечника возрастает, а после устранения странгуляции

быстро снижается до фоновых величин. Резервная щелочность вначале заболевания снижается, с пятых суток постепенно возрастает и на десятый день становится близкой к исходной. Проницаемость эритроцитов к радиофосфору после блокады и снятия странгулирующего

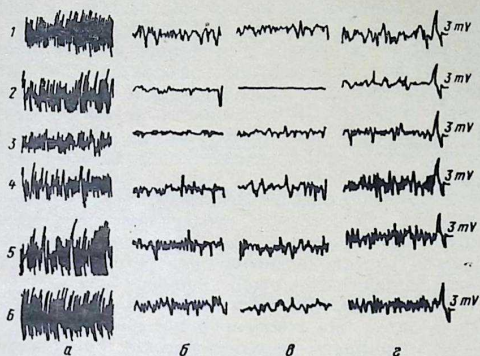


Рис. 17. Электрогастрограммы (а) - энтерограммы приводящей (б), странгулированной (в) и отводящей (г) петель тощей кишки:

1 — в норме; 2 — через 6 ч после странгуляции; 3, 4, 5 — через 6, 24, 48 ч и 6 — через 5 суток после устранения непроходимости кишечника

кольца в течение двух суток несколько превышает фоновые показатели, а с десятых суток колеблется в пределах нормальных значений. Содержание тиоловых соединений в крови с десятых суток повышается и на 15-й день достигает фоновых величин.

Соответственно тяжести заболевания изменяется и гормонообразовательная функция щитовидной железы: до блокады и устранения странгуляции она снижается, через сутки повышается до исходной, а со вторых по пятые — гормонообразование в щитовидной железе несколько превышает фоновые величины. В последующие дни гормонообразовательная функция щитовидной железы нормализуется.

Ритм и величина биоэлектрических потенциалов мускулатуры желудка и кишечника до снятия странгулирующего кольца оказываются сниженными, как и у контрольных животных. После устранения непроходимости кишечника на фоне надплевральной новокаиновой блокады биоэлектрическая активность желудка в течение часа продолжает оставаться низкой, а затем повышается, к исходу суток достигает фоновых величин.

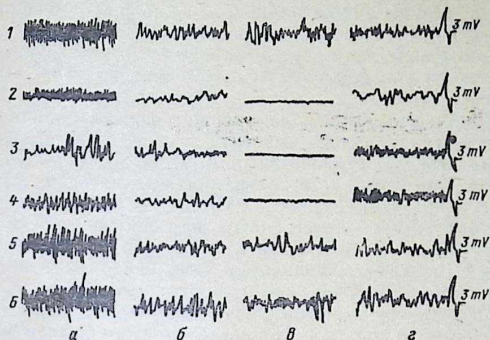
В приводящей петле тощей кишки через 6 ч после снятия странгулирующего кольца биоэлектрические потенциалы оказываются сниженными, а затем повышаются и со вторых суток достигают исходного уровня. В странгулированной петле кишечника в течение суток после устранения странгуляции биоэлектрические потенциалы не выявляются, со вторых — частота их достигает исходной, величина амплитуды и общий уровень биоэлектрической активности составляют 50% фоновых показателей, а на пятые сутки параметры их становятся равными первоначальным. Биоэлектрическая активность отводящей петли тощей кишки в течение 6 ч после устранения непроходимости кишечника остается пониженной, затем она постепенно повышается и со вторых суток параметры биоэлектрических потенциалов в ней колеблются в пределах нормальных значений (рис. 18).

Исследованиями установлена также высокая сохранность животных, у которых резецировалась нежизнеспособная странгулированная петля тощей кишки на фоне двусторонней надплевральной новокаиновой блокады. Результаты хирургического лечения ущемленных грыж у поросят, полученные Ф. В. Кавериным в производственных условиях на значительном поголовье, убедительно подтверждают экономическую эффективность и целесообразность грыжесечения у поросят, особенно если хирургическое вмешательство осуществляется на фоне надплевральной новокаиновой блокады.

Атония и гипотония преджелудков

Гипотонии и атонии преджелудков у крупного рогатого скота возникают нередко, чаще всего в зимне-стойловый период вследствие неполноценного кормления, погрешностей в уходе, содержании и эксплуатации.

При нарушении технологии заготовки и хранения кормов снижается их питательная ценность; рационы из них характеризуются дефицитом по переваримому протеину, углеводам, кальцию, фосфору и каротину. Вследствие этого в организме нарушаются обменные процес-



Р и с. 18. Электрогастрограммы (а) -энтерограммы приводящей (б), strangулированной (в) и отводящей (г) петель тощей кишки:

1 — в норме; 2 — через 6 ч после strangуляции; 3, 4, 5 — через 6, 24, 48 ч и 6 — через 5 суток после устраниения непроходимости кишечника

сы: в крови снижается содержание каротина, кальция и неорганического фосфора, нарушается соотношение последних, снижается кислотная емкость сыворотки крови, нарушается минеральный и витаминный обмен. Все это снижает резистентность организма, в нем возникают дистония и дисфункция органов и систем.

По мнению многих исследователей, основными факторами, обуславливающими нарушение моторной функции преджелудков, являются биологически неполноценное кормление, плохое содержание продуктивных животных. Гипотония и атония преджелудков часто возникают из-за длительного кормления животных грубыми малопитательными кормами, богатыми клетчаткой, избыточного скармливания концентратов при недостаточном содержании в рационе грубых кормов. Отсут-

ствии регулярного и активного моциона в стойловый период, особенно у животных в последней стадии беременности, также способствует понижению резистентности организма и служит одной из причин возникновения заболевания. Нередко атонии преджелудков развиваются на почве нерегулярной и несвоевременной дачи корма, резкой смены рационов, даже при хорошем качестве корма. Помимо перечисленных причин, ослабление моторной деятельности преджелудков возникает и при заболеваниях других органов (матки, молочной железы и кишечника).

Клинические признаки атонии преджелудков проявляются в ухудшении аппетита или полном отказе от корма. Жвачка становится редкой, вялой, иногда отсутствует. При отрыжке в большинстве случаев выделяется газ с неприятным запахом. Рубец умеренно наполнен, его содержимое — тестоватой или плотной консистенции. Левая голодная ямка при скоплении газов в различной степени выпячивается. Сокращения рубца и их сила слабые, редкие, короткие, с нарушением ритма. Температура тела остается в пределах нормы, пульс и дыхание учащаются. Перистальтика кишечника часто ослабленная. У больных животных резко снижаются удои.

Ослабление или прекращение жвачки, моторно-эвакуаторной функции мускулатуры преджелудков вызывает застой химуса в их полостях и нарушение ферментативной деятельности микрофлоры и микрофауны рубца, вследствие чего в преджелудках уменьшается синтез летучих жирных кислот, витаминов, заменимых и незаменимых аминокислот. Застой химуса в преджелудках, изменение физико-химических его свойств тормозят функциональную деятельность сычуга и кишечника.

Проявлению клинических признаков заболевания, как правило, предшествуют нарушения рубцового пищеварения и эвакуаторной функции преджелудков. У клинически здоровых коров в зимний период содержимое рубца имеет кисло-силосный запах, цвет от светло-зеленого до серо-мучнистого, рН среды $6,85 \pm 0,03$, в 1 мм^3 содержится $444,5 \pm 11,8$ тыс. инфузорий, их подвижность средняя. При пастбищном содержании животных физические свойства рубцового содержимого

улучшаются: запах становится более приятным (кисло-кормовым), консистенция — жидкой, цвет изменяется от светло-зеленого до темно-зеленого. Среда рубцового содержимого становится слабощелочной (рН $7,1 \pm 0,17$), количество инфузорий— $808,0 \pm 50,1$ тыс., подвижность их хорошая и средняя. Таким образом, рубцовое пищеварение у здоровых животных находится в зависимости от времени года, характера кормления.

Исследованиями рубцового содержимого у коров, больных острой атонией преджелудков, установлено, что с развитием заболевания изменяются физико-химические свойства и инфузорная фауна содержимого рубца: запах становится кисло-неприятным, консистенция жидкой, иногда жидко-пенистой, цвет изменяется от светло-зеленого до буро-желтого, бурого, рН среды снижается до $6,5 \pm 0,1$, а в некоторых случаях до 5,6. Количество инфузорий резко уменьшается, в среднем до $131 \pm 20,6$, а иногда до 44 тыс. По данным В. А. Черкасова, при первичных атониях преджелудков изменения инфузорной фауны начинаются уже через 1—2 ч после дачи недоброкачественного корма. Следовательно, исследование рубцового содержимого имеет диагностическое и прогностическое значение.

Лечение животных при атонии преджелудков

При атониях, вызванных погрешностями кормления и содержания, в первую очередь необходимо организовать диетическое кормление и улучшить зоогигиенические условия содержания больных животных. При вторичных атониях преджелудков следует вначале сосредоточить внимание на лечении основного заболевания. Наряду с этим, как при первичных, так и при вторичных атониях рекомендуется применять средства и методы, активизирующие моторно-эвакуаторную функцию преджелудков, устраняющие явления интоксикации, нормализующие среду рубцового содержимого.

В целях устранения дистонии мускулатуры преджелудков, сычуга и кишечника показано охранительное воздействие на нервную систему, в частности надплевральная новокаиновая блокада. Этот метод новокаиновой блокады нашел широкое применение при воспалении брюшины, органов брюшной и тазовой полостей,

а также нарушении тонуса гладкой мускулатуры при перитоните и эндометрите.

В результате сравнительного изучения терапевтической эффективности различных методов терапии животных при атониях преджелудков А. Н. Шаковым установлено, что общепринятая симптоматическая терапия малоэффективна: состояние больных животных при

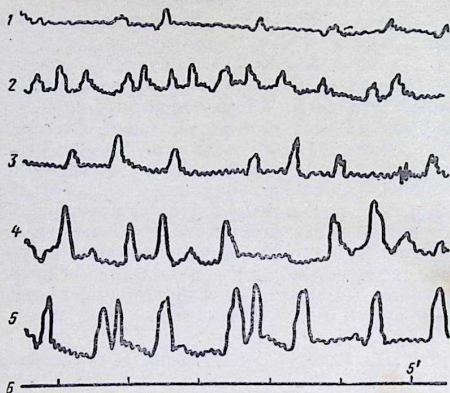


Рис. 19. Руминограммы:

1 — до лечения; 2, 3, 4, 5 — на 2, 5, 7, 8-й день симптоматической терапии; 6 — отметка времени

этом методе лечения улучшается медленно, моторная функция преджелудков восстанавливается лишь к исходу 6—7 суток (рис. 19), клиническое выздоровление животных при острой атонии наступает на 9—11-й день в 98—99% случаев, а при хронической — на 11—13-й день лишь у 86% животных. Остальные животные, вследствие упорной атонии преджелудков, вынужденно выбраковываются.

После надплевральной новокаиновой блокады в течение первых двух суток у больных животных улучшается общее состояние и аппетит, купируется воспалительный процесс в преджелудках, восстанавливается моторная функция рубца (рис. 20).

Одновременно с этим нормализуются физико-химические свойства рубцового содержимого: запах становится специфическим — кисло-кормовым или кормовым, изменяется цвет, консистенция становится жидкой, рН среды восстанавливается до слабощелочной или щелочной ($6,9 \pm 0,09$). На четвертый день после надплевральной новокаиновой блокады количество инфузорий воз-

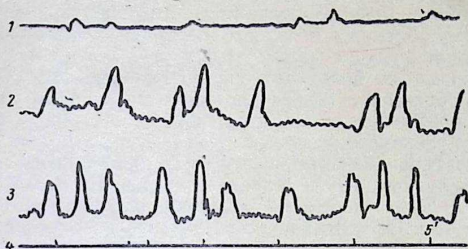


Рис. 20. Руминограммы:

1 — до лечения; 2, 3 — через 24, 72 ч после надплевральной новокаиновой блокады; 4 — отметка времени

растает до нормы. Вначале увеличение инфузорной фауны идет за счет мелких, а затем и за счет крупных форм. Появление крупных инфузорий, как известно, — хороший прогностический признак, указывающий на восстановление рН среды содержимого, моторики рубца, аппетита и жвачки.

После надплевральной новокаиновой блокады с улучшением общего состояния животных, восстановлением моторной функции гладкой мускулатуры, купированием патологического процесса в преджелудках, а также в других органах брюшной и тазовой полостей повышается фагоцитарная активность лейкоцитов. Фагоцитарный индекс сегментоядерных нейтрофилов через сутки после блокады достоверно возрастает в 1,5—3 раза и на высоком уровне удерживается в течение 15—20 суток. Таким образом, надплевральная новокаинизация симпатической иннервации обуславливает повышение защитных сил организма в борьбе с вредонос-

ными агентами, в том числе и с патогенными микроорганизмами. Вследствие благоприятных функциональных сдвигов в организме коров, больных острой атонией преджелудков, выздоровление их после однократной двусторонней надплевральной новокаиновой блокады наступает на 4—6-й день с восстановлением молочной продуктивности до 96—100%. При вторичных атониях преджелудков, возникших вследствие гастроэнтеритов, маститов и эндометритов, после надплевральной новокаиновой блокады наступает не только восстановление моторной функции мускулатуры преджелудков, кишечника и матки, но и быстрое купирование воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте, матке, молочной железе и других органах.

Надплевральная новокаиновая блокада в достаточной степени эффективна и при хронической атонии преджелудков. После блокады на вторые сутки улучшается, а на шестые — восстанавливается моторика рубца (рис. 21). Клиническое выздоровление животных при этом наступает на 6—8-е сутки после блокады. Таким образом, надплевральная новокаиновая блокада при атонии преджелудков у животных оказывает противовоспалительное, болеутоляющее действие, нормализующее влияние на физико-химические свойства рубцового содержимого и его инфузорную фауну, а главное — быстро устраняет дистонию гладкой мускулатуры и тем самым обуславливает выздоровление больных животных и восстановление их продуктивности.

При сравнительных наблюдениях по выявлению терапевтической эффективности надплевральной и паранефральной новокаиновых блокад при острых и хронических атониях преджелудков у коров установлено, что сроки клинического выздоровления и восстановления молочной продуктивности при поясничной новокаиновой блокаде более продолжительны: при острой форме — 8—9, хронической — 11—12 дней. При острой вторичной атонии преджелудков, а также при хронической паранефральную новокаиновую блокаду следует повторять через 5—7 дней. После паранефральной новокаиновой блокады фагоцитарный индекс повышается лишь в течение первых суток, а затем фагоцитарная активность лейкоцитов снижается до фоновых величин.

При тяжелом течении болезни, интоксикации и

ослаблении сердечной деятельности целесообразно применять комплексную терапию: сочетание надплевральной новокаиновой блокады с показанными симптоматическими средствами (сердечные препараты, глюкоза, раствор хлорида натрия, обволакивающие и др.). Наши наблюдения свидетельствуют о том, что применение надплевральной новокаиновой блокады как при первичных, так и особенно вторичных атониях преджелудков

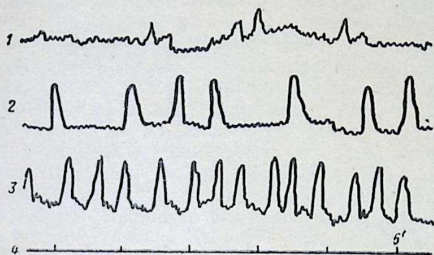


Рис. 21. Руминограммы:

1 — до лечения; 2, 3 — на 2, 6-й день после надплевральной новокаиновой блокады; 4 — отметка времени

позволит не только повысить терапевтическую эффективность, но значительно снизить затраты на лечение.

Эффективно применение надплевральной новокаиновой блокады в сочетании с общепринятыми средствами и способами терапии при острой тимпании рубца. Наряду с применением противобродящих средств и при необходимости прокола рубца, для снятия спазма сфинктеров преджелудков и сычуга, а также повышения сократительной функции гладкой мускулатуры преджелудков и кишечника необходимо производить двустороннюю надплевральную новокаиновую блокаду.

После надплевральной новокаинизации симпатической иннервации в течение часа состояние у животных быстро улучшается, прекращаются беспокойство и мышечная дрожь, дыхание становится ровным и глубоким, исчезает синюшность слизистых оболочек, появляются

Отрыжка и сокращение рубца, через полтора часа возникает акт дефекации. К исходу вторых суток животные выздоравливают.

Диспепсия телят

Диспепсия — одно из распространенных заболеваний молодняка первых дней жизни. Течение этого заболевания острое, обычно тяжелое, и нередко болезнь заканчивается летально, если больному животному своевременно не оказать лечебную помощь. Экономический ущерб, причиняемый общественному животноводству этой болезнью, складывается из падежа животных, затрат на лечение, снижения привеса в период болезни. Кроме того, телята и поросята, перенесшие диспепсию, отстают в росте и развитии, предрасположены к другим заболеваниям (бронхопневмония, гастроэнтериты и др.).

По мнению большинства исследователей, это заболевание полиэтиологической природы. К числу основных причин многие ученые относят неполноценное кормление и неудовлетворительное содержание коров и нетелей, особенно в последний период беременности, в результате чего нарушается обмен веществ в организме матерей. Это обуславливает ненормальное развитие плода с явлениями дистонии и дисфункции внутренних органов и рождение физиологически незрелых телят, большинство из которых заболевает диспепсией.

Неполноценное кормление коров и нетелей заключается в несбалансированности рационов по основным питательным веществам, незаменимым аминокислотам (цистин, цистин, метионин, валин, триптофан и др.), недостатке или избытке переваримого протеина, легкопереваримых углеводов, нарушении сахаро-протеинового отношения, недостатке жизненно необходимых витаминов, макро- и микроэлементов. Особенно неблагоприятным является преобладание в рационе кислых кормов (недоброкачественный силос, барда, жом). В силосе, заложенном с нарушением технологии, вместо молочнокислого брожения преобладает уксуснокислое и даже маслянокислое. При длительном хранении барды и жома в них также повышается кислотность, в основном за счет органических кислот, увеличивается ко-

личество микробов, плесневых грибов. Все это нарушает рубцовое пищеварение у коров и нетелей.

Биологически неполноценное кормление приводит к развитию остеодистрофии, кетоза у стельных животных, что отрицательно сказывается на внутриутробном развитии плода, вызывает его интоксикацию, анатомическое и физиологическое недоразвитие: дистонию и дисфункцию органов и систем организма, пониженную резистентность к неблагоприятным факторам внешней среды. На этом фоне особенно отрицательно сказываются нарушения условий содержания и кормления новорожденных, что способствует проявлению пагубного действия условнопатогенной микрофлоры. Запоздалое выпаживание молозива, его низкое качество также могут служить причиной нарушения процесса пищеварения у родившихся телят.

Ряд исследователей считают диспепсию инфекционным заболеванием. Однако единого возбудителя у больных диспепсией телят не обнаружено и воспроизвести это заболевание у нормально развитых телят при кормлении их полноценным молозивом не удавалось. Более того, попытки получить вакцину, способную создать стойкий иммунитет против диспепсии, также не увенчались успехом. Все это говорит против инфекционной природы этого заболевания.

При микробиологическом исследовании содержимого желудочно-кишечного тракта, взятого как у больных, так и у павших от диспепсии телят, выделяется самая разнообразная микрофлора. Одни исследователи выделяют многочисленные серотипы кишечной палочки, на основании чего называют это заболевание колибактериозом, другие отождествляют диспепсию с энтеротоксемией. Однако абсолютное большинство исследователей у больных диспепсией животных выделяют ассоциацию условнопатогенной микрофлоры: кишечную и синегнойную палочки, протей и др. Более того, в различных хозяйствах выделяется не однотипная микрофлора.

Следовательно, условнопатогенная микрофлора играет второстепенную роль и проявляет свое пагубное действие лишь в ослабленном организме. При нарушении зооветеринарных правил кормления и содержания телят создаются возможности для попадания в их ор-

ганизм в большом количестве условнопатогенной микрофлоры. Вследствие этого расстраивается пищеварение (секреция, ферментация, пристеночное пищеварение, всасывание, моторика). В сычуге скапливается неферментированная масса, представляющая благоприятную среду для размножения условнопатогенной микрофлоры, вытесняющей ацидофильные бактерии из желудочно-кишечного тракта; развивается дисбактериоз. Токсины, выделяемые условнопатогенными микробами, и токсины нарушенного пищеварения (биологические амины), всасываясь в кровь, вызывают интоксикацию, которая может усилиться за счет скармливания недоброкачественного молозива (кетонные тела, микробная загрязненность). Все это отягощает общее состояние больного теленка.

Отсутствие аппетита, выпотевание в большом количестве тканевых жидкостей с электролитами и белками в желудок и кишечник, понос обуславливают развитие обезвоживания, от степени выраженности которого во многом зависит исход заболевания. Вследствие обезвоживания увеличивается концентрация токсинов в крови, повышается ее вязкость и еще более расстраивается обмен веществ. Все это ведет к нарушению процессов метаболизма в сердечной мышце (дистрофия миокарда) с последующим развитием дегенеративно-дистрофических изменений, что обуславливает нарушение функций сердца и развитие сердечно-сосудистой недостаточности. Нарушаются функции всех систем органов, в том числе и нервной системы. При нарастающих явлениях токсикоза, обезвоживания и сердечно-сосудистой недостаточности наступает гибель животного.

При физиологическом и анатомическом недоразвитии телят (гипотрофия) заболевание развивается быстрее и протекает тяжелее. Токсикоз, вследствие анатомо-физиологического недоразвития органов и систем организма, сниженной его иммунобиологической реактивности, нарастает интенсивно. В этих условиях резко нарушается процесс пищеварения и всасывания. Поступающие в кровь токсины в достаточной степени не обезвреживаются в печени, и их количество быстро увеличивается, нарушается обмен веществ, развиваются дистрофические процессы в органах и их тканях.

Лечение телят, больных диспепсией

Лечение телят, больных диспепсией, должно быть индивидуальным с учетом формы диспепсии, причины, вызвавшей заболевание, клинического состояния, степени интоксикации и обезвоживания организма, нарушения процесса пищеварения, расстройства моторной функции мускулатуры желудка и кишечника, гемодинамических и других функциональных расстройств органов и систем организма.

В первую очередь должны быть устранены погрешности в кормлении и содержании больных телят. Их следует отделить от здоровых в индивидуальные клетки, расположенные в наиболее теплой части профилактория, и лечение начать сразу же при появлении первых признаков заболевания. Телята, больные токсической диспепсией, должны находиться под постоянным наблюдением ветработников, поскольку функциональные нарушения, угрожающие жизни, могут развиваться весьма быстро.

В комплекс лечебных мероприятий при диспепсии должна быть обязательно включена надплевральная новокаиновая блокада, так как после нее в организме теленка происходит быстрая коррекция развившихся функциональных нарушений в деятельности органов и систем организма и в нем возникает целый ряд благоприятных сдвигов, свидетельствующих о поднятии защитных сил организма.

Вследствие надплевральной новокаинизации симпатической иннервации усиливается секреторная функция желез желудка и поджелудочной железы, а также повышается переваривающая сила соков на протяжении 8—10 суток (рис. 22), что, несомненно, очень важно при таком заболевании, как диспепсия. Исследования В. Ф. Лысова свидетельствуют также о том, что после надплевральной новокаиновой блокады усиливается многообразная выделительная функция почек.

При диспепсии, как мы уже отмечали, нарушается моторная функция мускулатуры сычуга и кишечника. Это, в частности, доказано электрогастроэнтерографическими исследованиями Ю. А. Тарнуева. Им же установлено, что надплевральная новокаиновая блокада устраняет дистонию гладкой мускулатуры, возникаю-

шую при диспепсии телят (рис. 23). После надплевральной новокаиновой блокады усиливается крово- и лимфообращение в органах брюшной и тазовой полостей. Активная гиперемия внутренних органов, как известно, способствует повышению их функциональной деятельности, устраняет развитие дистрофического про-

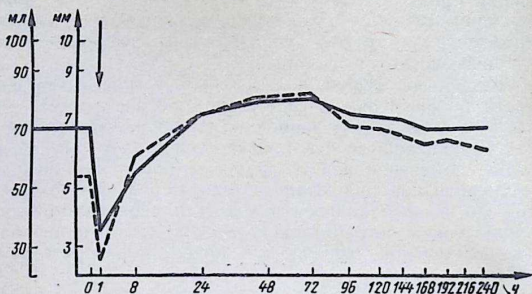


Рис. 22. Изменения секреции желез желудка после надплевральной новокаиновой блокады (↓):
(—) количество сока; (---) его переваривающая сила

цесса в них. После надплевральной новокаиновой блокады повышаются дезаминирующая и белоксинтезирующая функции печени, а по данным Б. А. Киршина и А. И. Фроловой, — гормонообразование в щитовидной железе. Все эти жизненно важные сдвиги, возникающие в организме после надплевральной новокаиновой блокады, весьма желательны у телят, больных диспепсией.

Исследованиями установлено, что после надплевральной новокаиновой блокады активизируется поглощательная активность клеток ретикулогистоцитарной системы, а также фагоцитарная активность лейкоцитов. Все вместе взятое является теоретическим обоснованием к включению надплевральной новокаиновой блокады в комплекс мероприятий при диспепсии телят и поросят.

Клинические наблюдения по применению надплевральной новокаиновой блокады при лечении более де-

сяти тысяч телят позволили установить, что у телят, больных простой диспепсией, надплевральную новокаиновую блокаду следует применять как можно раньше (при появлении первых признаков заболевания), строго соблюдать режим кормления и содержания. Больных телят после блокады следует поместить в обогре-

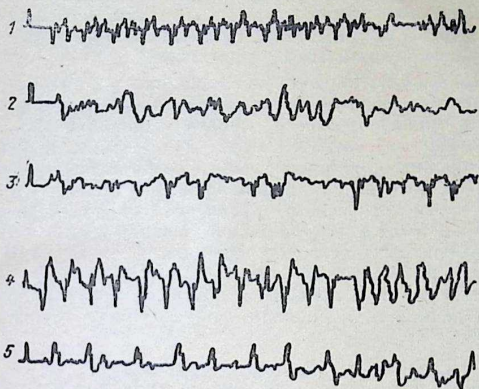


Рис. 23. Электроабомазограммы:

1 — клинически здорового теленка; 2 — больного токсической диспепсией; 3, 4, 5 — через 3, 48, 120 ч после надплевральной новокаиновой блокады

вательный шкаф или сухое, теплое помещение. Пропускается одна выпойка молозива, вместо нее задается физиологический раствор, лучше — хороший сенной настой с добавлением хлорида натрия или лекарственная смесь с электролитами. При соответствующих показаниях желательно также применение витаминов А и D, желудочного сока, АБК и ПАБК, а также недостающих микроэлементов.

Лечение телят, больных токсической диспепсией, должно быть комплексным, с учетом общего клинического состояния и возникших функциональных расстройств в органах и системах организма. Комплексную, этиопатогенетическую терапию необходимо приме-

нять как можно раньше; она должна состоять из следующих мероприятий: надплевральной новокаиновой блокады (стимулирующая терапия); борьбы с обезвоживанием и нарушением электролитного равновесия (энтеральное, внутривенное или внутрибрюшинное введение физиологического раствора с содержанием 5% глюкозы и 0,1% аскорбиновой кислоты или лекарственной смеси с электролитами); согревания теленка; соответствующей антибактериальной терапии (при необходимости); диетического кормления.

При выраженном обезвоживании и интоксикации организма в первую очередь необходимо согреть теленка, внутривенно ввести кровозамещающие жидкости (150—200 мл), а затем через 15—30 мин произвести двустороннюю надплевральную новокаиновую блокаду и на ее фоне внутрибрюшинно ввести 500—700 мл теплого физиологического раствора с добавлением 5% глюкозы и 0,1% аскорбиновой кислоты, или один из электролитных растворов, предложенных И. Г. Шарабриным, П. А. Волосковым, Саратовским зооветинститутом и др. В те прописи, в которые входят кофеин, сода и пенициллин, добавлять их в смесь нецелесообразно.

Включение в раствор пенициллина недостаточно обосновано, так как известно, что при диспепсии антибактериальные средства оказывают наибольшее действие на микрофлору при даче их внутрь. Добавление соды будет нейтрализовать соляную кислоту желудочного сока. Эффективность кофеина и камфары в значительной степени определяется исходным состоянием сердечной мышцы больных телят. Эти средства дают хороший эффект у животных со слабовыраженными дистрофическими изменениями. Следовательно, они могут быть рекомендованы при простой диспепсии. При токсической диспепсии, когда уже имеются диффузные дегенеративно-дистрофические изменения миокарда, кофеин и камфара противопоказаны. Они вызывают увеличение систолического показателя, укорочение диастолического периода, учащение сердечного ритма, нарушение коронарного кровообращения и обменных процессов в миокарде. Все это отягощает и так уже напряженную сердечную деятельность, вследствие чего может возникнуть паралич сердечной мышцы.

Вводить лекарственную смесь в брюшную полость необходимо на фоне надплевральной новокаиновой блокады потому, что, по данным Ю. Н. Зеленова, после нее повышается всасывающая способность брюшины (рис. 24); введенный раствор быстро поступает в кровь и тем самым компенсирует несоответствие объема циркулирующей крови сосудистой емкости, устраняет дегидратацию тканей. Глюкоза, входящая в состав вводимого раствора, оказывает антитоксическое действие, а главное, являясь высококалорийным энергетическим питательным материалом, усиливает коронарное кровообращение, обменные процессы в миокарде и тем самым способствует улучшению сердечной деятельности.

Энерготропное действие глюкозы на сердечную мышцу особенно эффективно проявляется на фоне надплевральной новокаиновой блокады, так как после блокады в миокарде активизируются обменные процессы, в нем больше содержится тиоловых соединений, гликогена и миоглобина. Положительным влиянием блокады на метаболизм миокарда объясняется ее кардиотонический эффект. О повышении сократительной функции миокарда после надплевральной новокаиновой блокады убедительно свидетельствуют результаты исследований В. А. Кузнецова.

После надплевральной новокаинизации симпатической иннервации в сердечной мышце больше содержится норадреналина, который является медиатором передачи нервного трофического импульса на ткань. Истощение запасов норадреналина ведет к развитию дистрофии.

Следовательно, надплевральная новокаиновая блокада, охранительно воздействуя на нервную систему, способствует нормализации гуморально-гормонального фона функционирования жизненно важных органов, например сердца, прекращает развитие в их тканях дистрофических процессов, что имеет весьма важное значение при любом заболевании и особенно при токсической диспепсии.

После надплевральной новокаиновой блокады усиливается всасывание из кишечника и желудка. Поэтому если больной диспепсией теленок с выраженной дегидратацией тканей может пить, то физиологический раствор с глюкозой или другую лекарственную смесь

целесообразно не вводить в брюшную полость, а дать теленку выпить. Поступив в желудок и кишечник, раствор и его составные элементы быстро всасываются в кровь и в короткий срок пополняют водный и электролитный баланс в организме больного теленка. Все сказанное еще раз обосновывает необходимость включения надплевральной новокаиновой блокады в комплекс лечебных мероприятий, особенно при токсической диспепсии телят и поросят.

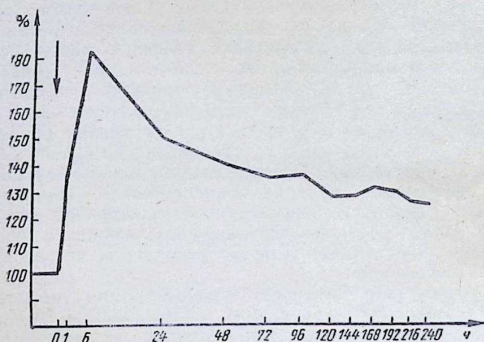


Рис. 24. Изменения всасывания из брюшной полости после надплевральной новокаиновой блокады (↓)

Наряду с этим при необходимости следует применять и соответствующую антибиотикотерапию для подавления условнопатогенной и особенно патогенной микрофлоры. Подавление условнопатогенной микрофлоры лучше достигается применением «подтитрованных» антимикробных средств. В настоящее время это должно быть обязательным правилом, ибо в разных хозяйствах (и даже в разных помещениях одного и того же хозяйства) развивается различная условнопатогенная микрофлора в самых различных ассоциациях. Кроме того, ввиду бессистемного применения антибиотиков, появилось значительное количество антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов.

Отдельные микробы могут приобретать устойчивость к антибиотикам и передавать это свойство представителям того же или даже другого вида бактерий. В результате вновь развивающиеся в организме условнопатогенные бактерии могут быстро приобрести устойчивость даже к нескольким антибиотикам, с которыми они никогда не соприкасались. Иногда микробы переносят многократные дозы, а некоторые включают антибиотик в процессы своего обмена и размножаются только при его наличии. В таких условиях может развиться повышенная чувствительность к тому или иному антибиотику. Возможно привыкание также и к сульфаниламидным препаратам при длительном их применении. Следовательно, необходим строгий контроль за применением антимикробных препаратов.

До получения результатов лабораторного исследования необходимо назначить средства с широким спектром действия (смесь двух антибиотиков, смесь антибиотика с одним из сульфаниламидных препаратов или нитрофуранами). Из сульфаниламидных препаратов предпочтение следует отдать тем, которые медленно и мало всасываются из пищеварительного тракта (норсульфазол, сульгин, фталазол и др.). После получения результата исследования из ветлаборатории назначаются наиболее эффективные средства, указанные в ответе. При раннем применении надплевральной новокаиновой блокады, назначении диетического кормления, устранении дегидратации тканей и дефицита электролитов необходимость в применении антибиотиков при лечении телят, больных диспепсией, не возникает.

В итоге экспериментальных исследований и клинических наблюдений за 9 тыс. телят, больных простой диспепсией, установлено, что после надплевральной новокаиновой блокады у них быстро улучшается общее состояние, к исходу суток оно становится удовлетворительным, у них улучшается аппетит, на 2—3-й день прекращается понос, состояние становится бодрым, аппетит хорошим и на 3—5-й день животные выздоравливают. Одновременно с улучшением общего состояния у телят нормализуется тонус мускулатуры сычуга и кишечника, повышается секреторная функция пищеварительных желез и переваривающая сила их соков, улучшается всасывание питательных веществ, повыша-

ется фагоцитарная активность лейкоцитов. Надплевральная новокаиновая блокада у телят, больных диспепсией, обуславливает быструю коррекцию гемодинамических и гематологических расстройств, повышает функциональные отправления печени.

Все это позволит при таком методе лечения добиваться 100%-ного выздоровления телят, больных простой диспепсией, и в 97% случаев токсической диспепсией. Наряду с этим, по данным В. А. Михайлова, П. А. Солодкова, за период болезни среднесуточные привесы у телят, больных простой диспепсией, составили 240 г, во вторую пятидневку — 320, в третью — 620 г, а при токсической — соответственно 120, 280 и 360 г, т. е. они после выздоровления по интенсивности роста не уступают клинически здоровым сверстникам.

Наблюдения за больными телятами, которых лечили медикаментозными средствами без надплевральной новокаиновой блокады, свидетельствуют о том, что выздоровление наступает медленнее и в меньшем проценте случаев. При простой диспепсии выздоровление наступило на 5—7-е сутки у 92—97% леченных телят, при токсической — соответственно на 10-й день, 86,5%. Среднесуточные привесы при простой диспепсии в дни болезни составили 84 г, во вторую пятидневку — 148, в третью — 213; при токсической — соответственно 45, 140 и 180 г.

Профилактика диспепсии новорожденных телят

Наряду с нерациональным и неполноценным кормлением стельных коров существенное значение в возникновении диспепсий имеют и условия содержания, кормления, воспитания телят в первые дни постэмбрионального периода. У физиологически незрелых телят диспепсию могут вызвать малейшие нарушения режима кормления, гигиены поения и правил выращивания: запоздалая первая выпойка молозива, выпаивание загрязненного, охлажденного или перегретого молозива, поение из ведер; отсутствие профилакториев и содержание телят в коровниках, сырость, грязь, наличие сквозняков в помещениях, совместное содержание разновозрастных, больных и здоровых телят.

Но основным фактором, вызывающим диспепсию телят, является неполноценное кормление стельных коров.

При неполноценном кормлении стельных коров возникают различного рода нарушения обмена веществ в их организме, в результате которых происходит ненормальное внутриутробное развитие плода, обуславливающее рождение физиологически незрелых телят, предрасположенных к заболеванию диспепсией. Физиологическая незрелость проявляется в неспособности организма теленка быстро адаптироваться к изменившимся условиям внешней среды, что и обуславливает дистонию и дисфункцию органов и систем у новорожденных телят.

Следовательно, для предупреждения диспепсии новорожденных телят внимание зооветспециалистов и работников животноводства в первую очередь должно быть обращено на качество кормов и кормовых рационов стельных и отелившихся коров, гигиену содержания их и на условия кормления, воспитания, содержания телят в первые дни постэмбрионального периода. Немаловажное значение для профилактики диспепсии телят имеет также применение надплевральной новокаиновой блокады.

В условиях хозяйств, неблагополучных по диспепсии, где вероятность заболеваний телят прогнозировалась данными анализа биохимических исследований кормов и сыворотки крови коров, наряду с устранением недостатков в кормлении, содержании стельных коров и в воспитании новорожденных телят, нами на 121 стельной корове и 437 новорожденных телятах изучалось профилактическое действие надплевральной новокаиновой блокады. Последняя производилась стельным коровам за 10—20 дней до отела, а телятам от интактных коров — до выпойки первой порции молозива.

Наблюдения показали, что после блокады в организме подопытных коров и родившихся телят возникают благоприятные сдвиги в уровне содержания каротина, кальция, неорганического фосфора, резервной щелочности, общего белка. Одновременно у коров улучшается общее состояние и профилактуются до- и после родовые заболевания (атония и гипотония матки, преждевременные потуги, выпадение влагалища, матки, задержание последа, метриты и маститы).

Из 121 теленка, родившегося от подопытных коров, заболели простой диспепсией 11 (9,8%), которые после

соответствующей диеты, без применения медикаментозных средств, выздоровели. Случаев заболевания телят токсической диспепсией не было, тогда как у 59 контрольных коров подобных функциональных и биохимических сдвигов не отмечалось и из 59 родившихся телят заболело диспепсией 43 (72,9%), из них токсической — 27 (62,8%), простой — 16 (37,2%).

Из 369 телят, которым блокада была применена с профилактической целью, 312 телят не заболели, они хорошо росли и развивались, а у 57 (18,2%) телят в течение первых двух-трех дней были отмечены слабые признаки простой диспепсии (легкое переболевание). В то же время из 128 контрольных телят, которым блокада с профилактической целью не применялась, в этих же хозяйствах в течение 2—4 дней заболели токсической диспепсией 52 (42,3%), простой — 71 (57,7%), пало — 6. В процессе наблюдения установлено, что подопытные телята в дальнейшем не только не отстают по своему росту и развитию от интактных — здоровых, а даже несколько превосходят их по привесу.

Профилактическое действие надплевральной новокаиновой блокады при диспепсии телят объясняется благоприятными сдвигами, возникающими в организме после нее и свидетельствующими о том, что при этом повышается трофическая функция симпатической иннервации и связанной с ней ретикулярной формации и высших вегетативных центров, обеспечивающих нейрогормональным путем быстрое приспособление трофики и функций тканей к новым условиям существования.

Гастроэнтериты

Воспаление слизистой, подслизистой оболочек желудка и кишечника встречается у всех видов животных, особенно часто у молодняка (телят, поросят). Воспалительный процесс, как правило, протекает остро. Наиболее частыми причинами возникновения гастроэнтерита являются скармливание недоброкачественных кормов (заплесневелые, гнилые солома, сено, жмых, барда, свекловичный жом, замороженные отходы с огородов и др.), а также резкий переход от одного корма к другому.

У молодняка гастроэнтериты развиваются вследствие выпайвания прокисших, загрязненных молока или обрата, а также водопоя из загрязненных водоемов, у поросят — в период подсоса и отъема в связи с резким переходом к другому корму. У телят, больных диспепсией, также может возникнуть воспаление слизистой сычуга и кишечника. У ослабленных телят и поросят воспалительный процесс может осложниться патогенной и условнопатогенной микрофлорой. Вторичные гастроэнтериты возникают при целом ряде незаразных (химостаз, копростаз, инвагинация и др.) и инфекционных заболеваний (паратиф, чума, сибирская язва).

В патогенезе гастроэнтерита ведущую роль играют раздражающие вещества, воздействующие на огромный рецепторный аппарат желудка и кишечника. Вследствие этого нарушается секреторная и пищеварительная функции желудка, кишечника, поджелудочной железы и печени, а также моторно-эвакуаторная функция гладкой мускулатуры. Воспалительный процесс начинается со слизистой оболочки, затем захватывает подслизистую, мышечную и может распространиться и на серозную оболочку. Воспаленная кишечная стенка становится проницаемой для микробов, вследствие чего может развиваться перитонит.

В просвет желудка и кишечника при воспалении их стенок происходит обильное выделение экссудата, богатого белком и электролитами. В начале заболевания возникает атоничное состояние их мускулатуры. Застой содержимого в желудке и кишечнике создает благоприятные условия для развития гнилостного и бродильного процессов. В результате микробного разложения содержимого желудка и кишечника в них образуются ядовитые вещества, всасывание которых обуславливает интоксикацию организма. Вследствие интоксикации, а также перераздражения нервной системы понижается барьерная и нарушаются другие функции печени, почек, пищеварительных и эндокринных желез, усиливается перистальтика — возникает понос, а главное — отягощается сердечная деятельность. Процесс принимает тяжелое течение и, если больному животному не оказать лечебную помощь, заканчивается летальным исходом.

Лечение больных животных должно осуществляться комплексно с учетом их общего состояния. В первую

очередь больных животных необходимо выделить и разместить их отдельно, создав по возможности оптимальный микроклимат, изъять из рациона недоброкачественные корма, назначить суточную голодную диету, дачу воды не ограничивать. Как можно раньше, при появлении первых признаков заболевания, следует провести двустороннюю надплевральную новокаиновую блокаду. По нашим наблюдениям, вскоре после блокады наступает улучшение общего состояния, снижается температура тела, пульс становится реже, хорошего наполнения, дыхание — глубоким, грудобрюшным. Животные успокаиваются, брюшной пресс становится безболезненным и ненапряженным, нормализуется перистальтика, появляется аппетит, к исходу третьих суток прекращается понос. Животному назначают диетическое кормление.

Наряду с этим, при необходимости желательно провести промывание желудка физиологическим раствором, дать животному слизистый отвар с добавлением глюкозы, фталазола. В тяжелых случаях показано также применение соответствующего антибиотика и сердечных средств (кофеин, камфорное масло, строфант), а также внутривенное введение глюкозы с хлористым кальцием. Применять болеутоляющие и руменоторные средства на фоне надплевральной новокаиновой блокады нет смысла, так как сама блокада снимает болевую реакцию и устраняет дистонию гладкой мускулатуры. Строгое осуществление описанного комплекса лечебных мероприятий, по нашим наблюдениям, позволяет в течение недели добиться выздоровления больных животных. Таким образом, эта методика лечения энтеритов и гастроэнтеритов может быть рекомендована для широкого практического применения.

Холециститы и панкреатиты

Холециститы. Лечение больных животных при холецистите и холангите заключается в создании покоя, назначении соответствующей диеты, проведении физиотерапевтических процедур. Хирургическое вмешательство в ветеринарной практике применяется редко. Поэтому представлялось интересным при остром холецистите ис-

пытать терапевтическую эффективность надплевральной новокаиновой блокады.

Экспериментальные исследования показали, что контрольные животные на введение в желчный пузырь раздражителя отвечают резким беспокойством; у них возникает рвота, дефекация и мочеиспускание. Состояние становится угнетенным, а затем тяжелым: пульс учащается, становится слабым, дыхание — поверхностным, костальным. Температура тела в первые часы повышается, а затем снижается, конечности становятся холодными, брюшной пресс расслабляется. К исходу вторых суток животные погибали. На вскрытии устанавливался геморрагический перитонит, развивающийся вследствие гнойно-геморрагического воспаления желчного пузыря.

Гистологически сильно выраженные изменения обнаруживаются в стенке желчного пузыря: некроз слизистой и подслизистой оболочек, зернистое перерождение эпителия желез и его отторжение. В печени обнаруживается некроз большей части печеночных долек, между глыбками некротизированной печеночной паренхимы заметны скопления микробов палочковидной формы. В селезенке отмечается геморрагическая инфильтрация красной пульпы, редукция фолликулов, в почке — зернистое перерождение эпителия извитых канальцев и лизис ядер.

Животные, которым раздражитель в полость желчного пузыря вводят после надплевральной новокаиновой блокады, беспокойства не проявляют. В течение первых суток состояние у них оказывается несколько угнетенным, аппетит пониженным. В последующие дни состояние становится бодрым, аппетит хорошим. Акты дефекации и мочеиспускания совершаются нормально. Животные выздоравливают. При вскрытии трупов подопытных животных, убитых электротоком, в брюшной полости и ее органах видимых изменений не обнаруживается. Гистологически установлено, что эпителиальный покров стенки желчного пузыря сохранен. Соединительнотканная основа слабо инфильтрирована гистиоцитами и лейкоцитами. В печеночных клетках видимые изменения отсутствуют. В селезенке и мезентериальных лимфоузлах отмечается гиперплазия реактивных центров фолликулов.

Несомненный интерес представляют результаты опытов по применению надплевральной новокаиновой блокады на фоне развившегося холецистита. Наблюдения показали, что вскоре после блокады состояние у животных заметно улучшается. При спокойной обстановке они впадают в сонно-дремотное состояние и засыпают. К исходу первых суток показатели температуры, пульса и дыхания приближаются к норме, появляется аппетит, прекращается рвота, живот становится мягким, безболезненным. В последующие дни наступает клиническое выздоровление подопытных животных.

На вскрытии трупов животных, убитых электрошоком, в брюшной полости и ее органах существенных изменений не обнаруживается. Гистологическое исследование обнаруживает гиперемии слизистой и подслизистой оболочек, а также клеточную инфильтрацию интерстициальной ткани стенки желчного пузыря. Эпителиальный покров сохранен, лишь в некоторых местах заметно отторжение эпителиальных клеток. Эндотелиальные и адвентициальные клетки в состоянии пролиферации. В селезенке и лимфоузлах отмечается гиперплазия фолликулов и увеличение их пролиферативных центров, в почках и печени деструктивных изменений не обнаруживается.

Проведенные исследования показали, что надплевральная новокаиновая блокада, примененная на фоне развившегося воспаления желчного пузыря, охранительно воздействуя на нервную систему, способствует мобилизации защитных сил организма и купированию воспалительного процесса в желчном пузыре, что и обуславливает быстрое выздоровление больных животных.

Панкреатиты. Для изучения патогенеза панкреатита и выявления роли нервной системы в этом процессе, а также выявления терапевтического влияния надплевральной новокаиновой блокады при воспалении поджелудочной железы нами были проведены экспериментальные исследования. Установлено, что инъекция раздражителя в поджелудочную железу без блокады вызывает у животных резкое беспокойство. В дальнейшем состояние у них становилось угнетенным, аппетит отсутствовал, отмечалась жажда, рвота. Температура тела повышалась до $40,5^{\circ}$, и животные погибали.

На вскрытии обнаруживалось: сальник гиперемирован, поджелудочная железа геморрагически воспалена, отечна, с фокусами некроза. Гистологически отчетливо выявляется геморрагическая инфильтрация интерстициальной ткани и некроз паренхимы железы.

Противоположные явления наблюдались у животных, которым инъекция раздражителя в поджелудочную железу производилась после надплевральной новокаиновой блокады: животные не беспокоились, у них сохранялся аппетит, рвота отсутствовала, и они выздоравливали. На вскрытии трупов животных, убитых электротоком, а также при гистологическом исследовании заметных изменений в поджелудочной железе и других органах брюшной полости не выявлялось.

В опытах с последующей надплевральной новокаиновой блокадой установлено, что до блокады у животных наблюдалась клиника, аналогичная клинике контрольных животных. После блокады состояние их быстро улучшалось; температура тела снижалась до нормы уже на следующие сутки и далее держалась в этих пределах, появлялся аппетит. В последующие дни животные проявляли себя клинически здоровыми. На секции трупов, убитых током подопытных животных, а также при гистологическом исследовании в поджелудочной железе и других органах брюшной полости видимых воспалительных изменений не отмечалось.

Особый интерес представляют опыты с введением раздражителя в поджелудочную железу и брюшную полость. В этих случаях развивается тяжелое заболевание и животные к исходу вторых суток погибают. В опытах с предварительной и последующей новокаиновой блокадой было установлено, что предварительная блокада предупреждает развитие перитонита и панкреатита, а последующая — купирует воспалительный процесс в поджелудочной железе и брюшной полости.

Все это свидетельствует о весьма высокой терапевтической эффективности надплевральной новокаиновой блокады при воспалении брюшины, а также органов брюшной полости.

НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ АКУШЕРСКИЕ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРОДУКТИВНЫХ ЖИВОТНЫХ

Акушерские, гинекологические заболевания и маститы у продуктивных животных встречаются часто. При этом возникает воспалительный процесс в органах размножения, молочной железе, нарушается тонус их мускулатуры; чаще всего эти процессы развиваются одновременно, но оказываются выраженными в разной степени. Кроме того, указанные заболевания нередко сопровождаются воспалением органов брюшной и тазовой полостей, а также дистонией их мускулатуры. Вследствие снижения продуктивности, возникающего бесплодия, преждевременной выбраковки животных, а иногда и летального исхода акушерские, гинекологические заболевания и маститы наносят большой экономический ущерб животноводству.

В патогенезе этих заболеваний ведущая роль принадлежит нервной системе. Поэтому в комплекс лечебных мероприятий при гинекологических и сопутствующих им заболеваниях должны входить рациональные способы патогенетической терапии, причем наибольшее применение получила новокаиновая терапия в виде различных блокад нервной системы, из них наиболее эффективной является надплевральная новокаиновая блокада.

Результаты сравнительных исследований и клинических наблюдений по применению надплевральной новокаиновой блокады при акушерских и гинекологических заболеваниях, а также в послеродовом периоде у 1487 коров, 185 овец и 58 свиноматок (задержание последа— 719, эндометриты — 681, спазм шейки матки, преждевременные потуги, выпадение матки, персистентное желтое тело — 271 и в послеродовом периоде — 53 случая) свидетельствуют о том, что этот метод охранительного воздействия на нервную систему при данных заболеваниях обуславливает быстрое выздоровление животных, восстановление молочной продуктивности и сохранение воспроизводительной функции у маточного поголовья.

Эндометриты

При остром гнойно-катаральном эндометрите резко снижаются биоэлектрические потенциалы мускулатуры матки (атония), а после надплевральной новокаиновой блокады, выполненной на фоне развившегося эндометрита, ее тонус быстро восстанавливается. При атонии матки и спазме ее шейки после блокады тонус мускулатуры матки повышается, а ее шейки снижается (рис. 25).

Клинические наблюдения показали, что надплевральная новокаиновая блокада весьма эффективна при послеродовых острых и гнойно-катаральных эндометритах как у крупных, так и у мелких животных. При этом методе лечения животные выздоравливают на 5—6-й день. После новокаинизации симпатической иннервации у больных животных быстро улучшается общее состояние, нормализуется температура тела, купируется воспалительный процесс в матке, восстанавливается моторная функция ее мускулатуры. В первые два дня после блокады усиливаются выделения из матки, затем они становятся слизистыми, на 3-й день незначительными и к исходу четвертых суток прекращаются. По мере восстановления тонуса мускулатуры матки она приобретает нормальный тургор и смещается в тазовую полость, становится ригидной. Воспалительный отек наружных половых органов также быстро рассасывается.

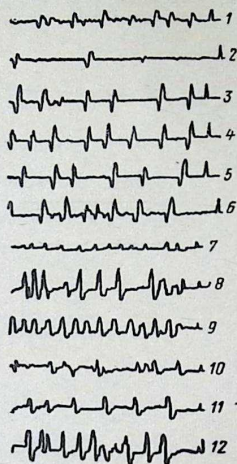


Рис. 25. Электрогониограммы:

1 — до заболевания; 2 — при остром гнойно-катаральном эндометрите; 3, 4, 5 и 6 — после блокады соответственно через 3, 12, 24 ч и 5 суток; 7 и 8 — матки и шейки при гнойно-катаральном эндометрите; после блокады; 9 — матки и 10 — шейки через 3 ч; 11 — матки и 12 — шейки на 5-е сутки

и смещается в тазовую полость, становится ригидной. Воспалительный отек наружных половых органов также быстро рассасывается.

Надплевральная новокаиновая блокада оказывает также стимулирующее влияние на моторную функцию преджелудков и кишечника при их гипотонии и атонии и благоприятно воздействует на течение в них воспалительного процесса. Это имеет особое значение, так как гинекологическим заболеваниям нередко сопутствуют патологические процессы в других органах брюшной

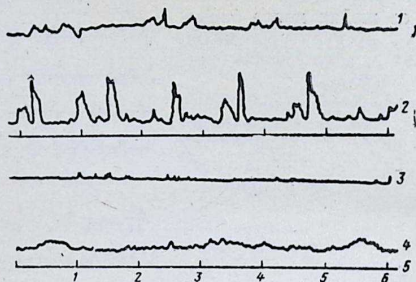


Рис. 26. Руминограмма (1), гистерограмма (3) при гнойно-катаральном эндометрите и атонии преджелудков; 2, 4 — те же записи через 3 ч после надплевральной новокаиновой блокады; 5 — отметка времени

полости. Применяя надплевральную новокаиновую блокаду в этих случаях, ветеринарный врач будет иметь возможность одновременно эффективно воздействовать на патологический процесс как в матке, так и в других органах брюшной и тазовой полостей.

При острых гнойно-катаральных эндометритах с сопутствующими заболеваниями и без них после надплевральной новокаиновой блокады одновременно с клиническим выздоровлением у животных восстанавливаются половые циклы и 70% коров оплодотворяются в стадии возбуждения полового цикла в течение первого, а остальные — второго месяца после родов. Средняя продолжительность бесплодия у животных при этом методе лечения составляет 33 дня.

При хронических катаральных и гнойно-катаральных эндометритах после надплевральной новокаиновой блокады процесс протекает в основном так же, как и при остром эндометрите, но выделения экссудата прекращаются к исходу 5—7 суток.

Клиническое выздоровление при хроническом катаральном эндометрите у коров наступает на 6—8-й день, а при гнойно-катаральном — на 9—10-е сутки. У истощенных животных выздоровление наступает на 3—5 суток позже. В дальнейшем у большинства животных (96%) возобновляются полноценные половые циклы: из них 54% коров оплодотворяются в течение первого, а остальные — второго и третьего месяцев с начала лечения. У животных со слабой упитанностью после клинического выздоровления в течение первого месяца половых циклов не возникает; они восстанавливаются лишь после полноценного кормления к концу второго месяца. Средняя продолжительность дней бесплодия при хронических катаральных и гнойно-катаральных эндометритах у коров составила 44 дня.

Надплевральная новокаиновая блокада при хроническом гнойно-катаральном эндометрите с сопутствующими заболеваниями (атония и тимпания рубца, гастроэнтерит, персистентное желтое тело в яичнике, мастит) также весьма эффективна. После блокады у животных к исходу суток заметно улучшаются общее состояние и аппетит, исчезает лихорадка, устраняется дистония гладкой мускулатуры (рис. 26), купируется воспалительный процесс в матке, молочной железе, желудке и кишечнике. Животные выздоравливают на 12—13-й день. Рассасывание персистентных желтых тел в яичниках у животных, имеющих хорошую и среднюю упитанность, происходит в течение 20—25 суток, у истощенных — позднее. С клиническим выздоровлением у животных восстанавливаются полноценные половые циклы, и после осеменения они оплодотворяются.

Персистентное желтое тело

Несомненный интерес представляют исследования В. Г. Сальникова по выявлению терапевтического влияния надплевральной новокаиновой блокады на процесс рассасывания персистентных желтых тел в яичниках.

Под наблюдением находилось 37 бесплодных, вследствие длительного наличия в яичниках желтых тел, коров. Животные были подразделены на две группы: первая — подопытная (26 коров) и вторая — контрольная (11 коров). После установления диагноза подопытным животным проводилась двусторонняя надплевральная новокаиновая блокада, а контрольным животным блокада не проводилась. Всем животным в период наблюдения улучшалось кормление.

Исследованиями установлено, что до момента лечения подопытные коровы в среднем были бесплодными 59 дней, за это время от каждого животного недополучено 0,19 теленка на сумму 12,97 руб., 177 кг молока — на сумму 34,5 руб. и непроизводительные затраты составили 4,13 руб. на каждую корову. Суммарный экономический ущерб на одно животное составил 51,6 руб. За каждый день бесплодия коровы хозяйство несло убыток на 0,87 руб.

Результаты клинических наблюдений свидетельствуют о том, что после надплевральной новокаиновой блокады у подопытных животных улучшается аппетит и общее состояние, в течение 18—30 дней наступает рассасывание желтых тел в яичниках, восстанавливаются полноценные половые циклы и 78% коров оплодотворяются в стадию возбуждения полового цикла в течение первого, а остальные животные — второго месяца.

У контрольных животных рассасывание желтых тел в яичниках происходило длительно: каждая корова в среднем была 105 дней бесплодной и причиняла хозяйству убыток на сумму 91,25 руб. Следовательно, применение надплевральной новокаиновой блокады при персистентном желтом теле в яичниках позволяет предупредить экономический ущерб в сумме 91,25 руб. на каждое больное животное. Экономическая эффективность на рубль затрат на лечение составляет 48,36 руб.

Быстрое рассасывание желтых тел в яичниках после надплевральной новокаиновой блокады объясняется целым рядом функциональных сдвигов, возникающих в организме после нее. В частности, был установлен факт усиления кровообращения в яичниках после надплевральной новокаиновой блокады, повышения гормонообразования в надпочечниках и щитовидной железе.

Задержание последа

Особенно эффективна надплевральная новокаиновая блокада при задержании последа у коров, овец, коз и свиноматок. После блокады повышается сократительная способность мускулатуры матки (рис. 27) и у 69% животных наступает самопроизвольное изгнание последа

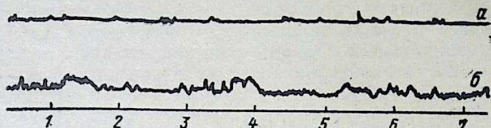


Рис. 27. Гистерокимограммы:

а — при задержании последа до надплевральной новокаиновой блокады; б — через 3 ч после ее выполнения

да спустя 5—6 ч после блокады. Если послед в течение 6—7 ч после блокады не выделяется, необходимо произвести ручное отделение. При этом послед отделяется легко, потуг и спазма мускулатуры шейки матки не возникает. Плодные оболочки отделяются свободно; иногда для извлечения последа достаточно провести только легкое его скручивание. В последующие 2—3 дня, после самопроизвольного выделения последа или оперативного его удаления, отмечается обильное выделение лохий, на 4—5-й день выделения уменьшаются и к исходу шестых суток прекращаются.

Клинические наблюдения показали, что надплевральная новокаинизация симпатической иннервации в большинстве случаев не только обуславливает самопроизвольное выделение последа и облегчает оперативное его отделение, но и профилаксирует развитие эндометрита, а при уже развившемся послеродовом эндометрите купирует воспалительный процесс в матке. После выздоровления животных полноценные половые циклы и оплодотворение после осеменения наступают у 57% коров в течение первого, а у остальных—второго месяца после родов. Средняя продолжительность бесплодия у коров при этом составляет 23 дня.

Выпадение матки

Надплевральная новокаиновая блокада эффективна не только при воспалительных процессах в матке, но и при заболеваниях, сопровождающихся нарушением тонуса мускулатуры шейки матки — ее спазме, преждевременных бурных и слабых потугах, а также при выпадении матки. После блокады спазм шейки матки, а также преждевременные и бурные потуги устраняются, а при слабых потугах тонус мускулатуры матки усиливается и родовой процесс проходит нормально. При выпадении матки блокада снимает спазмы и потуги (рис. 28), что обуславливает более легкое вправление

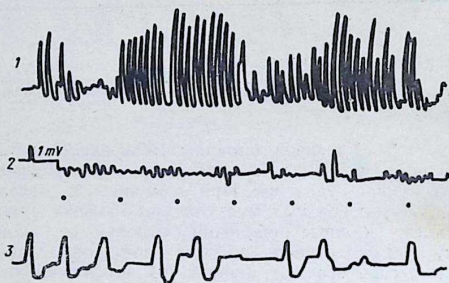


Рис. 28. Электростерограммы:

1 — выпавшей матки до надплевральной новокаиновой блокады; 2 — через 10 мин после ее выполнения; 3 — на 5-е сутки после вправления матки

матки, а в последующем профилактирует возникновение рецидива и развитие эндометрита. В дальнейшем у коров восстанавливаются половые циклы и оплодотворение наступает у 37% животных в первый, а у остальных — во второй месяц с момента лечения. Среднее число дней бесплодия при выпадении матки составляет 32 дня. Клиническими наблюдениями А. М. Миняева установлено, что паранефральная новокаиновая блокада при акушерско-гинекологических заболеваниях менее эффективна, чем надплевральная: выздоровление животных при остром гнойно-катаральном эндометрите

наступает на 10—12-й день, хроническом — на 15—16-й и при задержании последа — на 12—13-й день. Соответственно, дни бесплодия при послеродовом остром гнойно-катаральном эндометрите составляют 98, хроническом — 207 и задержании последа — 68 дней. Полноценные половые циклы и оплодотворение при послеродовом остром гнойно-катаральном эндометрите возникают лишь у 80%, а при хроническом гнойно-катаральном эндометрите — у 60% коров.

При задержании последа применение поясничной новокаиновой блокады, как правило, не приводит к самопроизвольному изгнанию его, в дальнейшем при этом нередко развивается острый гнойно-катаральный эндометрит, вследствие чего у некоторых коров задерживается формирование полноценных половых циклов и они оплодотворяются лишь в стадию возбуждения полового цикла в течение второго и третьего месяцев после родов.

Положительный терапевтический эффект от паранефральной новокаиновой блокады при послеродовом и хроническом гнойно-катаральном эндометритах и задержании последа получают лишь тогда, когда в определенной степени сохранена ригидность мускулатуры матки и в яичниках отсутствует персистентное желтое тело. Поясничная новокаиновая блокада при гнойно-катаральных эндометритах и задержании последа не всегда приводит к купированию воспалительного процесса в матке, особенно при ее атонии.

Менее выраженный терапевтический эффект при острых и хронических гнойно-катаральных эндометритах, а также при задержании последа дает применение питуитрина на фоне синэстрола с введением в полость матки фуразолидоновых свечей и антибиотиков. При таком методе терапии затрачивается большое количество рабочего времени на лечение (многократные инъекции), расходуется значительное количество медикаментов, а выздоровление животных наступает позже: при остром гнойно-катаральном эндометрите — на 12—14-й, хроническом — на 17—20-й, при задержании последа — на 15—18-й день. У большинства животных тонус мускулатуры матки продолжительное время остается пониженным, освобождение полости матки от патологического экссудата носит затяжной характер,

восстановление полноценных половых циклов значительно задерживается.

Надплевральная новокаиновая блокада, выполненная на 7-й день после родов у коров, ускоряет наступление полноценной стадии возбуждения полового цикла и способствует плодотворному их осеменению. Ущерб от снижения молочной продуктивности и недополучения телят, а также затраты на лечение больных животных при надплевральной новокаиновой блокаде значительно ниже, чем при паранефральной и антибиотикотерапии.

Высокий терапевтический эффект от надплевральной новокаиновой блокады при лечении животных, больных акушерскими и гинекологическими заболеваниями, обуславливается возникшими после нее благоприятными функциональными сдвигами в организме. После блокады усиливается кровообращение в органах брюшной и тазовой полостей, увеличивается секреция желез желудка, поджелудочной железы, повышается переваривающая сила их соков, усиливается выделительная функция почек и дезаминирующая функция печени, повышается гормонообразовательная функция щитовидной железы и надпочечников, возрастает всасывающая способность брюшины, кишечника и желудка, повышается фагоцитарная активность лейкоцитов. Все это способствует мобилизации защитных сил организма.

Маститы

Маститы у продуктивных животных встречаются весьма часто. Главнейшие причины их возникновения — нарушение физиологических основ доения, особенно машинного, а также недостатки в кормлении и содержании животных. Все это предрасполагает к развитию воспалительного процесса в молочной железе и проявлению патогенного действия микрофлоры.

В наших опытах по сравнительной оценке некоторых методов новокаиновой терапии маститов у 189 коров, 23 овец и 16 коз новокаиновая терапия сочеталась с соответствующей диетой, улучшением ухода, кормления и технологии доения, а также с показанными хирургическими и акушерскими манипуляциями (вскры-

тие абсцессов, массаж). Новокаиновые блокады производились однократно.

После выполнения надплевральной новокаиновой блокады у коров, больных острым серозным маститом, уже на следующий день улучшается общее состояние и аппетит, нормализуется общая и местная температура, исчезает болезненность и отечность пораженных долей вымени, улучшаются также качественные показатели молока. Молочная продуктивность восстанавливается до 100%. Клиническое выздоровление всех больных животных наступает в течение 2—3 суток. В последующие дни рецидивы заболевания не возникают.

При маститах, протекающих с сопутствующими заболеваниями, двусторонняя новокаинизация симпатической иннервации обуславливает купирование воспалительного процесса в молочной железе, желудочно-кишечном тракте и матке, обеспечивая выздоровление больных животных в течение 3—4 дней.

После новокаиновой блокады по методу Б. А. Башкирова у коров, больных острым серозным маститом, улучшалось общее состояние и аппетит, нормализовалась температура тела, постепенно исчезала болезненность и понижалась местная температура, молоко становилось доброкачественным. В течение 3—5 дней наступало выздоровление животных с восстановлением молочной продуктивности до 95%. Однако на сопутствующие заболевания блокада терапевтического влияния не оказывала.

После надвымянной новокаиновой блокады у больных животных на 4—5-е сутки наступало клиническое выздоровление с восстановлением молочной продуктивности. На сопутствующие заболевания эта блокада также не оказывала лечебного влияния. При мастите, сопровождающемся атонией преджелудков, эндометритом, животным необходимо проводить надплевральную новокаиновую блокаду.

Надплевральная новокаиновая блокада высокоэффективна также и при остром катаральном мастите как без сопутствующих, так и с сопутствующими заболеваниями (эндометрит, гастроэнтерит, атония и тимпания преджелудков); при этом обеспечивается купирование воспалительного процесса в молочной железе, а также в органах брюшной и тазовой полостей. Вы-

здоровление животных наступает к исходу 3 суток с восстановлением молочной продуктивности.

Новокаиновая блокада по методу Б. А. Башкирова обусловила выздоровление коров в течение 4—5 суток, с восстановлением удоев до 93%. На сопутствующие маститу заболевания эта блокада терапевтического эффекта не оказывала. Подобные результаты были получены и от надвымянной новокаиновой блокады по методу Д. Д. Логвинова.

У коров, больных острым гнойно-катаральным маститом, после надплевральной новокаиновой блокады на 3—4-й день улучшается общее состояние, постепенно восстанавливается аппетит, нормализуются общая и местная температура, исчезает болезненность пораженных четвертей вымени, улучшаются качественные показатели молока, восстанавливается удой. Выздоровление животных наступает к исходу 5—6 суток с восстановлением молочной продуктивности в среднем на 87%. При маститах и эндометритах после двусторонней надплевральной новокаиновой блокады, наряду с прекращением воспалительного процесса в молочной железе, происходит купирование процесса и в матке. В течение 2—3 дней после блокады выделение экссудата из матки усиливается, а затем уменьшается и к исходу седьмых суток прекращается. У животных восстанавливались полноценные половые циклы.

После новокаиновой блокады по методу Б. А. Башкирова у животных, больных острым гнойно-катаральным маститом, в течение 3—4 дней происходит купирование воспалительного процесса в пораженных четвертях вымени, улучшается общее состояние, восстанавливается удой, нормализуется качество молока. Животные выздоравливают в течение недели с восстановлением молочной продуктивности до 80,6%. При маститах с сопутствующими заболеваниями после этой блокады купирование воспалительного процесса в вымени наступало на 4 дня позже, а воспалительные процессы в органах брюшной и тазовой полостей, дистония их мускулатуры не устранялись. Для их ликвидации необходимо выполнять надплевральную новокаиновую блокаду.

Надвымянная новокаиновая блокада при острых гнойно-катаральных маститах без сопутствующих за-

болеваний оказывала лечебное действие на воспаленную молочную железу. Выздоровление животных наступало к исходу восьмых суток; при сопутствующих заболеваниях (эндометрит, гастроэнтерит) мастит устранялся, а патологический процесс в матке, желудке и кишечнике продолжал развиваться, и для его ликвидации проводилась надплевральная новокаиновая блокада.

Наблюдения также показали, что надплевральная новокаиновая блокада достаточно эффективна при геморрагических маститах. Больные животные выздоравливают к исходу третьих суток с полным восстановлением продуктивности. При фибринозном мастите после надплевральной новокаиновой блокады терапевтический эффект наступал медленнее. Клиническое выздоровление больных животных наступало к исходу седьмых суток, молочная продуктивность при этом восстанавливалась до 90%.

У мелкого рогатого скота воспаление молочной железы протекало тяжелее, чем у коров. У коз и овец остро-гнойный катаральный мастит сопровождался угнетением общего состояния, лихорадкой. Надплевральная новокаиновая блокада при различных формах острых маститов у мелких жвачных оказывала высокий терапевтический эффект. Выздоровление животных, больных воспалением молочной железы и сопутствующими заболеваниями, наступало в течение недели с восстановлением функций вымени и органов брюшной и тазовой полостей. Аналогичные данные были получены В. Я. Никитиным.

Надплевральная новокаиновая блокада при хронических катаральных и гнойно-катаральных маститах оказалась также эффективной. Клиническое выздоровление животных наступало на 7—8-е сутки после блокады, молочная продуктивность восстанавливалась до 72—90%. Надвымянная новокаиновая блокада при хронических гнойно-катаральных маститах оказалась неэффективной.

В итоге проведенных исследований установлено, что при одностороннем поражении долей вымени достаточно выполнять одностороннюю надплевральную новокаиновую блокаду (с соответствующей стороны); при воспалении левых и правых долей вымени, а так-

же при мастите с сопутствующими заболеваниями (эндометриты, гастроэнтериты, атония преджелудков) — двустороннюю.

После двусторонней надплевральной новокаиновой блокады при маститах с сопутствующими заболеваниями наступает не только купирование воспалительного процесса в молочной железе, но и быстрое восстановление моторной функции преджелудков и матки, а также в короткий срок устраняются воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте и матке. При маститах с сопутствующими заболеваниями выздоровление животных наступает на 1—2 дня позже, чем при маститах, протекающих без сопутствующих заболеваний.

В результате исследований установлено, что после надплевральной новокаиновой блокады, наряду с улучшением общего состояния больных маститом животных, купированием воспалительного процесса в молочной железе, а также в органах брюшной и тазовой полостей, при сопутствующих маститу заболеваниях происходило повышение фагоцитарной активности лейкоцитов. Уже через сутки после блокады фагоцитарный индекс сегментоядерных нейтрофилов достоверно возрастал в 1,5—3 раза, причем повышенная активность лейкоцитов сохранялась в течение 10 суток. Подобные сдвиги фагоцитарного индекса в условиях надплевральной новокаиновой блокады были отмечены и у клинически здоровых коров.

Фагоцитарная активность лейкоцитов у больных коров после новокаиновой блокады, проведенной по методам Б. А. Башкирова, Д. Д. Логвинова, повышалась незначительно: фагоцитарный индекс возрастал лишь на 1—5 единиц и к исходу пятых суток снижался до исходных величин. Подобные сдвиги фагоцитоза были отмечены и у клинически здоровых коров. Таким образом, надплевральная новокаинизация симпатической иннервации обуславливает повышение защитных сил организма в большей степени и на более продолжительный срок, что имеет весьма важное значение для обеспечения быстрого выздоровления животных.

Наряду с этим при соответствующих показаниях на фоне надплевральной новокаиновой блокады следует осуществлять показанное хирургическое вмешательст-

во, а также при необходимости применять этиотропные и симптоматические средства; создавать оптимальные условия диетического кормления и содержания. Соблюдение этого комплекса лечебных мероприятий способствует повышению терапевтической и экономической эффективности лечения маститов у продуктивных животных.

ГЛАВА ПЯТАЯ

НЕКОТОРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ОБЛАСТИ КРУПА И ТАЗОВОЙ КОНЕЧНОСТИ¹

Тромбофлебит бедренной вены

Тромбофлебиты магистральных вен конечностей сопровождаются глубокими морфологическими и функциональными нарушениями в системе крово- и лимфообращения. Восстановление функции органа при этом возможно только за счет развития достаточного коллатерального кровообращения. Нарушение кровотока в той или иной магистральной вене, как известно, неизбежно сказывается на состоянии артериального русла и наоборот.

Значительное место в патогенезе тромбофлебита отводится спазму артериальных сосудов. Изменения в артериальной и венозной системе при тромбофлебите ведут к нарушениям лимфообращения, глубина которых зависит от спазма лимфатических сосудов, возникающего в результате импульсов, исходящих с воспаленной вены.

Следовательно, в патогенезе тромбофлебита ведущая роль принадлежит нервной системе. Решающим фактором при этом является состояние корковых процессов, их функциональное воздействие на аппарат сосудистых стенок. Особую роль в развитии тромбофлебита играет состояние вегетативного отдела нервной системы. Поэтому в комплексе лечебных мероприятий следует большое значение придавать воздействию на нервную систему, и в первую очередь на ее симпатический отдел, новокаиновыми блокадами.

¹ Глава написана совместно с А. Н. Корнишиным.

В 1960 г. нами сделано первое сообщение о благоприятном влиянии надплевральной новокаиновой блокады на течение и исход тромбофлебита бедренной вены. В дальнейшем А. Н. Корнишиным были проведены исследования по изучению действия этой блокады на развитие, течение и исход острого тромбофлебита бедренной вены, состояние коллатерального венозного и артериального кровообращения, основного и окольного лимфообращения, функциональное состояние капилляров и интенсивность капиллярного кровотока, изменения физико-химических и биохимических показателей крови при данном патологическом процессе.

Исследованиями установлено, что надплевральная новокаиновая блокада, выполненная у клинически здоровых собак, обуславливает заметную перестройку морфологической картины кровеносного и лимфатического русла, вызывает изменения физико-химических и биохимических показателей крови. В течение первых 10 суток рентгенологически в тазовой конечности обнаруживается более густая, чем в норме, сеть артериальных сосудов; наряду с основными выявляются и окольные лимфатические пути. На протяжении 10—15 суток увеличивается время начала, конца и продолжительности свертывания крови, в течение первых 6 ч повышается скорость ретракции и фибринолиза. Содержание свободных сульфгидрильных групп в крови несколько превышает исходные показатели в течение 20 суток.

Животные, у которых нарушение кровообращения и воспаление стенки бедренной вены вызывались без надплевральной новокаиновой блокады, на лигирование вены и введение в нее 10%-ного раствора полутораклористого железа отвечали беспокойством. После операции беспокойство продолжалось, животные начинали оберегать оперированную конечность, ткани ее становились болезненными, развивался отек. Через сутки состояние животных становилось угнетенным, они плохо принимали корм, вставали с трудом, двигались мало. Температура тела повышалась, доходя иногда до 40—41°. Пульс становился слабым, сильно учащенным. В тканях больной конечности прогрессивно развивались застойные явления, быстро нарастал отек. Обхват больной конечности увеличивался. Внутренняя

поверхность бедра часто становилась багровой с синюшным оттенком. Ткани были напряженные, болезненные. Во всех случаях у подопытных животных отмечалась выраженная хромота. Нередко процесс сопровождался развитием некротического расплавления тканей. У одних животных он начинался в области бедра, ниже уровня наложения лигатуры на вену. У других некроз тканей начинался с дистальных отделов оперированной конечности: межпальцевых пространств, плюсны или, чаще всего, с области заплюсны.

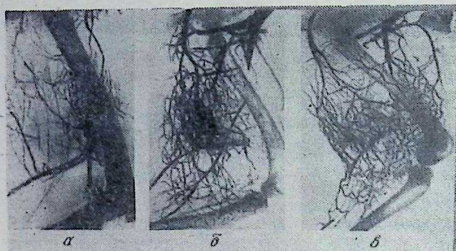


Рис. 29. Венограммы при тромбофлебите бедренной вены:
 а) без блокады; б) с предварительной и в) с последующей надплевральной новокаиновой блокадой

Температура кожи больной конечности в течение первых суток понижалась на $1,5-2^{\circ}$. По мере ухудшения общего состояния животных она продолжала падать, достигая $3-4^{\circ}$ ниже исходных данных. Температура кожи здоровой конечности понижалась, но в меньшей степени (в среднем на $0,2-1^{\circ}$). В последующие дни она продолжала снижаться, хотя температура тела повысилась, и животные погибали от сепсиса.

На венограммах с больной конечности, полученных через 1—12 дней опыта, отмечалась картина резкого замедления формирования коллатеральных венозных путей оттока крови (рис. 29,а). В первые дни после операции на рентгенограммах выявлялся лишь магистральный венозный ствол до уровня затромбированного участка вены с небольшим количеством окольных путей малого диаметра. В дальнейшем общая картина

венозной системы оперированной конечности также характеризовалась незначительным количеством коллатеральных венозных сосудов и формированием мелкой сосудистой сети между концами прерванного тромбом венозного ствола. Затромбированный ниже уровня наложения лигатуры участок бедренной вены во всех случаях не обнаруживался на значительном протяжении.

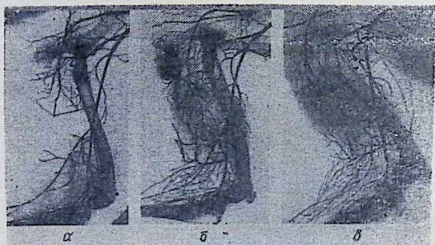


Рис. 30. Артериограммы при тромбфлебите бедренной вены:

а) без блокады; б) с предварительной и в) с последующей надплевральной новокаиновой блокадой

Артериальная сеть больной конечности была представлена главным образом крупными артериальными стволами. Особенно хорошо это было заметно в дистальных отделах конечности. Мелкие же артериальные сосуды выявлялись в незначительном количестве (рис. 30,а). На здоровой конечности прослеживалась чаще всего обычная картина артериального сосудистого русла.

Значительные изменения претерпевала также и лимфатическая система больной конечности. На полученных лимфограммах в большей части опытов лимфатические сосуды заполнялись рентгеноконтрастным веществом только до подколенного лимфатического узла (рис. 31,а). Последний был набухшим, увеличенным в размерах. Приносящие лимфатические сосуды обычно хорошо заполнялись контрастным составом, проницаемость стенок их была увеличенной, вследствие чего в ряде случаев отмечалось выхождение колларгола в окружающие ткани. Выше подколенного лимфоузла

рентгеноконтрастное вещество часто не продвигалось, поэтому выносящие лимфатические сосуды не обнаруживались или были видны в виде слабо заметных теней. Коллатеральные лимфатические пути в подавляющем большинстве опытов не выявлялись.

Изучение функционального состояния капилляров и интенсивности капиллярного кровотока показало, что

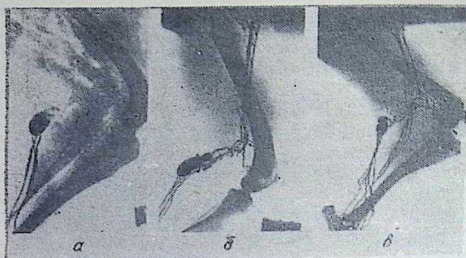


Рис. 31. Лимфограммы при тромбофлебите бедренной вены:

а) без блокады; б) с предварительной и в) с последующей надплеральной новокаиновой блокадой

всасывание подкожно введенного радиоактивного изотопа J^{131} из тканей больной тромбофлебитом конечности происходило чрезвычайно медленно. Соответственно тяжести развивающегося патологического процесса изменялись физико-химические и биохимические показатели крови.

Таким образом, перевязка бедренной вены и введение в нее 10%-ного раствора полторахлористого железа приводят к образованию обширного тромба в вене и развитию воспалительного процесса в ней — тромбофлебиту. При этом развиваются глубокие нарушения в системе кровообращения и лимфообращения. Патологические импульсы, возникшие в результате лигирования вены и тромбирования ее определенного участка, приводят к появлению спазма не только тромбированной вены, но и других вен больной конечности. Возникший спазм обуславливает еще большее нарушение оттока крови и приводит к значительному замедлению формирования окольных венозных путей.

Далее, венозный спазм приводит к развитию рефлекторного спазма артерий, артериол, капилляров, а также и лимфатических сосудов, в результате чего нарушается отток тканевой жидкости, повышается проницаемость сосудистых стенок и в тканях больной конечности начинает прогрессивно развиваться отек. Спазмом артериол и одновременно наличием отека объясняется выраженное понижение кожной температуры на больной конечности. Умеренное понижение ее на здоровой следует рассматривать как реперкуссионный эффект. Свидетельством нарушения капиллярного крово- и лимфообращения является резкое замедление всасывания радиоактивного J^{131} , проявляющееся значительным удлинением периода полурезорбции и отсутствием изотопа в периферической крови. В результате развившегося симптомокомплекса в тканях больной конечности нарушаются обменные процессы, что, в конечном счете, проявляется возникновением трофических расстройств различной глубины и степени.

Экспериментальные исследования, проведенные на фоне предварительной надплевральной новокаиновой блокады, показали, что животные этой группы на лигирование вены и введение в нее раздражителя беспокойством не отвечали, после операции они вели себя также спокойно. В течение первых суток общее состояние у всех животных было бодрым, они хорошо принимали пищу, температура тела сохранялась в пределах нормы, пульс учащался, но был хорошего наполнения. Моторная функция оперированной конечности не нарушалась, ткани ее были теплыми, безболезненными. У большинства подопытных животных подобная клиническая картина отмечалась и в последующие дни до конца опыта. Несмотря на выключение из кровообращения основного венозного ствола, у этих животных не развивался отек.

У некоторых животных через сутки после операции, выполненной на фоне блокады, развивался незначительно или умеренно выраженный отек тканей. Обхват оперированной конечности увеличивался. Ткани были малобезболезненными, конечность на всем протяжении оставалась теплой. Отмечалась слабо выраженная хромота. Общее состояние животных было несколько угне-

тенным, температура тела часто оставалась в пределах нормы, иногда повышалась на $0,3-0,6^{\circ}$. Пульс учащался, но был хорошего наполнения. В последующие дни и у этих животных в течение патологического процесса отмечались изменения в сторону улучшения. На вторые-третьи сутки отек начинал рассасываться, полностью исчезала болезненность тканей и животные свободно пользовались оперированной конечностью. Общее состояние у них улучшалось, они охотнее поедали пищу. Рана заживала первичным натяжением, животные выздоравливали.

Температура кожи больной конечности адекватно выраженности патологического процесса снижалась на $0,2-1,5^{\circ}$.

На венограммах, полученных через сутки после операции, обнаруживалась относительно густая венозная сеть крупных и мелких извитых сосудов. На сроках от 3 до 10 дней эта сеть была чрезвычайно выраженной (рис. 29,б). При этом, наряду с крупными, расширенными венозными стволами, выявлялась очень густая сеть мелких, извитых окольных сосудов. Наибольшую выраженность имели окольные венозные сосуды, формирующиеся в заднем отделе бедра и голени.

В более поздние сроки (от 10 до 30 дней) на венограммах выявлялась уже менее густая сеть венозных сосудов. По-видимому, это являлось следствием стихания остроты процесса и окончания сосудорасширяющего эффекта надплевральной новокаиновой блокады. Значительная часть мелких коллатеральных сосудов выключалась из кровообращения; они как бы запусковали, и функцию их по обеспечению оттока венозной крови брали более выраженные окольные сосуды. Сеть их была менее густая, но они имели значительный диаметр и более выраженное прямолинейное направление. Кроме того, на месте затромбированного участка бедренной вены между концами прерванного магистрального ствола развивалась густая сеть мельчайших «культевых» венозных сосудов. На ангиограммах, полученных через 1, 3, 5, 10, 20 и 30 суток после операции на фоне блокады, наряду с магистральными артериальными стволами четко обнаруживалась густая сеть мелких и мельчайших артериальных сосудов (рис. 30,б).

Изменения в лимфатической системе носили не только функциональный, но и морфологический характер. Последнее выражалось появлением коллатеральных лимфатических сосудов. Они начинали выявляться спустя 3—5 суток после операции на фоне блокады. На лимфограммах, полученных через 10, 15, 20, 22 дня после операции, окольные лимфатические пути обнаруживались, как правило, во всех случаях. На 30-е сутки опыта коллатеральные лимфатические пути уже не выявлялись, но основные лимфатические сосуды были расширены, извиты, подколенный лимфоузел увеличен в размерах (рис. 31,б). Отсутствие коллатеральных лимфатических путей на поздних сроках (30 суток) свидетельствует о высокой пластичности кровеносной и лимфатической систем. К этому времени окольные венозные сосуды достигают такого развития, что уже в достаточной степени обеспечивают отток крови из оперированной конечности. В силу отсутствия застойных явлений в тканях отток лимфы все больше идет только по основным лимфатическим сосудам, поэтому окольные постепенно перестают функционировать и не выявляются рентгенологически.

Всасывание подкожно введенного радиоактивного изотопа после нарушения кровообращения в тазовой конечности на фоне предварительной надплевральной новокаиновой блокады происходило интенсивно. Объясняется это тем, что у животных после нарушения кровообращения развивался лишь незначительно выраженный отек тканей и отсутствовал рефлекторный спазм артериол и капилляров, а также лимфососудов.

Таким образом, при нарушении кровообращения в магистральных венах тазовых конечностей в условиях предварительной надплевральной новокаиновой блокады приводятся в действие резервные кровеносные и лимфатические сосуды, которые увеличиваются не только количественно, но и в диаметре. Следовательно, этот метод воздействия на нервную систему в значительной степени активизирует потенциальные возможности сосудистой системы конечности с нарушенным кровотоком. Блокада предупреждала возникновение спазма действующих венозных и лимфатических сосудов после перевязки бедренной вены и введения в нее раздражителя, в результате чего функция их сохраня-

лась. Кроме того, блокада вызывала расширение малодействующих и не действующих в норме кровеносных и лимфатических сосудов. Отсутствие спазма сосудов и активное включение в крово- и лимфообращение богатой «резервной» сосудистой сети в значительной степени обеспечивали отток венозной крови и лимфы из тканей оперированной конечности, чем предупреждалось появление отека, возникновение трофических расстройств и нарушение ее моторной функции. У животных не установлено существенных сдвигов и в изучаемых гематологических показателях.

Особый практический интерес представляют результаты, полученные при изучении тромбоза в условиях последующей надплевральной новокаиновой блокады. До ее выполнения клиническая картина острого тромбоза у подопытных животных была аналогична таковой у контрольных. Соответственно изменялись физико-химические и биохимические показатели крови.

Выполненная на этом фоне надплевральная новокаиновая блокада, охранительно воздействуя на перераздраженную нервную систему, изменяла течение патологического процесса. Вскоре после блокады состояние животных улучшалось: они вели себя спокойнее, у некоторых отмечалось сонно-дремотное состояние, нередко — слюнотечение. Животные меньше оберегали больную конечность, некоторые из них через 10—15 мин пытались осторожно опираться на нее, ткани больной конечности становились теплыми. Уже через час после блокады кожная температура наружной поверхности бедра больной конечности повышалась на $0,8-2,2^{\circ}$, а внутренней — на $0,6-1,6^{\circ}$. Через сутки у подопытных животных заметно улучшалось общее состояние, они лучше реагировали на окружающую обстановку и охотнее принимали пищу, температура тела понижалась, пульс становился более редким, с хорошим наполнением сосудов. Уменьшалась хромота и болезненность тканей, приостанавливалось развитие застойных явлений в тканях больной конечности, отек начинал рассасываться, животные выздоравливали. При выполнении надплевральной новокаиновой блокады на разных сроках после развития клинической картины заболевания наблюдается различный терапевтический эффект от данного воздействия на нервную си-

стему. Лучшие результаты получены от блокады, выполненной через 24 ч после развития процесса. Объясняется это тем, что развившиеся в течение суток после перевязки вены и введения в нее раздражителя нарушения кровообращения и лимфообращения в тканях больной конечности носили функциональный, а не деструктивный характер; у животных за это время еще не успевали развиться морфологические изменения в тканях, поэтому эти нарушения были обратимы и терапевтический эффект блокады проявлялся наиболее полно.

Надплевральная новокаиновая блокада, выполненная в более поздние сроки (через трое или пять суток), не во всех случаях приводила к выраженному терапевтическому эффекту, так как в течение указанного срока у некоторых подопытных животных, наряду с глубокими функциональными нарушениями в системе крово- и лимфообращения, в тканях оперированной конечности развивались дистрофические явления, и блокаду приходилось выполнять на фоне развивающегося или уже развившегося некроза тканей.

Формирование окольных венозных путей оттока крови в условиях последующей (через 24 ч) блокады происходило очень интенсивно. На сроках от 3 до 9 суток после выполнения блокады сосудистая сеть венозных коллатералей была отчетливо выражена, наряду с густой сетью крупных венозных стволов выявлялось большое количество мелких извитых сосудов (рис. 29, в). Спустя 10—11 суток, так же как и в опытах с предварительной блокадой, значительное количество мелких венозных сосудов выключается из кровообращения и перестает функционировать, действующие же сосуды становятся более крупными и менее извитыми. Появляются выраженные культевые сосуды. На 20—30-е сутки после блокады количество венозных сосудов, выявляющихся на венограммах, становится еще меньше, но они имеют крупный диаметр и выполняют функцию магистральных венозных стволов. Культевые сосуды становятся к этому времени значительно выраженными.

Восстановление нарушенного венозного кровообращения в больной конечности при надплевральной новокаиновой блокаде, выполненной через 72 ч после развития тромбоза, происходило в основном анало-

гично описанному выше, но сроки формирования венозных коллатералей были несколько замедлены и функционировали они более длительно. Еще в большей степени замедлялось формирование венозных коллатералей после надплевральной новокаинизации симпатической иннервации, выполненной спустя 5 суток после развития тромбоза.

Значительные изменения установлены в артериальной и лимфатической системах. Через 3—5 суток после блокады обнаруживались хорошо заполненные контрастным веществом крупные сосуды и сравнительно густая сеть мелких артериальных сосудов. Спустя 10 и 20 суток артериальная система тазовых конечностей была сильно выраженной (рис. 30, в), а к 30-му дню она снова становилась более редкой и приближалась к норме. Восстановление капиллярного кровообращения в тканях пораженной конечности на фоне последующей (через 24 ч) надплевральной новокаиновой блокады происходило соответственно клиническому течению процесса.

Окольные лимфатические пути начинали выявляться уже через сутки после выполнения блокады. В дальнейшем они рентгенологически обнаруживались в подавляющем большинстве случаев до конечных сроков проводимых исследований (25 суток). Основные лимфатические магистрали во всех случаях были расширены, подколенные лимфоузлы увеличены в размерах. Коллатеральные лимфатические сосуды выявлялись не только на больной, но, нередко, и на контрольной конечности. Установлено также, что при выполнении блокады через 24 ч после развития тромбоза коллатеральные лимфатические сосуды у подопытных животных этой серии опытов выявляются раньше и функционируют более длительно, чем у животных, которым была проведена предварительная блокада.

При надплевральной новокаиновой блокаде, выполненной через 72 ч после развития тромбоза, выявлено более медленное формирование коллатеральных лимфатических путей. В течение первых трех суток рентгенологически хорошо обнаруживались только расширенные основные лимфатические сосуды. Окольные лимфатические пути начинали выявляться спустя четверо суток после блокады, и в дальнейшем они об-

наруживались во всех случаях на больной (рис. 31,в), а в ряде опытов и на контрольной конечности.

Одновременно с улучшением общего состояния животных наступала коррекция изучаемых гематологических показателей. Через 12—24 ч после блокады нормализовалась гематокритная величина. Вязкость крови значительно снижалась к исходу первых суток, а спустя 3 дня она была лишь на 0,5 ед. выше нормы. Уже через 3 ч после блокады значительно удлинялось (по сравнению с исходным показателем) время начала свертывания крови, в последующие сроки оно постепенно снижалось и к 10 суткам достигало фоновой величины. Показатели, характеризующие конец и продолжительность свертывания, начиная с 3 ч после блокады и до конца наблюдений, были близки к исходным.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при надплевральной новокаинизации симпатической иннервации, выполненной на фоне развившегося тромбоза, происходят значительные функциональные и морфологические изменения в системе крово- и лимфообращения. Блокада снимала рефлекторный спазм кровеносных сосудов и вызывала их расширение, в кровообращение включались малодействующие и недействующие кровеносные сосуды, благодаря чему уже в ранние сроки после выполнения блокады улучшался отток венозной крови и в значительной степени ликвидировались явления застоя в тканях.

Устранение венозного застоя, а также снятие блокадой рефлекторного спазма с артериальных и лимфатических сосудов способствовали быстрому восстановлению капиллярного кровообращения, нормализации кожной температуры, более активному отведению тканевой жидкости из пораженной тромбозом конечности. Этим ликвидировалась угроза возникновения трофических расстройств и предупреждалось развитие некроза тканей, создавались благоприятные условия для развития коллатерального венозного кровообращения, выявлялись потенциальные возможности артериальной и лимфатической систем. В результате вышеназванного восстанавливался нарушенный кровоток, отек тканей рассасывался, что одновременно с устранением их болезненности способствовало восстанов-

лению моторной функции больной конечности и выздоровлению животных.

Надплевральная новокаиновая блокада является физиологичным методом воздействия на нервную систему. Преимущества ее по сравнению с перерезкой нервных путей заключаются в том, что она обеспечивает обратимость процесса и способствует восстановлению нормальных нервных отношений.

Ряд исследователей указывают на эффективность сочетания патогенетической и этиологической терапии. Исходя из этого, можно считать, что применение надплевральной новокаинизации симпатической иннервации, как общего антиспазматического средства, с этиотропными и симптоматическими средствами окажет более выраженный терапевтический эффект при тромбозах, особенно в острой форме, когда еще преобладают воспалительные явления, имеющие обратимый характер.

Флегмона бедра и голени

Флегмона бедра и голени — острое, разлитое, гнойно-гнилостное воспаление клетчатки и рыхлой соединительной ткани. Возбудителями флегмоны являются гноеродные, гнилостные микробы, а нередко смешанная инфекция. Основные факторы, обуславливающие развитие флегмонозного процесса, — высокая вирулентность микробов, попавших в клетчатку, и пониженная сопротивляемость больного животного.

Лечение флегмон следует проводить с учетом общего состояния, вида животного, топографической локализации и характера развития процесса. Оно должно быть обязательно комплексным, направленным на подавление инфекции, охрану нервных центров от перераздражения, нормализацию воспалительной реакции и повышение общей сопротивляемости организма, уменьшение некротических и резорбтивных явлений, быстрое абсцедирование и последующее очищение от мертвых тканей, предупреждение осложнений и сепсиса.

Хорошие результаты при лечении гнойно-гнилостной флегмоны бедра и голени у животных надплевральной новокаиновой блокадой получены Н. М. Кашевым. Заболевание вызывалось внутримышечным введением 30%

ной водной взвеси фекалий крупного рогатого скота из расчета 0,5 мл на 1 кг веса животного в область средней трети бедра. Исследования проводились на животных в трех вариантах: без охранительного воздействия на нервную систему и в условиях предварительной и последующей (через сутки) надплевральной новокаиновой блокады.

Животные контрольной группы на внутримышечное введение раздражителя отвечали беспокойством. Сразу же после введения раздражителя они оберегали конечность: в покое на нее опирались осторожно, при движении проявлялась хромота средней степени. Затем состояние животных становилось угнетенным, повышалась температура тела, пульс становился частым, нитевидным, дыхание поверхностным, учащенным. Животные лежали, слабо реагировали на окружающее, вставали неохотно. К концу первых суток общее состояние становилось угнетенным, аппетит отсутствовал, наблюдалась сильная жажда, в области больной конечности развивался отек. Обхват больной конечности увеличивался. К исходу четвертых суток 70% подопытных животных погибало, а общая летальность составила 92%. На вскрытии трупов павших животных отмечалась картина геморрагического диатеза во всех внутренних органах. Подкожная клетчатка и мышцы в области пораженной конечности некротизированы, обильно пропитаны гнойно-гнилостным экссудатом.

У выживших животных после шестых суток болезни происходило самопроизвольное вскрытие абсцедировавшей флегмоны. Тяжело переболев, они выздоравливали через 56—60 суток после заражения. У большинства животных этой группы в течение первых суток после заражения наблюдалась лейкопения и лишь у отдельных животных — лейкоцитоз. Из крови исчезали эозинофилы, достоверно уменьшалось количество лимфоцитов и моноцитов, число палочкоядерных нейтрофилов возрастало, появлялись юные клетки и миелоциты. В последующие дни опыта указанные изменения прогрессировали, сдвиг в лейкоформуле влево возрастал. Снижалась фагоцитарная активность лейкоцитов: уже через 6 ч после заражения фагоцитарный индекс нейтрофилов снижался почти наполовину, а к исходу первых суток, наряду с ухудшением клинического состояния больных, отмечалось даль-

нейшее достоверное понижение фагоцитарной активности лейкоцитов. В последующие дни болезни фагоцитоз у них оставался постоянно низким. У выживших животных этой группы фагоцитарная активность лейкоцитов также длительное время находилась на низком уровне. В полученном от больных животных экссудате обнаруживалось большое количество микробов, доходящее до 668,5 млн. в 1 мл исследуемого материала.

Наряду с этим в течение первых суток после заражения наблюдалось некоторое увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов. В дальнейшем их количество приходило к исходному и оставалось на этом уровне до конца опыта. Вязкость крови уже в первые сутки достоверно повышалась и оставалась на этом уровне до летального исхода.

У животных, которым перед введением раздражителя производилась надплевральная новокаиновая блокада, флегмона бедра и голени развивалась намного быстрее, но протекала в более легкой форме, чем у контрольных животных. В первые сутки после заражения общее состояние животных было слегка угнетенное, аппетит сохранен, температура тела повышалась незначительно, учащались пульс и дыхание. У всех животных наблюдалась хромота слабой степени, отек развивался умеренно, обхват конечности в области середины бедра несколько увеличивался.

На третьи-четвертые сутки происходило самопроизвольное вскрытие абсцедировавшей флегмоны, после чего общее состояние быстро улучшалось, и животные к исходу 14—18 суток после заражения выздоровели. Сдвиги в крови были незначительными: количество лейкоцитов, лимфоцитов и моноцитов на всем периоде опыта оставалось стабильным, лишь в течение первых двух суток отмечался незначительный лейкоцитоз и слабые сдвиги в лейкоформуле влево. Вязкость крови в течение первых двух дней болезни несколько повышалась, а затем приходила к исходному уровню.

Исследования показали, что у животных с предварительной блокадой повышался фагоцитоз: уже через 6 ч после ее выполнения и введения внутримышечно раздражителя индекс опсоно-фагоцитарной реакции повышался на 2—3 единицы. В дальнейшем продолжалось его до-

достоверное повышение: к исходу четвертых суток он 3—2 раза превышал исходный уровень и удерживался на нем в течение 10—15 суток. В экссудате, взятом из флегмонозного очага, обнаруживалось микроорганизмов в 10 раз меньше, чем у контрольных животных. Все это свидетельствует об активизации защитных сил организма, возникающей после надплевральной новокаиновой блокады.

Надплевральная новокаиновая блокада, выполненная на фоне развившейся гнойно-гнилостной флегмоны, изменяет течение процесса в благоприятную сторону. Вскоре после блокады состояние животных улучшалось, они вели себя спокойнее, активно реагировали на окружающее, охотнее принимали пищу. Температура тела снижалась, пульс становился более редким, с хорошим наполнением сосудов. Уменьшалась хромота и болезненность, приостанавливалось развитие отека в тканях больной конечности. Температура кожи больной конечности в течение 10—15 дней после блокады достоверно удерживалась на высоком уровне, а затем постепенно нормализовалась. На четвертый-пятый день происходило самопроизвольное вскрытие абсцедирующей флегмоны, состояние и аппетит улучшались, исчезали болезненность и хромота, отек полностью рассасывался. Все животные выздоравливали через 26—32 дня после заражения.

Гематологические показатели изменялись соответственно клиническому течению процесса. Количество лейкоцитов вначале возрастало. В первые двое-трое суток после блокады в крови исчезали миелоциты, резко уменьшалось количество юных клеток и палочкоядерных нейтрофилов, увеличивался процент лимфоцитов и моноцитов, появлялись эозинофилы. Нормализация лейкоцитарного профиля заканчивалась на пятые сутки после блокады, а умеренный лейкоцитоз проявлялся до десятых суток. После блокады резко возрастал фагоцитоз: уже через сутки он достоверно превышал исходный уровень и удерживался на повышенном уровне в течение 25 и более суток. После блокады в экссудате резко уменьшалось количество микроорганизмов: их число уже через сутки становилось в 3 раза меньше, чем у контрольных животных.

Вязкость крови у всех животных в первые сутки пос-

ле заражения значительно повышалась, тогда как после блокады дальнейшее повышение ее прекращалось, в течение четырех суток она еще удерживалась на повышенном уровне, а в дальнейшем снижалась до фоновых величин.

Рентгенологические исследования показали, что надплевральная новокаиновая блокада восстанавливает нарушенное крово- и лимфообращение в тканях больной конечности. Блокада снимала рефлекторный спазм артериальных и лимфатических сосудов, способствовала восстановлению капиллярного кровообращения и нормализации кожной температуры, более быстрому абсцедированию и вскрытию флегмоны. Устранялась болезненность тканей, восстанавливалась моторная функция больной конечности, животные выздоравливали. Следовательно, метод надплевральной новокаинизации симпатической иннервации с успехом может быть использован в комплексном лечении гнойно-гнилостных флегмонозных процессов бедра и голени.

Ожоговые раны в области крупа

Одной из важных проблем медицины и ветеринарии являются изучение патогенеза и совершенствование методов лечения ожоговой болезни. Большинство исследователей указывают на ведущую роль нервного фактора в ее патогенезе.

Исходя из этих предпосылок, терапия при ожоговой болезни должна сочетать в себе методы общего воздействия на больной организм с рациональными способами лечения ожоговых ран. Методы общего воздействия должны обеспечить коррекцию возникших функциональных расстройств и поднять защитные силы организма. Рациональные приемы и средства местного лечения ожоговых ран должны быть направлены на охрану пораженных тканей от неблагоприятных факторов внешней среды, в том числе и микробного фактора, активизацию вначале альтеративных, а затем репаративных процессов.

Из методов общего воздействия заслуживают внимания различные способы новокаиновой терапии. Работами А. В. Вишневого и его учеников доказано, что основой патогенетического лечения ожогового шока явля-

ется новокаиновая терапия, осуществляемая в виде новокаиновых блокад нервной системы и внутрисосудистого введения слабых растворов новокаина. Паранефральную новокаиновую блокаду при ожоговой травме с успехом применяли В. М. Осиповский, А. С. Коровин, Б. Н. Постников и др. Положительные результаты от внутривенного введения новокаина при ожоговом шоке получены М. А. Саркисовым, О. П. Никитиной, В. В. Кулеминым, М. М. Петровой и др. Ф. Б. Билаловым (1971) в нашей лаборатории проведены исследования по изучению влияния надплевральной новокаиновой блокады в сочетании с аппликацией фитонцидной мази и без нее на течение и исход ожоговой травмы.

Исследованиями установлено, что на термическую травму, наносимую на фоне предварительной двусторонней надплевральной новокаиновой блокады, животные ствечали незначительным беспокойством. В последующие часы и дни состояние и аппетит у животных оставались удовлетворительными. На месте ожога образовывался плотный, безболезненный струп, возвышающийся над окружающими тканями в виде купола. Отек окружающих тканей был слабовыражен, инфильтрат быстро рассасывался.

Общее состояние животных как в период отторжения некротизированного лоскута кожи, так и в процессе заживления ран было удовлетворительным, аппетит хорошим. Некротизированный кожный лоскут начинал отторгаться на $3,6 \pm 0,12$ -й день, а полное отторжение его завершалось на $8,4 \pm 0,34$ суток, в 2 раза быстрее, чем у контрольных животных. При пальпации ран и их краев животные не проявляли беспокойства.

В начале отторжения обожженного лоскута кожи и вскоре после него отмечалась усиленная экссудация ($pH = 6,34 \pm 0,16$). В раневых отпечатках в это время обнаруживались дегенеративные нейтрофилы и лимфоциты, частицы омертвевших тканей и в незначительном количестве микробы кокковой формы. Уже в конце очищения ран от некротических тканей раневой секрет становился более густым и липким, в нем содержалось большое количество активных сегментоядерных нейтрофилов, фибробластов, полибластов и единичные микроорганизмы.

Процесс очищения раны проходил быстро — в тече-

ние 2—3 дней, раневая поверхность покрывалась ровным слоем крупнозернистой грануляционной ткани. В этот период экссудат был светлым, липким и выделялся в небольшом количестве ($pH=7,05 \pm 0,05$). После очищения раны в раневых отпечатках обнаруживалось большое количество полибластов и профибробластов.

Формирование эпителиального ободка начиналось на одиннадцатые сутки, и процесс эпителизации ран завершился за 54 дня с образованием более тонкого и подвижного эпителиального покрова, составляющего 79,5% площади ожога. Заживление ран у предварительно блокированных животных заканчивалось за $66,0 \pm 1,6$ суток со слабовыраженным лейкоцитозом и незначительным сдвигом ядра влево в лейкоформуле.

Надплевральная новокаиновая блокада, выполненная после ожога, оказывает эффективное влияние на течение ожогового процесса и заживление ран. После блокады наступает быстрое рассасывание воспалительного отека окружающих тканей. Отторжение обожженного лоскута кожи происходит на 11 дней раньше, чем у контрольных животных, с обильной экссудацией в течение трех суток. В раневых отпечатках микробы обнаруживаются лишь в течение 8 суток.

Процесс эпителизации при этом заканчивается за 46 суток с образованием подвижного эпителиального покрова, составляющего 81,1% площади ожога. Заживление ран у животных с последующей надплевральной новокаиновой блокадой завершается за $58 \pm 2,9$ суток со слабовыраженным лейкоцитозом и сдвигом ядра влево в лейкоформуле.

Наилучший лечебный эффект при ожоговой травме был получен при сочетании последующей надплевральной новокаиновой блокады, выполняемой через 6 ч, 10, 20, 30 суток после ожога, с аппликацией фитонцидной мази. При этом наступало более быстрое рассасывание воспалительного отека окружающих тканей. Отторжение некротизированного лоскута кожи происходило на 12 суток раньше, чем у контрольных животных, с обильным выделением экссудата в течение 2—3 дней. В раневых отпечатках микробы обнаруживались лишь в течение 7 суток.

Процесс эпителизации ран завершился за 35 суток с образованием более эластичного и подвижного покрова,

составляющего 84,3% площади ожога. Заживление ран происходило за $45,8 \pm 1,26$ суток, на 68 дней раньше, чем у контрольных животных. На всем периоде заживления ран гематологические показатели у этих животных существенно не изменялись.

Более благоприятное течение ожогового процесса и короткие сроки заживления ран у животных после блокады объясняются, на наш взгляд, функциональными сдвигами, возникающими в организме. Надплевральная новокаиновая блокада, прерывая поток сильных импульсов из очага поражения, охраняет нервную систему от функционального истощения, обеспечивает нормальное регулирование обменных процессов в очаге поражения и во всем организме. После блокады уменьшается спазматическая реакция сосудов на раздражение и снижается рефлекторное влияние патологических импульсов на сердечную деятельность. При этом значительно улучшается лимфо-и кровообращение в органах и тканях, что является важным условием предотвращения развития в них дистрофического процесса. Надплевральная новокаинизация симпатической иннервации повышает поглотительную способность клеток ретикуло-гистиоцитарной системы и фагирующую активность лейкоцитов. Этим можно объяснить более быстрое очищение ран от омертвевших тканей, а также микробной загрязненности у заблокированных животных. Результаты исследований доказывают важность охранения нервной системы от перераздражения при ожоговой травме путем надплевральной новокаиновой блокады.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ¹

Для оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий при незаразных болезнях животных, как известно, используется система экономических по-

¹ Глава написана совместно с И. Н. Никитиным

казателей, включающая в себя экономический ущерб, затраты на проведение ветеринарных мероприятий, коэффициенты заболеваемости, смертности животных при отдельных болезнях, суммарный экономический эффект, экономическую эффективность ветеринарных мероприятий на рубль затрат, суммарный индекс, окупаемость капитальных вложений и т. д.

Экономический ущерб — это потери в животноводстве и промышленности, перерабатывающей продукты и сырье животного происхождения, связанные с заболеваниями сельскохозяйственных и промысловых животных. Различают вероятный, фактический и предупрежденный экономический ущерб. За вероятный экономический ущерб принимаются неизбежные потери от падежа и переболевания животных при том или ином заболевании с учетом среднего уровня кормления, содержания, современного состояния их ветеринарного обслуживания.

Фактический экономический ущерб выражает потери в животноводстве конкретного хозяйства, района, области и т. д., потери предприятий мясной, молочной, сырьевой промышленности, организаций и учреждений транспорта, торговли и других отраслей народного хозяйства вследствие переболевания животных.

Предупрежденный (предотвращенный) экономический ущерб — разница между вероятным и фактическим ущербом, достигнутая в результате осуществления профилактических, лечебных и оздоровительных мероприятий в животноводстве, применения новых, более совершенных методов и средств осуществления ветеринарных мероприятий.

Экономический ущерб складывается из потерь от падежа, вынужденного убоя, недополучения приплода из-за абортных, яловости, бесплодия маточного поголовья, снижения продуктивности, браковки пораженных туш, органов, сырья, снижения ценности животных, качества продукции и сырья, простоя рабочих животных и т. д.

Методика расчета экономического ущерба, причиняемого незаразными болезнями животных

Незаразные болезни обуславливают снижение продуктивности, потерю племенной ценности животных, бесплодие и яловость маточного поголовья, иногда при-

водят к гибели или вынужденному убою скота. Экономический ущерб от падежа, вынужденного убоя ($У$) рассчитывается как разница между стоимостью животных в закупочных ценах (или в ценах на племенной скот) и денежной выручкой от реализации продуктов убоя или трупного сырья. Расчет производится по формуле: $У = А \cdot В \cdot Ц - Д$, где $А$ — количество павших, вынужденно убитых животных; $В$ — средний вес животных каждой половозрастной группы, выраженный в центнерах; $Ц$ — государственная закупочная цена в рублях; $Д$ — денежная выручка от реализации продуктов убоя или трупного сырья в рублях.

Снижение продуктивности сельскохозяйственных животных происходит при многих незаразных болезнях. Все многообразие методических приемов расчета экономического ущерба от снижения продуктивности животных можно подразделить на пять способов.

Первый способ — сравнение плановых показателей продуктивности с фактической продуктивностью животных в период переболевания и после их выздоровления. Основными методическими приемами этого способа являются учет продуктивности животных за 30 дней до заболевания; определение предполагаемого (планового) показателя продуктивности за последующие 30 дней при отсутствии заболеваний животных; учет фактического количества продукции, полученной в период переболевания животных и после их выздоровления; расчет количества недополученной продукции и ее стоимости в закупочных ценах. Например, для расчета снижения удоев у отдельных коров устанавливают уровни плановой продуктивности за каждый месяц лактации по теоретической лактационной кривой и фактической продуктивности переболевших коров. Разницу между ними принимают за количество недополученного молока. Этот способ сравнения не требует материальных и трудовых затрат; в одном хозяйстве можно определить потери молока вследствие переболевания животных. Однако при таком подходе к расчету ущерба от снижения продуктивности возможны и ошибки, связанные с несовершенством методики планирования продуктивности, отсутствием надлежащих условий содержания и кормления животных для обеспечения получения плановой продукции.

Второй способ — сравнение продуктивности благополучных и неблагополучных стад с соблюдением принципа аналогов (по породности, продуктивности, возрасту животных, условиям их кормления и содержания). Этот способ предложен для определения экономического ущерба от снижения удоев, привесов, настига шерсти, яйценоскости и других видов продуктивности животных при массовых незаразных болезнях последних. Преимущество этого способа по сравнению с первым заключается в том, что результаты расчета не зависят от планирования продуктивности животных, а также от условий кормления и содержания. Недостатки этого способа — затруднения при подборе аналогичной благополучной фермы к каждой неблагополучной ферме, а также некоторая условность при соблюдении принципа аналогов. Экономический ущерб, рассчитанный вторым способом, будет более точным, чем при первом способе.

Третий способ — сравнение уровня продуктивности здоровых и больных животных в одном стаде. При этом способе главное внимание уделяется подбору животных-аналогов по породности, возрасту, весу, срокам продуктивного периода, уровню продуктивности до заболевания, созданию им одинаковых условий кормления и содержания.

Четвертый способ — сравнение продуктивности леченых и нелеченых животных за период естественного течения заболевания или же за период наблюдения (не менее 30 дней). Основными требованиями, предъявляемыми к этому способу расчета, являются создание двух групп больных животных с одинаковой степенью поражения, тяжестью течения болезни; лечение животных одной группы, а затем наблюдение за продуктивностью этих групп животных. При этом следует иметь в виду и отрицательное воздействие лекарственных средств на организм животных. В первый период после лечения побочное действие препаратов на организм может быть сильнее, чем отрицательное действие незаразных болезней на продуктивность животных.

Пятый способ — расчет экономического ущерба по нормативам (или коэффициентам) потерь продук-

ции или снижения продуктивности сельскохозяйственных животных.

Потери продукции выражаются в абсолютных величинах (ц, кг, г) или процентах к годовой или суточной продуктивности животных. Величина коэффициентов потерь продукции при одном и том же заболевании зависит от периода года (лето, зима, осень, весна), природных особенностей местности, породы, возраста, продуктивности животных, условий их кормления, содержания, продолжительности переболевания животных, тяжести течения болезни и многих других факторов. Это обуславливает установление разных коэффициентов потерь продукции при одних и тех же болезнях.

При данном способе расчета можно быстро установить примерные потери продукции при той или иной болезни, поэтому его нельзя рекомендовать для отдельного колхоза или совхоза; фактический ущерб, причиняемый в конкретном хозяйстве определенной болезнью, необходимо установить точно, а не примерно. Примерный расчет допустим только в масштабе области, края, республики или страны, когда невозможно во всех хозяйствах точно определить экономический ущерб, причиненный конкретной болезнью животных.

Таким образом, в условиях колхозов и совхозов наиболее достоверно позволяют установить фактические потери продукции первые четыре способа. Расчет этого вида ущерба ($У$) следует осуществлять по формуле: $У = (П_з - П_б) \cdot А \cdot Т \cdot Ц$, где $П_з$ и $П_б$ — среднесуточная продуктивность здоровых и больных животных в килограммах, граммах; $А$ — количество больных животных; $Т$ — продолжительность переболевания животных (дней); $Ц$ — государственная закупочная цена в рублях.

Значителен удельный вес экономического ущерба от снижения ценности животных, качества продукции и сырья. Этот вид экономического ущерба не учитывается многими исследователями, и тем самым значительно снижаются фактические потери животноводства от заразных и незаразных болезней. Ущерб от снижения ценности животных наиболее часто наблюдается в племенных хозяйствах. Он определяется как разница между балансовой стоимостью, или стоимостью животных в

ценах на племенной скот, и их стоимостью в государственных закупочных ценах.

Экономический ущерб от снижения качества продукции и сырья животного происхождения наблюдается при отравлениях, истощении животных и т. д. Он определяется путем вычитания стоимости продукции и сырья пониженного качества из стоимости такого же количества продукции и сырья стандартного качества.

Потери или недополучение приплода можно устанавливать тремя способами: путем фактического учета количества абортированных, мертворожденных плодов при той или иной болезни; сравнением среднего выхода приплода на 100 маток в благополучном и неблагополучном хозяйствах при соблюдении принципа аналогов; сравнением выхода приплода по области, краю, республике с выходом приплода в конкретном хозяйстве. Третий способ учета количества недополученного приплода применим для расчета экономического ущерба от бесплодия и яловости маточного поголовья. Рекомендуемые способы учитывают физиологические возможности организма самок сельскохозяйственных животных при конкретных климатических, хозяйственных условиях, среднем уровне развития животноводства. Кроме того, это заставляет руководителей и специалистов хозяйств добиваться показателей выхода приплода не ниже, а выше средних показателей по области, краю, республике или природно-климатической зоне страны.

Разный подход существует при оценке стоимости приплода при рождении, так как приплод при рождении — теленок, поросенок, ягненок (за исключением каракульских ягнят) — не имеет никакой потребительной стоимости, а следовательно, и цены как ее денежного выражения. В колхозах и совхозах приплод сельскохозяйственных животных не калькулируется. Между тем затраты на получение приплода фактически производятся, и поэтому недополучение его должно рассматриваться как прямые потери хозяйства.

Нами предложена методика установления стоимости приплода при рождении по стоимости основного продукта (молока, мяса), который можно получить за счет кормов, расходуемых на образование приплода. Преимущество этой методики заключается в том, что стои-

мость приплода будет близка к его общественной стоимости, так как основной продукт учитывается по закупочным ценам, а расход кормов — по зоотехническим нормам.

Стоимость теленка, полученного от естественного (X_1) и искусственного осеменения (X_2), в любой области, крае, республике определяется по формулам: $X_1 = 3,61 \cdot Ц$; $X_2 = 2,97 \cdot Ц + С$, где 3,61 и 2,97 — количество молока (ц), которое можно получить за счет кормов, расходуемых на получение теленка при естественном или искусственном осеменении; Ц — государственная закупочная цена 1 ц молока базисной жирности (руб.); С — стоимость искусственного осеменения одной коровы (руб.).

Поросята, полученные от основных, проверяемых и разовых маток, будут иметь разную стоимость при рождении. Стоимость приплода при рождении будет зависеть от интенсивности использования маток и от количества полученных поросят. С учетом этой зависимости нами предложены формулы расчета стоимости поросенка, полученного от основной свиноматки:

$$X_3 = \frac{(1,67 + Н) \cdot Ц}{П}; \quad X_4 = \frac{(1,59 + Н) \cdot Ц + С}{П},$$

где X_3 и X_4 — стоимость поросенка, получаемого от основной свиноматки при ручной случке и искусственном осеменении (руб.); 1,67 и 1,59 — количество привеса свиней (ц), которое можно получить при использовании кормов, расходуемых на образование приплода одной основной свиноматки при ручной случке или искусственном осеменении с учетом получения от них одного опороса в год;

Н — поправочный норматив, характеризующий размер дополнительных привесов, которые можно получить за счет кормов, расходуемых на образование приплода при условии получения от основных свиноматок более одного опороса в год (значения норматива «Н» приведены в таблице 1);

Ц — закупочная цена 1 ц живого веса мясных свиней (руб.); П — количество поросят, полученных за год от основной свиноматки; С — стоимость искусственного осеменения одной матки (руб.).

Таблица 1

Среднее число опоросов в год от основных свиноматок	Значение норматива „Н“	Среднее число опоросов в год от основных свиноматок	Значение норматива „Н“
1,0	0	1,8	0,24
1,1	0,03	1,9	0,27
1,2	0,06	2,0	0,30
1,3	0,09	2,1	0,33
1,4	0,12	2,2	0,36
1,5	0,15	2,3	0,39
1,6	0,18	2,4	0,42
1,7	0,21	2,5	0,45

Стоимость поросенка при рождении от проверяемых и разовых свиноматок (X_5 , X_6) определяется по формулам:

$$X_5 = \frac{0,64 \cdot Ц}{П}; \quad X_6 = \frac{0,56 \cdot Ц + С}{П},$$

где 0,64 и 0,56 — привес свиней (ц), который можно получить при использовании кормов, расходуемых на образование приплода у проверяемых и разовых свиноматок при ручной случке или искусственном осеменении; П — количество поросят, полученных от разовой или проверяемой свиноматки.

Стоимость ягненка при рождении определяется по формулам:

$$X_7 = \frac{8,63 \cdot Ц}{П}; \quad X_8 = \frac{5,92 \cdot Ц + С}{П},$$

где X_7 , X_8 — стоимость ягненка, полученного от ручной случки или искусственного осеменения (руб.); 8,63 и 5,92 — привес овец (кг), который можно получить при использовании кормов, расходуемых на образование приплода одной овцематки при ручной случке или искусственном осеменении; Ц — закупочная цена 1 кг живого веса овец средней упитанности (руб.); П — количество ягнят, полученных от одной овцематки в год; С — стоимость искусственного осеменения одной овцематки (руб.).

Таким образом, экономический ущерб, причиняемый различными болезнями вследствие недополучения приплода сельскохозяйственных животных, определяется путем умножения количества недополученного приплода на его стоимость при рождении.

Экономический ущерб от браковки пораженных туш, органов, сырья определяют на предприятиях мясной, сырьевой промышленности, а также в колхозах, совхозах и других сельскохозяйственных предприятиях. В зависимости от заболевания животных, характера поражения туш, внутренних органов и сырья бракованную продукцию уничтожают путем сжигания или направляют на техническую утилизацию или на санитарную переработку. Экономический ущерб от браковки пораженных туш, органов и сырья определяют по формуле: $У = П \cdot Ц + З - Д$, где П — количество выбракованной продукции и сырья (ц);

Ц — государственная закупочная цена продукции или сырья среднего качества (руб.);

З — затраты на утилизацию, или уничтожение, или санитарную переработку (руб.);

Д — стоимость продукции или сырья, полученных после переработки (руб.).

Потери от простоя рабочих животных определяют умножением количества больных животных на продолжительность их простоя и себестоимость коне-дня (воло-дня, осло-дня, верблюдо-дня и т. д.).

Для приближенного расчета экономического ущерба, причиняемого болезнями животных в масштабе района, области, края, автономной республики или природно-климатической зоны, а также для определения вероятного экономического ущерба при отдельных болезнях животных в хозяйствах, районах и т. д. принято устанавливать коэффициенты экономического ущерба по генеральной совокупности всех случаев заболевания, падежа животных при конкретной болезни, потерь продукции и т. д., или по большой выборке изучаемых объектов. В том и другом случае следует учитывать породу, возраст, продуктивность животных, природно-климатические и экономические условия области, края и республики.

При анализе эффективности ветеринарных мероприятий вообще, способов лечения, методов их осуществле-

ния, а также при оценке экономической эффективности отдельных медикаментов или других ветеринарных препаратов следует пользоваться четырьмя разными коэффициентами ущерба: на одно животное, имеющееся в хозяйстве, или районе, или области; на одно заболевшее животное; на одно павшее животное; на одно переболевшее животное.

Коэффициент ущерба на одно имеющееся животное устанавливается путем деления общего экономического ущерба, причиненного конкретной болезнью во всех хозяйствах, на количество всех животных, имеющих в изучаемых хозяйствах. Этот коэффициент используется только при определении экономической эффективности профилактических мероприятий.

Коэффициент ущерба на одно заболевшее животное определяется делением общей суммы экономического ущерба на количество заболевших животных; на одно павшее животное — делением ущерба от падежа на количество павших животных; на одно переболевшее животное — делением ущерба от потерь продукции, живого веса на количество переболевшего скота.

Коэффициент ущерба на одно заболевшее животное используется при расчете экономического ущерба в масштабе района, области, края, республики, страны, а также при определении экономической эффективности оздоровительных мероприятий. Коэффициенты ущерба на одно павшее или переболевшее животное используются при определении экономической эффективности лечебных мероприятий и способов лечения больных животных.

Методика определения экономической эффективности лечебно-профилактических мероприятий при незаразных болезнях животных

Эффективность ветеринарных мероприятий складывается из уменьшения заболеваемости и падежа животных, повышения их продуктивности, сокращения сроков переболевания, повышения качества продуктов и сырья животного происхождения, недопущения их порчи, создания здоровых стад животных в колхозах, совхозах, других предприятиях и организациях.

Экономическая эффективность лечебно-профилактических мероприятий определяется путем соизмерения затрат на осуществление мероприятий и результатов, полученных от их проведения. Затраты на осуществление лечебно-профилактических мероприятий более или менее точно можно выразить в денежной форме. А результаты, достигнутые проведением ветеринарных мероприятий, не всегда удается достоверно оценить в денежной форме, так как получение продукта, повышение продуктивности, качества продукции и сырья в большинстве случаев являются отдаленным результатом ветеринарных, зоотехнических, агротехнических мероприятий в тесном и неразрывном их взаимодействии.

К затратам на проведение лечебно-профилактических мероприятий при незаразных болезнях животных относятся стоимость медикаментов, перевязочных материалов, дезинфицирующих средств, инструментов; оплата труда ветеринарных специалистов, подсобных рабочих, занятых осуществлением указанных мероприятий, а также расходы на осуществление зоогигиенических и общепрофилактических мероприятий. Затраты на используемые медикаменты, перевязочные материалы, дезинфицирующие средства и т. д. определяются по количеству израсходованных препаратов и ценам «Союззооветснабпрома». Оплата труда ветеринарных специалистов и подсобных рабочих рассчитывается путем умножения продолжительности рабочего времени, затраченного на осуществление лечебно-профилактических мероприятий, на дневную или часовую тарифную ставку или должностной оклад.

Под экономическим эффектом, получаемым в результате осуществления лечебно-профилактических мероприятий, понимают разницу между предотвращенным экономическим ущербом и затратами на проведение этих мероприятий.

В зависимости от особенностей течения, характера незаразных болезней, направления, вида, объема лечебно-профилактических мероприятий экономический эффект определяется по-разному. Экономический эффект, полученный в результате проведения профилактических мероприятий (Э), рассчитывается как разница

между вероятным ущербом от заболевания и затратами на проведение указанных мер по формуле: $\Delta = A \cdot K_3 \cdot K_y - B_3$, где A — количество животных в хозяйстве, на ферме (голов); K_3 — коэффициент заболеваемости животных конкретной болезнью в данной местности при средних условиях кормления, содержания и нормальной эксплуатации (по нашим данным, в условиях Среднего Поволжья и некоторых других зон РСФСР коэффициент заболеваемости равен при бронхопневмонии телят — 0,334; поросят — 0,28; овец — 0,193; диспепсии телят — 0,467; поросят — 0,3); K_y — коэффициент ущерба на одно заболевшее животное; B_3 — затраты на осуществление лечебно-профилактических мероприятий (руб.).

Экономический эффект, получаемый в результате лечения больных животных (Δ_2), определяют двумя способами.

Первый способ — вычитание затрат на проведение лечебных мероприятий из стоимости предохраненных от падежа животных по формуле: $\Delta_2 = (A_1 \cdot K_n - A_2) \cdot B \cdot Ц - B_3$, где A_1 — количество заболевших животных в хозяйстве, на ферме (голов); A_2 — количество павших животных (голов); K_n — коэффициент летальности животных при конкретной болезни в данной местности при средних условиях кормления, содержания и среднем уровне осуществления лечебно-профилактических мероприятий (по нашим данным, в условиях Среднего Поволжья и некоторых других зон РСФСР коэффициент летальности равен при бронхопневмонии телят — 0,262; поросят — 0,165; овец — 0,335; норок — 0,501; серебристо-черных лисиц — 0,38; соболей — 0,69; диспепсии телят — 0,32; поросят — 0,35; острой тимпании рубца — 0,011); B — средний вес животных (ц); $Ц$ — государственная закупочная цена на продукты животноводства (руб.). Этот способ расчета экономического эффекта, получаемого от лечения больных животных, используется при болезнях, вызывающих падеж.

Второй способ — вычитание затрат на проведение лечебных мероприятий из стоимости сохраненной продукции по формуле $\Delta_2 = A_1 \cdot (T_1 - T_2) \cdot (П_1 - П_2) \cdot Ц - B_3$, где T — средняя продолжительность переболевания (по нашим данным, в условиях Среднего Поволжья и некоторых других зон РСФСР равна (в днях) при атонии преджелудков крупного рогатого скота — 17; тимпании

рубца — 17; бронхопневмонии телят — 14; поросят — 18, овец — 19; диспепсии телят — 9, поросят — 8; мастите коров — 12, алиментарной остиодистрофии крупного рогатого скота — 30); T_2 — фактическая продолжительность переболевания животных (дней); Π_1 — среднесуточная продуктивность здоровых животных (кг); Π_2 — среднесуточная продуктивность больных животных (кг). Второй способ расчета чаще применяется при незаразных болезнях, при которых падежа животных не бывает или он встречается в единичных случаях.

Экономический эффект от хирургических операций (\mathcal{E}_3) рассчитывается путем вычитания предполагаемой денежной выручки от реализации продуктов вынужденно убитых животных (если операция не проводилась), затрат на операцию и послеоперационное лечение животных из стоимости оперируемых животных по формуле: $\mathcal{E}_3 = A_1 \cdot \Pi - Д - В_3$, где $Д$ — денежная выручка от реализации вынужденно убитых животных или возможная выручка при вынужденном убое оперируемых животных (руб.).

Экономический эффект, получаемый от применения нового способа лечения (\mathcal{E}_4), по сравнению с ранее применяемыми способами, определяется с учетом разности экономического ущерба, причиненного болезнью при разных способах лечения, себестоимости лечебных процедур при общепринятом и новом способах, удельных капитальных вложений, связанных с применением стандартного и нового способов лечения.

При новом способе лечения, не требующем капитальных вложений, расчет экономического эффекта производится по формуле:

$$\mathcal{E}_4 = A_1 \cdot [(Y_c - Y_n) + (C_c - C_n)],$$

где Y_c — экономический ущерб, причиненный болезнями животных, в расчете на одну голову при применении общепринятого (стандартного) способа лечения (руб.); Y_n — экономический ущерб, причиненный болезнями животных, в расчете на одну голову при применении нового способа лечения (руб.); C_c — себестоимость (затраты) лечения одного животного общепринятым (стандартным) способом (руб.); C_n — себестоимость (затраты) лечения одного животного новым способом (руб.).

Экономический эффект от лечения животных новыми способами, требующими капитальных вложений (различные методы физиотерапии и т. д.), рассчитывается по формуле:

$$\mathcal{E}_4 = A_1 \cdot [(Y_c - Y_n) + (C_c - C_n) + D_1 - E(K_n - K_c)],$$

где D_1 — стоимость дополнительной продукции, полученной от животных при применении новых способов профилактики и лечения по сравнению со старыми (стандартными) способами в расчете на одно животное (руб.); E — нормативный коэффициент экономической эффективности капитальных вложений в сельском хозяйстве, равный 0,12; K_c — удельные капитальные вложения, связанные с применением общепринятого (стандартного) способа лечения, в расчете на одно животное (руб.); K_n — удельные капитальные вложения, связанные с применением нового способа лечения, в расчете на одно животное (руб.).

Экономическая эффективность лечебно-профилактических мероприятий в расчете на рубль затрат ($\mathcal{E}\mathcal{E}$) определяется путем деления экономического эффекта, получаемого в результате осуществления указанных мероприятий, на затраты по их проведению по формуле:

$$\mathcal{E}\mathcal{E} = \frac{\mathcal{E}}{B\mathcal{Z}}.$$

Показатель эффективности на рубль затрат характеризует отдачу труда ветеринарных специалистов, вложенного на осуществление лечебно-профилактических мероприятий и материально-денежных затрат, использованных на эти цели.

Наряду с описанными показателями экономической эффективности лечебно-профилактических мероприятий следует определять также показатель суммарного индекса, который более точно характеризует терапевтическую и экономическую эффективность одного способа лечения по сравнению с другим. Расчет этого показателя осуществляется с использованием фактических размеров ущерба и затрат.

Суммарный индекс рекомендован М. П. Рабиновичем для комплексной оценки экономической эффектив-

ности отдельных кормовых культур в колхозах и совхозах. При определении экономической эффективности лечебно-профилактических мероприятий в различных хозяйствах или разных способов лечения животных при незаразных болезнях также можно использовать этот показатель. Для этого определяются экономический ущерб, причиненный конкретной болезнью при разных способах лечения в расчете на одно больное животное, затраты на лечение одного больного животного каждым изучаемым способом; эти два показателя перемножаются, и минимальное произведение принимается за единицу; отдельные данные относятся к минимальному произведению и устанавливается суммарный индекс каждого способа лечения.

Самая высокая экономическая эффективность получается при том способе лечения, при котором суммарный индекс равен единице, так как этот показатель получен при наименьших затратах на лечение одного животного и наименьшем размере экономического ущерба, причиненного изучаемой болезнью. Увеличение показателя суммарного индекса свидетельствует о снижении экономической эффективности анализируемых способов лечения больных животных. Суммарный индекс является одновременно и количественным показателем эффективности того или иного способа лечения. Одновременное использование системы экономических показателей для оценки экономической эффективности лечебно-профилактических мероприятий позволяет установить достоинства и недостатки различных способов лечения и более обоснованно рекомендовать их для практического применения. Экономическая эффективность способов лечения животных, больных незаразными болезнями, представлена в таблице 2.

Анализ данных таблицы 2 свидетельствует о разной терапевтической и экономической эффективности способов лечения больных животных при незаразных болезнях. При острой атонии преджелудков крупного рогатого скота 100%-ный терапевтический эффект достигнут всеми четырьмя способами, но продолжительность переболевания животных и затраты на лечение в расчете на одно животное были неодинаковы. За счет сокращения сроков переболевания и резкого уменьшения затрат на лечение высокая экономическая эффективность получе-

на при применении надплевральной новокаиновой блокады. Хороший результат получен также от комбинированного лечения животных общепринятыми медикаментами и надплевральной блокадой. Применение паранефральной новокаиновой блокады позволило получить также достаточно высокую эффективность, но она была ниже в 2,9 раза по сравнению с результативностью применения надплевральной новокаиновой блокады. Самая низкая экономическая эффективность получена при лечении коров общепринятыми медикаментами.

При хронической атонии преджелудков 100%-ный терапевтический эффект получен при трех способах лечения, за исключением медикаментозного, при котором выздоровело только 55% -леченых животных. Степень эффективности комбинированного способа лечения оказалась ниже, чем надплевральной новокаиновой блокады, — в 2,8 раза, паранефральной блокады — в 3,4 раза и медикаментозного лечения — в 14,8 раза.

Наилучший терапевтический эффект при острой тимпании рубца у коров получен от комбинированного лечения (надплевральная новокаиновая блокада и общепринятые медикаменты или медикаментозное лечение с проколом рубца), наихудший — при медикаментозном лечении. Экономическая эффективность последнего метода лечения была ниже комбинированного способа в 7,5 раза, но несколько выше способа комбинированного лечения, связанного с проколом рубца. При хронической тимпании рубца самая низкая терапевтическая и экономическая эффективность получена при медикаментозном лечении. Комбинированное лечение (надплевральная новокаиновая блокада с общепринятыми медикаментами) обеспечило 100%-ный терапевтический эффект, затраты на лечение одного животного были в 2 раза меньше, а экономическая эффективность в 9,4 раза выше.

При простой диспепсии телят самая высокая терапевтическая и экономическая эффективность получена от лечения надплевральной новокаиновой блокадой, значительно ниже — от применения препаратов нитрофуранового ряда или подтитрованных антибиотиков. Терапевтическая эффективность различных способов лечения токсической диспепсии телят была несколько ниже, чем при простой, затраты на лечение одного животного

Таблица 2
Экономическая эффективность отдельных способов лечения больных животных при некоторых незаразных болезнях

Наименование болезни	Способы лечения	Количество жи- вотных		Затраты на лече- ние одного животного (руб.)	Экономиче- ская эффек- тивность на 1 рубль загара (руб.)	Суммар- ный индек- с эффектив- ности
		подверг- нутых лечению	выздо- ровело			
Атония преджелудков: а) острая б) хроническая	1. Медикаментозный	45	45	5,15	2,06	10,1
	2. Надплеуральная новокаиновая блокада	84	84	0,61	15,87	1,0
	3. Паранефральная новокаиновая блокада	19	19	0,89	7,71	2,9
	4. Комбинированный (первый+второй способы)	68	68	1,76	11,22	2,3
	1. Медикаментозный	18	10	7,18	1,39	14,8
	2. Надплеуральная новокаиновая блокада	14	14	0,67	12,18	1,0
	3. Паранефральная новокаиновая блокада	8	8	1,15	5,24	3,4
	4. Комбинированный (первый+второй способы)	17	17	4,55	6,40	2,8
Тимпания рубца: а) острая	1. Медикаментозный	71	68	3,70	1,75	7,5
	2. Медикаментозный и прокол рубца	8	8	3,91	0,71	10,4

б) хроническая	3. Комбинированный (надплеуральная новокаиновая блокада и общепринятые медикаменты)	14	14	1,26	9,70	1,0
	1. Медикаментозный	32	24	5,54	0,10	9,4
	2. Медикаментозный и прокол рубца	9	9	6,09	2,03	5,3
Диспепсия телят а) простая	3. Комбинированный (медикаментозный и надплеуральная новокаиновая блокада)	12	12	2,75	8,43	1,0
	1. Лечение подтитрованными антибиотиками	168	155	3,46	4,01	11,7
	2. Надплеуральная новокаиновая блокада	66	61	0,39	50,59	1,0
б) токсическая	3. Лечение препаратами нитрофуранового ряда	36	34	2,32	7,41	6,7
	1. Лечение подтитрованными антибиотиками в комбинации с гамма-глобулином	45	38	4,12	2,81	13,4
	2. Надплеуральная новокаиновая блокада и физраствор	58	53	0,52	34,80	1,0
Бронхопневмония	3. Лечение подтитрованными антибиотиками в комбинации с раствором лекарственной смеси	48	39	2,71	2,83	10,7
	4. Надплеуральная, новокаиновая блокада и раствор лекарственной смеси	34	31	0,92	19,64	1,8
	1. Блокада звездчатого узла и облучение грудной клетки	32	31	1,39	14,21	1,1
	2. Блокада звездчатого узла и бициллин-3	55	55	1,47	16,98	1,0

Наименование болезни	Способы лечения	Количество животных		Затраты на лечение одного животного (руб.)	Экономическая эффективность на 1 рубль затрат (руб.)	Суммарный индекс эффективности	
		подвергнутых лечению	выздоровело				
Маститы коров: а) серозный б) катаральный г) гнойно-катаральный	3. Норсульфазол интратрахеально и пенициллин 4. Инстиляция 50%-ного раствора новарсенола в конъюнктивальный мешок	61	59	2,51	4,53	2,3	
		55	52	1,93	6,67	2,8	
		34	34	2,11	0,31	6,7	
		49	49	0,64	9,15	1,0	
	1. Медикаментозный 2. Надплевральная новокаиновая блокада 3. Комбинированный (первый и второй способы)	41	41	1,40	2,22	4,5	
		29	29	2,84	0,24	6,8	
		36	36	0,64	7,82	1,0	
	1. Медикаментозный 2. Комбинированный (медикаментозный и надплевральная новокаиновая блокада)	32	32	1,40	2,79	3,4	
		16	14	7,22	0,42	1,7	
	Эндометриты коров: а) острые	1. Надплевральная новокаиновая блокада 2. Паранефральная новокаиновая блокада	15	15	4,18	3,60	1,0
		35	35	0,53	20,04	1,0	
			10	10	1,22	5,16	5,5

значительно больше, и, следовательно, их экономическая эффективность несколько ниже. Самая высокая экономическая эффективность получена от комбинированного лечения надплевральной новокаиновой блокадой и внутрибрюшинным депонированием физиологического раствора; такой же высокий результат достигнут при лечении телят надплевральной блокадой в комбинации с внутрибрюшинным введением лекарственных смесей. Лечение телят подтитрованными антибиотиками в комбинации с растворами лекарственных смесей было менее экономически эффективно по сравнению с третьим способом в 10,7 раза, а подтитрованными антибиотиками в комбинации с гамма-глобулином — в 13,4 раза.

Из четырех анализируемых способов лечения бронхопневмонии телят самый высокий терапевтический и экономический эффект получен от новокаиновой блокады звездчатого узла в комбинации с инфракрасным облучением или введением бициллина-3, несколько меньше — от интратрахеального введения норсульфазола и инъекции пенициллина, а также от инстилляций 50%-ного раствора новарсенола в конъюнктивальный мешок по методу Н. П. Говорова.

При серозном и катаральном маститах применялись три способа лечения и получены примерно равнозначные результаты. Терапевтическая эффективность была равна 100%, а экономическая эффективность на рубль затрат самой высокой оказалась при лечении надплевральной новокаиновой блокадой, несколько ниже — при комбинированном, самой низкой — при медикаментозном способе лечения.

Лечение коров, больных гнойно-катаральным маститом, имело 100%-ный терапевтический эффект только при комбинированном способе, при этом затраты на лечение одной коровы были меньше на 3,04 руб., эффективность на рубль затрат выше на 3,18 руб., а суммарный индекс меньше в 1,7 раза. При острых и хронических эндометритах коров затраты на лечение одного животного надплевральной новокаиновой блокадой оказались меньше, чем при паранефральной блокаде, в 2 раза, антибиотикотерапии — в 17—18 раз; соответственно экономическая эффективность первого способа лечения по сравнению со вторым была выше в 2,5—5,5 раза, а с третьим — от 23 до 66,4 раза. Лечение коров при задер-

жании пледа надплевральной и паранефральной бло- кадами потребовало одинаковых затрат, но экономическая эффективность первого способа была выше в 1,7 раза.

Терапевтическая эффективность трех способов лечения бронхопневмонии поросят оказалась примерно одинаковой (первый способ — 96,6%, второй — 97%, третий — 95%), затраты на лечение одного животного несколько меньше при первом способе, экономическая эффективность значительно выше при этом же способе. Таким образом, самым экономически эффективным способом является подкожное введение 25%-ной суспензии норсульфазола на рыбьем жире по методу В. М. Данилевского.

Самым экономичным и эффективным оказалось лечение поросят, больных диспепсией, путем создания удовлетворительных условий содержания, кормления свиноматок и введения им подтитрованных антибиотиков. Примерно одинаковый результат получен в условиях свиноводческих комплексов Липецкой области от комбинированного лечения поросят подтитрованными антибиотиками с раствором ВИЭВ или натуральным желудочным соком, а также пропионово-ацидофильно-бульонной культурой с раствором ВИЭВ, несколько ниже экономическая эффективность лечения отваром льняного семени в комбинации с подтитрованными антибиотиками.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при ряде незаразных болезней высокую терапевтическую и экономическую эффективность позволяет получить надплевральная новокаиновая блокада, а также сочетание ее с показанными этиотропными и симптоматическими средствами.

ЛИТЕРАТУРА

- Абакумов Г. В. Поясничная новокаиновая блокада нервов как метод патогенетического лечения при коликах у лошадей. — «Ветеринария», 1956, № 4.
- Агафонкин Б. М. Новокаиновая блокада по В. В. Мосину у лошадей. — «Ветеринария», 1958, № 4.
- Артемьев М. Л. Сравнительная эффективность методов новокаиновой терапии острых маститов у продуктивных животных. — Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 110, 1971.
- Башкиров Б. А. Анестезия вымени у коров и ее терапевтические свойства. — «Ветеринария», 1955, № 1.
- Большаков А. И. Заживление кишечного шва при нарушенном кровообращении. — В сб.: Вопросы морфологии сосудистой и нервной систем. Казань, т. 18, 1966.
- Веселов П. В. Влияние надплевральной новокаиновой блокады на биоэлектрическую активность матки у животных в норме и при эндометритах. — Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 110, 1971.
- Голиков А. Н. Нервные болезни животных. М., «Колос», 1972.
- Гущин Н. И., Савушкина Е. Т. Экономический ущерб, наносимый болезнями телят. — В кн.: Профилактика и лечение различных болезней с.-х. животных. М., 1964.
- Данилевский В. М. Профилактика и лечебная работа в животноводстве. М., 1971.
- Дедерер Ю. М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника. М., 1971.
- Дмитриевский В. Н. Профилактика и лечение абдоминального шока методом блокады чревных нервов по Мосину. Материалы научной конференции ГИДУВ. Казань, 1955.
- Жаков М. С. Патогистология симпатических ганглиев при экспериментальном перитоните у животных без применения и с применением надплевральной новокаиновой блокады симпатических стволов и чревных нервов. — Ученые записки Витебского ветеринарного института, т. 14, 1956.
- Каверин В. Ф. Надплевральная новокаиновая блокада при грыжесечении у поросят. — «Ветеринария», 1968, № 7.
- Миняев А. М. Сравнительная эффективность методов новокаиновой терапии акушерско-гинекологических заболеваний. — Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 110, 1971.
- Никитин И. Н. Экономика ветеринарных мероприятий. Казань, 1972.
- Поваженко И. Е. Кишечная непроходимость у животных. Киев, 1967.

Порохов Ф. Ф. Об этиологии диспепсии новорожденных телят. — «Ветеринария», 1967, № 11.

Серов Н. А. Влияние паранефральной новокаиновой блокады на биоэлектрическую активность желудка и кишечника, на параметры ритма сердечной деятельности при перитоните. — Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 114, 1972.

Слесарев А. Я. К вопросу нервной регуляции восстановления коллатерального кровообращения кишечника. — Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 92, 1964.

Симонян К. С. Перитонит. М., «Медицина», 1971.

Солодков П. А. Надплевральная новокаиновая блокада при диспепсии телят. — «Ветеринария», 1966, № 12.

Студенцов А. П. Болезни вымени коров. М., 1952.

Тихонова Т. П. Опыт применения заплевральной новокаиновой блокады чревных нервов при лечении больных с острым гнойным перитонитом. — Казанский медицинский журнал. 1958, № 1.

Уразаев Н. А. Бронхопневмония сельскохозяйственных животных и методы борьбы с ней. Казань, 1955.

Фролова А. И. Влияние надплевральной новокаиновой блокады на течение и исход странгуляционной непроходимости кишечника. — Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 114, 1972.

Харин Г. М. Влияние надплевральной новокаиновой блокады на некоторые показатели метаболизма миокарда при экспериментальном перитоните. — Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 114, 1972.

Чеботарев В. Е. Влияние надплевральной новокаиновой блокады на клинико-гематологические, гемодинамические, фоно- и электрокардиографические показатели телят, больных диспепсией. — Ученые записки Казанского ветеринарного института, т. 110, 1971.

Шарабин И. Г. Профилактика и лечение незаразных болезней сельскохозяйственных животных. М., «Колос», 1964.

СОДЕРЖАНИЕ

Глава первая. Этиология, патогенез и краткие сведения о методах лечения незаразных болезней продуктивных животных	5
Этиология и патогенез незаразных болезней	9
Профилактика незаразных болезней	11
Методы лечения незаразных болезней	13
Глава вторая. Методы профилактики и терапии послеоперационных осложнений	25
Основные принципы выполнения абдоминальных операций	26
Техника надплевральной новокаиновой блокады	30
Осложнения после абдоминальных операций, их профилактика и лечение	35
Послекастрационные осложнения	41
Профилактика послекастрационных осложнений	41
Методы лечения послекастрационных осложнений	43
Глава третья. Заболевания органов грудной и брюшной полостей	50
Бронхопневмония молодняка	50
Перитонит и ретикулперитонит	55
Непрободимость кишечника	73
Атония и гипотония преджелудков	82
Диспепсия телят	90
Гастроэнтериты	102
Холециститы и панкреатиты	104
Глава четвертая. Наиболее распространенные акушерские и гинекологические заболевания продуктивных животных	108
Эндометриты	109
Персистентное желтое тело	111
Задержание последа	113
Выпадение матки	114
Маститы	116
Глава пятая. Некоторые заболевания в области крупа и тазовой конечности	121
Тромбофлебит бедренной вены	121
Флегмона бедра и голени	133
Ожоговые раны в области крупа	137

Глава шестая. Экономическая эффективность лечебно-профилактических мероприятий при незаразных болезнях сельскохозяйственных животных	140
Методика расчета экономического ущерба, причиняемого незаразными болезнями животных	141
Методика определения экономической эффективности лечебно-профилактических мероприятий при незаразных болезнях животных	149
Литература	162

Мосин В. В.

М81 Новое в лечении незаразных болезней сельскохозяйственных животных. М., Россельхозиздат, 1975.

165 с. с ил.

Автор рассматривает вопросы этиологии, патогенеза незаразных болезней продуктивных животных, дает практические рекомендации по профилактике и лечению незаразных болезней; описывает методы этиологической и симптоматической терапии; широко освещает методы новокаиновой терапии.

636.09

Василий Васильевич Мосин

**НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**

Зав. редакцией Н. А. Тараненко
Редактор Н. Э. Гашек
Переплет художника Л. Н. Наумова
Технический редактор Н. В. Черенкова
Корректоры Л. А. Балашова, В. Г. Лузгина

Л52421. Сдано в производство 11/III 1975 г. Подп. к печ. 10/IX 1975 г.
Объем 8,82 усл. печ. л. 8,78 уч.-изд. л. Бум. № 3
Формат 84×108 1/32 Тираж 54 000 Изд. № 1210 Зак. 31 Цена 39 коп.
Россельхозиздат, г. Москва, Б-139, Орликов пер., 3а

Калужская типография управления издательств, полиграфии и
книжной торговли облисполкома, пл. Ленина, 5.

УВАЖАЕМЫЕ ЧИТАТЕЛИ!

Издательство сельскохозяйственной литературы «Россельхозиздат» предлагает Вашему вниманию книги, выходящие в 1975 году:

Басовский Н. З., Завертяев Б. П. Селекция скота по воспроизводительной способности. 24 к. — Авт.: Басовский Н. З., доктор с.-х. наук, Завертяев Б. П., канд. с.-х. наук.

В книге обобщен отечественный и зарубежный опыт селекции крупного рогатого скота по воспроизводительной способности. В ней рассматриваются следующие вопросы: генетическая основа селекции скота, повышение воспроизводительной способности его путем массовой селекции, оценка скота по воспроизводительной способности.

Книга рассчитана на селекционеров, зоотехников и руководителей хозяйств.

Павлов В. А. Физиология воспроизводства крупного рогатого скота. 58 к. В пер. — Авт.: канд. с.-х. наук.

В книге излагаются основы физиологии размножения крупного рогатого скота и технология искусственного осеменения. Рассматриваются факторы, влияющие на повышение плодовитости, и факторы, обуславливающие качество спермы. Описываются способы использования, содержания и кормления производителей. Даны рекомендации по борьбе с яловостью коров.

Книга рассчитана на зоотехнических и ветеринарных работников колхозов и совхозов.

РОССЕЛЬХОЗИЗДАТ

