

РНК обнаружено 22%, средним — 54 и малым — 24%, а у контрольных телят — соответственно 12, 48, 40%.

Распределение гликогена в нейтрофилах характеризовалось накоплением его в клетках крови. При этом выявлено, что клеток с большим содержанием полисахаридов было 25%, средним — 55% и малым — 20%, а у контрольных телят — соответственно 10, 53, 37%.

Таким образом, применение неспецифического полиглобулина новорожденным телятам снижает заболеваемость диспепсией, положительно влияет на некоторые морфологические, биохимические и цитохимические показатели крови молодняка раннего возраста.

В ы в о д ы

1. В хозяйствах, неблагополучных по диспепсии, с профилактической целью новорожденным телятам целесообразно применять полиглобулин в дозе 2 мл/кг с двумя первыми выпойками молозива и 1 мл/кг парентерально через день в течение 6—8 дней.

2. При введении полиглобулина новорожденным телятам энтерально и парентерально отмечается увеличение содержания общего белка, гамма-глобулинов, гемоглобина, лейкоцитов, лимфоцитов и РНК в них, а также гликогена в нейтрофилах.

СТАДИЙНОСТЬ РАЗВИТИЯ ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ЛОШАДЕЙ И КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ОСНОВНЫЕ СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ

МАСТЫКО Г. С.,
доктор ветеринарных наук, профессор

В учебной и периодической литературе по ветеринарной хирургии не описана стадийность развития гнойного воспаления у разных видов сельскохозяйственных животных. В связи с чем нет четкой схемы лечения воспалений в зависимости от стадии воспалительного процесса.

Установлено, что, наряду с общими закономерностями развития воспалительной реакции, которая свойственна

всем видам животных, имеются и видовые, отражающие видовую (биологическую) реактивность организмов, которая определяется особенностями обмена веществ и наследственными анатомо-физиологическими особенностями вида.

Такие формы гнойного воспаления, как фурункул, абсцесс, флегмона, надо рассматривать не как клиническое проявление действия инфекта, а, наоборот, как клиническое проявление защитной реакции организма на действие инфекта, то есть клинические формы защитной реакции организма, проявляющиеся в виде развития патологического процесса.

Для микроба (инфекта) организм — живая питательная среда, а для организма микроб — биологический раздражитель, опасный тем, что быстро может размножаться, проникать в глубь тканей, разрушать их и выделять токсические продукты обмена. Организм активно борется с инфектом, развивая гнойное воспаление, в результате которого погибает масса лейкоцитов и тканевых клеток. В процессе борьбы организм теряет часть для спасения целого (Н. Ф. Гамалея).

Фурункул, абсцесс и флегмона никогда сразу не образуются, а в своем развитии проходят определенные стадии, которые характеризуются сложными морфологическими, био-физико-химическими, гормональными и иммунобиологическими изменениями. Наиболее доступны для наблюдения клинические изменения патологического процесса. По клиническим признакам можно выделить определенные стадии клинического или клинико-патологического развития гнойного воспаления. Клиническим стадиям соответствуют и определенные иммунобиологические стадии борьбы организма с раздражителем (инфектом).

В результате гнойного воспаления нейтрализуется или выводится раздражитель (инфект) из организма, а если этого не произойдет, то наступает сепсис или воспалительный процесс затягивается на длительное время. В этой связи гнойное воспаление имеет две фазы развития: первая — нейтрализация или выведение раздражителя из организма и вторая — восстановление погибших клеток и тканей.

В зависимости от видовой реактивности на травму первая фаза воспаления у одних видов животных проходит три, а у других — четыре стадии развития.

У лошадей гнойное воспаление, как правило, имеет

две фазы развития. В первой фазе реакция организма направлена на выведение раздражителя из организма, а во второй — на восстановление дефекта тканей (заживление). В свою очередь первая фаза воспаления имеет три стадии развития, которые, являясь единым процессом воспалительной реакции, в то же время имеют разные клиничко-патологические признаки и иммунобиологическую значимость.

Первая стадия воспаления клинически проявляется образованием серозного или серозно-фибринозного инфильтрата (отека). Иммунобиологическая значимость этой стадии — фиксация (задержание) микробного раздражителя на месте его внедрения в ткани.

Вторая стадия клинически проявляется образованием полости, заполненной гнойным экссудатом. Иммунобиологическая значимость этой стадии — локализация (ограничение) раздражителя в ограниченной полости.

Третья стадия клинически проявляется некрозом тканей (изъязвлением) и опорожнением гнойной полости от экссудата (самопроизвольное вскрытие абсцесса). Иммунобиологическая значимость этой стадии — выведение раздражителя из организма.

Таким образом, в первой фазе гнойного воспаления у лошади имеется три клинических или клиничко-патологических стадии развития: инфильтрат, абсцесс, язва и три иммунобиологических стадии: фиксация, локализация и выведение раздражителя.

Вторая фаза воспаления — восстановление дефекта тканей также имеет три стадии: заполнение язвы грануляционной тканью, эпителизация и рубцевание и восстановление функции органа (схема 1).

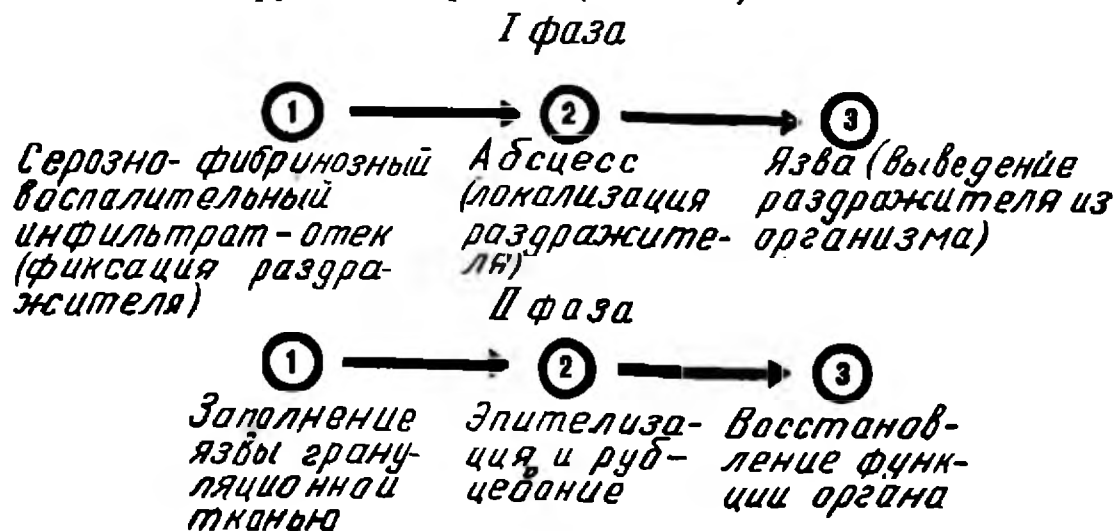


Схема 1. Стадийность развития гнойного воспаления у лошади.

У крупного рогатого скота гнойное воспаление протекает более сложно, чем у лошадей как по стадиям, так и по их особенностям и иммунобиологическому значению.

Первая стадия воспаления клинически проявляется образованием фибринозного инфильтрата (отека). Иммунобиологическое значение этой стадии — фиксация микробного раздражителя на месте его внедрения в ткани.

Вторая стадия клинически проявляется образованием воспалительного пролиферата. Припухлость становится более ограниченной, плотной и мало болезненной. Иммунобиологическое значение этой стадии — изоляция раздражителя соединительной тканью.

После второй стадии воспалительный процесс может пойти в двух направлениях: медленной резорбции пролиферата или же образования полости, заполненной гнойным экссудатом (абсцесса).

В первом случае третья стадия клинически проявляется медленной резорбцией пролиферата и выздоровлением. Иммунобиологическое значение этой стадии — нейтрализация раздражителя в организме в процессе медленной резорбции.

Во втором случае третья стадия клинически проявляется снова обострением воспалительного процесса и образованием абсцесса. Припухлость становится горячей, болезненной. Иммунобиологическое значение этой стадии — локализация раздражителя в ограниченной полости.

После локализации раздражителя в образованной гнойной полости воспалительный процесс также может пойти в двух направлениях: инкапсуляции гнойного экссудата в полости или же некроза тканей и опорожнения полости от экссудата.

В первом случае четвертая стадия клинически проявляется ослаблением воспалительной реакции и ограничением припухлости с одинаковым напряжением стенок абсцесса. Иммунобиологическое значение этой стадии — нейтрализация раздражителя в процессе медленной резорбции. В данном случае происходит неполное выздоровление.

Во втором случае четвертая стадия клинически проявляется некрозом (изъязвлением) тканей, то есть самопроизвольным вскрытием гнойной полости (абсцесса). Иммунобиологическое значение этой стадии — выведение раздражителя из организма.

После этой стадии воспалительный процесс переходит во вторую фазу — восстановление дефекта тканей. Эта фаза состоит из тех же стадий, что и у лошади: заполнение язвы грануляционной тканью, эпителизации и рубцевания и восстановления функции организма.

Таким образом, у крупного рогатого скота при гнойном (септическом) воспалении в первой фазе имеется три типа реакции: два типа заканчиваются нейтрализацией раздражителя в организме и только один — выведением его из организма (схема 2). Первый тип реакции

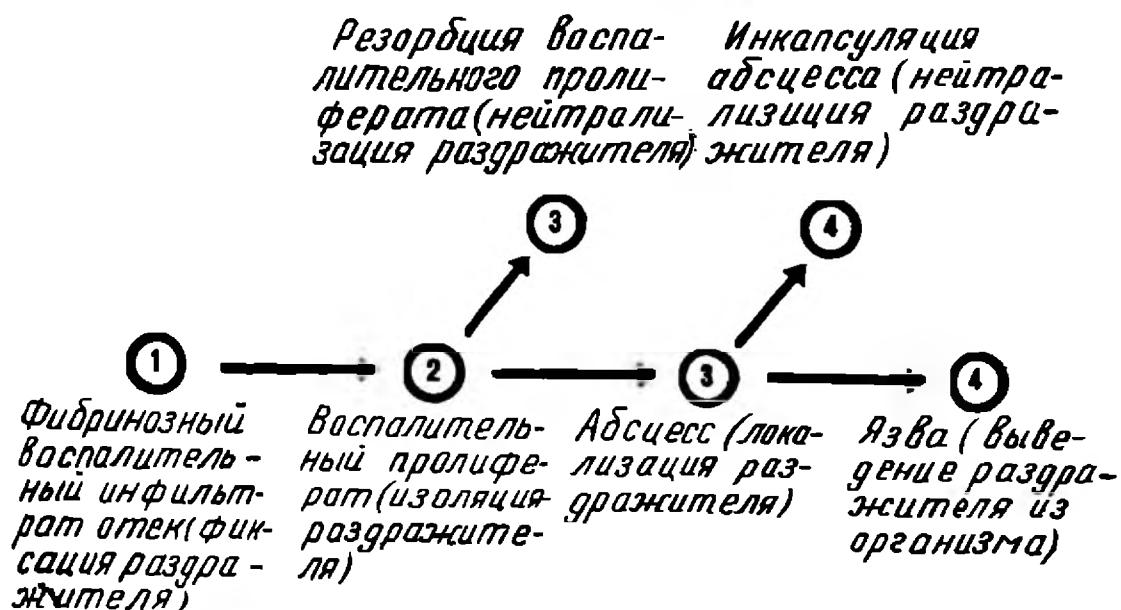


Схема 2. Стадийность гнойного воспаления у крупного рогатого скота.

характеризуется инфильтратом, пролифератом и резорбцией пролиферата (фиксация, изоляция и нейтрализация раздражителя); второй тип — инфильтратом, пролифератом, абсцессом и инкапсуляцией абсцесса (фиксация, изоляция, локализация и нейтрализация раздражителя в организме); третий тип — инфильтратом, пролифератом, абсцессом и язвой (фиксация, изоляция, локализация и выведение раздражителя из организма).

У лошадей третья стадия гнойного воспаления является основной — выведение раздражителя из организма. Если раздражитель остается в организме, то первая фаза не переходит во вторую и гнойное воспаление из острого переходит в хроническое, что чаще клинически проявляется образованием гнойного свища.

У крупного рогатого скота основной стадией воспаления является вторая — изоляция раздражителя соединительной тканью. От прочности изоляции раздражителя

зависит степень резорбции, состояние реактивных систем организма и конечный исход воспаления. Процесс нагноения организм крупного рогатого скота переносит намного тяжелее по сравнению с организмом лошади.

На основании знания стадийности течения воспалительного процесса должна быть построена и соответствующая схема лечения.

До появления сульфаниламидов и антибиотиков лошадей лечили по старой схеме. Лечение было направлено на ускорение естественного процесса созревания абсцесса и его самопроизвольное вскрытие. По этой схеме в первой стадии применялось тепло, во второй — тепло и аппликации слабораздражающих мазей (серортутная, ихтиоловая). Образовавшуюся язву промывали антисептиками.

По новой схеме предусматривалось более быстрое опорожнение гнойной полости от экссудата. В связи с чем в первой стадии применялось тепло и аппликация мазей, а во второй — вскрытие гнойной полости путем разреза, а затем промывание раны антисептиками и внутривенное введение сульфаниламидов.

Современная схема лечения основана на применении антибиотиков, которыми гнойное воспаление переводят в асептическое, а затем лечат как асептическое. С этой целью в первой стадии в зоне воспалительного инфильтрата местно вводят антибиотики на 0,5%-ном растворе новокаина в дозе 10—15 тыс. ед. на 1 кг веса по типу короткого блока, а затем применяют тепло. В данном случае не доводят воспалительный процесс до образования гнойной полости. При обширных инфильтратах (флегмонах) одновременно применяют курсовое лечение антибиотиками или сульфаниламидами. Это наиболее эффективная схема лечения.

В случае, когда у животного уже образовалась гнойная полость (абсцесс), ее вскрывают разрезом и внутримышечно вводят антибиотики.

У крупного рогатого скота в первой и во второй стадиях применение тепла и мазей противопоказано, так как задерживается образование воспалительного пролиферата и ослабляется процесс изоляции раздражителя соединительной тканью, что отрицательно влияет на реактивное состояние организма.

Следует учитывать, что у крупного рогатого скота реактивные процессы протекают более медленно, чем у лошадей, поэтому искусственное ускорение их может

вызвать общее заражение организма. Наиболее эффективно в первой и во второй стадиях применять антибиотики путем местной инфильтрации и общего курсового лечения. Для крупного рогатого скота в отличие от лошади применяются антибиотики широкого спектра действия или пенициллин сочетается со стрептомицином. Абсцесс вскрывают разрезом и одновременно применяют антибиотики или сульфаниламиды. В полость абсцесса также вначале можно вводить антибиотики, а через 6—10 дней вскрывать разрезом. В инкапсулированные абсцессы лучше вводить антибиотики с протеолитическими ферментами.

В стадии язвы ревизируют язвенную полость и при наличии заточков или карманов их рассекают и удаляют (иссекают) мертвые ткани, инородные тела, а затем обрабатывают антисептиками. При плохой упитанности животного или обширных воспалительных процессах практикуют переливание крови или вводят белковые заменители, глюкозу, хлористый кальций.

НЕКОТОРЫЕ ПРИНЦИПЫ И СХЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ГНОЙНЫХ ВОСПАЛЕНИЯХ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

БАГРИНОВСКАЯ Е. М.,
кандидат ветеринарных наук, доцент

Антибиотикотерапия на современном этапе — это комплексная система лечения больного животного. Эффективность ее определяется многими факторами и в первую очередь — взаимодействием возбудителя и антибиотика, так как в большинстве своем антибиотики обладают избирательным действием против определенного вида и штамма возбудителя. Широкое и зачастую бессистемное применение антибиотиков в ветеринарной практике привело к возникновению не только устойчивых форм возбудителей хирургической инфекции у животных, но и к появлению антибиотикозависимых форм, особенно по отношению к пенициллину и тетрациклинам. Введение антибиотиков при наличии зависимых от них микроорганизмов может удлинить и утяжелить септический процесс.