

Из кафедры Частной Патологии Терапии. Зав. каф. доцент. М. Холод

ГЕМОГЛОБИНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ В 1934 ГОДУ В БССР

Доложено на научной конференции Вит. Вет. Зооин-та 29/VI-34 г.

М. Г. Холод.

В 1934 г. в некоторых районах Белоруссии получила энзоотическое распространение среди лошадей гемоглобинемия. Мне пришлось заниматься изучением данного заболевания в Терапевтической клинике и при выездах в районы ее наибольшего распространения. Результатами своих наблюдений я и хочу поделиться в данном сообщении.

Заболевание лошадей гемоглобинемией известно давно и встречается данное заболевание во всех странах. Первое описание гемоглобинемии относится к двадцатым годам нашего столетия, когда Coulbout, Charlot, Prevot i Bovloy описывали заболевание под названием спинальной апоплексии и гиперемии спинного мозга, в этиологическом и клиническом отношении вполне сходную с паралитической гемоглобинемией.

В 1852 г. Hofeg ввел в литературу гемоглобинемию как самостоятельное заболевание и с этого времени число сообщений сначала из Германии, а затем из других стран об этой болезни все более и более увеличивается. В русской дореволюционной ветеринарной литературе мне удалось найти одну работу Пржеслевецкого, который описывает казуистический случай паралитической гемоглобинемии. После революции начинают появляться сообщения о работах по гемоглобинемии более часто; таковы, например, работы клиники Казанского и Ленинградского Ветинститутов, Никольского и др. Работы русских авторов касаются исключительно паралитической гемоглобинемии.

Судить о распространении гемоглобинемии не представляется возможным за отсутствием точных статистических данных и только по отдельным сообщениям можно делать некоторые выводы. В Прусской армии за 8 лет зарегистрировано 399 случаев заболеваний. Ливотов считает, что в Ленинграде болеет до 250 лошадей в год. Данные клиники Витебского Ветзооинститута говорят за 10—15 заболеваний в год до

1929 г., а с 1929 г. число заболеваний гемоглобинемией по г. Витебску значительно сократилось; так в 1929 г. мы имели два случая заболевания, в 1930 г. 6 случаев, в 1931 г. 1 случай, в 1932 г. 1 случай в 1933 г.—3 случая и только в 1934 г. мы имеем значительное увеличение количества заболеваний. Гемоглобинемия чаще встречается как спорадическое заболевание, но в литературе есть указания и об энзоотических гемоглобинемиях, встречающихся в разных странах. Так Roche сообщает об энзоотии в Германии в 1903 г., когда к нему было приведено с 25 мая по 23 июня 25 лошадей больных гемоглобинемией. Szillagi сообщает о гемоглобинемии на одном заводе, на котором заболело 110 лошадей. Karlson описал энзоотию гемоглобинемии, имевшую значительное распространение в 1921—22 г в районе Дерпта среди молодых кабыл. Wirth в Австрии наблюдал гемоглобинемия со значительным распространением среди молодых кабыл зимой. С переводом животных на зеленый корм заболевание прекращалось. Нобшауер говорит о частых энзоотиях гемоглобинемии в Прибалтийских странах, которые (энзоотии) он связывает с влажным климатом и низкими заливными лугами. Bedaride описывает гемоглобинемия, имевшую значительное распространение во Франции в 1931—32 г.

Распространение в БССР в 1934 году. Гемоглобинемия, наблюдавшаяся в Белоруссии в 1934 г., имела значительное распространение в некоторых районах. Через клинику Витебского Ветзооинститута с января по июль 1934 г. прошло 35 лошадей, больных гемоглобинемией (январь 3, февраль—3, март 4, апрель—22, май—2 и июнь—1 лошадь). По Дзержинскому району в 1934 г. с января по май заболело 199, из них пало 77 лошадей, при чем главное количество заболевших и павших приходится на апрель, (заболело 114 лошадей—пало 43). По Копыльскому району с января по июнь заболело 292 лошади, из них пало 124 (в январе заболело 28, пало 21 в феврале—26, пало 18 в марте—52 пало 26 в апреле заболело 180, пало 58 и в мае заболело—6, пала одна лошадь). Данные по Пуховическому району говорят о том, что гемоглобинемия в районе наблюдалась и в прежние годы, но не имела значительного распространения (5—10 лошадей в год). В 1934 г. заболело 155—пало—55 лошадей. Заболевания начались в феврале и особое распространение имели в апреле месяце. В Узденском районе гемоглобинемия наблюдалась в 1933 году. Больных зарегистрировано 43 лошади—пало 19. В 1934 г., январь—май в этом районе гемоглобинемией было поражено 40—50 пунктов при этом пало 127 лошадей. Большинство заболеваний в БССР в 1934 г. наблюдалось в колхозном и индивидуальном секторе. в совхозах же наблюдались только единичные случаи.

Этиология и патогенез. Как в этиологическом отношении, так и в отношении патогенеза гемоглобинемия не является однородным заболеванием и разными авторами классифицируется

по разному: так Fröhner и Zwick делят гемоглобинемию на гематогенную и миогенную. Они считают, что при гематогенной гемоглобинемии в плазму крови а потом и в мочу попадает гемоглобин, благодаря гемолизу красных кровяных телец, а при миогенной гемоглобинемии в плазму крови и в мочу попадает красящее вещество мышц идентичное гемоглобину. Nutyra и Marek выделяют как самостоятельную форму паралитическую гемоглобинемию. В возникновении гемоглобинемии имеют большое значение условия содержания, кормления и эксплуатации животных, а также возраст, пол и, по некоторым авторам, порода животных; замечено, что обычно заболевают животные, взятые в работу после предварительного отдыха и обильного кормления (Fröhner, Brun), хотя наблюдается много случаев заболевания стоящих в конюшне лошадей при слабом кормлении (Hauptman, Naudin и личные наблюдения). Fröhner, Kleinpaul придают большое значение охлаждению организма, Naudin и другие наблюдали часто заболевания при стоянии в благоустроенных конюшнях. Nutyra и Marek считают, что заболевают лошади тяжелых пород Hofling же не придает особого значения породе. Замечено также, что гемоглобинемией чаще заболевают лошади 5—8 лет, но бывают случаи заболевания более молодых и более старых животных. Kleinpaul, Мисников (личное сообщение) наблюдали заболевание жеребят сосунов, Cottel наблюдал заболевание 4-дневного жеребенка, Boutot наблюдал гемоглобинемию у 20 летней лошади. В литературе мне не удалось найти указания на влияние пола животных при заболевании гемоглобинемией. В наблюдавшихся мною случаях гемоглобинемии, как в прежние годы, так и в этом году замечено, что чаще заболевают кобылы (в прежние годы 75—80 проц. В 1934 г. из 42 наблюдавшихся случаев 29 было кобыл и 13 жеребцов и мерин). Диккергоф считал причиной аутоинтоксикацию, предполагая, что ядовитые вещества (мясо молочная кислота) образуются из белков пищи не израсходованных во время покоя и распадающихся под влиянием фермента. Volinger считает, что под влиянием холода или мускульной работы в организме образуется гемолитический токсин, растворяющий красные кровяные тельца. Fröhner считает, что сильное раздражение нервных окончаний кожи настолько повышает обмен веществ в мускулах, что дело доходит до распада сократительного мускульного вещества и красящее вещество мускулов переходит в кровь. Marek причиной болезни считает миогенную интоксикацию обусловленную ядовитым действием кислых продуктов (молочная кислота), образующихся при сокращении мускулатуры; эти кислые продукты вызывают перерождение мускулатуры и гемолиз эритроцитов.

Многие авторы высказывают мнение об инфекционном происхождении гемоглобинемии. Cadiot допускает заражение через желудочно-кишечный тракт. Ligieres находил в субарахноидаль-

ной жидкости продолговатого мозга, а иногда в почках, окрашивающегося по Грамму стрептококка, прививка которого вызывала у мышей окрашивание мочи; введение 300 к. с культуры в вену лошади вызвало появление белка в моче и лошадь перестала вставать. Известно, что гемоглобинемия наблюдается при некоторых инфекционных заболеваниях (инфлуэнца, анемия, чума собак). Как на причину гемоглобинемии указывают на интоксикацию химическими веществами и глюкозидами. Retling считает, что гемоглобинемия может вызываться недоброкачественным кормом. Szillagi наблюдал гемоглобинемия, которую он относит за счет поедания клевера, пораженного грибами. Нобшауер наблюдал значительное распространение гемоглобинемии в Прибалтийских странах при кормлении концентрированным кормом (пелюшкой, викой с овсом), пораженным грибами. Ему в двух случаях удалось вызвать перерождение мускулатуры и смерть животного при введении в вену вытяжки из пораженной вики; при прекращении дачи пораженных кормов — заболевание прекратилось. Таким образом автор причиной заболевания считает кормовую интоксикацию. Wirth наблюдаемую им энзоотию гемоглобинемии в Австрии объясняет возможностью инфекции или интоксикацией пораженным кормом. Karlson наблюдаемую им гемоглобинемия в районе Дерпта объясняет авитаминозом. Исчезновение витаминов происходило, по его мнению, благодаря сырости в 1921 и 22 году. Richter предполагает, что гемоглобинемия, описанная Wirth'ом в Австрии, вызвана также авитаминозом.

Клиническая картина. Клиническая картина гемоглобинемии, которую мы наблюдали в прежние годы, вполне похожа на клиническую картину, описываемую в руководствах при паралитической гемоглобинемии и характеризуется следующими признаками: движение зада расстраивается, зад шатается, ноги как бы подламываются в плюснопутовом суставе, часто лошадь совершенно садится на зад и даже падает на землю. Эти явления наблюдаются сразу же после взятия в работу. Животное не всегда удается поднять на ноги, чаще оно остается лежать на земле. Всегда замечается резкое уплотнение мускулатуры крупа, иногда поясничных и локтевых мышц, объем пораженной мускулатуры увеличивается, особенно если поражены поверхностные мышцы; больные потеют. Температура тела не повышена за редкими исключениями, при которых температура повышается на 0,5—1,0°. Дыхание и сердечная деятельность учащаются, пульс становится слабым, моча выделяется реже, в иных же случаях мочеиспускание прекращается и мочевого пузыря переполнен. Моча бывает окрашена в красно бурый грязный цвет. Удельный вес мочи повышен, в моче содержится белок, зернистые цилиндры и большое количество солей. Пищеварение не расстраивается, аппетит сохраняется и только иногда наблюдается парез прямой кишки.

Говоря про клиническую картину гемоглобинемии, которая имела значительное распространение в некоторых районах Белоруссии в 1934 г., нужно отметить, что она в значительной степени отличается от клинической картины паралитической гемоглобинемии, наблюдавшейся в предыдущие годы, как спорадическое заболевание.

Мне лично пришлось исследовать 42 животных больных гемоглобинемией в разных стадиях заболевания, при чем многие находились под моим наблюдением с начала заболевания до выздоровления или же до смерти. Для характеристики клинической картины я приведу свои наблюдения над отдельными животными в разные стадии болезни их.

Случай 1 й. 15-IV—34 г. мерин, серой масти, 5 лет по зубам, упитанность выше средней, заболел 13-IV. Замечено окрашивание мочи и припухание мускулов грудного пояса.

Температура 38,7, Р 66, Д 16. Слизистые оболочки желтушны. Общее состояние угнетенное. Аппетит ослаблен. Перистальтика в тонком отделе оживлена, в толстом—ослаблена. Сердечный толчек—стучащий, пульс без резких отклонений в отношении качества. Локтевые мышцы обеих передних конечностей увеличены в объеме и нерезко напряжены. Жевательные мышцы припухши и напряжены. Стоматит.

16/IV. Увеличение жевательных мышц более резко выражено. Аппетит ослаблен, пережевывание корма затруднено, корм в больших количествах скапливается во рту. Дурной запах изо рта. Стоматит, Перистальтика ослаблена, кал плотный. Температура 38,5, Р 81, Д 32. Пульс слабый неравномерный.

17/IV—Температура 38,7 Р 120 слабый неравномерный Д 34. Слизистые гиперемированы, язык парализован и выпадает изо рта. Стоматит. изо рта тянется слюна. Паралич глотки и пищевода. Рот наполнен кормом. В области грудной клетки прослушиваются хрипы.

Случай 2-й 15/IV Мерин серой масти, 7 лет по зубам. Упитанность выше средней, заболел 10/IV. Замечена фебрильная дрожь мускулов грудного пояса, быстрое утомление и на второй день окрашивание мочи.

Лежит, температура 39,6 Р 90 Д 32. Слизистые гиперемированы. За корм берется охотно Перистальтика усилена. Моча темно бурого цвета. Сердечный толчек слабый.

16/IV—Температура 38,5Р 76. Дых. 28. Аппетит ослаблен, общее состояние угнетенное, стоит, свесивши голову на кормушку. Перистальтика усилена, моча темно бурого цвета. Сильно припухши и плотны локтевые мышцы.

17/IV—Температура 37,7 Р 90, слабый неравномерный. Д 30. Лежит. Аппетит слабый, пережевывание корма нарушено. Общее состояние угнетенное. Стоит, повесив голову на кормушку. Жевательные мышцы увеличены в объеме и плотны. Моча просветлена.

Случай 3-й. 15/IV—Конь гнедой масти, 13 лет. Заболел 7/IV. Замечено увеличение мускулатуры крупа и окрашивание мочи. Общее состояние резко угнетенное. Живот подтянут. Appetit слабый. Пережевывание корма затруднено. Stomatit. Peristaltika ослаблена. Слизистые желтушны. Жевательные мышцы припухши и плотны. Выдыхаемый воздух противного запаха. В области грудни прослушиваются хрипы. Сердечный толчок ослаблен, пульс слабый, неравномерный. Температура 39° Р 68 Д 32.

16/IV—Температура 36,5 Р. 120, слабый неравномерный, неправильный. Д 22. Слизистые слабо гиперемированы. Общее состояние угнетенное appetit слабый. Пережевывание затруднено. Скопление корма во рту. Stomatit. Паралич языка и глотки. Peristaltika отсутствует. Сердечный толчок слабый, неравномерный. В области грудной клетки притупление, хрипы и бронхиальное дыхание. Жевательные мышцы увеличены в объеме.

17/IV—Температура 36,7. Р 118. Д 28. Выдыхаемый воздух противного запаха, общее состояние резко угнетено, жевательные мышцы увеличены плотны, язык выпадает изо рта,

Приведенные данные характеризуют клиническую картину гемоглобинемии в полном ее развитии и тяжелой форме. Все приведенные лошади пали, № 1—20/IV, № 2—21/V и № 3—19/IV. Патолого-анатомическая картина не прослежена, так как комиссия вынуждена была переменить место работы.

Далее привожу несколько случаев гемоглобинемии, протекавшей в легкой форме и окончившейся выздоровлением.

Случай 4-й. Кабыла серой масти, 8 лет. Упитанность средняя. Заболела 14/III во время работы. Замечена шаткая походка

Темп. 38,4 Д 12. Р. 64. неравномерный. Слизистые гиперемированы, влажны. Мускулатура крупа увеличена в объеме и плотна. Peristaltika усилена. Моча темно красного цвета. Общее состояние без резких отклонений. Appetit хороший. Походка шаткая. В следующие дни картина существенно не отличается от указанной, только мускулатура крупа уменьшается в объеме, становится менее плотной и на третий день замечено просветление мочи. Походка в течении трех недель оставалась шаткой Пульс и сердечный толчок слабы

Случай 5-й 27/IV. Кобыла гнедой масти, 10 лет. Заболела 26/IV во время отдыха; замечен фибриллярная дрожь мускулов грудного пояса, потение. Общее состояние слегка угнетенное, слизистые оболочки гиперемированы, влажны, температура 38,9 Р. 74. Д. 18. Пульс слабый, неравномерный сердечный толчок слабый, тоны глухи. Appetit удовлетворительный, peristaltika без резких изменений. Мускулы грудного пояса припухши, уплотнены. 28/IV появилось окрашивание мочи. Через два дня указанная мускулатура уменьшилась в объеме и стала

менее плотной, в моче заметно просветление. Общее состояние улучшилось пульс оставался слабым, неравномерным. 4/V лошадь выписана, как выздоравливающая.

Случай 6 й Кобыла, серой масти, 11 лет, заболела в работе 21/IV. Перед заболеванием систематически работал. Замечена шаткая походка и слабость.

Температура 38,7 Р. 42 Д 8. Нерезко выраженное угнетение. Аппетит нормальный, слизистые без резких изменений. Локтевые мышцы увеличены в объеме (справа—больше), плотны. Походка неуверенная, шаткая. Подчелюстные железы увеличены, но нерезко. Сердечный толчок слабый, тоны глухи, иногда прослушиваются шумы. Перистальтика оживлена. Моча бурого цвета, на второй день плотность и объем мускулатуры уменьшились и через 4 дня пришли к норме. Моча просветлена. У лошади осталась шатающаяся походка и слабый пульс. Лошадь выписана как выздоравливающая. Картина крови всех случаев — в сводной таблице (№ 1—9).

К приведенным данным нужно дополнить, что чаще всего заболевание начинается не сразу, как при паралитической гемоглобинемии, а постепенно, и признаки заболевания вначале не резко выражены (угнетенное состояние, ослабление аппетита, слабый пульс, желтушность слизистых, иногда нерезко выраженные колики, фебрилярная дрожь и быстрая утомляемость в работе). Эти изменения продолжаются несколько дней и могут быть незамеченными. Животные погибают на 3-8 день. Иногда даже с поражением жевательных мышц живут до 10-12 дней. Паралитических явлений со стороны прямой кишки и мочевого пузыря я никогда не наблюдал. Задержание мочи наблюдалось только в очень тяжелых случаях при лежании животных. Наблюдавшиеся часто явления пневмоний приходится объяснять попаданием инородных тел в дыхательные пути при параличе глотки и нарушении глотания.

Описанная выше клиническая картина гемоглобинемии, наблюдавшаяся в некоторых районах Белоруссии в 1934 г вполне сходна с клинической картиной гемоглобинемии, наблюдавшейся в других странах в последние годы и описанная разными авторами, как энзоотическая гемоглобинемия (Hobmayer, Wirth Bedaride, Barielemu, Schuecher).

Производившееся нами у некоторых лошадей исследование мочи и крови далеко недостаточны, так как исследовались главным образом, морфология крови, химический же состав и физические свойства ее не охвачены исследованием. Такое одностороннее исследование не дает возможности сделать определенных выводов. Указаний в литературе об изменении в крови нам пришлось найти немного. Так в руководстве по исследованию крови и мочи Синев приводит лейкоцитарную формулу при гемоглобинемии, но эта формула не совсем показательна, так как у лошади были пролежни и септикемия, которые

Результаты исследования крови лошадей при гемоглобинемии.

№ лошадей	Время исследования	R ₀	Резист. Эритр. М. кони	E	L	% Hb	Лейкоцитарная формула								К. Р.	Примечание
							B	E	M	I	St	S	Ly	Mon		
1.	1934 г. 17/IV	—	—	8 460 000	17 600	90	—	—	—	—	50,0	25,0	23,0	—	2,0	Тяжелая форма заболевания
2.	"	—	—	8 540 000	24 060	70	—	—	—	3,0	77,0	11,0	9,0	—	—	
3.	18/IV	—	—	11 470 000	19 120	94	—	—	2,0	3,0	79,0	12,0	4,0	—	—	
4.	16/III	51,8	0,42	7 709 000	10 300	75	—	0,5	0,5	3,5	50,5	33,0	11,5	—	0,5	В стадии выздоровления
5.	27/V	—	—	7 460 000	16 020	64	—	3,0	—	0,5	42,0	24,5	26,0	3,0	1,0	
6.	22/6	65	0,56	5 140 000	17 250	73	—	5,0	1,5	1,0	50,0	35,5	6,5	5,0	0,0	
7.	21/III	57	0,42	16 170 000	11 600	57	—	—	1,5	5,0	57,5	25,5	10,5	—	0,5	
8.	5/IV	—	—	7 760 000	9 000	67	—	—	—	0,5	43,0	41,0	11,0	4,5	—	
9.	22/IV	—	—	6 250 000	10 860	65	—	15,0	0,5	2,0	26,0	28,0	26,5	1,5	0,5	
10.	22/IV	—	—	6 500 000	13 460	80	—	5,5	0,5	—	31,0	30,5	29,5	1,5	1,5	
10а.	25/IV	—	—	—	—	—	—	8,5	—	2,5	30,0	36,0	21,0	1,0	1,0	
11.	28/IV	—	—	7 340 000	20 320	75	—	0,5	0,5	0,5	42,0	15,0	19,0	2,5	—	
12.	"	—	—	8 060 000	20 000	71	—	—	0,5	0,5	31,0	48,5	20,0	—	0,5	
13.	"	—	—	7 310 000	18 120	71	—	3,5	2,0	2,0	34,5	42,5	14,5	0,5	0,5	
14.	"	—	—	6 310 000	27 800	71	—	—	—	—	46,5	47,0	6,5	—	—	
15.	"	—	—	6 270 000	11 000	61	—	5,0	—	0,5	26,5	40,5	26,5	1,0	—	
16.	21/V	65 125	0 54	4 130 000	13 466	45	—	6,5	0,5	4,0	40,0	28,0	20,0	1,0	—	
4а.	23/III	—	—	—	—	60	—	6,5	—	—	38,5	37,5	17,0	0,5	—	В стадии выздоровления

могли дать свое отображение на картине крови. У Неводова находим указание на замедление реакции оседания. Марек говорит об уменьшении проц. гемоглобина и количества эритроцитов. König, Fröhner считает, что при гемоглобинемии уменьшения количества гемоглобина и эритроцитов не бывает, а, наоборот, в тяжелых случаях, оканчивающихся смертью, наблюдается увеличение проц. гемоглобина и количества эритроцитов. По Schindelka проц. гемоглобина в крови повышается. Мы при исследовании крови производили определение проц. гемоглобина, подсчет эритроцитов и лейкоцитов, определение лейкоцитарной формулы по Шиллингу и у небольшого количества лошадей произвели определение реакции оседания и резистентности эритроцитов. Как видно из сводной таблицы, мы имеем в наших случаях ускорение оседания эритроцитов, понижение максимальной резистентности, резко выраженный лейкоцитоз и, в тяжелых случаях, увеличение эритроцитов и проц. гемоглобина. Касаясь лейкоцитарной формулы, нужно сказать, что во всех случаях мы имели ясно выраженную нейтрофилию со сдвигом влево до миелоцитов, полное исчезновение эозинофилов в тяжелых оканчивающихся смертью случаях. В некоторых случаях нам приходилось наблюдать анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазию. Наши данные совпадают с указанием Königa, Fröhnera, Schindelka и стоят в противоречии с указаниями Неводова и говорят о резко выраженной интоксикации о нарушении обмена и раздражении костного мозга. Увеличение количества эритроцитов и проц. гемоглобина в тяжелых случаях можно объяснить нарушением приема воды и повышением вязкости крови.

Данные исследования мочи: моча окрашена, удельный вес в пределах нормы, реакция щелочная. Всегда наличие белка, кровяных, иногда и желчных пигментов; имеются лейкоциты и плоский эпителий, в некоторых случаях эритроциты и осадки солей.

Патолого анатомические изменения. Патолого анатомические изменения при гемоглобинемии характеризуются, главным образом изменениями в мускулатуре. Пораженные мускулы окрашены в желтоватый цвет, как бы сварены, местами замечаются кровоизлияния. Наблюдаемые изменения в мышцах характеризуются разными видами перерождения до некроза включительно. Чаще находят изменения в жевательных мышцах, мышцах крупа, локтевых, глотки и языка. Кроме изменений в мускулатуре, часто находим воспалительные явления и кровоизлияния в кишечнике, перерождение и застойные явления в печени, кровоизлияния под капсулой селезенки и в стенке мочевого пузыря, отек подкожной клетчатки. В мочевом пузыре содержится окрашенная моча. В сердечной сорочке разное количество трансудата, сердечная мышца перерождена, иногда бывают геморрагии. Наблюдаются пневмонические явления.

Наши наблюдения показывают, что гемоглобинемию, наблюдавшуюся до 1934 г. в Белоруссии, можно отнести к паралитической гемоглобинемию, появление которой объясняется нерациональным использованием животных (тяжелая работа после отдыха и обильного кормления). Потогенез в соответствии с литературными данными можно объяснить скоплением в работающих мышцах значительного количества кислых продуктов (молочная кислота), получающихся в процессе неполного распада гликогена. Возникновение же гемоглобинемию, имевшей распространение в некоторых районах Белоруссии в 1934 г. объяснить нерациональным использованием не представляется возможным, так как в наблюдаемых нами случаях животные заболевали при разных условиях в отношении эксплуатации. Нам приходилось наблюдать нередко случаи заболевания животных, не работавших в течение 15—20 дней, в других же случаях заболевали животные, находившиеся в равномерной эксплуатации довольно продолжительное время. Участвуя в комиссии по изучению данного заболевания, я довольно подробно ознакомился с условиями кормления и содержания животных в пораженных районах. При обследовании отдельных хозяйств, приходилось устанавливать нарушения в отношении содержания и эксплуатации животных (душные конюшни, полная рабочая нагрузка в первые дни работы после отдыха), но мне кажется, что эти моменты не имели решающего значения в возникновении гемоглобинемию. Обследование кормовой базы хозяйств и кормовых рационов показало, что корма в большинстве хозяйств (особенно концентрированные бобовые) в значительной степени поражены грибами. Кормление животных производилось неравномерно, зимой животные кормились недостаточно и, главным образом, грубыми кормами, в апреле же месяце перед посевной кампанией животные кормились обильно (были поставлены на откорм, по выражению зоотехника в Копыле), главным образом, клеверным сеном и концентратами (викой с овсом, викой и горохом). Зараженность кормов грибами (особенно бобовых), по моему мнению, и является причиной значительного распространения гемоглобинемию в 1934 г. Пораженность кормов приходится объяснить метеорологическими условиями лета 1933 г. (дожди, сырость), что отразилось на уборке и сохранности кормов. Меньшую пораженность совхозного сектора я объясняю более равномерным кормлением в течение года. Выдвигая на первый план в этиологии гемоглобинемию 1934 г. интоксикацию пораженным кормом, я не беру полностью исключать инфекцию, хотя заражение кроликов и лошадей (Сандомирский, Капустин, Капитонаки, Качанов и в нашей клинике) кровью и эмульсией спинного мозга, не вызвали заболевания. Кроме инфекции нужно учитывать и авитаминоз, который мог повести к нарушению углеводного обмена и вызвать гемоглобинемию.

Терапевтические мероприятия. При лечении гемоглобинемии разные авторы применяли разнообразные средства, не всегда с одинаковым успехом. Fröhner и Zwick в своем руководстве рекомендуют применять пилокарпин, ареколин, большие дозы соды, хлорал-гидрат, каломель, сахар и кофеин. Reichlinger в своей работе указывает на хорошие результаты, полученные им в 3 х случаях от применения раствора (1 : 150) до 3 х литров хлористого натра интравенозно. Wyssman рекомендует кровопускание, он применял этот метод лечения на 43 лошадях с разным эффектом, в зависимости от состояния животных. В легких случаях наблюдалось выздоровление (32 случая из 33-х), в тяжелых же случаях успех лечения незначительный, выздоровело 3 лошади из 10. Кровопускание рекомендует также Droop, который указывает в своей работе и на применение сахара 500,0 4 раза в течении часа per os, предварительно он применял бромистый натр 50—70,0 на литр воды перед сахаром. Автор рекомендует этот метод лечения повторить через 12 часов. Dogli вводил интравенозно иодистый калий (10 : 1000) с хорошим результатом (1 случай). На применение ареколина указывают Guilemand, Chigot (0,08 два раза в день). Brunswick'ом а потом Lassebe производилось лечение гемоглобинемии введением антисептического воздуха с предварительным кровопусканием до 5 литров. Антисептическая жидкость имела состав: скипидар 4 части, тимоловое масло 2 части, креозот, иодоформ и эфир 1/10, камфоры и тимола по 1 части. С большим успехом применял воздух и Никольский. Walden в 4 случаях с хорошим успехом применял диастазу 1,0 на 60,0 дистиллированной воды под кожу и в мускулатуру. Karlson, Bedaride, применяли хлористый кальций 5,0—20,0 интравенозно, но без положительных результатов. Strasse лечил гемоглобинемию дачей per os или интравенозно 1,0—2,0 Metilenblau. Bedaride в своей работе указывает, что применение кровопускания, трипан-бляу, соды, глюкозы, стоварсола, уротропина, адреналина и поливалентной сыворотки не дало положительных результатов. Автор наблюдал благоприятные результаты от применения молока 10—12 литров в день и камфоры per os или подкожно. Pierron достиг излечения нескольких животных путем интравенозного введения очень сладкой воды и per os метилен-бляу.

В клинике Казанского Ветинститута была проведена работа по лечению гемоглобинемии интравенозным вливанием раствора (0,5 проц.—500,0) марганцево-кислого калия с предварительным кровопусканием. Результаты положительные. Ливотов в клинике Ленинградского Ветинститута 10 лошадей, больных гемоглобинемией, с успехом лечил интравенозным введением соды 1 проц. 100,0 и дигалена. Во время распространения гемоглобинемии в некоторых районах Белоруссии в 1934 г. Капустин применил неосальварсан в 5 случаях, но без успеха (устное сообщение). Мисников наблюдал хорошие резуль-

таты от применения больших доз пилокарпина (устное сообщение).

Мероприятия лечебного порядка проводимые нами при гемоглобинемии, как в прежние годы, так и в 1934., заключались в предоставлении животным надлежащих условий (подвешивание, мягкая подстилка и диета) и применении соответствующих медикаментарных средств. Подвешивание животных всегда давало положительные результаты, улучшая общее состояние и предохраняя от пролежней и септико-пиемии. Медикаментарное лечение гемоглобинемии в прежние годы заключалось в применении растворов соды и дигалена интравенозно. За отсутствием дигалена иногда применяли раствор соды и камфорное масло. Этот метод лечения давал хорошие результаты. Мы получили 90 проц. выздоровления. По примеру прошлых лет мы начали лечение гемоглобинемии и в 1934 г. интравенозным введением соды и подкожным введением кофеина. Мы вводили 200 гр. 1 проц. раствора соды и 5 грамм кофеина. Этот метод лечения был применен нами у 16 лошадей и таких благоприятных результатов, которые мы наблюдали в прежние годы не дал, хотя были случаи выздоровления. Из 16 лошадей пало 10, находившихся в большинстве в тяжелом состоянии и 6 лошадей выздоровело. Не получив благоприятных результатов от применения содовых растворов, мы перешли на интравенозное введение уротропина—15 гр. на 40 грамм дистиллированной воды. В данном случае для поддержания сердечной деятельности мы также применяли кофеин: При этом методе лечения благоприятных результатов мы не наблюдали, наоборот по моему личному мнению, уротропин действовал угнетающим образом на общее состояние пациентов. Применением уротропина лечилось 9 лошадей. Из них пало 6. 10 лошадей лечилось нами применением слабительных—глауберовой соли от 250—400.0 и аутогемотерапией. Из 10 лошадей, подвергшихся упомянутому методу лечения с тяжелой формой гемоглобинемии, были две лошади и 8 лошадей в начале заболели с легко выраженной клинической картиной. При данном методе лечения мы наблюдали некоторое улучшение в общем состоянии животных. Из 10 лечившихся пало 3 лошади. Мною было применено кровопускание у 3 х лошадей. Крови выводилось по 3 литра два раза в день. После кровопускания я наблюдал улучшения даже в очень тяжелых случаях—животное становилось бодрее, пульс и дыхание становились более редкими, но такое улучшение было только временным и особого значения на исход заболевания не имело, так как 2 лошади из 3-х пали. В одном случае мы с т. Сандомирским применили интравенозно скипидар 2,0, который дал отрицательный эффект; общее состояние животного после введения значительно ухудшилось, хотя пульс и дыхание на 2-ой день были реже, лошадь пала. Конечно, делать выводы по одному случаю не представляется

возможным. Три лошади лечились мною введением 0,5 проц. раствора марганцово кислого калия с предварительным кровопусканием до 3-х литров крови. Этот метод давал некоторое улучшение общего состояния, дыхание и пульс становились реже. Две лошади выздоровели, хотя правда заболевание было в легкой форме. Резюмируя все вышеизложенное о методах лечения гемоглобинемии, нужно заметить, что, хотя некоторые методы (слабительные и аутогемотерапия, кровопускание, и марганцово-кислый калий) и давали улучшение—все же радикального метода лечения мы не имеем.

Необходимо в нескольких словах остановиться на наблюдениях над выздоравливающими животными. Выздоровливание после гемоглобинемии происходит слишком медленно, у животного долгое время наблюдается шаткая походка общая слабость и слабость сердца. Взятые в работу животные скоро после болезни довольно часто погибают видимо от паралича сердца. В некоторых случаях приходилось наблюдать явления анемии после заболевания гемоглобинемией.

В Ы В О Д Ы.

1) Гемоглобинемия, имевшая распространение в Белоруссии в 1934 г., имея много общего как в клинической картине, так и в отношении условий заболевания с паралитической гемоглобинемией, наблюдавшейся в прежние годы, все же отличается от нее.

2) Поражение кормов грибками, благодаря сырому лету 1933 г., наиболее сильное распространение заболевания в марте и апреле и полное прекращение с выходом животных на подножный корм, дают мне право считать, что гемоглобинемия 1934 г. вызвана кормовой интоксикацией, хотя авитоминоз и инфекцию полностью исключить нельзя.

3) На основании литературных данных и наших наблюдений методы лечения при гемоглобинемии должны заключаться в подвешивании животных и в применении камфоры, метиленабляу вдувания воздуха и кровопускания.

4) Профилактические мероприятия должны заключаться в равномерном кормлении доброкачественным кормом и равномерной эксплуатации животных.

5) Считая, что этиология и патогенез данного заболевания не вполне установлены, необходимо повести в дальнейшем комплексно работу по изучению гемоглобинемии, главным образом, в отношении выяснения этиологии, патогенеза и радикальных методов лечения.

6) Изучение гемоглобинемии в дальнейшем необходимо проводить экспедиционно, выезжая в районы наиболее пораженные данным заболеванием.

Die Hämoglobinemie der Pferde in Weissrussland im Jahre 1934.

Docent M. CHOLOD.

Die Hämoglobinemie hatte im Jahre 1934 in einigen Rayons Weissrusslands eine enzootische Verbreitung.

In der Klinik des Witebsker Veterinär—Zooinstituts in der Zeit von Januar bis Juni sind 35 Pferde die Kur durchgegangen.

Die Ätiologie halte ich für eine Futterintoxikation durch Wicke und andere Futtermittel, die mit Pilzen befallen waren.

Das klinische Bild stimmt völlig überein mit dem von Wirth, Hobmayer und Bedaride beschriebenen Bilde der enzootischen Hämoglobinemie.

Die von uns angewandten intravenösen Einführungen von Soda und Urotropin gaben keine positiven Resultate. Aderlass und Einführungen von mangansaures Kali, Abführungsmittel mit Autohaemotherapie haben manchmal wohltuende Wirkung ausgeübt.