

Доцент
Ф. Ф. ПОРОХОВ

Комплексное патогенетическое
лечение при тейлериозе
крупного рогатого скота

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

№ 15

1956

Лечение при тейлериозе крупного рогатого скота является очень важным звеном в системе мер борьбы с этим заболеванием. Однако в этом деле еще не удалось добиться положительных результатов, несмотря на то, что современная химиотерапия располагает большим количеством специфических препаратов, дающих хорошие результаты при лечении других гемоспориidioзов.

Трудности и неудачи, встречающиеся на этом пути, объясняются не только отсутствием препаратов, обладающих выраженным специфическим действием против тейлерий, но, главным образом, тем, что тейлериоз представляет собой заболевание очень сложное с точки зрения патогенеза, многие стороны которого еще недостаточно изучены.

Применение различных средств химиотерапии при тейлериозе еще не привело к разработке таких методов, которые обеспечивали бы высокую эффективность лечения. Ознакомление с литературными данными по этому вопросу показывает, что имеется много противоречивых данных как в методике, так и в оценке эффективности различных способов и средств лечения тейлериоза крупного рогатого скота. Один и тот же химиопрепарат у одних авторов дает хорошие результаты лечения, а другими оценивается как средство мало эффективное при тейлериозе.

По этому поводу И. И. Казанский (1955) справедливо указывает, что в различных географических зонах, благодаря особенностям местностей, видовому составу клещей-переносчиков и адаптации к ним возбудителей гемоспориidioзов, а также породному составу животных, отмечается неодинаковое течение и исход заболеваний. Вполне естественно, что указанные особенности оказывают большое влияние на лечебную эффективность различных препаратов.

Нами, в порядке сравнительной оценки, проводилось лечение тейлериоза многими химиотерапевтическими пре-

паратами (трипафлавин, флаваргин, арренал, наганин, сульфантрол, акаприн, пироплазмин, гемоспоридин, новоплазмин, аминокрихин и др.), каждым в отдельности и в различных комбинациях в рекомендованных дозах. Интервалы повторных назначений брались различные: через 24 часа, 36 часов, 48 часов и т. д. Проверялась также целесообразность применения препаратов дробными дозами 2—3 раза в день.

Результаты наших наблюдений за ряд лет показали, что лечение тейлериоза указанными препаратами не может быть признано достаточно эффективным, хотя и нельзя отрицать того факта, что с помощью некоторых препаратов удается добиться выздоровления больных животных до 60—70%. Основным недостатком является то, что применение указанных химиопрепаратов, даже в ранние периоды болезни, не создает заметного перелома в ее течении. Болезнь продолжает развиваться своим порядком, общее состояние больного животного еще долго остается ненадежным, паразитарная реакция сохраняется или даже усиливается. Больше того, применение некоторых препаратов (трипафлавин, пироплазмин, гемоспоридин и др.) в обычных дозах тяжело больным животным, во второй или третьей стадии тейлериоза, нередко ведет к ухудшению их состояния на длительный срок. На это указывают и другие авторы (Г. Ф. Панин, 1948; П. А. Лаврентьев, 1938, 1950 и др.). В связи с этим имеются указания (Г. Ф. Панин) применять препараты, например, трипафлавин, при тейлериозе в малых дозах.

Оценивая результаты собственных наблюдений, а также данные других авторов, по лечению тейлериоза химиопрепаратами, основываясь на данных клиники и патогенеза этого заболевания, мы пришли к убеждению, что химиотерапия тейлериоза в том виде, в каком она использовалась до последнего времени, не может дать и не дает сколько-нибудь положительных результатов. Это объясняется, во-первых, тем, что нет такого препарата, который обладал бы выраженным прямым губительным действием на возбудителя тейлериоза, особенно на его тканевые формы — гранатные тела, не затрагивая при этом физиологических систем самого организма, а во-вторых, тем, что применение существующих препаратов зачастую носит эмпирический характер, без учета особенностей патогенеза самой болезни.

Серьезным недостатком старой химиотерапии являлось то, что она придавала решающее значение химиопрепарату и недооценивала целостный организм животного с условиями его существования, с его высшей нервной деятельностью и разнообразными физиологическими системами, через которые, главным образом, и проявляют свой эффект различные лечебные средства.

Исходя из представления о рефлекторном характере развития болезни, мы считаем, что при тейлериозе крупного рогатого скота имеет место довольно глубокое нарушение функции коры головного мозга, подкорковых, вегетативных центров и периферических элементов нервной системы. Это происходит под влиянием патогенного воздействия возбудителя тейлериоза, который в период шизогонии локализуется в тканях, особенно в органах, богатых элементами ретикуло-эндотелиальной системы, в том числе в органах кроветворения, и обуславливает специфическое раздражение обширной зоны интерорецепторов и общую интоксикацию организма. Возникает патологическая интеграция висцеро-кортикальных и кортико-висцеральных связей и на этой основе в больном организме развиваются пролиферативно-дегенеративные изменения в тканях и сложный комплекс расстройств многочисленных функций, в том числе нарушение теплорегуляции, кровообращения, дыхания, пищеварения, кроветворения и т. д. В этом комплексе патологические нарушения сочетаются с компенсаторными явлениями, направленными на восстановление нарушенного равновесия в организме. Мы считаем, что важнейшим звеном в патогенезе и саногенезе тейлериоза является реакция РЭС, как выражение мобилизации организмом средств защиты против паразита.

Реакция РЭС — пролиферация ее клеточных элементов и фагоцитоз — является важнейшим механизмом, который противопоставляется паразиту на пути его проникновения в организм животного и для нейтрализации токсических воздействий.

Учитывая вышесказанное, мы пришли к выводу, что лечение тейлериоза должно быть комплексным и направленным не только против самого возбудителя, но и на улучшение нервной регуляции функций в больном организме, на повышение его защитных свойств. С этой целью мы решили применить для лечения тейлериоза некото-

рые средства, повышающие тормозные процессы головного мозга и улучшающие нервнотрофические функции в организме (бромиды, новокаин, промедол) и на этом фоне использовать некоторые химиотерапевтические препараты.

И. П. Павлов дал очень высокую оценку фармакологической ценности бромидов. Он показал, что бромиды оказывают специфическое влияние на кору головного мозга, которое напоминает действие отдыха и способствует восстановлению работоспособности корковых клеток. Бромиды способствуют развитию внутреннего торможения, повышают его концентрацию и улучшают дифференцировочную способность анализаторов, чем облегчают выработку дифференцировок. Причем, как экспериментально доказала М. К. Петрова (1935), бромиды не понижают возбудимости головного мозга, а даже повышают, но, наряду с этим, усиливают и тормозной процесс. Все это дало основание И. П. Павлову считать, что бромиды действуют благотворно потому, что они усиливают ассимиляционные процессы в клетках коры головного мозга.

Новокаин, как средство охранительного воздействия на нервную систему, широко используется в медицине и ветеринарии. На основе многочисленных и оригинальных исследований А. В. Вишневского (1950), А. Д. Сперанского (1934) и других, было создано стройное учение о новокаиновой блокаде нервной системы как особом виде патогенетической терапии, в основе которой лежит принцип нервизма Боткина-Павлова.

Исследованиями многих ветеринарных авторов (Б. М. Оливков, 1952; Я. Д. Язловский, 1936; И. Я. Тихонин, 1939; А. И. Федотов, 1946; В. В. Мосин, 1954 и др.) установлено, что новокаиновая терапия различных заболеваний у животных, особенно воспалительного характера, дает положительные результаты. Были разработаны методы новокаиновой блокады и показания для применения новокаина с учетом его резорбтивного действия. В настоящее время лечебное использование новокаина занимает видное место в ветеринарной практике.

Механизм действия новокаиновой блокады состоит в исключении и слабом раздражении нервной системы (А. В. Вишневский). Новокаин как анестетик разрывает патологическую рефлекторную дугу, прерывает поступление патологических импульсов из очага поражения, вместе с тем, как слабый раздражитель, он восстанавливает функциональные свойства нервной системы, тонизирует ее. По мнению К. М. Быкова, в основе этого способа лечения лежит изменение регуляторных механизмов центральной нервной системы под влиянием интероцептивных импульсов, возникающих при слабом раздражении новокаином одного из участков периферической нервной системы. В порочном круге происходит разрыв корково-висцеральной динамики и создаются условия для восстановления нормальных взаимоотношений между высшими регуляторными центрами нервной системы и внутренними органами.

Новокаин в лечебных дозах является слабым раздражителем нервной системы, он повышает нейротрофическую функцию, усиливает иммунобиологическую активность организма и биологическую роль ретикуло-эндотелиальной системы, повышает сопротивляе-

мость организма к патогенным раздражителям. Под влиянием новокаина быстрее наступает разрешение воспалительных явлений и восстановление функций.

Имеются и экспериментальные доказательства целесообразности применения новокаина при лечении различных заболеваний. Так, по данным В. В. Закусова и его сотрудников (1953), новокаин при резорбтивном действии обладает выраженной способностью подавлять многие интероцептивные рефлексы, наряду с этим, он понижает передачу центральных импульсов к органам и тканям. Установлено также, что новокаин препятствует межнейронной передаче возбуждения в центральной нервной системе.

Учитывая указанные выше особенности действия брома и новокаина, мы поставили перед собой задачу проверить целесообразность их сочетанного применения при лечении тейлериоза крупного рогатого скота в комбинации с химиотерапевтическими препаратами и найти наиболее выгодную методику такого лечения.

Испытание различных химиотерапевтических препаратов по указанной схеме позволило установить, что некоторые из них вполне целесообразно использовать для комплексной терапии, в частности, акаприн, пироплазмин и аминоакрихин. Ранее пироплазмин (акаприн) применяли при тейлериозе некоторые авторы (П. А. Лаврентьев, 1950; И. Л. Матикашвили, 1937; А. А. Целищев, 1946) и дали в общем положительную оценку этому препарату в сравнении с другими. Наряду с этим, авторы указывают, что пироплазмин вызывает у крупного рогатого скота крайне нежелательные побочные явления интоксикации, проявляющиеся в виде слюнотечения, общего угнетения, фебрильной дрожи мускулатуры, учащения пульса и дыхания, общей слабости и т. д. Эта реакция продолжается 4—8 и более часов. Ясно, что подобная реакция на введение препарата неблагоприятно отражается на дальнейшем течении болезни, особенно, если болезнь протекает в тяжелой форме. Происходит ослабление организма больного и даже может произойти срыв защитных механизмов, в результате чего последует быстрая диссимиляция паразита в организме. При таких условиях болезнь затягивается, протекает с осложнениями и может закончиться неблагоприятно. Кстати, здесь же отметим, что гемоспоридин (ЛП—2) тоже часто дает выраженную реакцию на введение, особенно при повторном его применении. После кратковременного (20—30 минут) приступа беспокойства и судорог наступает дли-

тельный период общей слабости, когда животное не может самостоятельно встать на ноги.

Как известно, И. Ф. Егоров (1954) после многих исследований нашел способ устранить вредное, побочное действие пироплазмينا. Он предложил применять его в виде морфиплазмина, который представляет собой 5% раствор пироплазмина и 1% раствор морфина на дистиллированной воде. Автор, путем многочисленных исследований, доказал, что пироплазмин в сочетании с морфином (морфиплазмин) не вызывает никаких побочных явлений и его с успехом можно применять при гемоспоридиозах.

Однако, морфин, наряду с обезболивающим действием вызывает, как известно, длительное торможение моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта. Это крайне нежелательно при тейлериозе, который и без того протекает при явлениях атонии, особенно, если учесть, что препарат приходится вводить повторно несколько раз.

Учитывая вышесказанное, мы для устранения побочного действия пироплазмина использовали промедол. Он обладает даже более сильным обезболивающим действием, чем морфин и, вместе с тем, не оказывает тормозящего влияния на желудочно-кишечный тракт, а наоборот, повышает тонус и усиливает перистальтику кишечника. Кроме того, промедол усиливает анестезирующее действие новокаина.

На 100 мл стерильной дистиллированной воды брали 1,0 промедола и 5,0 пироплазмина. Промедолплазмин больным животным применяли в дозе 1,5—2 мл на каждые 100 кг живого веса подкожно или внутримышечно. Ни в одном случае реакции на введение промедолплазмينا мы не наблюдали. При подкожном введении у некоторых животных появлялась небольшая припухлость на месте инъекции, которая исчезала через 2—3 дня без всякого лечебного вмешательства. При внутримышечном применении никакой местной реакции не возникает.

Бромид натрия применялся в 10% растворе, а новокаин в 1% внутривенно. Для сокращения количества инъекций мы нередко применяли бромид натрия и новокаин в одном растворе: 10, 0 бромида натрия и 1,0 новокаина на 100 мл дистиллированной воды. Доза — 25—30 мл на каждые 100 кг живого веса внутривенно. Вводить рекомендуется медленно (3—5 минут).

Методика лечения была такова: при поступлении больного животного, после установления диагноза на основании клинической картины, микроскопического исследования мазков крови и пунктата лимфоузла, вводили внутривенно бромид натрия и новокаин, а подкожно или внутримышечно — акаприн или промедолплазмин.

Иногда бромид натрия применяли внутрь в дозе 15,0—20,0, а новокаин внутривенно в 1% растворе 100—120 мл взрослым животным.

Аминоакрихин (А-5) впервые был предложен для лечения тейлериоза А. И. Шмулевичем, Н. А. Бабошиной и М. А. Али-Заде (1951).

Мы его применяли в рекомендованных дозах (0,0035 на кг живого веса) и концентрации (1—2% раствора). Считаем наиболее целесообразным соблюдать следующий порядок лечения: первая инъекция препарата производится спустя 2—3 часа после введения бромида натрия и новокаина, на второй день повторно аминоакрихин, а на третий день — снова бромид натрия и новокаин.

В необходимых случаях, для улучшения сердечной деятельности, применялся кофеин в малых или средних дозах.

Акаприн или промедолплазмин применяли через каждые 24 часа от двух до четырех раз, а бром с новокаином — через день или ежедневно всего 2—3 раза. Назначение промедолплазмينا повторно через более продолжительные промежутки времени (48—72 часа) — противопоказано, поскольку при этом лечебного эффекта не достигается.

Аминоакрихин повторно применялся через 24—48 часов всего два—три раза.

Применение промедолплазмينا в сочетании с бромом и новокаином нами было использовано для лечения 50 голов и акаприна в том же сочетании — 35 голов больных животных. Под наблюдение были взяты взрослые, восприимчивые к тейлериозу коровы в возрасте от 5 до 12 лет, завезенные в зону латентного тейлериоза из благополучных по этому заболеванию районов.

Из 85 голов выздоровело 74 (87,06%) и вынужденно забито 11 (12,94%). Аминоакрихин в таком же сочетании с бромом и новокаином применялся у 20 голов больных животных, из них выздоровело 17 (85%) и вынужденно забито 3 (15%).

Полученные результаты комплексного лечения тейлериоза крупного рогатого скота можно считать вполне удовлетворительными, тем более, что наши наблюдения проводились в местности, где тейлериоз всегда протекает в очень тяжелой форме и сопровождается высокой смертностью животных (Баку и другие районы Ашшерона Азербайджанской ССР).

Научный сотрудник АзНИВОС Н. А. Бабошина и ветврач С. В. Дубовый в 1954—55 гг. применяли комплексное лечение тейлериоза аминоакрихином в сочетании с бромом и новокаином по нашей методике на большом поголовье больных животных и получили хорошие

результаты. По их мнению, в этом случае значительно повышается эффективность лечения по сравнению с обычным применением химиопрепаратов (аминоакрихина). Материалы своих наблюдений авторы любезно предоставили нам для ознакомления.

В большинстве случаев, при лечении тейлериоза промедолплазмином и акаприном в сочетании с бромом и новокаином, температура тела у больных животных снижается уже после однократного применения на $1-1,5^{\circ}$, но к концу суток нередко вновь поднимается. Поэтому необходимо повторять введение химиопрепаратов ежедневно до тех пор, пока температура тела не снизится до нормальной. Лучше всего, если последний раз препарат вводится уже при нормальной температуре тела.

У большинства больных животных температура тела снижается постепенно в течение нескольких дней. Например, у 50 животных, леченных промедолплазмином в сочетании с бромом и новокаином, температура снизилась до нормы в следующие сроки: через 24 часа — у 10 голов; через 48 часов — у 20 голов; через 72 часа — у 9 голов; через 96 часов — у 6 голов, и не снизилась до нормы за 5 суток — у 5 голов (запущенные случаи тейлериоза).

При лечении аминоакрихином в сочетании с бромом и новокаином температура тела у больных животных также снижается постепенно, в течение нескольких дней.

Важным является то, что при описанном лечении уже с первых дней состояние больного животного значительно улучшается. Довольно быстро (через 1—2 дня) устраняются явления лейкопении, восстанавливаются аппетит и моторная функция пищеварительного тракта. Уже после первого введения брома и новокаина атония преджелудков и кишечника устраняется настолько надежно, что совершенно отпадает необходимость в применении слабительных и руминаторных средств, которые, надо сказать, далеко не всегда дают желаемый результат (иногда растягивают больной организм своим раздражающим действием). Сердечная деятельность также улучшается, а затем и восстанавливается, повышается кровяное давление, дыхание по своей частоте и ритму скоро приближается к норме.

Паразитарная реакция как в органах (гранатные тела), так и в крови (гаметоциты) сравнительно быстро

угасает. Это, повидимому, связано с повышением защитных свойств организма, в частности, биологической активности ретикуло-эндотелиальной системы, в результате чего довольно быстро подавляются процессы шизогонального развития паразитов. Пораженные лимфатические узлы уменьшаются в размерах и приходят в норму.

Применением брома и новокаина удастся добиться полного восстановления нарушенных функций и выздоровления также и у животных с развившимся малокровием и истощением (третья стадия тейлериоза). Но в данном случае они назначаются без химиотерапевтических препаратов, так как последние не рекомендуются, поскольку они в этот период болезни не способствуют улучшению состояния больного, а, наоборот, могут обусловить ослабление организма. В случаях обострения тейлериозного процесса на фоне малокровия и истощения животного допустимо применение химиопрепаратов лишь в малых и дробных дозах.

Интересно отметить, что уже в ходе лечения у дойных коров увеличивается удо́й молока, что является важным признаком, указывающим на перелом в течении болезни в сторону выздоровления. После выздоровления удо́й молока достигает высокого уровня (15—25 л), между тем, ранее считалось, что у коров, переболевших тейлериозом, лактация почти полностью утрачивается до следующего отела.

В большинстве случаев при указанном лечении удастся сохранить нормальное течение беременности у больных коров. Только при глубокой стельности (более семи месяцев) нередко наступает аборт. При обычном же лечении, как правило, больные тейлериозом коровы abortируют с последующим ухудшением течения болезни и частым неблагоприятным исходом.

Наилучшие результаты комплексное лечение дает в тех случаях, когда оно применяется в более ранние периоды болезни. Чем раньше начато лечение больного, тем быстрее и полнее достигается благоприятный исход. Лучшим временем для этого является первая стадия болезни (первичной, лимфозащитной реакции) или начало второй, когда еще не наступила генерализация тейлериозного процесса и не произошло глубоких и многочисленных структурных поражений в органах и тканях.

Лечение запущенных форм тейлериоза — дело трудное и требует от врача большого терпения, правильного выбора и построения порядка в назначении лечебных процедур, обеспечения внимательного ухода за больным животным. В этой связи необходимо подчеркнуть, что для успешного лечения тейлериоза имеет громадное значение ранняя диагностика болезни, которая, кстати сказать, не представляет никаких трудностей и может быть обеспечена при соответствующем врачебном наблюдении за животными в хозяйстве, особенно в период эпизоотии тейлериоза.

Мы считаем, что многочисленные неудачи в лечении тейлериоза связаны не только с тем, что нет эффективных препаратов против этой болезни, а еще и с тем, что часто упускается время, наиболее выгодное для лечения, поскольку в ранний период болезни животное внешне почти ничем себя не проявляет и, без надлежащего врачебного контроля, долго остается незамеченным.

Следует также иметь в виду, что всякое ослабление животного сопутствующим заболеванием, осложнением, неправильным кормлением, уходом и содержанием — ухудшает течение болезни, вследствие чего создаются трудности в лечении тейлериоза. Не случайно поэтому, что в группу больных с неблагоприятным исходом (павших или вынужденно забитых), как правило, попадают те животные, у которых тейлериоз развивается на фоне других заболеваний (эхинококкоз, пневмонии, эндометриты, маститы, гастроэнтериты, интоксикации и т. д.) или на фоне неправильного (одностороннего) кормления и содержания. Из этого вытекает, что для больных тейлериозом животных необходимо создавать щадящий режим содержания и по возможности больше ограждать их от излишних раздражений внешней среды.

Очень важно в ходе лечения тейлериоза соблюдать определенный режим диетического питания больных животных. Нельзя давать им в корм хлопковый жмых, хлопковую шелуху, печеный хлеб и пр. Лучше всего давать небольшими порциями сено хорошего качества, свежую зеленую траву, болтушки из отрубей. Хорошим диетическим продуктом для больных животных является также кислое молоко, которое следует давать ежедневно по 2—3 литра. Обязательно надо больных тейлериозом

животных обеспечивать минеральной подкормкой, в том числе солями кальция.

Кроме внутривенного применения новокаина в комплексном лечении тейлериоза, нами проводились наблюдения с целью выяснения возможности использования новокаиновой блокады для той же цели, в частности, поясничной блокады и блокады звездчатого узла. Проверка показала, что поясничная блокада не дает заметных положительных результатов и, следовательно, не может быть рекомендована. Блокада звездчатого узла также не может заменить собой внутривенного введения новокаина, однако в сочетании ее следует применять в тех случаях, когда у больных тейлериозом животных наблюдаются частые приступы сухого кашля. Блокада звездчатого узла обычно устраняет кашель, улучшает дыхание и тем самым облегчает состояние животного.

В заключение приводим, для иллюстрации, несколько случаев из практики комплексного лечения тейлериоза.

1. История болезни № 197.

Корова красной масти, 12 лет, красностепной породы. Завезена в Баку в декабре 1953 года из Пятигорска. Содержание стойловое. Кормление — хлопковый жмых, сено, отруби. Заболела 10. VI-54 г. — отказ от корма, резкое снижение удоя.

Поступила в клинику 12. VI-54 г. Температура — 40,6°, пульс — 80; дыхание — 40 в минуту, периодически — кашель. Резко увеличен и болезнен левый надвыменный лимфатический узел; аппетит отсутствует; движения рубца редкие и очень слабые, шумы в книжке прослушиваются; дефекация редкая, кал плотный. Незначительное угнетение, кожная чувствительность и сухожильные рефлексы — усилены. Зараженность эритроцитов гаметоцитами около 10%; в пунктате лимфоузла — гранатные тела до 20 в поле зрения микроскопа.

В день поступления животного было проведено следующее лечение: раствор бромид натрия (10%) и новокаина (1%) — 100,0 внутривенно; промедолплазмин 7,0 — подкожно; клизма.

13. VI. 54 г. Температура — 39,2; пульс — 70; дыхание — 36 в минуту. Появился аппетит, движения преджелудков значительно улучшились; дефекация нормальная.

Лечение: промедолплазмин 6, 0 подкожно.

Диета — зеленая масса, кислое молоко 3 л.

14. VI-54 г. Температура 39,7; пульс — 72; дыхание — 40; угнетение и слабость; аппетит слабый, моторика преджелудков удовлетворительная, жвачки нет.

Лечение: раствор бромид натрия (10%) и новокаина (1%) — 100,0 внутривенно. Клизма.

15. VI — 54 г. Температура — 39,2; пульс — 66; дыхание — 40, состояние удовлетворительное; аппетит улучшился, появилась жва-

чка; моторика преджелудков хорошо выражена; дефекация нормальная.

Лечение не назначалось. Диета прежняя.

16. VI — 54 г. Температура — 38,4; пульс — 60; дыхание — 34 в минуту. Состояние удовлетворительное. Отмечается шаткость при движении.

С 16 по 21. VI — 54 г. Состояние животного с каждым днем улучшалось. Температура тела колебалась в пределах 38,4 — 38,6; пульс — 60 — 64; дыхание 30 — 40 в минуту. Никакого лечения, кроме кофеина, в эти дни не назначалось.

21. VI-54 г. Животное выписано в хорошем состоянии. Удой достигал 10 литров в день.

Морфологические показатели крови см. в табл. I.

2. История болезни № 184.

Корова красной масти, 7 лет, красностепной породы. Завезена в Баку в феврале 1954 года с Северного Кавказа. Содержание стойловое. Кормление — сено, хлопковые жмыхи, шелуха, отруби. Стельность — 3 месяца. Удой до заболевания 16 литров.

Заболела 25. V. 1954 г. Отказ от корма, снижение удоя до 1 литра в день; высокая температура тела (41,2°).

Поступила в клинику 29. V. 1954 г. Температура — 41,3°, пульс 64; дыхание — 54 в минуту. Незначительное угнетение, вялость. Увеличены и болезненны лимфатические узлы — поверхностные шейные и коленной складки. Аппетит очень слабый; атония преджелудков и кишечника. В мазках крови единичные гаметоциты, в пунктате лимфоузла — гранатные тела до 10 в поле зрения.

Лечение: раствор бромид натрия (10%) и новокаина (1%) — 100,0 внутривенно; промедолплазмина — 8,0 внутримышечно.

30. V. 54 г. Температура — 40,8; пульс — 62; дыхание — 32. Незначительное угнетение, почти не ест, состояние преджелудков удовлетворительное, дефекация нормальная.

Лечение: промедолплазмин — 5,0 внутримышечно.

31. V. 54 г. Температура — 40,4; пульс — 64; дыхание — 50. Незначительное угнетение. Аппетит отсутствует. Моторика преджелудков хорошо выражена, дефекация нормальная. Чувствительность кожи и сухожильные рефлексы сохранены.

Лечение: раствор бромид натрия (10%) и новокаина (1%) — 100,0 внутривенно; промедолплазмин — 5,0 внутримышечно.

1. VI. 54 г. Температура — 39,9; пульс — 60; дыхание — 38. Некоторое угнетение, слабый позыв к корму, воду пьет. Состояние преджелудков и кишечника удовлетворительное.

Лечение: бромид натрия — 20,0 внутрь с водой.

2. VI. 54 г. Температура — 39,8; пульс — 60; дыхание — 40. Состояние удовлетворительное, аппетит улучшился. Моторика преджелудков хорошо выражена. Лимфатические узлы уменьшились в объеме почти до нормы.

Лечение: раствор бромид натрия 10% — 100,0 внутривенно.

С 3. VI по 5. VI-54 г. Температура — 38,7 — 39,5; пульс 58—60; дыхание — 28—34 в минуту. Состояние бодрое; аппетит и жвачка — хорошие; работа преджелудков — нормальная; лимфатические узлы нормальной величины. В мазках крови — единичные гаметоциты. Удой повысился до 11 литров.

Выписана в хорошем состоянии.

Морфологические показатели крови см. в табл. 2.

3. История болезни № 212.

Корова красной масти, 9 лет, красностепной породы. Завезена в Баку 2 года тому назад. Ранее ничем не болела. Содержание стойловое. Кормление — сено, хлопковые отходы, отруби. Удой до заболевания 25 литров в день.

Заболела 3. VII. 54 г. — отказ от корма, резкое снижение удоя до 0,5 литра в день. Высокая температура тела ($40,7^{\circ}$).

Поступила в клинику 6. VII. 54 г. Температура — $40,7$; пульс — 64; дыхание — 40. Общее состояние удовлетворительное. Аппетит отсутствует, атония преджелудков. Резко увеличен и болезнен левый надвыменный лимфатический узел. В пунктате — гранатные тела до 25 в поле зрения. В мазках крови — единичные гаметоциты.

Лечение: раствор бромида натрия (10%) и новокаина (1%) — 100,0 внутривенно; промедолплазмин — 7,0 подкожно.

7. VII. 54 г. Температура — $41,0$; пульс — 70; дыхание — 44. Аппетит плохой, жвачки нет. Движения рубца и шумы в книжке очень слабые. Дефекация задержана (запор).

Лечение: раствор бромида натрия (10%) и новокаина (1%) — 100,0 внутривенно; промедолплазмин — 7,0 подкожно. Клизма.

8. VII. 54 г. Температура — $38,8$; пульс — 64; дыхание — 32. Общее состояние удовлетворительное. Аппетит улучшился, появилась жвачка. Дефекация нормальная.

Лечение: промедолплазмин — 7,0.

9 и 10. VII. 54 г. Температура $38,5$ — $39,5$; пульс 60—70; дыхание 34—40. Общее состояние бодрое, хорошо ест, частая жвачка. Моторика преджелудков и кишечника нормальная. Лимфатический узел уменьшился почти до нормы. В мазках крови — единичные гаметоциты. Удой повысился до 10 литров.

Выписана в хорошем состоянии.

Морфологические показатели крови см. в табл. 3.

4. История болезни № 218.

Корова светлокрасной масти, 10 лет, метис красностепной породы. Завезена в Баку в ноябре мес. 1953 г. из Ростовской области. Содержание стойловое. Кормление — хлопковые жмыхи и шелуха, солома и сено, изредка зеленая трава. Удой до заболевания 20 литров.

Заболела 10. VII. 54 г. Отказ от корма, полное прекращение лактации, сильный кашель.

Поступила в клинику 13. VII. 54 г. Температура — $40/41,3$; пульс — 56/60; дыхание — 90/80. Общее состояние удовлетворительное (незначительное возбуждение). Кожная чувствительность и сухожильные рефлексы усилены. Сердечный толчок и тоны усилены, пульс ритмичный, полный; дыхание частое, поверхностное. Аппетит отсутствует; атония преджелудков, запор. Увеличены и болезненны поверхностные шейные лимфатические узлы; в пунктате — гранатные тела до 15 в поле зрения. В мазках крови — гаметоциты, зараженность 10% .

Лечение: раствор бромида натрия (10%) и новокаина (1%) — 100,0 внутривенно; промедолплазмин — 7,0 внутримышечно. Клизма.

14. VII. 54 г. Температура — $40,8/41,1$; пульс — 60/60; дыхание — 40/50. Немного ест. Моторика преджелудков удовлетворительная, дефекация нормальная.

Лечение: промедолплазмин — 7,0 внутримышечно.

15. VII. 54 г. Температура — 40,7/41,0; пульс — 60/62; дыхание — 68/60. Общее состояние несколько улучшилось, изредка жвачка, остальное — попрежнему.

Лечение: раствор бромида натрия (10%) и новокаина (1%) — 100, 0 внутривенно, промедолплазмин — 6,0 внутримышечно.

16. VII. 54 г. Температура — 39,0/38,7; пульс — 54/55; дыхание — 54/50. Аппетит удовлетворительный, частая жвачка. Моторика преджелудков хорошо выражена.

С 16.VII по 18.VII 1954 г. Температура тела в пределах 38,4—38,8; пульс — 40—54; дыхание — 30—40. Состояние бодрое, аппетит и жвачка хорошие, движения рубца и книжки выражены хорошо. Дефекация нормальная. Лимфатические узлы значительно уменьшились в объеме, исчезла болезненность. Удой поднялся до 8 литров. В мазках крови единичные гаметоциты.

Выписана в хорошем состоянии.

Морфологические показатели крови см. в табл. 4.

5. История болезни № 219.

Корова черно-пестрой масти, 8 лет, улучшенная. Завезена в Баку в октябре мес. 1953 года из Саратовской области. Не стельная. Содержание стойловое. Кормление: жмыхи, шелуха, сено, отруби. Заболела 15.VII.54 г. — отказ от корма, удой снизился до 3 литров, появился кашель.

Поступила в клинику 19.VII-54 г. Температура — 40,3; пульс—64; дыхание—60. Общее состояние удовлетворительное. Аппетит очень слабый, атония преджелудков.

Резко увеличен и болезнен левый поверхностный шейный лимфатический узел. В пунктате—гранатные тела до 15 в поле зрения. В мазках крови—гаметоциты, зараженность 20%.

Лечение: раствор бромида натрия /10%/ и новокаина /1%/—100,0 внутривенно; промедолплазмин—7,0 подкожно.

20. VII. 54 г. Аппетит удовлетворительный. Моторика преджелудков хорошо выражена, дефекация нормальная. Наблюдается частый, сухой кашель.

Лечение: промедолплазмин—7,0 подкожно. Раствор новокаина /0,5%/—50,0. Блокада звездчатого узла слева.

21—23. VII. 54 г. Состояние бодрое, кашель отсутствует, отклонений от нормы не отмечено. Удой повысился до 8 литров. В мазках крови—гематоциты — 1 — 2%.

Выписана в хорошем состоянии.

В ы в о д ы

1. При комплексном применении бромида натрия, новокаина с промедолплазмином или аминоакрихином значительно возрастает эффективность лечения тейлерриоза крупного рогатого скота, быстрее и полнее достигается выздоровление, чем при обычном использовании химиотерапевтических препаратов.

2. Бромиды и новокаин улучшают нервную регуляцию и нейротрофические функции в больном организ-

ме и тем самым повышают сопротивляемость организма патогенному воздействию возбудителя тейлериоза.

3. При лечении тейлериоза необходимо создавать больным животным охранительный режим содержания и диетического кормления.

4. Для решения вопроса о внедрении в ветеринарную практику рекомендуемого нами лечения тейлериоза крупного рогатого скота следует организовать широкую проверку его в различных зонах, неблагополучных по этому заболеванию.

Морфологические показатели крови в разные периоды болезни

Таблица 1

К истории болезни № 197

Дата	Время болезни	Колич. эритроцит, млн.	Колич. гемоглоб. %	Колич. лейкоцитов тыс.	Лейкоцитарная формула								Зараженность эритроцитов паразитами в %	
					Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Г		М
12VI 54 г.	3 дня	6,4	55	4000	—	2,0	—	—	6,5	19,0	62,0	8,0	2,5	20
14VI 54 г.	5 "	5,5	48	6000	—	—	—	—	12,5	21,0	59,0	6,0	1,5	10
16VI 54 г.	7 "	4,6	42	8200	—	0,5	—	—	18,5	23,5	53,5	3,5	0,5	5
19VI 54 г.	10 "	3,4	30	10800	—	1,0	—	2,0	21,5	31,5	42,0	2,0	—	2
21VI 54 г.	21 "	4,5	38	11600	—	1,5	—	1,5	19,5	23,0	51,0	1,0	2,5	0,5

Таблица 2

К истории болезни № 184

29-V 54 г.	4 дня	6,4	56	3600	—	—	—	—	14,0	25,0	49,0	12,0	—	25
31-V 54 г.	6 "	6,2	54	4200	—	—	—	—	15,0	23,0	51,5	10,5	—	30
2-V1 54 г.	8 "	6,8	54	8400	—	—	—	—	13,5	18,5	60,0	8,0	—	15
4-V 54 г.	10 "	6,4	55	12600	—	—	—	—	14,5	14,5	53,0	16,5	1,5	5
5-Y1 54 г.	11 "	6,8	55	15600	—	0,5	—	1,0	15,5	15,0	50,0	15,5	2,5	0,5

К истории болезни № 212

Таблица 3

Дата	Время болезни	Колич. эритроцит. млн.	Колич. гемоглоб. % %	Колич. лейкоцитов тыс.	Лейкоцитарная формула								Зараженность эритроц. паразитами % %	
					Б	Э	М	Ю	П	С	Л	Г		М
6-VII 54 г.	3 дня	5,8	50	4200	—	2,0	—	—	4,5	16,0	66,0	10,0	1,5	5
7-VII 54 г.	4 „	5,3	48	6800	—	1,5	—	—	5,0	18,5	68,0	6,5	0,5	2
9-VII 54 г.	6 „	5,2	45	10800	—	1,0	—	—	4,0	25,0	60,5	8,5	1,0	0,5

К истории болезни № 218

Таблица 4

13-VII 54 г.	4 „	8,0	70	4600	—	—	—	—	8,0	18,5	68,0	4,5	1,0	10
15-VII 54 г.	6 „	7,8	72	8200	—	—	—	—	5,5	14,0	63,0	15,0	2,5	25
16-VII 54 г.	7 „	7,4	73	9400	—	—	—	—	3,5	13,0	59,5	22,5	1,5	20
18-VII 54 г.	9 „	7,2	65	10600	—	1,0	—	—	4,0	17,5	50,5	26,0	1,0	5

ЛИТЕРАТУРА

- Вишневский А. В. — Собрание трудов, том II, Медгиз, 1950.
- Егоров И. Ф., Куколев А. С. — Сравнительная оценка морфиламина и гемоспоридина. Ветеринария № 4, 1954.
- Закусов В. В. — Фармакология нервной системы. Медгиз, 1953.
- Казанский И. И. — Основные принципы терапии протозойных болезней животных. Сборник работ XXXVI пленума ветсекции ВАСХНИЛ, 1955.
- Лаврентьев П. А. — Опыт лечения тейлериоза крупного рогатого скота пироплазмином. Труды УзНИВОС, 1938, в. X.
- Лаврентьев П. А. — Опыт комбинированной терапии тейлериоза крупного рогатого скота пироплазмином и ареколином. Труды УзНИВОС, в. XII, 1950.
- Матикашвили И. Л., Пинес А. И. и Цомая И. В. — Пироплазмин и флавакридин при пироплазмозах крупного рогатого скота. Труды Гос. института экспер. ветеринарии Грузии, т. IV, 1937.
- Мосин В. В. — Новокаиновая блокада чревных нервов как метод охранительного воздействия на нервную систему при оперативной травме, воспалении брюшины, органов брюшной и тазовой полостей у животных. Ученые записки Казан. ГВИ т. 61, в. I, 1954.

Оливков Б. М. — Хирургические заболевания мочеполовых органов у животных. Сельхозгиз, 1952.

Павлов И. П. — Полное собрание сочинений, т. 3, кн. 2. Изд. АН СССР, 1951.

Петрова М. К. — Новейшие данные о механизме действия солей брома на высшую нервн. деят. и о терапевтическом примен. их на экспериментальн. основаниях. ИЭМ, 1935.

Панин Г. Ф. — Тейлериоз крупного рогатого скота в Туркменской ССР и меры борьбы с ним. Известия Туркм. филиала АН СССР № 1, 1948.

Сперанский А. Д. — Нервная трофика в теории и практике медицины. ВИЭМ, 1934.

Тихонин И. Я. — Новокаиновый блок и влияние новокаиновых инъекций на некоторые экстрамуральные ганглии симпатической нервной системы. Диссертация, 1939.

Федотов А. И. — Новокаиновая блокада при пневмониях у лошадей. «Ветеринария» № 4, 1946.

Целищев А. А. — Простейшие Казахстана и болезни, вызываемые ими. Тейлери и тейлериозы. Алма-Ата, 1946.

Шмулевич А. И., Бабошина Н. А. и Али-Заде М. А. — Химиотерапия тейлериоза аминокрихином (А—5). «Ветеринария» № 4, 1951.

Язловский Я. Д. — Опыт применения новокаиновой блокады по проф. Сперанскому А. Д. «Советская ветеринария», № 2, 1936.
