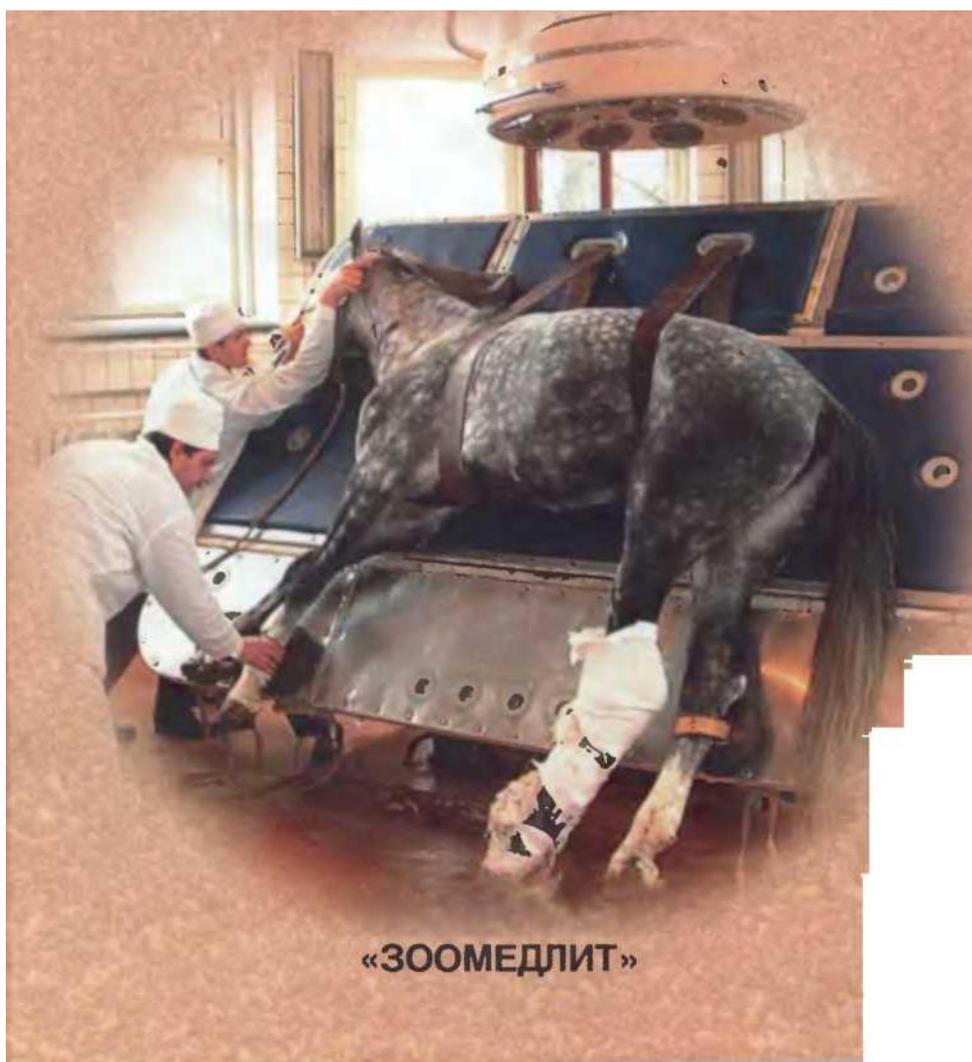


**УЧЕБНИКИ ДЛЯ ВУЗОВ
ВЕТЕРИНАРИЯ
ОБЩАЯ
ХИРУРГИЯ
ЖИВОТНЫХ**



УДК 619:617.5(075.8)

ББК 48.75я73 0-28

*Авторы: С. В. Тимофеев, Ю. И. Филиппов, С. Ю. Концевая,
С. В. Позябин. П. А. Солдатов, С. М. Панинский, Д. А.
Девришов,*

*Н. П. Лысенко (ФГОУ МГАВМиБ), В. А. Ермолаев
(ФГОУУГСХА), М. Ш. Шакуров (ФГОУ КАВМ), В. А. Черванев, Л.
П. Трояновская (ФГОУ ВТАУ), А. А. Стекольников, Б. С. Семенов
(ФГОУ СПГАВМ)*

Редактор В. Н. Сайтаниди

*Рецензенты: зав. курсом «Ветеринарная хирургия»
кафедры незаразной патологии МГУПБ доктор ветеринарных наук
Ю. А. Ватников', зам. директора по науке Всероссийского научно-
исследовательского института патологии, фармакологии и терапии
Россельхозакадемии доктор биологических наук, профессор М. И.
Рецкий; зав. клиникой животных РНЦ ВТО им. Г. А. Илизарова
заслуженный ветеринарный врач РФ, доктор ветеринарных наук Н.
М. Мельников*

*Издано при финансовой поддержке Федерального агентства
по печати и массовым коммуникациям в рамках Федеральной
целевой программы «Культура России»* *i*

Общая хирургия животных / С. В. Тимофеев, Ю. И. Филиппов, С. Ю. Концевая и др. ; Под ред. С. В. Тимофеева. — М.: Зоомедлит, 2007. — 687 с., [4] л. ил. : ил. — (Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений).

ISBN 978-5-91223-001-1

Рассмотрены вопросы учения о ранах, основные принципы диагностики и лечения открытых и закрытых травматических повреждений у животных. Приведены особенности течения хирургической инфекции при поражении кожи, мышц, сухожилий, костей, суставов и других тканей.

Для студентов вузов, обучающихся по специальности «Ветеринария».

УДК 619:617.5(075.8)

ББК

48.75я73 © Издательство «Зоомедлит», 2007

ISBN 978-5-91223-001-

1

ОТ АВТОРОВ

Слово «хирургия» произошло от сочетания двух греческих слов: «хиер» — рука и «ерго» — действую. В прошлом сущность хирургии сводилась преимущественно к проведению операций на поверхности тела и с помощью рук (рукодействие). С развитием естественных наук хирурги от травматических повреждений, т. е. повреждений, вызываемых грубой физической силой (ушибы, переломы, раны и т. д.), стали переходить и к лечению некоторых заболеваний внутренних органов. В настоящее время можно сказать, что почти нет области в животном организме, куда бы не проникала вооруженная техникой рука хирурга.

Хирургия отвоевывает все новые области, так как значительное количество так называемых внутренних болезней можно устранить только путем операции. Хотя кроваво-оперативная помощь и является основой современной хирургической терапии, но слово «хирургия», т. е. «рукодействие», уже не соответствует содержанию дисциплины и сохраняется только как исторически сложившееся.

В связи с развитием животноводства ветеринарная хирургия строит свою работу на принципе единства профилактики и лечения при ведущей роли профилактики. Главное направление ее — разработка профилактических мер, наиболее рациональных операций и хирургических методов лечения, применяемых при различных заболеваниях.

На основе тщательного изучения этиологии и патогенеза ветеринарная хирургия предлагает практике научно обоснованные комплексы лечебно-профилактических мероприятий, направленные на ликвидацию травматизма, хирургической инфекции и заболеваний. Ею разрабатываются и внедряются в практику профилактирующие травматизм операции, переливание крови, тканевые подсадки, методы воздействия на железы внутренней секреции, патогенетические методы воздействия на организм животных (новокаиновые блокады, внутривенные введения растворов новокаина), лечение лазером, ультразвуковые УВЧ, КВЧ, УЗИ, новые полимерные материалы.

Общая хирургия, являясь одним из разделов ветеринарной хирургии, занимается изучением таких болезненных процессов, которые являются общими для всех тканей или их группы, а также для органов животного организма. Она представляет собой теорию хирургических заболеваний в широком смысле слова и излагает их на базе теоретических наук (физиология, патологическая физиология, патологическая анатомия, бактериология и др.).

Общая ветеринарная хирургия изучает все виды травматизма, причины, способствующие его возникновению; рассматривает видовую реактивность животных, ответные реакции их организма на

травмирующие факторы и инфекцию; некоторые аспекты клинической иммунологии; принципы этиологического и патогенетического лечения, рефлексотерапии и другие вопросы. Она выясняет условия и причины, вызывающие хирургические заболевания (этиология); закономерности и механизм развития их (патогенез); общие клинические признаки, закономерности течения и особенности этих заболеваний (семиотика). Разрабатывает и рекомендует общие принципы и способы распознавания хирургических заболеваний (диагностика); биологические и клинические закономерности регенеративно-восстановительных процессов и выздоровления; внутренние и внешние условия, ускоряющие процессы выздоровления; возможный исход заболевания (прогноз); принципы лечения болезней, вызываемых травмами, инфекцией и нарушением обмена веществ; рациональное диетическое кормление и условия содержания больных животных, общие методы профилактики, организационно-технологические принципы хирургической работы в современных условиях животноводства при многообразии форм собственности.

Чтобы эффективно проводить профилактику и лечить, ветеринарный врач должен владеть современными диагностическими методами, хорошо знать патогенез болезней и уметь управлять защитно-приспособительными реакциями организма животного.

Изучающий общую хирургию должен овладеть искусством хирургической техники, что дается длительной и постоянной тренировкой. Современная ветеринарная хирургия сочетает хирургические методы лечения (кровавые и бескровные) с химиотерапией, применением биологических средств и физиотерапии. Сложные хирургические операции рекомендуются только в тех случаях, когда они экономически целесообразны или имеются абсолютные показания.

При изучении хирургической дисциплины студенту необходимы твердые знания по системной и топографической анатомии, гистологии, физиологии, биохимии, патологической физиологии и анатомии, микробиологии, фармакологии, зоогигиене, кормлению, организации ветеринарной службы. Знание этих дисциплин обязательно для выяснения причин хирургических болезней, правильной диагностики, организации лечения и профилактики. В свою очередь, хирургия обеспечивает другие клинические дис

циплины лечебно-профилактическими и диагностическими приемами и методами. Общая хирургия как дисциплина имеет, общеклиническое значение и является теоретической основой хирургии как отрасли ветеринарной науки.

Заслуженный ветеринарный врач РФ, доктор биологических наук, профессор С. В. Тимофеев

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ ХИРУРГИИ

История прошлого нашей науки расширяет кругозор не только ученого, но и практика, знание прошедшего дает возможность верной оценки заслуг настоящего. История показывает, как часто многое потерявшее всякое значение возникает вновь и, наоборот, погибает то, что долго пользовалось почетом.

С. С. Евсеенко

Исторический путь развития хирургии охватывает тысячелетия, однако научно обоснованной дисциплиной она стала только в XIX в. Исторические этапы ее развития включают:

период стихийного зарождения элементов хирургии в доисторическую эпоху человечества; период знахарства, охватывающий историческую эпоху Древнего Востока и классической древности до нашей эры;

период начала научного становления, который совпадает с пятью последующими веками нашей эры;

доантисептический период научного застоя и последующего развития, охватывающий Средние века, эпоху Возрождения и начало эпохи капитализма;

антисептический период, начавшийся с 1867 г., когда английский хирург Д. Листер изложил принципы своего учения об антисептике;

асептический период, провозглашенный в 1890 г. на X Международном конгрессе хирургов в Берлине на основании доклада, сделанного Э. Бергманом — учеником Н. И. Пирогова; современный этап развития хирургии.

Развитие хирургии до XIX в. Истоки возникновения ветеринарной хирургии уходят в далекое прошлое. Зачатки (элементы) лечения животных и первые хирургические приемы стали применять со времени приручения животных в эпоху родового строя. Кастрировали, например, животных еще в каменном веке. В этот же период пытались лечить переломы костей. Первыми врачевателями животных были⁵ скотоводы, пастухи, а позднее — жрецы и знахари. Последние с одинаковым успехом лечили и людей, и животных.

С развитием древней культуры и письменности лекарский опыт записывали и обобщали. Манускрипты народов Древнего Востока позволяют судить о том, что уже за 6 тыс. лет до нашей

эры в Китае и за 3 тыс. лет до нашей эры в Египте жрецы и лекари с успехом лечили людей и животных при некоторых заболеваниях различными травами, маслами, бальзамами, массажем, теплом и холодом. В Китае, кроме того, широко применяли метод Чжень-Цзю-терапии (иглокалывание и прижигание), не утративший своего значения и в наше время. Однако данная терапия требует высокого мастерства выполнения, что затрудняет внедрение этого эффективного патогенетического метода в широкую практику ветеринарии и животноводства.

В XVIII в. до н. э. в своде законов царя Хаммурапи уже упоминается о скотолекарях. В статьях 224 и 225 этого обширного кодекса определены права и обязанности владельца больного животного и скотолекаря. В частности, там говорится об операциях, производимых у быков и ослов.

В период рабовладельческого общества постепенно формировались две отрасли современной гуманитарной и ветеринарной медицины — терапия и хирургия. Лечение внутренних болезней травами, настоями и другими средствами занимались лекари. Их готовили в специальных школах. Лекари составляли врачебное сословие. Специальных же школ для подготовки хирургов не было. Они приобретали опыт как ремесленники — в процессе работы с мастером-хирургом. В дальнейшем становились специалистами и оказывали лечебную помощь, делая кровопускание и несложные операции.

Ветеринарная медицина долгое время не выделялась в самостоятельную науку, вследствие чего крупнейшие представители древней медицины лечили как людей, так и животных.

Огромное влияние на развитие и научное становление медицины и хирургии оказали труды крупнейшего врача и ученого Древней Греции — Гиппократ (460—370 гг. до н.э.). Его представление о ранах созвучно современному учению о них. В те далекие времена он писал о первичном и вторичном заживлении ран, о флегмонах и сепсисе, симптомах столбняка, рекомендовал соблюдать элементы асептики. Обладая высокой для того времени оперативной техникой, он разработал ряд операций и в том числе резекцию ребра.

Нельзя не отметить крупнейшего врача Древнего Рима Цельса (первое столетие новой эры), который создал капитальный труд по медицине и хирургии с элементами анатомии и классически описал признаки воспаления. Им были предложены перевязка сосудов при кровотечениях и ряд операций, вплоть до трепанации черепа.

Дальнейшему развитию медицины и ветеринарии как науки способствовали труды Галена (130—200), впервые использовавшего экспериментальное направление в изучении проблем медицины.

Это позволило ему накопить большой материал по анатомии и физиологии и делать операции с учетом анатомических данных. Гален предложил метод остановки кровотечения путем скручивания поврежденных сосудов и применение шелка для их перевязки. Созданное им научное направление господствовало на протяжении XIII в. и положительно влияло на развитие ветеринарной науки, в частности хирургии.

В I в. н. э. римский агроном Колумелла в своих сочинениях по земледелию достаточно подробно описал отдельные хирургические операции, широко применявшиеся в то время у животных, в том числе птиц (кастрация, каплунирование и др.), а также изложил данные, касающиеся лечения абсцессов, ран, вывихов, переломов, болезней мышц, сухожилий, глаз и др.

Наибольшее развитие ветеринарная медицина получила в Древней Греции, где на рубеже IV—V вв. появились узкие специалисты, занимавшиеся врачеванием Лошадей (гиппиатры). Выдающийся врач и одновременно гиппиатр Апсирт (300—360) был одним из создателей ценного труда под названием «Гиппиатрика», в котором много внимания уделено хирургическим болезням животных, особенно лошадей (ревматическое воспаление копыт, мокрец и др.), приведены способы кастрации, кровопускания и другие лечебные процедуры. Апсирта заслуженно считают родоначальником ветеринарии.

Длительный период мрачного Средневековья (VIII—XIV вв.) характеризовался господством религии, упадком науки, культуры и искусства. На пути развития хирургии религия ставила почти непреодолимые препятствия. Являясь одной из самых материалистических разделов тогдашней медицины, хирургия в известной мере подрывала религиозные основы, так как позволяла проникать внутрь живого организма и выяснять материалистическую сущность строения и функции органов и систем. Поэтому хирургическое вторжение в организм, так же как и вскрытие трупов и экспериментирование на животных, считалось величайшей ересью, подлежащей суровому наказанию. В этот период торжества инквизиции лишь немногим удается продвинуть развитие и дальнейшее совершенствование гуманитарной и ветеринарной медицины. В конце X и начале XI в. в Бухаре вел свои исследования выдающийся врач Абу-ибн-Сина (980—1037), известный в Европе как Авиценна. Широко образованный, изучивший естественные науки и медицину, Абу-ибн-Сина создал пятитомный научный труд основ теоретической и практической медицины под названием «Канон врачебного искусства», который до XVIII в. был, по существу, единственным руководством по медицине. Проводя хирургические операции, Абу-ибн-Сина применял наркоз, используя опий, белену и мандрагору. Его методы оперативного лечения

злокачественных опухолей в принципе немногим отличаются от современных.

? Начиная с XLII в. во многих странах Европы и Азии стало интенсивно развиваться коневодство, что способствовало научному изучению лошади. В это время арабский ученый ветеринар Абу-бекр написал трактат о лошади, в котором отражено более 200 заболеваний, в том числе хирургических. Итальянский коневод Джордано Руффо создал труд «*De medicina equorum*» — единственное в Европе солидное сочинение того времени по ветеринарии.

В конце Средних веков и в начале эпохи Возрождения (XV—XVII вв.) ослаблялось влияние религии на жизнь общества, инквизиция постепенно отступала перед гением человеческого разума, наступал период капиталистического развития, период подъема науки, искусства и культуры. В это время анатом А. Везалий (1514—1564) на основе проведенных им вскрытий трупов написал анатомию, за что был обвинен в ереси и подвергнут гонениям, однако его труды имели большое значение для развития хирургии.

Яркими представителями этого периода были швейцарский естествоиспытатель и врач Парацельс (Теофраст Бомбаст фон Гогенгейм, 1493—1541) и французский хирург Амбруаз Паре (1517—1590). Своими работами они способствовали дальнейшему совершенствованию и развитию хирургии, особенно лечения ран. Амбруаз Паре вопреки существовавшему тогда мнению доказал, что огнестрельные раны не являются отравленными, а относятся к группе ушибленных ран, и именно поэтому они заживают со значительными осложнениями.

Огромное влияние на развитие гуманитарной и ветеринарной медицины имело открытие Вильямсом Гарвеем (1578—1657) законов кровообращения. Свое учение о кровообращении он опубликовал в 1628 г. После этого стала быстро развиваться физиология, которая вместе с анатомией все более и более обогащала практическую хирургию необходимыми знаниями. С другой стороны, хирургические операции, выполняемые на различных органах, позволили физиологам глубже и всестороннее изучать вопросы жизнедеятельности животного организма.

В эпоху Возрождения в области ветеринарии появляется ряд сочинений по гиппологии и гиппиатрии. В 1598 г. итальянский сенатор Карло Руини написал трактат по анатомии и патологии лошади, в 1664 г. французский специалист по коневодству Солейзель опубликовал «*De parfait Marechal*» («Об искусстве кузнеца») и др. В этих сочинениях были изложены отдельные элементы ветеринарной хирургии и ортопедии.

В России медицина и ветеринария, в том числе хирургия, как

науки начали развиваться позднее, чем в западных странах. До XVIII в. почти полностью отсутствовала квалифицированная, научно обоснованная хирургическая помощь не только животным, но и людям. Знахари, костоправы и коновалы производили «пускание» крови, вскрывали нарывы и кастрировали животных.

До нашего времени дошли сведения о зачатках ветеринарии и хирургии у скифов, населявших южную часть страны в VIII— III вв. до н. э., а затем (V в. н. э.) у славянских племен. Скифы, как сообщает Н. С. Думка (1956), оказывали элементарную хирургическую помощь сельскохозяйственным животным, пострадавшим от нападения хищных зверей, при случайных ранениях и др. При лечении ран скифы применяли некоторые лечебные травы. По сообщению древнегреческого писателя Страбона (около 65 г. до н. э.), скифы и сарматы кастрировали жеребцов, чтобы сделать их более спокойными и послушными. Этим операциям подвергали также быков и баранов.

В Древней языческой Руси лечебную помощь больным животным оказывали сами славяне-скотовладельцы, а затем кудесники и знахари, которые лечили различными лечебными травами («зельем»), заговорами и заклинаниями. Позднее народная ветеринария на Руси становится прерогативой пастухов, конюхов и кузнецов.

В период первых феодальных княжеств на Руси (IV—VI вв.) появляются ветеринарные специалисты (коновалы, лекари). Об этом сообщается в древних «писцовых» книгах Великого Новгорода (XII в.), в которых приводится перечень специальностей этого периода.

С XV по XVII в. в истории русского народа происходили важные события — разрозненные княжества земли русской объединились в единое централизованное государство во главе со столицей Москвой. Молодое Русское государство вступало на путь экономического и культурного прогресса. На этом фоне развивались отечественное животноводство и ветеринария.

В 1511 г. при московском царском дворе утвержден Конюшенный приказ (Конюшенная организация). Конюшенный приказ имел большой штат обслуживающего персонала: конюхов, кузнецов, шорников, ветеринарных лекарей и др. Вначале они обслуживали царское придворное хозяйство, а позднее, с развитием и усилением экономики и военного дела в стране, — армию, ее конницу.

Начиная с XIV в. на Руси появляется отечественная и иностранная (переводная) рукописная и печатная литература по различным вопросам биологии, медицины, сельского хозяйства и ветеринарии: «Травники», «Лечебники-сборники», «Конские лечебники» и пр.¹⁰ В этот период в стране были переведены отдельные научные труды иностранных авторов: «Книга лошадиного учения» Антуана де Плювителя, «Конюший и коновал» Солли Зельса и др. В этих сочинениях были описаны некоторые хирургические болезни сельскохозяйственных животных и способы их лечения. В одном из рукописных медицинских лечебников XVII в. имеется специальная

глава «Лечебник конский», в которой приведены отдельные хирургические болезни лошадей, а также их лечение средствами и способами народной ветеринарии.

XVIII в. в России был периодом, когда страна вступила на путь быстрого экономического и культурного развития. Государственные реформы Петра I значительно содействовали развитию промышленности, сельского хозяйства, торговли и науки. Петр I уделял большое внимание развитию ветеринарного дела и подготовке ветеринарных кадров в России. Ветеринарию он называл «доброй наукою». В первой половине XVIII в. он издал ряд указов по ветеринарии и подготовке ветеринарных кадров: «О наборе в полки коновалов» (1707), «Об устройстве ветеринарных и скотоврачебных училищ» (1708) и др.

В 1735 г. при Главной конюшенной канцелярии под Москвой была организована первая в России Хорошевская конюшенная школа. Основной задачей ее была общеобразовательная подготовка учеников, которых после окончания школы отдавали вольным мастерам для обучения уже определенной специальности — ветеринарной (коновальной), кузнечной и др. Для обучения ветеринарному (коновальному) делу обычно из Хорошевской школы отбирали лучших учеников. После трехлетнего прохождения ветеринарно-производственной практики под руководством ветеринарных лекарей (мастеров) на конских заводах учеников экзаменовали. Аттестовывали их в зависимости от результатов экзамена и назначали на службу в русскую армию и конские заводы на должность коновала-мастера или коновала-подмастерья.

Развитие хирургии в XIX—XX вв. В начале XIX в. в России закладываются научные основы отечественной ветеринарии и, в частности, хирургии на базе достижений медицинской науки. Все больше и больше уделяется внимания подготовке ветеринарных специалистов, потребность в которых возрастает в связи с созданием крупных кавалерийских и артиллерийских соединений, дальнейшим развитием животноводства и необходимостью вести борьбу с повальными инфекциями, наносящими огромный ущерб государству. В 1803 г. была открыта в Петербурге первая в стране Коновальная артиллерийская школа для подготовки ветеринарных кадров русской армии. Вскоре при медицинских факультетах Харьковского и Московского университетов в 1805 г., а в Виленском университете в 1806 г. были созданы специальные кафедры основ ветеринарии, или ското-лечения.¹⁴ Профессора-медики этих университетов стали первыми отечественными учеными, зачинателями ветеринарного хирургического образования в России.

В Московском университете элементарные основы ветеринарии, в том числе хирургию сельскохозяйственных животных, читал

с 1805 г. проф. И. С. Андриевский (1759—1809), с 1806 г. в Виленском университете — проф. Л. Я. Боянус (1776—1827), в Харьковском университете — проф. Ф. В. Пильгер (1760—1828) и др. Учеными-педагогами были созданы первые отечественные научно-практические труды по ветеринарии и, в частности хирургии.

В 1808 г. было создано ветеринарное отделение при Петербургской медико-хирургической академии, а в 1809 г. — при Московской медико-хирургической академии, где обучение продолжалось 4 года. В этих академиях студенты ветеринарного отделения изучали медицинские науки, а студенты медицинского отделения — ветеринарные. Таким образом, этот период характеризовался известным универсализмом в преподавании на том и другом отделениях, так как одни и те же лица ведали медицинскими и ветеринарными кафедрами.

Первым заведующим кафедрой зоохирургии ветеринарного отделения Петербургской медико-хирургической академии с 1808 по 1831 г. был проф. А. И. Яновский (1780—1831). После него кафедрой хирургии заведовал проф. В. И. Всеволодов (1790—1867). Талантливый педагог и всесторонне образованный ученый того времени, он вместе со своими предшественниками заложил научные основы ветеринарной хирургии. В. И. Всеволодов является автором целого ряда первых отечественных фундаментальных научно-практических и учебных руководств по ветеринарии, в том числе по хирургии — «Зоохирургия, или рукодеятельная ветеринарная наука, в пользу российских ветеринарных врачей».

С 1847 по 1853 г. кафедрой хирургии стал заведовать профессор С. И. Шитт. Будучи опытным клиницистом, он был одним из хирургов, заложивших правильные методические основы клинической подготовки ветеринарных врачей.

На его научную и педагогическую деятельность, как и на весь последующий период развития ветеринарной хирургии, оказал огромное влияние величайший топографоанатом Н. И. Пирогов (1810—1881), владевший удивительно высокой техникой оперирования. Быстрота оперирования и атравматичность позволяли ему до известной степени профилактировать инфекцию и сокращали срок болевых страданий. Он предложил прямокишечный эфирный наркоз и использовал ряд химических средств для предупреждения раневых осложнений.

Научное развитие хирургии и созданная Н. И. Пироговым топографическая² анатомия послужили основанием к разделению хирургии как предмета на хирургию клинико-теоретическую, или хирургическую патологию, и хирургию операционную. В связи с этим в 1847 г. на ветеринарном отделении Петербургской медико-хирургической академии впервые был создан кабинет оперативной хирургии с топографической анатомией, явившийся прототипом

современных кафедр оперативной хирургии с топографической анатомией.

Существенный научно-практический вклад в развитие ветеринарной хирургии внес проф. В. Е. Воронцов (1844—1900), который заведовал кафедрой хирургии ветеринарного отделения Медико-хирургической академии с 1873 по 1882 г., до закрытия ветеринарного отделения Медико-хирургической академии. Он издал



Н.И. Пирогов
(1810-1881)



С. С. Евсеенко
(1850-1915)

ряд трудов по патологической анатомии и хирургии. В 1842 г. Московская медико-хирургическая академия была включена в состав Московского университета.

В медико-хирургических отделениях студенты получали одновременно медицинскую и ветеринарную подготовку, окончившие курс имели право лечить как людей, так и животных. Начиная с 40-х годов XIX в. все больше и больше стала проводиться дифференцированная подготовка медицинских и ветеринарных врачей.

Период развития отечественной научной ветеринарии и, в частности хирургии, начавшийся в первой половине XIX в. в стенах Петербургской и Московской медико-хирургических академий, совпал с величайшими открытиями: были предложены эфирные наркозы — ингаляционный (1846, Джексон и Мортон) и прямокишечный (Н. И. Пирогов); хлороформный наркоз — ингаляционный (1847, Симпсон); разработано местное обезболивание (В. К. Анреп и др.); введен метод антисептики (1867, Д. Листер).

Быстрое развитие капитализма в России после отмены крепостного права (1861) характеризовалось ростом товарного производства сельского хозяйства. Однако последнее несло значительный ущерб от широко распространенных заболеваний животных. Возникла необходимость для всестороннего и углубленного изучения многих, особенно заразных заболеваний животных. Вместе с этим возросла потребность в ветеринарных врачах и необходимость специализированной их подготовки.

Начиная с 70-х годов XIX в. высшее ветеринарное образование стало обособляться от медицинского. Из ветеринарных школ создавались первые ветеринарные институты. В 1873 г. Юрьевская (Дерптская) ветеринарная школа и Харьковская высшая ветери

нарная школа были превращены в ветеринарные институты, заново был открыт Казанский ветеринарный институт, а в 1883 г. была реорганизована в институт и Варшавская ветеринарная школа.

В Юрьевском (Дерптском) ветеринарном институте кафедру хирургии возглавлял проф. С. С. Евсеенко (1850—1915). Участник трех войн, в 1877 г. (Русско-турецкая война) он претворил в практику военно-полевой хирургии идеи Н. И. Пирогова по организации хирургической помощи раненым животным, а в 1881 г. написал первый учебник по военно-полевой ветеринарной хирургии. С. С. Евсеенко по праву считается основоположником русской ветеринарной военно-полевой хирургии.

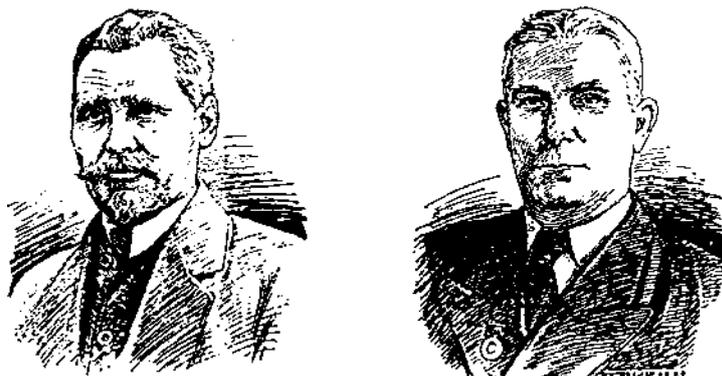
В Харьковском ветеринарном институте хирургию вначале преподавал проф. Н. Д. Галицкий (1818—1885), а после него — клиницист проф. М. А. Мальцев (1862—1955), создавший первый в России учебник по оперативной хирургии с элементами топографической анатомии и учебные пособия «Копытные болезни и ковка», «Учение о повязках».

Казанскую школу ветеринарных хирургов возглавил проф. Л. С. Сапожников (1878—1937), который вначале руководил кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией, а с 1922 по 1937 г. заведовал кафедрой общей и частной хирургии. Это был выдающийся ветеринарный хирург, талантливый клиницист, умелый организатор, замечательный педагог. В своих научных трудах он уделял большое внимание асептике и антисептике, разрабатывал и широко пропагандировал общее и местное обезболивание у животных, много работал в области оперативной хирургии, разрабатывая и совершенствуя различные операции. Сконструированный им операционный стол для крупных животных используется и до настоящего времени. Одним из основоположников казанской школы хирургов по праву считается хирург-топографоанатом и клиницист А. С. Сапожников.

Казанской школой ветеринарных хирургов выполнены значительные исследования, посвященные проблемам асептики и антисептики; топографической анатомии лошадей; местному и общему обезболиванию; разработке различных, и в том числе полостных операций; переливанию крови и остановке кровотечения; осложнениям при кастрациях, способам их предупреждения и лечения; профилактике и лечению заболеваний холки и копыт у лошадей. И. Я. Тихонин впервые разработал паранефральную новокаиновую блокаду у лошадей, с успехом применяемую при хирургических, гинекологических и внутренних незаразных заболеваниях. В настоящее время казанскую школу ветеринарных хирургов возглавляет заслуженный деятель науки, доктор ветеринарных наук, профессор М. Ш. Шакуров.

В 1919 г. был открыт Петроградский (в дальнейшем

Ленинградский) ветеринарный институт, который сыграл также большую роль в решении насущных вопросов ветеринарной хирургии. Ле-



А.С. Сапожников (1878-1937) Б. М. Оливков (1892-1954)

нинградская школа ветеринарных хирургов была создана проф.

А. С. Постниковым (1866—1935) и проф. А. Ю. Тарасевичем (1873—1939)— крупными специалистами в области клинической и оперативной хирургии, акушерства и гинекологии. А. Ю. Тарасевичем разработаны оригинальные пластические операции при грыжах у рогатого скота и лошадей и ряд других операций. Накопленный опыт в области оперативной техники он обобщил в учебном руководстве «Оперативная хирургия домашних животных» (1933). Посвятив много труда и времени изучению причин бесплодия, А. Ю. Тарасевич создал монографию «Бесплодие сельскохозяйственных животных», опубликованную в 1936 г.

Его ученик проф. А. А. Веллер разработал метод операционного вмешательства при кишечных камнях у лошадей. Обладая большой эрудицией и огромным клиническим опытом, он заслуженно пользовался славой лучшего военно-полевого хирурга нашей страны. Как оперативный хирург он особенно много сделал в области абдоминальной хирургии крупного рогатого скота.

Заслуженный деятель науки РСФСР, проф. К. И. Шакалов опубликовал монографии по болезням конечностей сельскохозяйственных животных и патогенетической терапии. Совместно с проф. И. Е. Поваженко, И. Д. Медведевым и В. А. Никоноровым он написал учебник «Частная хирургия домашних животных», выдержавший ряд изданий.

Школа ленинградских хирургов многое сделала в области разработки рентгенодиагностики заболеваний конечностей, методов физиотерапии, полостных операций, суставной патологии и болезней копыт; проводникового обезболивания, новокаиновой блокады вымени (Б. А. Башкиров) и внутривенной новокаиновой

терапии травматических и гнойно-некротических процессов (А. К. Кузнецов). В настоящее время школу хирургов в СПГАВМ возглавляют профессора Б. С. Семенов и А. А. Стекольников.

Открытый в 1919 г. Московский зооветеринарный институт внес неоценимо большой вклад в развитие ветеринарных наук, в том числе ветеринарной хирургии. Московская школа ветеринарных хирургов создавалась магистром ветеринарных наук, проф.

Н. М. Титовым, который заведовал вновь созданной в 1920 г. кафедрой оперативной хирургии, и магистром ветеринарных наук проф. В. С. Михайловым, заведовавшим в 1919—1935 гг. кафедрой общей и частной хирургии, — крупными специалистами в области клинической и оперативной хирургии.

Школа московских ветеринарных хирургов, созданная после Октябрьской революции, провела большую работу в области совершенствования преподавания оперативной хирургии и топографической анатомии, общей хирургии, частной хирургии, ортопедии и военно-полевой хирургии; выполнены значительные исследования по указанным разделам ветеринарной хирургии, и по каждому из них написаны учебники или монографии.

Среди организаторов Московской школы ветеринарных хирургов следует выделить заслуженного деятеля науки РСФСР, лауреата Государственной премии, проф. Б. М. Оливкова (1892—1954), который в 1917 г. окончил Казанский ветеринарный институт и под руководством Л. С. Сапожникова выполнил кандидатскую и докторскую диссертации. В 1935—1938 гг. Б. М. Оливков заведовал кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией Московского зооветеринарного института, а затем в 1938—1948 гг. был начальником кафедры общей и частной хирургии Московской военно-ветеринарной академии, реорганизованной в 1948 г. в Московскую ветеринарную академию. С 1949 по 1954 г. он заведовал кафедрой общей и частной хирургии с офтальмологией и ортопедией. Это был крупный ученый, экспериментатор, хирург-клиницист и топографоанатом. Б. М. Оливков первый среди ветеринарных хирургов разработал учение о лечении ран на основе биологии и биохимии раневого процесса. Подготовил большое количество учеников, среди которых профессора С. Г. Ельцов, И. Д. Медведев, М. В. Плахотин, Н. П. Андреев и многие другие. Им были написаны монографии по болезням зубов; осложнениям при кастрации, их профилактики и лечению; болезням мочеполовых органов; лечению ран и по другим вопросам; изда¹⁷ны учебники «Оперативная хирургия с топографической анатомией» и «Общая хирургия домашних животных», которые переиздавались несколько раз.

Профессор кафедры общей и частной хирургии И. Д. Медведев (1898—1975) в годы Великой Отечественной войны был

главным ветеринарным хирургом Советской армии. Основываясь на опыте боевых действий, в 1944 году он написал учебник «Ветеринарная военно-полевая хирургия». Ученик и соратник Б. М. Оливкова м. в. Плахотин (1906—1984) в 1949 г. написал докторскую диссертацию по теме «Проекционный метод в топографической анатомии». С 1954 по 1985 г. он заведовал кафедрой общей и частной хирургии с офтальмологией и ортопедией; воспитал целую плеяду ученых-хирургов: Б. З. Иткина (1910—1994), К. А. Петракова (1929—1999), С. Г. Ельцова (1900—1965), П. Ф. Терехова и многих других.

Большую роль в дальнейшем развитии Московской школы хирургов сыграли профессора В. А. Лукьяновский, М. С. Борисов, Е. П. Копенкин, С. В. Тимофеев (изучивший биологию и патогенез раневой патологии служебных животных), Л. Ф. Сотникова, С. Ю. Концевая, Ю. И. Филиппов и К. А. Петраков.

К плеяде крупнейших ветеринарных хирургов России относится проф. Саратовского, затем Омского и Белоцерковского ветеринарных институтов И. И. Кадыков (1874—1949). Обладая огромной научной эрудицией и клиническим опытом, он был замечательным клиницистом, тонким знатоком хирургической патологии и ортопедии. Свои многочисленные клинические наблюдения и научные исследования в 1928 г. он обобщил в первом отечественном учебнике «Общая хирургия». И. И. Кадыков совместно с

Н. П. Говоровым и М. В. Плахотиным разработал внутренний спиртовой наркоз для рогатого скота и других животных; совместно с М. В. Плахотиным разработал и предложил «камфорную сыворотку» для лечения гнойной хирургической инфекции. В последующем она получила широкое применение под названием «камфорная сыворотка Кадыкова» не только при хирургической инфекции, но и при сердечно-сосудистых и других заболеваниях.

Большой вклад в советскую ветеринарную хирургию внес проф. А. В. Макашов (1891—1955); он написал учебник «Глазные болезни домашних животных». В дальнейшем проблемой глазной патологии животных стали заниматься профессора А. В. Лебедев,

в. А. Черванев, Е. П. Копенкин.

Советские хирурги являются пионерами открытия, разработки и внедрения новокаиновых блокад вегетативной нервной системы (И. Я. Тихонин, М. М. Сенькин, В. М. Мосин, Б. А. Башкиров, М. Ш. Шакурова и др.). Хирурги нашей страны (М. В. Плахотин,

с. Н. Мартьянов, Т. С. Мастыко, А. С. Макаров и др.) первыми начали изучать видовую реактивность сельскохозяйственных животных при травмах. Ими выяснены

важные стороны нейротро- фической регуляции при травматизме, что позволило предложить рациональные методы комплексной, этиологической и патогенетической терапии и разработать рациональные методы профилактики травматизма и хирургической инфекции.

Отечественная школа ветеринарных хирургов сыграла большую роль в усовершенствовании методов лечения ран. Был детально изучен патогенез ожогов и ожоговой болезни у продуктивных и непродуктивных животных (Б. М. Оливков, М. В. Пла-

хотин, К. А. Фомин, Ю. В. Храмов, В. А. Ермолаев и др.). Большая работа проведена по усовершенствованию и разработке многих вопросов военно-полевой хирургии (А. А. Веллер, И. Д. Медведев,

С. В. Тимофеев), рекомендованы в практику новые методы лечения при травматических заболеваниях, в том числе гнойных артритах, тендовагинитах, болезнях копыт и копытец, которые ранее считались неизлечимыми (В. А. Лукьяновский, Б. С. Семенов, А. А. Стекольников, И. Б. Самохин и др.).

В последние десятилетия были значительно усовершенствованы и разработаны новые оперативные методы по абдоминальной, торакальной и черепно-мозговой хирургии.

Рекомендованы способы переливания крови (В. А. Герман, в. М. Лабунский и др.), внутривенные и внутриартериальные, внутриаортальные введения лекарственных веществ в целях обезболивания и получения новокаиновой блокады ангиорецепторных полей и периферических нервных окончаний (А. П. Косых, А. К. Кузнецов, И. П. Липовцев и др.).

Разработаны оперативно-хирургические методы лечения на основе анатомо-топографических исследований. При этом, как указывает С. Г. Ельцов, особенно большое значение имела разработка М. В. Плахотиным и А. Ф. Ханжиным новых методов координатной диоптографии и мерометрии, позволяющих создавать точные анатомо-топографические рисунки (карты) в натуральную величину, в различных проекциях, наиболее полно и точно выявляющих взаимоотношения тканей и органов.

Значительные исследования выполнены по разработке и внедрению в лечебную и зоотехническую практику тканевых препаратов (И. А. Калашник с сотр.; М. В. Плахотин с сотр.; В. Н. Авроров и др.). С учетом видовых особенностей животных разработаны диагностика и патогенез сепсиса и комплекс противосептической терапии и профилактики (Б. М. Оливков, М. В. Плахотин и др.). На основе клинико-биофизико-химических данных выяснена фазность и стадийность острогнойных воспалительных процессов, широко внедрен этиопатогенетический комплекс лечения гнойно-некротических процессов с учетом стадии развития воспалительной реакции (М. В. Плахотин). Разработаны способы интрамедуллярного остеосинтеза и метода стимуляции остеогенеза (Р. Г. Мустакимов, М. В. Плахотин, А. Д. Белов, В. А. Лукьяновский и др.). Внедрены пластические операции по замещению обширных кожных дефектов (Я. И. Шнейберг, П. Ф. Симбирцев и др.), брюшной стенки (грыжи), сухожилий и других частей тела животных (И. И. Магда, И. Я. Тихонин и др.). Выяснено значение лимфатической системы в патогенезе многих хирургических заболеваний и предложены рациональные методы лечения (И. Е. По-

важенко, Б. З. Иткин, Г. С. Кузнецов с сотр., Л. И. Целищев и др.). Впервые разработаны методы длительного получения лимфы из различных частей тела продуктивных животных (Б. З. Иткин с сотр.). Выявлена этиология, диагностика, патогенез и рекомендованы методы лечения и профилактики риккетсиозного конъюнктивокератита крупного рогатого скота (М. В. Плахотин, В. И. Захаров, Р. С. Алахвердиев, Е. П. Копенкин, В. Н. Авроров и др.). Предложены полимерные глазные лечебные пленки, пролонгирующие в течение 48—72 ч антимикробные и противовирусные препараты, обеспечивающие высокий терапевтический и профилактический эффект (М. В. Плахотин, Е. П. Копенкин и др.). Разработана эффективная методика лечения инфекционных болезней глаз животных радиоактивным фосфором-32 (М. В. Плахотин и др.).

В связи с переводом животноводства на промышленную основу внедряется технология профилактических и лечебных мероприятий на основе комплексной диспансеризации. Предложены магнитные кольца и магнитный зонд для извлечения металлических предметов из преджелудков (С. Т. Мелекситян); рациональные методы лечения и профилактики гнойно-некротических заболеваний копытца у продуктивных животных (Н. С. Островский, Г. С. Кузнецов, А. Д. Бурденюк и др.). Впервые разработаны ветеринарный крупноформатный флюорограф и методика флюородиспансеризации овец и крупного рогатого скота и контроля лечебной эффективности легочных заболеваний, костно-суставной и другой патологии, обусловленной нарушением обмена веществ (Р. Г. Мустакимов и др.). Ведутся исследования по использованию радиоактивных изотопов, лазерных, ультразвуковых генераторов, электронной и другой аппаратуры в целях уточнения патогенеза, разработки диагностики, профилактики, лечения, повышения продуктивности и устойчивости продуктивных животных к стрессовым факторам (М. В. Плахотин, А. Г. Ипатова и др.).

В настоящее время ведущие школы ветеринарных хирургов Российской Федерации возглавляют профессора: в Москве —

С. В. Тимофеев; в Санкт-Петербурге — А. А. Стрельников; в Воронеже — В. А. Черванев; в Казани — М. Ш. Шакуров. Кафедры ветеринарной хирургии в сельскохозяйственных вузах возглавляют: В. А. Ермолаев, Ю. В. Храмов, Ю. А. Халерский, В. А. Созинов, Д. Ф. Ибишов.

Г л а в а 1 ОСНОВЫ ТРАВМАТОЛОГИИ

В развитии хирургии исторически основное значение имело лечение повреждений (травм), и до сих пор ему принадлежит один из самых больших разделов хирургии — «Учение о травме, или травматология».

В процессе существования живой организм взаимодействует с окружающей природной средой. При этом взаимодействии он может подвергаться воздействию различных травмирующих факторов, следствием чего является травмирование.

Травмирующий фактор (внешний агент) — элемент окружающей природной среды, который при воздействии на организм вызывает его травмирование.

Травмирование — процесс воздействия травмирующего фактора на макро- или микроорганизм, в результате которого возникает травма (повреждение). В ответ на это организм животного отвечает защитно-восстановительной реакцией местного и общего значения.

1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ И ВИДЫ ТРАВМ

Травма (повреждение) — комплекс морфофункциональных и физико-химических нарушений, возникающих в тканях и органах в результате воздействия на эти ткани и органы различных травмирующих факторов. При этом нарушаются целостность структуры на клеточном, тканевом и органном уровнях, энергообмен, обмен веществ. При действии сильных кратковременно травмирующих (повреждающих) факторов возникает острая травма, а при слабых, но длительных или многократных воздействиях — хроническая травма.

Под влиянием травмирующих факторов нарушается целостность и функция тканевых структур, кровеносных, лимфатических сосудов и нервных образований. Организм на это отвечает соответствующей общей и местной защитно-приспособительной реакцией. В зависимости от характера поражения различают пять основных травмирующих факторов: механические, физические, химические, биологические и психические, или стрессовые (рис. 1). Под воздействием этих факторов на организм возникают: механические, физические, химические, биологические и психические травмы или повреждения (рис. 2). Далее выделяют комби-

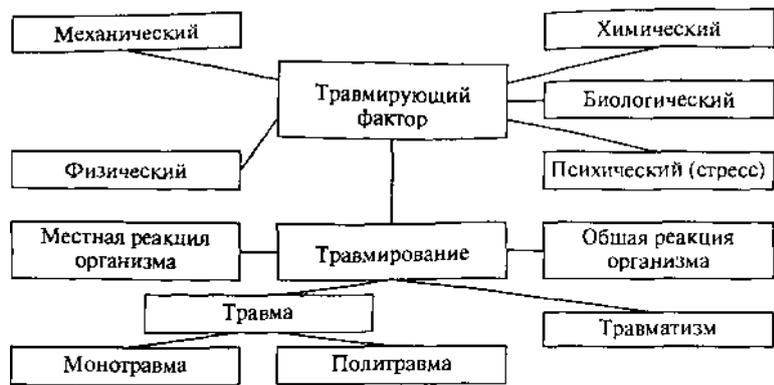


Рис. 1. Схема природных травмирующих факторов



Рис. 2. Схема причин возникновения травм и их классификация

нированные травмы, обусловленные одновременным или последовательным воздействием разных травмирующих факторов (электрический ток и механическая сила), а также сочетанные травмы, возникающие при воздействии данного травмирующего фактора на различные области организма (механическая сила — перелом и разрыв внутренних органов). В таких случаях в организме возникают более тяжелые повреждения, нередко заканчивающиеся гибелью пострадавшего.

Исходы травм, вызванных воздействием факторов одинаковой силы и продолжительности, зависят от анатомических и физиологических особенностей повреждаемых тканей и органов, наличия в них предшествующих патологических изменений, а также от функционального состояния нервной системы в момент нанесения травм и видовой реактивности травмированных животных.

Механическая травма — следствие воздействия механической силы на животный организм, в результате которого возникают различной степени повреждения тканей и органов. Способствуют механическим повреждениям алиментарная

витамино-минеральная недостаточность, нарушение обмена веществ, недостаточный моцион и изнуряющие движения. Следует также иметь в виду, что у молодняка и старых животных кожа, мягкие ткани, сухожильно-связочный аппарат и кости менее устойчивы к механическим и другим травмам. Сопrotивляемость к ним одних и тех же тканей и органов неодинакова у животных разных видов. Так, сухожильно-связочный аппарат у лошадей и собак обладает большей эластичностью и прочностью на разрыв, а кожа более эластична и подвижна, чем у крупного рогатого скота и особенно свиней. Кости у лошадей и собак прочнее и менее хрупкие в сравнении с костями коров, овец и свиней.

Механическая сила, повреждающая ткани организма, может действовать в виде сжатия, растяжения, скручивания, сгибания, размозжения, удара. Степень повреждения тканей организма при этом зависит от направления и угла силы действия, скорости движения, величины и плотности травмирующего предмета, а также от анатомического строения и функционального состояния травмируемых тканей и органов. Так, напряжение мышц и некоторые положения суставов усугубляют травму и способствуют возникновению переломов, вывихов и разрывов. Переполненные желудок, кишечник и мочевой пузырь при пулевом ранении разрываются вследствие возникающих гидродинамических сил, обуславливающих боковые удары, но повреждение будет минимальным, если они в момент ранения пусты. В ряде случаев при беременности наблюдаются множественные переломы костей вследствие развившейся остеомалации, а также разрывы мышц в результате истончения и перерастяжения их.

Механические травмы подразделяются на операционные, случайные, родовые и военного времени. Они могут быть закрытыми и открытыми. Те и другие бывают прямыми и непрямыми, множественными и одиночными. Прямые механические повреждения возникают на месте приложения травмирующей механической силы. Непрямые повреждения появляются на некотором расстоянии от места приложения травмирующего воздействия, например, разрывной перелом сесамовидных костей или вывих плечевой кости во время приземления животного, прыгнувшего с высоты.

В тех случаях, когда механическая травма сопровождается лишь молекулярными изменениями в тканях и органах, ее называют сотрясением²⁴ или контузией. Это возникает под влиянием, например взрывной волны.

Паренхиматозные органы, а также все отделы мозга легко повреждаются при воздействии на них относительно небольшой механической силы и нередко заканчиваются гибелью животного. Наибольшей стойкостью к механической и другим травмам обла-

дают кости.

Закрытые механические повреждения характеризуются сохранением анатомической целостности кожи и слизистых оболочек. К ним относятся ушибы, контузии, растяжения, разрывы мягких тканей и паренхиматозных органов, вывихи суставов, нарушения целостности костей и др. Вследствие особенностей анатомо-гистологического строения кожи она обладает большой эластичностью и прочностью. Поэтому ее анатомическая целостность может сохраняться даже при тяжелых травмах, когда ткани и органы, лежащие под нею, оказываются в состоянии растяжения, разрыва, раздавливания, размозжения, перелома и даже раздробления.

Открытые механические повреждения, или раны, характеризуются разъединением кожи, слизистых оболочек и лежащих под ними мягких тканей, внутренних органов и даже костей. Они больше, чем закрытые повреждения, подвержены повторному травмирующему воздействию внешней среды, а также загрязнению различными микроорганизмами. К открытым повреждениям относятся различного вида и характера раны, открытые переломы и вывихи.

Физические травмы вызываются термическими, электрическими и лучевыми травмирующими факторами.

Термическая травма встречается реже механической. Она связана с воздействием на кожу животных высоких (ожоги) или низких (отморожение) температур.

Электрическая травма сопряжена с прохождением через организм технического электрического тока или молнии.

Лучевая травма обусловлена более или менее длительным воздействием на организм лучистой энергии (альфа- и бета-частиц) и ионизирующей радиации (гамма-излучения). Эта травма в отличие от предыдущих в большинстве случаев не вызывает у животных моментальной защитной реакции и не распознается непосредственно после ее нанесения, за исключением воздействия на организм больших доз.

Омические травмы — следствие воздействия на ткани чаще всего кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, боевых отравляющих веществ, сильнодействующих ядовитых веществ, а также некоторых химических средств, например серного ангидрида, применяемого для обработки животных, пораженных макропаразитами и кровососущими насекомыми. Одни из химических²⁵ веществ вызывают преимущественно местные повреждения, другие, такие как фосфор и боевые отравляющие вещества, всасываясь через кожу и слизистые оболочки, действуют токсически на весь организм.

Биологические травмы вызывают вирусы, микробы, грибы,

макропаразиты, токсины и другие продукты их жизнедеятельности, а также яды и аллергены животного и растительного происхождения.

Укусы ядовитыми змеями. В нашей стране обитает 11 видов ядовитых змей. Их околоушные железы продуцируют яд. Выводные каналы желез проходят через два самых крупных зуба и открываются наружу через специальные отверстия. При вонзании зубов в тело животного происходит сдавливание желез, из которых выпрыскивается в рану яд.

Смерть от укуса змеи наступает от паралича дыхательного центра. Змеиный яд помимо местного действия (обширные отеки, болезненность, покраснение) по мере всасывания вызывает нарушение постоянства крови, паралич вазомоторов, повышение проницаемости гематоэнцефалического и других гистогематических барьеров и гемастатических механизмов. Кроме того, змеиный яд действует на клетки и ткани цитолитически, чем и обуславливает развитие местной реакции. В большинстве случаев змеи наносят укусы животным в области конечностей, вымени, мошонки и лицевой части головы. Лошади гибнут через 12 ч или через несколько суток, овцы и ягнята — в течение нескольких минут. Крупный рогатый скот и свиньи наиболее устойчивы к змеиному яду.

Лечение. При укусе конечности ее следует немедленно туго перетянуть вблизи и выше укуса, затем иссечь либо прижечь зону укуса раскаленным железом. Вокруг места укуса инъецируют

0, 25—1%-ный свежеприготовленный раствор калия перманганата или 2%-ный раствор хлорной извести. Наиболее эффективна противозмеиная сыворотка, которую инъецируют под кожу мелким животным при тяжелом отравлении 60—90 мл, при среднем — 40—70, при легком — 15—30 мл; крупным животным соответственно — 500—800, 300—400 и 150—200 мл.

Профилактика. Укусы змей чаще наблюдаются ранней весной и в начале лета. В это время не следует использовать пастбища, где водятся змеи. Для уничтожения змей пастбища выжигают или перепахивают с последующим боронованием и укатыванием почвы, проводят лугомелиоративные работы.

Укусы ядовитыми пауками. В СНГ обитают два вида ядовитых пауков: каракурт («черная смерть») и фаланга, которая редко нападает на животных. Особенно опасен первый вид. Он встречается на Украине, в Молдавии, в зоне Нижней Волги, на Кавказе и в²⁶ Средней Азии. Яд каракурта вырабатывается в железах челюстей (хелицерах), он довольно стойкий, относится к токсальбуминам.

Особенно чувствительны к яду каракурта верблюды и лошади, меньше — другие животные; совсем не чувствительны овцы. Общие признаки отравления после укуса чаще проявляются

через 6—7 ч. Смерть наступает при сильном слезотечении, судорогах и удушье.

Лечение. Такое же, как и при укусах змей. В вену медленно вводят 1%-ный раствор калия перманганата (лошади 200—300 мл) и подкожно — 5%-ный раствор эфедрина (лошадям и крупному рогатому скоту по 0,05—0,4 мл).

Профилактика. Выжигают пастбища либо уничтожают каракуртов путем выпаса свиней и овец, которые поедают их, или обрабатывают территорию ядохимикатами.

Психическая травма возникает под влиянием стрессовых факторов, воздействующих как поток раздражителей преимущественно через зрительный и слуховой анализаторы на нервные центры и через них на эндокринную систему. В результате в организме животных возникает адаптационная напряженность, приводящая к нарушению механизмов генетической адаптации, декомпенсации, развитию патологических реакций, дистрофических изменений в клеточных и тканевых структурах, что обуславливает заболевания.

Психическая травма, протекающая без морфологического полома, чаще наблюдается у животных с повышенной возбудимостью и преобладанием возбудительных процессов над тормозными в условиях шумовых и других факторов, обусловленных механизацией, высокой концентрацией животных на ограниченных площадях при условии гипо- и адинамии, экранировании от естественно-природных факторов. Установлено, что у животных, содержащихся в таких условиях, перегруппировка, погрузка и транспортировка, а также проведение массовых профилактических, противоэпизоотических и других обработок усиливают стрессовое напряжение и приводят к резкому снижению адаптационных возможностей, шоковому состоянию и даже гибели наиболее ослабленных животных, особенно телят и свиней.

1.2. ВЛИЯНИЕ ТРАВМ НА ОРГАНИЗМ

При оценке вида и степени повреждения необходимо учитывать:

характер травмирующего фактора и механизм его действия [характер повреждающего действия зависит от размера травмирующей силы, формы травмирующего предмета, его консистенции, физического состояния травм, а также от физического состояния самого предмета (пар, жидкость, лед)]; загрязнения микроорганизмами и механизма повреждения — продолжительность²⁷ действия (особое значение при физических и химических травмах); вида действия (сжатие или растяжение);

анатомио-физиологические особенности тканей и органов [анатомическое строение (кость или мышца) и физиологическое состояние тканей (напряжена или расслаблена)];

условия и обстоятельства, при которых происходит травмирование (заполненные или пустые желудок, мочевого пузыря, состояние покоя или движения).

Непосредственно после нанесения тяжелых механических, термических, электрических и некоторых химических травм, а иногда в момент их нанесения возникает опасность развития коллапса, шока, парезов, параличей, нарушения функций отдельных тканей, органов, частей тела; возможна внезапная гибель. Механические травмы, особенно открытые (раны), сопровождаются кровотечением, нередко угрожающим жизни животного. Повреждения покровов способствуют проникновению инфекта в ткани внутренней среды организма, что создает опасность развития местной или общей инфекции, исходы которой могут оказаться неблагоприятными. При обширных, особенно закрытых, повреждениях нередко развивается травматический токсикоз, обусловленный всасыванием продуктов ферментативного распада мертвых тканей. Следует также иметь в виду, что на фоне травм нередко наблюдаются трофические расстройства, ухудшающие или полностью затормаживающие регенерацию.

При больших повреждениях и омертвлении тканей, даже после благоприятного заживления, на месте травм могут возникать обширные рубцы, затрудняющие или полностью выключающие из функции орган и даже целые части тела (параличи, исключение функции желез и др.). Сколько-нибудь значительные повреждения снижают продуктивность, ухудшают результаты откорма, неблагоприятно сказываются на внутриутробном развитии плода, а при осложнении инфекцией могут приводить к гибели животных.

Наиболее часто у животных наблюдаются механические травмы, поэтому ветеринарный врач должен особенно хорошо знать не только этиологию, но и механизм действия на ткани таких травмирующих факторов. В зависимости от силы сжатия в тканях появляются различной степени повреждения, начиная от нарушения крово- и лимфообращения, раздавливания мышц, разрыва фасций, связок и внутренних органов до раздробления костей. Чем интенсивнее и продолжительнее сжатие, тем тяжелее последствие этого вида травмы.

При скручивании той или иной части тела вначале возникает растяжение, затем разрыв связок, мышц, фасций; при продолжающемся скручивании происходит вывих костей в суставах с разрывом лимфатических, кровеносных сосудов и нервов. Обладая исключительными эластическими возможностями, кожа в зоне скручивания истончается, но может сохранить свою непрерывность. При такого рода повреждениях кровотечения почти никогда не наблюдаются, даже при разрыве кровеносных сосудов значительного диаметра. Это обусловлено тем, что при перекру-

чивании сосуда первой разрывается интима и заворачивается внутрь просвета, затем, штопорообразно скручиваясь, медиа и ад-вентиция вытягиваются в конус и разрываются. Все это обеспечивает очень прочное закрытие просвета сосуда.

В тех случаях, когда механическая сила действует на организм в виде воздушной волны, анатомическая целостность кожных и слизистых покровов обычно не разрушается, но зона повреждения в организме бывает столь значительной, что иногда охватывает все его органы. В зависимости от силы действия воздушной волны клетки тканей подвергаются молекулярному сотрясению или полностью разрушаются. При этом нередко наблюдаются частичный или полный разрыв паренхиматозных органов, отдельных мышц, переломы костей и даже отрывы отдельных частей тела.

Наиболее детально изучен механизм огнестрельной травмы, характеризующейся огромной ударной кинетической энергией, способной пронизать тело животного в тысячные доли секунды (0,0001—0,001 с) и одновременно вызвать тяжелые разрушения на всем пути продвижения в организме. Другие травмы, возникшие в результате ударного воздействия в несколько раз меньшей кинетической энергии, по механизму действия на ткани организма более или менее приближаются к ударному механизму огнестрельной травмы.

Сущность механизма ударной травмы может быть представлена следующим образом. При воздействии ударной волны или предмета на поверхность тела мгновенно возникает давление большой силы. Это сопровождается моментальным вдавливанием (камень, палка и др.) или проникновением травмирующего предмета (пуля, осколок) в ткани при одновременной передаче им кинетической энергии. Возникшее таким образом значительной силы давление передается в виде ударной волны частицам тканей с поверхности вглубь (сила прямого удара) и в стороны (сила бокового удара), вызывая волнообразное колебание, которое распространяется с большей силой и скоростью по оси травмирующего предмета и с меньшей — в стороны. Воздействуя на ткани, предмет, непрерывно теряя кинетическую энергию, продолжает сообщать частицам тканей волнообразное движение. Последнее оказывается тем сильнее, чем больше теряется энергии ранящим предметом в единицу времени. Пришедшие в колебательное движение частицы тканей образуют конус, основание которого обращено в противоположную сторону от действия травмирующего предмета. В пределах этого конуса ткани смещаются и частично размозжаются.

При огнестрельном ранении скорость распространения ударной волны в тканях примерно равна скорости распространения

звука (1440 м/с). Вследствие этого ударная волна, опережая скорость движения пули или осколка снаряда, распространяется впереди них. Проникая в толщу тканей, ранящий предмет, например пуля, встречает сопротивление частиц тканей, расталкивает их в стороны от оси своего полета. В результате этого позади нее образуется временная коническая пульсирующая полость. Частицы тканей, составляющие стенки раневого канала, ритмично колеблются, чем и обуславливается то увеличение, то уменьшение полости данного канала. Ткани, составляющие пульсирующую полость, повреждаются различно, в зависимости от их плотности и эластичности.

Принято считать, что сопротивление тканей животных (кроме костей и хрящей) приближается к сопротивлению воды, так как она количественно составляет главную часть клеток тканей. Именно поэтому ударное воздействие на них до известной степени подчиняется закону Паскаля, согласно которому давление на жидкость, заключенную в герметически замкнутом сосуде, передается во все стороны с одинаковой силой. Но так как ткани обладают несколько большим сопротивлением, то давление, оказываемое на них при травме, хотя и передается во все стороны, однако его сила (кинетическая энергия) уменьшается по мере удаления от места приложения.

Экспериментально было установлено, что в тканях энергия ранящего предмета обратно пропорциональна квадрату плотности тканей, а скорость движения частиц тканей прямо пропорциональна их плотности. Иначе говоря, при ударной травме более плотные ткани приобретают большую скорость движения и, «настигая» менее плотные, внедряются в них.

Степень сопротивления тканей к ударной травме определяется рядом их свойств, причем первое место по сопротивляемости занимает плотность, затем вязкость, эластичность, насыщенность водой, анатомическая и гистологическая структура. Перечисленные свойства обеспечивают тканям амортизационные качества. Максимальное сопротивление ударной кинетической энергии оказывают плотные, практически несжимаемые ткани, полостные органы с плотной оболочкой и полужидким содержимым (головной мозг, защищенный черепными костями).

По мере снижения плотности и повышения эластичности тканей сопротивление их уменьшается, минимальным оно оказывается в рыхлой соединительной клетчатке и легких. Сопротивление воздуха примерно в 800 раз меньше, чем жидкости, поэтому, находясь в альвеолах, он значительно снижает сопротивление легких к травме.

В настоящее время известно, что энергия разрушения при ог-

нестрельном ранении зависит от: 1) массы ранящего предмета; 2) скорости его полета при ударе и 3) быстроты амортизации живой силы, т. е. от физического состояния тканей.

Чем больше масса и скорость ранящего предмета, тем значительнее его живая сила и тем сильнее удар и разрушение тканей.

Морфологические изменения, возникающие в организме под влиянием ударной травмы, обусловлены действием прямого и бокового ударов. При огнестрельной травме, кроме того, повреждающее действие на ткани связано с противоударом или отраженным ударом. Сущность механизма противоудара сводится к действию отраженной от плотных тканей ударной волны, а также к более или менее многократным ударам органа о его плотную оболочку или плотный соседний орган. Экспериментально установлено, что чем больше пробивная способность у пули, тем слабее рассеивание кинетической энергии, и наоборот. Поэтому кинетическая энергия прямого и бокового ударов находится в обратном отношении друг к другу. Сила бокового удара увеличивается, когда возрастает плотность и вязкость пронизываемых тканей. В этих условиях травмирующий предмет теряет кинетическую энергию, целиком передает ее тканям, которые приходят в ритмично-колебательное движение (молекулярное сотрясение по Борсту), возникшее вследствие боковой и отраженной ударных волн.

Боковой удар наиболее выражен в жидких несжимаемых тканях, меньше — в малоэластических и самый минимальный — в эластических. В тканях организма он проявляется в виде взрывного эффекта или коммоции.

Взрывной эффект наблюдается только при огнестрельном ранении и является следствием максимального проявления бокового и отраженного ударов, когда вся пробивная способность травмирующего предмета сводится к нулю, т. е. вся его живая сила превращается в энергию ударной волны. Эта энергия исчисляется многими сотнями килограмметров, мгновенно действующих на ткани. Частицы тканей в зоне ударной волны получают огромное ускорение, а так как амортизация силового воздействия на несжимаемые ткани, богатые водой, оказывается невозможной, то возникает разрушение органа. Наиболее часто взрывной эффект наблюдается в полостных органах, до предела наполненных жидким содержимым. В мышцах взрывной эффект возникает при резком их напряжении. Часто его можно наблюдать при огнестрельных ранениях коротких костей, разрывающихся на мелкие ³¹кусочки.

Под коммоцией понимают смещение тканей при образовании временной пульсирующей раневой полости и действии энергии ударной волны за пределами этой полости. Коммоция бывает выражена сильнее в головном, спинном и костном мозге, слабее — в мышцах, паренхиматозных органах и минимально — в органах,

которые легко амортизируют силу ударной волны (кожа, легкие). Коммоционные повреждения распространяются вокруг зоны прямого воздействия ударной травмы. Однако нередко они наблюдаются и в соседних органах. .

Прямой удар в зависимости от величины кинетической энергии травмирующего предмета может привести к разъединению, расщеплению, размозжению и раздроблению тканей, находящихся на пути травмирующего предмета. Возникшая при этом рана всегда имеет следы большей или меньшей степени ушиба. Такие эластичные структуры, как кожа и сосуды, при ударной травме растягиваются и втягиваются по направлению действующей силы. Если последняя превышает физическую и физиологическую сопротивляемость их, то они расщепляются и разрываются. Паренхима органов в зоне прямого удара разрушается, а волокнистые структуры (фасции, апоневрозы, соединительнотканые прослойки) разрываются или раздвигаются. В зависимости от состояния тканей и органов их повреждение может быть различным. Так, малоэластичные напряженные тканевые структуры, например растянутые коллагеновые волокна, нервы, сокращенные мышцы и клетки паренхимы, разрываются и размозжаются. В отличие от этого напряженные эластические структуры (сосуды, эластические волокна) выдерживают значительное растяжение и обычно не разрываются.

То же самое можно сказать и об относительно ненапряженных волокнистых образованиях, таких, как покоящаяся мышца и расслабленные коллагеновые волокна. Под влиянием ударной волны возникают значительной степени расслоения межфасциальных пространств и прослоек рыхлой клетчатки.

Механическое воздействие острыми предметами характеризуется разъединением кожи, слизистых и лежащих под ними мягких тканей и органов. При этом зона непосредственного повреждения обычно меньше, чем при воздействии тупыми предметами, а зона молекулярного сотрясения, как правило, отсутствует.

1.3. ВИДЫ ТРАВМАТИЗМА

Травматизм — совокупность травмирующих факторов, вызывающих повреждения у животных, находящихся в одинаковых условиях существования — содержания и эксплуатации.

Различают следующие виды травматизма животных: сельскохозяйственный; эксплуатационный; спортивный; транспортный; кормовой; ³²случайный; военный и др. (рис. 3).

Сельскохозяйственный травматизм возникает при некачественном устройстве и оборудовании животноводческих помещений; плохой механизации и автоматизации; нарушении техники безопасности, зоогигиенических условий содержания и эксплуатации животных; некачественном и несбалансированном

кормлении, а также при недостатках технологических процессов. Травматизму способствуют: высокая концентрация животных на ограниченных площадях с щелевыми и другими полами низкого качества; короткие боксы с жесткими настилами без подстилки; откорм некастрированных и необезроженных бычков при крупногрупповом содержании; неисправность и неотрегулированность доильных уста-



Рис. 3. Виды травматизма

новок; жесткие крупногалечные и неисправные покрытия выгульных площадок; гипо- и адинамия; обильный гидросмыв; занаво- женность, глубокие жижесточные канавки; отсутствие обрезки копыт, неподковывание копыт тазовых конечностей быков- производителей на подковы с резиновыми амортизирующими прокладками; неправильное устройство трапа перед станком для взятия спермы и другие причины.

Эксплуатационный травматизм наблюдается при неправильной и чрезмерной эксплуатации животных, например при нарушении правил перевозки тяжестей, машинной дойки, взятия спермы, стрижке овец и пр.

Спортивный травматизм, являясь разновидностью эксплуатационного, наблюдается преимущественно у спортивных лошадей. Чаще всего он возникает при участии их в спортивных состязаниях, а также неправильном тренинге.

Транспортный травматизм возникает у животных при перевозке их железнодорожным, автомобильным, водным и воздушным транспортом. Характеризуется относительной массовостью и своеобразием поражения статико-динамического аппарата животных (растяжения сухожильно-связочного аппарата, миозиты, миопа- тозы, артриты, переломы, пододерматиты и др.).

Кормовой травматизм связан с кормопроизводством, приготовлением и качеством кормов, приемом корма, состоянием пастбищных угодий (засоренность металлическими и другими пред- метами, ядовитыми травами и пр.). Чаще возникает при заглаты-

вании крупных, особенно мороженных, корнеплодов, костей, металлических и других предметов, колючек, жестких стеблей

растений; при поедании перезрелого ковыльного сена и ядовитых трав, что приводит к отравлению; заглатывании химических веществ.

Случайный травматизм нередко связан с метеорологическими и стихийными бедствиями. Его труднее предусмотреть и профилактить, чем другие виды травматизма.

Военный травматизм — совокупность различных повреждений, причиняемых животным во время военных действий.

Общие принципы профилактики травматизма. По официальным данным, из общего количества незаразно больных животных на долю хирургических заболеваний, обусловленных травматизмом, хирургической инфекцией и нарушением обмена веществ, приходится 25—30 %. Сюда не входят болезни органов дыхания, пищеварения и другие, при которых необходимо хирургическое лечение (трахеотомия, торакоцентез, руменоцентез, руменотомия, операции на сычуге и кишечнике с целью удаления конкрементов, пило- и фитобezoаров, кесарево сечение и пр.). Кроме того, хирургическое лечение является основным при ряде инфекционных и инвазионных заболеваний, например при некробактериозе, актиномикозе, столбняке, ценурозе, онхоцеркозе, инфекционном и инвазионном конъюнктивокератите и пр. Таким образом, если учесть все изложенное, то окажется, что около 50 % общего числа больных животных нуждаются в хирургической помощи, начиная с внутривенных вливаний, новокаиновых блокад и кончая полостными операциями.

По Абишеву, травматизм у взрослого крупного рогатого скота достигает 37,8 %; у молодняка трехлетнего возраста — 26,5 %. У овец в пастбищный период он составляет 44,6 %, в зимний — 7,3 %. У свиней травматизм встречается в 28,4 %, а у лошадей — в 26,4 % случаев. По данным М. В. Йлахотина и С. Т. Шитова, травматизм бычков в откормочном комплексе составляет от 12 до 30%.

Учитывая большой процент хирургической патологии, обусловленной преимущественно травматизмом, связанным с нарушением условий кормления, содержания и эксплуатации животных, необходимо принимать плановые научно обоснованные профилактические меры. При этом следует учитывать, что, создавая искусственные условия жизни для сельскохозяйственных животных, человек способствует повышению продуктивности их в результате более лучшего использования энергии и питательных³⁵ веществ корма, но при этом организм в значительной мере утрачивает разнообразие адаптационных возможностей и приспособляется к искусственным условиям. Поэтому чем выше продуктивность сельскохозяйственного животного, тем больше оно нуждается в создании для него наиболее благоприятных условий жизни и вы-

работки у него искусственно и генетически созданной устойчивости к новым условиям существования.

Установлено: чем дольше и полнее организм животного изолирован (экранирован) в условиях закрытых комплексов от внешних климатических факторов и находится в комфортных или субкомфортных условиях микроклимата, тем больше снижаются его приспособительные реакции к постоянно изменяющимся внешним климатическим параметрам. Вследствие этого значительно ослабляются процессы терморегуляции, что способствует, например, возникновению большого процента пневмоний у телят, выращиваемых в теплых помещениях, особенно при условии гипо- и адинамии. Динамическое нарушение равновесия между организмом животного и внешней средой приводит к возникновению функциональных нарушений и патологии прежде всего в физиологически недостаточных системах, а также в системах, находящихся в состоянии перегрузки, например, сверхвысокой лактации (маститы), переобременения тазовых конечностей у производителей (патология копыт, тендиниты, артриты). Наряду с этим условия адинамии снижают и ухудшают гемодинамику в покровах, мышцах, эндокринных, внутренних органах и нервной системе. У животных при ограничении движения в 10—15 раз меньше протекает крови в мышцах, костях, суставах, тканях и органах, чем при активном движении. В организме развивается общая гипотония, ухудшается обмен веществ и снижается функциональная активность нейроэндокринной системы, что сказывается на иммунологических реакциях, адаптационных возможностях животных, их воспроизводительной способности. Высокопродуктивные животные при неблагоприятных условиях существования быстрее заболевают и чаще гибнут, чем малопродуктивные.

В профилактике травматизма хирургических и других болезней в условиях животноводческих комплексов ведущее значение имеют инженерно-строительные, зоогигиенические и ветеринарно-санитарные параметры животноводческих комплексов; инженерно-технологическое решение механизации и автоматизации, содержания, кормления, доения с учетом биологических потребностей и физиологических возможностей животных различного вида и направления. При этом недопустима механическая «подгонка» биологических систем с их филогенетически³⁶ выработанным консерватизмом к создаваемым инженерно-техническим системам. Это возможно лишь при выведении животных, приспособленных к новым условиям жизни, когда технологические приемы ухода, кормления и эксплуатации не станут чрезвычайными, приводящими к заболеваниям. Эти теоретические положения необходимо иметь в виду при разработке

общей и частной профилактики травматизма, хирургической инфекции и другой патологии.

Для своевременного проведения профилактических мероприятий очень важно как можно раньше выявлять первичные клинические признаки заболевания, такие, как ухудшение аппетита (прием корма), снижение молочной и другой продуктивности, работоспособности, отсутствие жвачки, уменьшение количества движений рубца, сухость носогубного зеркальца, необычные позы, нарушение координации движения, частое мочеиспускание, жидкий кал и др.

Современная профилактика травматизма предусматривает большой круг вопросов, на которые нужно обращать внимание при организации мероприятий по предупреждению заболеваний животных. Для решения одних из них необходимо продолжительное время. Эти вопросы должны включаться в перспективные планы развития животноводства данного хозяйства, района, области, республики. Другие вопросы оздоровления животных связаны с выполнением частной, или специальной, профилактики.

Общая профилактика:

санация (оздоровление) естественной и создаваемой человеком среды (недопущение загрязнений атмосферы, водоемов, почвы вредными агентами);

строгое соблюдение научно обоснованных зоогигиенических нормативов и ветеринарно-санитарных требований к строительству животноводческих помещений, оборудованию, технологическим процессам, которые должны соответствовать биологическим потребностям, продуктивных животных. В связи с этим предусматривается ветеринарно-санитарный контроль при проектировании, строительстве и приеме в эксплуатацию животноводческих помещений, выгульных площадок, пастбищно-лагерных помещений, ветеринарно-санитарных блоков, пунктов искусственного осеменения, других животноводческих построек, ветеринарных лечебниц и станций по борьбе с болезнями животных;

физиологически обоснованное полноценное кормление, содержание и режим эксплуатации животных;

выведение новых высокопродуктивных пород, устойчивых к условиям внешней среды.

³⁻⁷⁰⁷⁹ Частная профилактика должна осуществля³⁷ться в повседневной животноводческой и ветеринарной практике с целью недопущения и ликвидации того или иного вида травматизма, хирургической и другой патологии животных. Для этого проводят: регулярные ветеринарно-санитарные обходы-осмотры животноводческих помещений, кормовых и доильных цехов, выгульных

двориков, пастбищ, мест хранения кормов и пр.;

систематические осмотры животных (текущая диспансеризация);

диспансерные обследования животных.

Сущность текущей диспансеризации сводится к клиническому осмотру каждого животного. При этом обращается внимание на габитус, кожный покров, органы зрения, жвачку, поедаемость корма, состояние наружных половых органов, вымени, копыт, конечностей и т. д. Одновременно ветеринарный специалист проводит опрос обслуживающего персонала, касающийся продуктивности, упитанности и состояния животного. Результаты осмотра и указания кратко заносят в специальный журнал текущей диспансеризации, который хранят в данном животноводческом помещении. При следующем обходе-осмотре контролируют выполнение указаний.

Животные с низкой упитанностью, снизившие удои или прирост массы тела, не должны считаться здоровыми даже при нормальных показателях температуры, пульса, дыхания, руминации и пр.; их необходимо подвергнуть детальному клиническому, а при необходимости и лабораторному исследованию и выяснить причины, вызвавшие первичные признаки физиологических и морфологических нарушений. При этом обращают внимание на режим кормления с последующим анализом питательной ценности рациона и качества корма; организацию труда и отношение людей к исполнению своих обязанностей; обеспечение моциона и другие условия ухода, содержания и эксплуатации животных, а также на факторы, способствующие возникновению механического, эксплуатационного, кормового и прочих видов травматизма. Выявленные недостатки необходимо устранить, а животных с признаками заболевания подвергнуть изоляции и лечению.

Диспансерное обследование животных с более детальным клиническим и лабораторным исследованием проводят 2 раза в год — весной и осенью (высокоудойных коров — ежеквартально). Результаты заносят в диспансерные карточки, больных животных лечат и проводят необходимые профилактические мероприятия в отношении подобных и других возможных заболеваний. Разработана схема ортопедической диспансеризации продуктивных животных по С. В. Тимофееву и В. В. Гимранову.

Профилактика сельскохозяйственного травматизма. Осуществляют³⁸:

повседневный ветеринарный контроль в целях защиты животных от механического и других видов травматизма, переохлаждения, обмораживания, а также устраняют нарушения технологических процессов содержания, кормления, дойки, уборки навоза, неисправности механизмов электросети, кормушек, привязных и

других фиксирующих приспособлений, щелевых полов, твердых покрытий выгульных площадок, боксовых настилов, несоответствие длины и ширины боксов;

кастрацию, каудотомию, предупреждение роста рогов у молодняка; своевременное проведение ортопедической обработки копытец и подковывания лошадей и быков-производителей;

применение дезинфицирующих ванн и прогоны через дезбарьеры;

обучение работников животноводства и периодическую проверку их знаний по уходу, содержанию, кормлению, эксплуатации

животных, использованию средств механизации, автоматизации в скотных дворах, доильных цехах и других животноводческих помещениях.

Профилактика кормового травматизма. Наиболее частой причиной кормового травматизма крупного рогатого скота служит заглатывание с кормом острых, особенно металлических, предметов, которые, попадая в преджелудки, очень часто повреждают сетку и смежные с нею органы. Согласно статистическим данным отечественных и зарубежных исследователей у каждого третьего животного (крупный рогатый скот) с признаками заболевания желудочно-кишечного тракта отмечается травма внутренних органов острыми металлическими предметами. Причиной этого являются корма, засоренные металлическими предметами на кормообработывающих предприятиях, или наличие металлических предметов на территории хозяйства и пастбищ. Нередко заболевание вызывают обломки проволоки троса, с помощью которого передвигают вагонетки для раздачи корма. У свиней кормовой травматизм связан главным образом с использованием пищевых отходов.

Профилактика кормового травматизма у животных сводится к предупреждению засорения кормов металлическими предметами, ядовитыми травами и другими несъедобными примесями. Борьбу с ядовитыми травами проводят путем агроулучшительных мероприятий.

Предупреждение засорения кормов несъедобными предметами осуществляют постоянно проводимым контролем при уборке, перевозке, хранении, приготовлении и раздаче кормов. Перед упаковкой изготовленных комбикормов их следует пропускать через магнитные установки для улавливания металлических предметов. В условиях фермы необходимо проверять на металлическую загрязненность сыпучие и измельченные грубые корма с помощью магнитных щупов или магнитных ловителей. Недопустимо растюковывать сено путем разрубки проволоки топорами, ее нужно перекусывать в один прием кусачками или специальными щипцами. После растюковки проволоку немедленно убирают с территории фермы. Нельзя разбрасывать металлические предметы, куски тросов и проволоку на территории хозяйства и пастбищах. В результате коррозии тросы распадаются на небольшие куски, которые заглатываются рогатым скотом во время пастбы. Целесообразно тюковать сено и солому капроновым³ шпагатом.

Недопустимо размещать вблизи животноводческих ферм механические мастерские, организовывать стоянки сельскохозяйственных машин и автомобилей.

В тех хозяйствах, где имеются случаи травматического ретикулоперитонита, целесообразно с профилактической целью

каждому животному вводить в рубец магнитное кольцо на различные сроки. Металлические ферромагнитные предметы, попадающие в преджелудки, фиксируются на кольце и, как правило, не вонзаются в стенку рубца или сетки. Извлекают их вместе с кольцом при помощи магнитного зонда С. Г. Мелексетяна в избранные ветеринарным врачом сроки. Кольцо может оставаться в рубце или сетке в течение нескольких недель и более. При клинических признаках ретикулоперитонита инородные тела удаляют оперативным способом. Поэтому каждый ветеринарный врач должен овладеть выполнимой в условиях животноводческого комплекса руменотомией.

Профилактика эксплуатационного травматизма. Недопустимы неправильная и чрезмерная эксплуатации животных. В связи с этим необходимо, чтобы операторы доильных цехов (доярки), свиарки, телятницы и другие работники животноводческих комплексов и ферм знали основы физиологии животных; в совершенстве владели оборудованием и аппаратурой и были знакомы с техникой безопасности. Ветеринарный персонал должен систематически проверять, как эксплуатируют производителей, проводят стрижку овец, машинную и ручную дойку. Не следует допускать чрезмерных раздоев, выходящих за пределы физиологических возможностей животных, так как даже при сбалансированном рационе это приводит к нарушению витаминно-минерального и других видов обмена, трофическим расстройствам и остеодистрофии, особенно при гиподинамии. Физическое перенапряжение конечностей на этом фоне способствует заболеванию статико-динамического аппарата, возникновению растяжений, надрывов сухожилий, связок суставов, мышц, спонтанным переломам, патологии копыт, осложняющимся гнойно-некротическими процессами. С профилактической целью необходимо проводить расчистку и обрезку копыт, подковывать тазовые конечности быков-производителей на подковы с резиновой прокладкой, а также делать двускатный гидронированный трап у станка для взятия спермы с уклоном к нему и от него в 7—8°, что профилактирует переобременение мякишей копыт, сухожилий, связок тазовых конечностей, появление наминов и других заболеваний пальцев.

Профилактика спортивного травматизма. Установлено: чем лучше и правильнее тренированы лошади и опытнее спортсмены, тем меньше травм у лошадей. У⁴¹читывая это, необходимо назначать тренинг с учетом физиологических особенностей каждой лошади, постепенно усложнять его; контролировать подготовленность наездников, жокеев и спортсменов по вопросам предупреждения травматизма; проверять качество амуниции, ковку, качество беговых дорожек и пр.

Профилактика транспортного травматизма. Во многом она связана с правильным формированием групп и гуртов животных. Перед отправкой животных подвергают клиническому осмотру. Особое внимание обращают на состояние конечностей и копытного рога. При необходимости расчищают и обрезают отросший рог копыт, укорачивают рога, а оставшиеся пеньки закругляют рашпилем. Если скот отправляют гоном, то в пути следует избегать шоссейных дорог, *каменистых почв и заболоченных мест*. Необходимо заранее осматривать пункты водопоя и кормления. В этих местах целесообразно проводить осмотр скота и своевременно оказывать пострадавшим и больным необходимую помощь.

Перед погрузкой животных необходимо осмотреть вагоны, кузовы машин, погрузочные площадки и платформы, удалить все, что может способствовать повреждениям, и произвести дезинфекцию. Погрузку и выгрузку следует осуществлять с использованием специальных платформ. Между платформами, вагонами и кузовами машин не должно быть зазоров, куда могли бы попадать конечности животных.

В случае продолжительной транспортировки лошадей железнодорожным транспортом на станциях длительной остановки их необходимо выводить из вагонов для моциона. Если это невозможно, следует систематически делать массаж конечностей и туловища жгутами соломы, чтобы не допустить возникновения застойных явлений, развития миопатозов, тендинитов, артритов и заболеваний копыт.

При транспортировке водным транспортом следует предупредить перепрыгивание животных через борта, а при размещении в трюмах — обеспечивать хорошей вентиляцией.

При перевозке на автомашинах крупных животных ставят головами по ходу машины и привязывают. При транспортировке молодняка и свиней им предварительно инъецируют под кожу аминазин и другие транквилизаторы для профилактики стрессового состояния.

Профилактика лечебная направлена на предупреждение развития болезни при возникновении травм. Для своевременного выполнения и эффективности лечебной профилактики необходима ранняя диагностика, патогенетическое воздействие на больной организм в сочетании со специфической терапией. Лечебная профилактика⁴² направлена на обеспечение покоя, нормализацию функций внутренних органов, общего и местного (в зоне повреждения) обмена веществ, повышение иммунитета, недопущение развития инфекции или подавление ее, возможно полное удаление мертвых тканей, инородных предметов, иммобилизации травмированного органа, предупреждение вторичного его повреждения и

инфицирования.

Профилактика травматизма у свиней. В условиях хозяйств промышленного типа травматизм и хирургические заболевания находятся в определенной связи с технологическими процессами, конструкцией станков, щелевых полов, комплектованием возрастных групп, выгрузкой, погрузкой и транспортировкой свинопоголовья, а также каннибализмом и другими причинами. Профилактика травматизма у свиней прежде всего сводится к совершенствованию конструкций, технологических процессов, устранению выявляемых причин, способствующих травмированию свинопоголовья в соответствующих цехах; обеспечению полноценным сбалансированным кормлением; четкому выполнению и соблюдению зоо-гигиенических и ветеринарно-санитарных правил. Нужно учитывать, что в репродукторном цехе часто наблюдается травмирование и задушение поросят свиноматками, особенно при отсутствии или неисправности площадок обогрева. Вследствие этого поросята, чтобы согреться, ложатся к свиноматке, которая и травмирует их. Создание оптимальной температуры в свинарнике и функционирование площадок обогрева резко сокращают травматизм. Скусывание клыков у поросят не у основания, а ниже верхушки на 1—1,5 мм предупреждает трещины, переломы зубов, развитие пульпита и других осложнений, а также травмирование сосков свиноматки при сосании. Полноценное сбалансированное кормление свиноматок и своевременно примененное лечение поносов и запоров профилактирует образование пупочных, пахово-мошоночных грыж и выпадений прямой кишки у поросят.

В цехе доращивания при чрезмерной загрузке станков поросята травмируют друг друга конечностями и зубами, а при широких просветах решеток жижесточных плит повреждают копыта и дистальную часть конечностей, нередко возникают переломы.

В цехе откорма также распространено травмирование зубами друг друга, повреждение копыт и пальцев вследствие некачественного и неисправного пола и решеток жижесточников. Содержание в условиях гиподинамии на цементных или бетонных полах, особенно без подогрева, способствует массовому ревматоидному поражению и параличам таза.

Устранение отмеченных конструктивных недостатков и строительного материала, недопущение перегрузки⁴³ станков, изоляция агрессивных животных и каннибалов, обеспечение свиноматок и хряков-производителей ежедневным моционом, расчистка и обрезка рога копыт у них значительно профилактируют травматизм у свиней.

Профилактика травматизма овец. У овец травматизм кожи

наблюдается редко, так как она защищена мощным шерстным покровом, но он довольно часто отмечается при стрижке шерсти. При рационале, бедном витаминными и минеральными веществами, у овец развивается извращение аппетита (лизуха); они обгрызают шерсть и отгрызают хвосты друг у друга, что способствует формированию у них пилобезоаров. Для предупреждения этого следует кормить овец разнообразными, полноценными кормами и обеспечивать солью (лизунцом), ветками хвои, минеральными кормами и микроэлементами, особенно в стойловый период. Тепляки и кошары надлежит содержать в чистоте, соблюдая ветеринарно-санитарные требования. Продолжительное содержание овец в тесных влажных, занавоженных кошарах, без моциона приводит к деформации копытец, наминам, заломам, копытной гнили или некробактериозу. Травматизм копытец иногда охватывает 30–70 % овец отары. Поэтому для предупреждения травматизма копытной гнили и некробактериоза необходимо содержать овец в просторных кошарах, при достаточном количестве сухой подстилки.

Избегают выпаса овец на пастбищах с высокой влажностью почвы, среди колючих кустарников, по стерне, не используют для водопоя крутые и илистые берега водоема. Не реже 2—3 раз в год необходимо производить обрезку копыт, особенно перед выгоном на пастбище.

1.4. РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ТРАВМЫ

1. 4.1. ОБЩАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ТРАВМЫ

Нейрогуморальная реакция. Невозможно правильно понять патогенез травматических и других заболеваний животных без уяснения основных положений нейрогуморальной регуляции защитно-приспособительных реакций в норме и при патологии. Следует учитывать, что организм высокоорганизованных животных — сложная биологическая саморегулирующаяся система, управляемая по принципу прямых и обратных связей. Нервная система, выполняя защитно-приспособительную роль, в ходе развития заболевания может оказывать противоположное влияние на организм и играть роль существенного, иногда важнейшего патогенетического фактора. Установлено, что морфофункциональная целостность и реактивность отдельных клеток и всей системы организма находятся под влиянием условий внешней среды и зависят от исходного в данный момент функционального состояния нервной системы, а также функциональной полноценности эндокринной⁴⁴ системы, взаимодействующих друг с другом. Ухудшение координирующей адаптационной функции нервно-эндокринной системы способствует снижению физиологических функций и сопротивляемости клеток периферии. В результате этого внешние факторы, обычно не вызывающие повреждения клеток, оказываются для них «травмирующими». Таким образом, физиологи-

ческое состояние, жизнённость клеток любой части тела находятся в прямой зависимости от функционального состояния всего организма, его нейрогуморальной регуляции.

В процессе эволюционного развития высших животных и формирования центральной нервной системы с ее периферическими органами клетки тканей сохранили некоторую способность непосредственно реагировать на прямые раздражения (ранение, ожог, инфекция и др.). Поэтому они могут самостоятельно отвечать на раздражения и повреждения определенной, присущей им защитной реакцией. При этом изменяется реактивность не только в поврежденных, но и в соседних клетках.

Возникшие в зоне повреждения сильные раздражения идут как импульсы сигнализации по обычным афферентным путям (периферическим нервам), симпатической цепочке, сосудисто-нервным сплетениям и достигают ретикулярной формации и подкорковых центров, где под их влиянием возникает возбуждение. Отсюда оно передается по внутрицентральному эфферентным путям к коре головного мозга, где также возникает очаг возбуждения. Последний направляет к возбужденной подкорке ответные импульсы, интегрируя и координируя ее функции. Возбужденная подкорка по эфферентным путям посылает ко всем органам, и особенно к зоне повреждения, трофические и другие импульсы, управляющие защитно-приспособительными и иными реакциями целостного организма. Одновременно с этим из очага возбуждения коры головного мозга импульсы поступают на эфферентные проводящие пути и по ним достигают зоны повреждения. От последней кора вновь получает сигналы, но уже с теми изменениями, которые возникли в зоне повреждения под влиянием импульсов, идущих из очага возбуждения коры и подкорковых центров.

Импульсы раздражения, возникшие в зоне повреждения, могут замыкаться в периферических нервных приборах, параганглиях или симпатических ганглиях, в спинном мозге, не затрагивая при этом подкорковых центров и коры полушарий большого мозга. Однако чем сильнее повреждение, тем более высокие этажи нервной системы включаются в регуляцию защитно-приспособительной реакции. Адаптационный ответ со стороны головного мозга возникает, по-видимому, в тех случаях, когда функциональные возможности нижележащих уровней нервной системы оказываются недостаточными, чтобы восстановить нарушенное равновесие. При нормальном функциональном состоянии коры и подкорки возникшее в них возбуждение организует под влиянием травмы в зоне повреждения нормергическую защитно-приспособительную реакцию, направленную на восстановление возникших нарушений. В результате же длительного воздействия сильных, чрезвычайных

раздражителей, идущих из зоны повреждения или функционально нарушенных внутренних органов, в коре головного мозга постепенно нарастает перераздражение и истощение ее клеток. Вследствие этого очаг возбуждения превращается в очаг торможения. По мере дальнейшего поступления с периферии сильных раздражений очаг торможения коры головного мозга все больше и больше распространяется по коре, и в ней возникает разлитое запредельное торможение. Эти явления развиваются быстрее, если сильные или сверхсильные раздражения обусловлены тяжелыми механическими, термическими и химическими травмами, инфекцией или интоксикацией, сопровождающейся нарушением гематоэнцефалического и других барьеров.

Под влиянием запредельного торможения снижается интегрирующая и координирующая функции коры головного мозга. В связи с этим в подкорковых центрах, освобожденных от влияний коры, возникает положительная индукция. Она проявляется возбуждением и хаотической деятельностью подкорки, что прежде всего сказывается на функциональном состоянии таламогипоталамической области, в которой возникает «застойный» очаг возбуждения (длительное неколеблущееся возбуждение нервных клеток). Под влиянием такого «застойного» очага в подкорковом центре и на периферии возникают и развиваются нервно-дистрофические явления. Они наблюдаются и при «застойном» неколеблущемся возбуждении, возникающем в каком-либо периферическом нерве. При этом нарушается трофическая регуляция со стороны нервных центров, в результате чего ухудшается внутриклеточный обмен веществ и снижается жизнеспособность клеток, целых органов и всего организма.

Сильные травмирующие воздействия на животный организм, так же как и вызванные ими повреждения, ухудшают трофическую регуляцию и нарушают обмен веществ, в первую очередь в зоне повреждения, где затем возникают явления нейродистрофии. Так, перерезка седалищного нерва («первый удар по нервной системе») с последующим раздражением его центрального конца («второй удар») приводит к развитию трофической язвы на периферии, в зоне иннервации перерезанного нерва, в котором возникает «застойный очаг неколеблущегося возбуждения» — состояние парабиоза.

То же самое происходит и в неповрежденном нерве под влиянием таких ⁴⁶ сильных раздражителей, как продукты распада мертвых тканей, гной, токсины микробов, механические и химические воздействия. Под их влиянием рефлекторно возбуждается вегетативный отдел нервной системы (подкорковые центры), нарушается трофика, и в очаге повреждения развертываются явления нейродистрофии: ухудшается кровообращение, снижаются

регенеративные процессы, постепенно начинают преобладать дистрофические, некротические и ферментативно-разрушительные процессы. При этом усиливается выделение физиологически активных веществ — адреналина, ацетилхолина, гистамина, питуитрина; учащаются пульс, дыхание, повышаются кровяное давление и свертываемость крови, возрастает количество сахара в крови и выделение антител. Количество последних затем снижается под влиянием стойкого и тем более разлитого «застойного» очага возбуждения подкорки. К этим изменениям присоединяются спазм кровеносных сосудов и гладкой мускулатуры внутренних органов, а также дезорганизация секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, дискоординация и дисфункция других внутренних органов; нарушается функция желез внутренней секреции; ухудшаются регенеративные процессы и защитно-приспособительные реакции организма. Все это сопровождается усилением диссимиляционных и некротических процессов.

Сенсибилизация организма и нервной системы усиливает отрицательное влияние сильных и сверхсильных болевых и других раздражений. Возникший под влиянием длительных сильных раздражений очаг возбуждения в нервных центрах согласно учению А. А. Ухтомского становится доминантным по отношению к другим нервным центрам, тормозящим или вовсе затормаживающим функцию некоторых из них. Возникшая доминанта в нервном центре может поддерживать и углублять патологический процесс даже после устранения причины, вызвавшей его. Кроме того, она сама может стать причиной развития «нового» патологического процесса на периферии.

А. Д. Сперанский доказал, что после ликвидации последствий более или менее тяжелой травмы, инфекции или других заболеваний в нервной системе остается, как отпечаток, следовая доминанта. Нервный след, оставшийся после переболевания, ухудшая трофику, является одной из важных причин рецидива болезней.

Из всего изложенного следует, что перевозбуждение нервных центров неблагоприятно сказывается на течении любого патологического процесса, любой болезни. Наоборот, при отсутствии перераздражения и правильном функционировании нервной системы течение их приобретает нормальное развитие и заканчивается выздоровлением в оптимальные сроки.

Вместе с этим необходимо учитывать, что возникшие в результате повреждения патологические изменения, будучи локализованы анатомически, оказываются генерализованными в функциональном отношении преимущественно нервной системой. С другой стороны, нервная система, управляя защитно-приспособительными механизмами, организует локализацию па-

тологического процесса в зоне первичного его возникновения и таким образом как бы ограждает организм от генерализации возникшего местного патологического процесса.

Роль желез внутренней секреции. В защитно-приспособительном процессе роль желез внутренней секреции очень большая. Нарушение их функции, обусловленное травмами, инфекцией и другими причинами, может также неблагоприятно сказываться на обмене веществ и функциональном состоянии органов, что дополнительно ухудшает защитно-адаптационные реакции всего организма. Нормальное же их функционирование способствует выздоровлению. В связи с этим теоретическое и практическое значение приобретает теория Г. Селье, согласно которой гипоталамус, гипофиз и надпочечники, управляя адаптационными процессами, обеспечивают гомеостаз — постоянство внутренней среды целостного организма. Доказано, что задние ядра гипоталамуса осуществляют интеграцию симпатических, а передние — парасимпатических функций. Эти ядра выполняют координационную функцию гипоталамуса, которая протекает под контролирующим и интегрирующим влиянием коры и структуры висцерального мозга, в состав которого входит гипоталамус.

Далее установлено, что гипоталамус является центром единой системы многозвеньевых механизмов прямых и обратных связей желез внутренней секреции. В нем образуются первые гормональные вещества, называемые рилизинг-факторами (их около 10). Известно, что нарушение любого звена гормональной системы вызывает изменение обмена в каком-либо органе или во всем организме, что приводит к развитию болезни, обусловленной эндогенным фактором. Недостаток, например, кортикостероидов приводит к аддисоновой болезни, а избыток их способствует развитию болезни Иценко—Кушинга (ожирение, гипертония, хрупкость костей и пр.). Доказано, что синтез ферментов определяется генами — носителями наследственной информации, сосредоточенной в хромосомах клеточного ядра. Гормоны же, не изменяя наследственной программы, управляют ею. Под влиянием гормонов гены могут переходить из неактивного состояния в активное и наоборот. Это значит, что влияние гормонов на гены, а последних на ферменты, под влиянием которых в организме протекают все биохимические процессы, происходит, как утверждает Н. Юдаев, по формуле гормон — ген — фермент. Следовательно, направленно изменяя гормональную функцию, можно управлять через систему генов ферментативными системами, обменом веществ, а следовательно, и адаптационными реакциями, которые, как известно, могут нарушаться под влиянием травмирующих и других факторов внешней и внутренней среды организма.

Сущность управления защитно-приспособительными процес-

сами, по Г. Селье, представляется в следующем виде. В гипоталамусе возникает возбуждение, адекватное степени и продолжительности воздействия на него обычных и чрезвычайных раздражений, идущих с периферии, внутренних органов и внутренней среды. В возбужденном гипоталамусе как нейроэндокринной железе соответственно степени раздражения вырабатывается нейрогормон, который, проникнув в капилляры, переносится по портальной артерии в гипофиз. Под влиянием нейрогормона и рефлекторного воздействия со стороны коры головного мозга и центров подкорки гипофиз вырабатывает адренокортикотропный (АКТГ) и соматотропный (СТГ) гормоны, поступающие в кровь. Циркулируя в крови, они воздействуют на клетки организма и кору надпочечников. Возбужденные АКТГ клетки коры надпочечников вырабатывают гормон кортизон, который так же, как и АКТГ, ослабляет защитно-адаптационные реакции на травму и другие раздражения. Оба эти гормона отнесены автором к противовоспалительным. Под влиянием же СТГ кора надпочечника выделяет дезоксикортикостерон (ДОКС). Этот гормон, наоборот, усиливая адаптационные реакции, является воспалительным. Так,

СТГ, являясь одним из гормонов, устанавливающих связь между головным мозгом и железами внутренней секреции, контролирует синтез гормона роста. Известно, что применение соматотропина или молекулы, аналогичной ему, предупреждает излишнее выделение гормона роста и развитие акромегалии. Возможно, что СТГ оказывает определенное влияние и на опухолевый рост. Установлено его участие в регулировании уровня сахара в крови. Доказано, что соматотропин поддерживает адаптационное равновесие между инсулином (снижающим содержание сахара в крови) и глюкагоном (повышающим его содержание), ответственными за физиологический уровень сахара в крови. Таким образом, регулируя систему инсулин — глюкагон, можно управлять этой системой в целях профилактики и лечения.

Для более полного представления биологической схемы механизма нейрогуморальной регуляции воспалительной реакции и других адаптационных процессов необходимо учитывать и роль простагландинов. Являясь продуктом клеточных мембран, простагландины оказываются тонкими специфическими для соответствующих клеток преобразователями неспецифических импульсов, идущих к ним от нервной и эндокринной систем. Это значит, что гормон, или медиатор, первого порядка, будучи первым⁴⁹ посланцем соответственно эндокринной или нервной систем, активирует с помощью одного или нескольких энзимов синтез клеточной мембраной специфического для данной клетки простагландина (гормон второго порядка). Этот простагландин, в свою очередь, активирует внутри клетки пусковой энзим, под влиянием которого в

ней синтезируется циклический аденозинмонофосфат, точно передающий ей указания (приказы) гормона, или медиатора, первого порядка. На это клетка отвечает присущей ей реакцией и функцией.

Таким образом, неспецифическое воздействие гормонов, или медиаторов, первого порядка на соответствующие клеточные простагландины вызывает специфический ответ каждого органа, складывающийся в общий адаптационный и функциональный ответ организма. При этом простагландины принимают участие и в регуляции воспалительной реакции.

Из всего изложенного следует, что ответная защитно-приспособительная реакция организма на травмирующие и другие чрезвычайные воздействия регулируется нервной системой и гуморальными факторами через посредство простагландинов.

Приведенные теоретические положения и практический опыт указывают на возможность управления ответной реакцией организма на травмы и другие чрезвычайные факторы путем воздействия на нервную и эндокринную системы средствами и методами патогенетической терапии (новокаиновые блокады, медикаментозный сон, физиотерапия, иглоукалывание, инъекции гормонов гипофиза — АКТГ, СТГ, коры надпочечников — кортизон, ДОКС и др.).

Клинически общая реакция высокоорганизованных животных на сильную травму может проявляться в виде обморока, коллапса, шока или проявляться коматозным состоянием (рис. 4).

Обморок. Это внезапное и кратковременное проявление малокровия мозга, которое выражается в расстройстве чувствительности и нарушении рефлекторной деятельности. В результате действия сильного раздражителя (испуг, боль, тепловой перегрев) на сосудодвигательный центр происходит рефлекторное сокращение периферических кровеносных сосудов, в том числе сосудов центральной нервной системы. Часто это наступает вследствие испуга, страха и клинически проявляется в головокружении (нарушении координации), холодной потливости и потере сознания (рефлекторной деятельности). Отмечается сужение зрачков, пульс слабый, дыхание поверхностное.

Лечение: покой, горизонтальное положение, освобождение от ошейника, намордника и тесемок, использование нашатырного спирта, сердечных средств.

Коллапс. Это временная, внезапно возникшая слабость сердечной деятельности и падение сосудистого тонуса, сопровождающиеся резким снижением артериального давления и всех жизненных функций. Причинами возникновения его являются травмы с обильным кровотечением и сильными болевыми раздражениями. Иногда он возникает как следствие острой интоксикации продуктами тканевого распада или в результате испуга и мышечного переутомления.



ок

ом
а

травма
тическим
анафилактич
еский^L Некроз
гемотрансфуз
ионный
другие

Нормализа
деятельно

Рис. 4. Схема общей
реакции организма на травму

Клинические признаки. Наступает внезапная общая слабость, животные ложатся, пульс частый, слабый, нитевидный, дыхание редкое, поверхностное, видимые слизистые оболочки и конъюнктивы бледные с цианотичным оттенком, общая температура и реакция на внешние раздражения понижены, конечности холодные, мускулатура расслаблена.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие ослабление сердечной деятельности, нормализуют ее функции. При кровотечении принимают меры к его остановке (накладывают жгут, делают тампонаду, лигируют сосуды, внутривенно вводят кальция хлорид). Для пополнения крови, повышения кровяного давления и улучшения сердечной деятельности рекомендуется ввести в вену физиологический раствор натрия хлорида с глюкозой и аскорбиновой кислотой. Лучшие результаты достигаются при переливании совместимой крови или после вливания специальных кровезаменяющих жидкостей (полиглюкин, реополиглюкин, гидролизат Л-103, гидролизат казеина ЦР-ЛИПК, аминокпентид и др.).

В случаях интоксикации внутривенно вводят 40%-ный раствор гексаметилентетрамина с кофеином. Для стимуляции сердечной деятельности и улучшения периферического кровообращения целесообразно подкожно инъецировать кофеин, камфорное масло или внутривенно ввести камфорную сыворотку (мелким животным 25—30 г, крупным 250—300 г 2 раза в день). Одновременно с применением указанных средств необходимо растереть животное соломенными жгутами, согреть его грелками, рефлекторами и другими приборами, создающими тепло, после чего укутать или укрыть.

Шок. Это тяжелое общее состояние животного, наиболее близкое к терминальному, характеризующееся кратковременным резким возбуждением, переходящим в глубокое угнетение нервной системы и всех функций организма.

Понятие «шок» (англ. shock — удар, потрясение) ввел в начале

XVIII в. французский врач Ле-Дран, он же предложил тогда простейшие методы лечения шока: согревание, покой, алкоголь и опиум, а также описавший его основные симптомы. Н. И. Пирогов первый в мире достаточно правильно представил патогенез шока, описал его и наметил способы профилактики и лечения. Затем было предложено⁵⁴ значительное количество теорий, однако все они неполно раскрывают патогенез шока.

В ветеринарной медицине шок — это удар по организму больного животного в целом, приводящий не только к каким-то конкретным нарушениям в функциях отдельных органов, а сопровождающийся общими расстройствами вне зависимости от

приложения повреждающего фактора. Шок нужно отличать от обморока и коллапса.

Существуют две основные классификации шока: в зависимости от этиологии шока — этиологическая и в зависимости от его патогенеза — патогенетическая.

В зависимости от причин, вызвавших шок, различают травматический шок, возникающий после случайных травм; операционный, возникший во время и после хирургических или гинекологических операций, проводимых при недостаточном обезболивании или без него; гемотрансфузионный — вследствие белковой несовместимости, гемолиза или коагуляции при переливании несовместимой крови и анафилактический шок, наблюдаемый на фоне предварительной сенсibilизации животных чужеродным белком или бактериальными токсинами.

Травматический шок наблюдается наиболее часто. По времени проявления различают: первичный шок, возникающий в момент нанесения травмы или непосредственно после нее и продолжающийся от нескольких минут до нескольких часов; вторичный шок, проявляющийся через несколько часов или дней после травмы, хирургической операции или оказания акушерской помощи, вследствие интоксикации либо дополнительной травмы, или усиления боли после прекращения действия обезболивающих средств.

Первичный шок нередко протекает трехфазно. Первая фаза — эректильная, характеризуется резким возбуждением; вторая — торпидная, проявляется глубоким торможением и третья фаза — паралитическая, приводит к летальному исходу.

Травматический шок встречается у свиней, кошек, лошадей и собак, реже у крупного рогатого скота. При неуравновешенной, легковозбудимой нервной системе он возникает значительно чаще. Такие животные нуждаются в обязательном применении перед операцией местного или общего обезболивания.

Этиология. Шок возникает при обширных повреждениях мягких тканей, сочетающихся с переломами костей; ущемлениях нервных стволов; сильном натяжении брыжейки при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости; ранениях грудной полости, особенно при вхождении в нее воздуха (пневмоторакс); грубо проводимом родовспоможении; ожогах 2—5-й степеней; сильном и длительном сдавливании нервов эластическим жгутом, накладываемым на конечности; отрыве органа и т. п.

Развитию шока способствует стрессовый фон: предварительное перевозбуждение центральной нервной системы; длительные нагноения, сопровождающиеся гнойно-резорбтивными явлениями; предшествующее травме тяжелое заболевание, охлаждение, перегревание, длительное кормовое и водное⁵⁶ голодание; дополнительные травмы; отсутствие или недостаточная иммобилизация переломленных костей; грубое проведение лечебных процедур (вправление переломов, вывихов, ревизия ран и пр.); большие кровопотери; гипо- и авитаминозы А и В₆ а также страх, сопутствующий травме. Новорожденные животные более

чувствительны к шоку. Сочетание первичных причин, вызвавших шок, с последующими болевыми или токсическими воздействиями способствует усилению нервно-рефлекторных нарушений и утяжеляет шок. Суммация же первичных и последующих раздражений нервных центров приводит к развитию вторичного шока. Тяжелые формы первичного и вторичного шока могут закончиться смертью.

Патогенез. Пока полностью не выяснен. Более правильно его характеризует нервно-рефлекторная теория Э. А. Асратяна. Заслуживает также внимания теория Г. Шушкова.

Нервно-рефлекторная теория порочного круга, по Э. А. Асратяну, сводится к следующему. Под влиянием сильных болевых воздействий возникает эректильная фаза шока как следствие возбуждения подкорковых центров и коры головного мозга. По мере его усиления эректильная фаза переходит в торпидную. При этом в коре головного мозга развивается охранительно-целebное торможение как своеобразная защита нервных центров от истощения, приводящего к глубокому запредельному парабактериотическому их состоянию, легко переходящему в паралитическую стадию. В эректильной фазе вследствие функциональных изменений, возникших в центральной нервной системе, наступают нарушения в гемодинамике, что, в свою очередь, приводит к изменению химизма крови и тканей. Это способствует углублению первичных нарушений в центральной нервной системе и гемодинамике, отрицательно влияя на химизм крови и функциональное состояние всех органов и систем. Возникшие изменения в нервной системе, гемодинамике и химизме крови углубляют и утяжеляют шоковое состояние. В нервной системе постепенно нарастает истощение, приводящее к астении. Еще более ухудшается гемодинамика, падает кровяное давление. Этому способствует выраженная атония и повышенная проницаемость капилляров, выход же плазмы крови в ткани сопровождается сгущением и уменьшением объема циркулирующей крови.

Почти одновременно с указанными явлениями в крови и тканях возникают гиперкалиемия, ацидоз, аноксемия, аноксия, фосфотемия. К данным изменениям присоединяются гистолитическая, метаболическая и бактериальная токсемии, которые усиливают и углубляют шок. Токсемические шокогенные влияния на органы и нервную систему начинают включаться примерно через 20—30 мин, чаще через 2—3 ч после травмы.

Г. Шушков выдвинул теорию блокады афферентных путей. Он считает, что под влиянием сверхсильных раздражений в эректильной фазе в первую очередь страдает наиболее уязвимый и хрупкий тормозной процесс, с помощью которого кора головного мозга координирует деятельность подчиненных ей отделов

центральной нервной системы. Ослабление и тем более полное выключение тормозного процесса коры головного мозга приводит к генерализации возбуждения в центральной нервной системе. Это передается на соподчиненные системы и органы, под влиянием чего возникают двигательное возбуждение, тахикардия, повышается кро

вяное давление, выявляются и другие клинические симптомы, характерные для эректильной фазы шока. Дальнейшее поступление сверхсильных раздражений в различные отделы нервной системы способствует развитию торпидной фазы.

В этой фазе, по Г. Шушкову, кора головного мозга оказывается защищенной от потока сверхсильных раздражений не механизмом охранительно-целебного торможения, а тем, что болевые импульсы не доходят до коры головного мозга из очага повреждения, так как блокируются на афферентных путях возникающим парабиозом в них. При этом очаги парабиоза могут формироваться на уровне рецепторного аппарата либо периферических нервов, или в проводящих путях спинного мозга и ретикулярной формации. К тому же в состоянии торможения оказывается и эфферентный отдел нервной системы, и чем дальше к периферии, тем парабиоз и торможение оказываются глубже. В результате этого каждый нижележащий эфферентный отдел блокирует проведение импульсов от вышележащего. Таким образом, в торпидной фазе шока в состоянии глубокого торможения находятся только периферические образования, кора же и подкорка остаются жизнедеятельными, но блокированы и лишены возможности нормализовать, координировать все функции и влиять на патологический процесс. Вследствие этого происходит потеря тонуса сосудистой системы и нарушается гемодинамика. Однако сердечная деятельность и коронарное кровообращение страдают меньше, чем другие органы, так как они имеют прямую связь с подкорковыми центрами, основные же изменения сосудистой системы развиваются в концевых отделах сосудистого русла. Расширение и атония артериол, венул и капилляров, так же как и паралич прекапиллярных сфинктеров, обуславливаются глубоким торможением симпатического отдела вегетативной нервной системы. Под влиянием таких изменений артериальное давление падает, кровоток замедляется вплоть до стаза, объем циркулирующей крови уменьшается, что ведет к неполному заполнению вен и снижению давления в них. Такие изменения в гемодинамике сопровождаются развитием циркуляторной гипоксии в органах. В печени заметно снижается кровоток по воротной вене, меньше — в печеночной артерии, особенно резко — в почках, вследствие чего почти полностью прекращается фильтрация мочи. Кровообращение нарушается и в железах внутренней секреции. Меньше всего оно изменяется в гипофизе, поэтому его функция в сравнении с другими железами внутренней секреции мало или почти не изменяется.

Угнетение нейрогуморальной регуляции клеточного метаболизма и развитие циркуляторной гипоксии в тканях и органах способствует накоплению в крови большого количества недоокис-

ленных продуктов обмена, которые, блокируя буферные системы, вызывают ацидоз. Одновременно с этим возникает гипергликемия, гипопроteinемия, азотемия, в крови появляются кетоновые

■* - 7079

тела. Такие глубокие сдвиги в обмене ухудшают нейрогуморальную регуляцию, гемодинамику и другие нарушения, присущие шоку. Таким образом, торпидная фаза шока характеризуется глубокими и стойкими нарушениями со стороны нейрогуморальной регуляции сосудистой системы, где падает тонус сосудов и происходит открытие всех шлюзов, регулирующих наполнение кровяного депо и резервной капиллярной системы. Вследствие этого, как утверждает И. В. Давыдовский, создается ничем не компенсируемое несоответствие между емкостью сосудистой системы и объемом циркулирующей крови. Именно поэтому торпидная фаза шока, особенно тяжелой формы, значительно труднее поддается излечению в сравнении с эректильной фазой. Тем более что при ней возникают дистрофические изменения во многих органах. В миокарде, скелетной мускулатуре, печени развивается жировая эмболия, а в мозговом веществе надпочечников — вакуолизация клеток и потеря хромофильной субстанции. Фибриноидное набухание устанавливается в стенках сосудов, печени и селезенке. Дегенеративно-некротические изменения встречаются в железистой доле гипофиза, в ганглиозных клетках, нервных волокнах, невроглии, центральной нервной системе; дистрофические и деструктивные изменения — в синаптическом аппарате последней. На основании этого Л. И. Смирнов утверждает, что тяжелая форма шока сопровождается поломом синаптического аппарата. Вот почему эта форма нередко переходит в паралитическую стадию и заканчивается смертью.

Клинические признаки. Эректильная фаза шока развивается в момент нанесения травмы и продолжается от нескольких секунд до нескольких минут. Клинически она проявляется резким, буйным возбуждением: животное издает сильные звуки (визг, ржание и пр.), бьется, стремится освободиться от фиксации; глаза широко открыты, зрачки и ноздри расширены, дыхание учащено; пульс частый, сильного наполнения, кровяное давление повышено. Может наблюдаться усиленное потоотделение.

При легкой форме эректильного шока и прекращении сильных болевых раздражений животное выходит из шокового состояния. В случаях средней и особенно тяжелой формы эректильная фаза переходит в торпидную фазу шока. Последняя характеризуется резким угнетением, понижением рефлексов при сохранении «сознания»; отсутствием реакции на вновь наносимую боль; снижением всех функций организма, в результате чего мускулатура становится вялой, животное ложится или падает, лежит неподвижно, слабо реагируя на слуховые раздражители; дыхание становится поверхностным, неправильным и редким;

слизистые оболочки бледные; пульс слабый, частый, едва различимый, кровяное давление прогрессивно падает; наблюдается стеклянный блеск роговицы, зрачки расширены, вяло реагируют на свет; температура тела снижается на 1—2 °С; наблюдается непроизвольное отделение

кала и мочи. Кровь постепенно сгущается; уменьшается количество плазмы, вследствие чего число эритроцитов в объеме крови оказывается увеличенным; ухудшается гемодинамика, ослабевает сердечная деятельность; нарушается обмен веществ; снижается функция почек, возникает олигурия и даже анурия; изменяется функциональное состояние других органов и систем.

При благоприятном течении и своевременном лечении торпидная фаза шока заканчивается выздоровлением, в других случаях — переходит в паралитическую фазу вследствие истощения нервных центров и возникновения центральных параличей. При этой фазе снижается температура тела на 2° и даже 3°, кровяное давление становится очень низким, пульс — едва уловимым, рефлекс и другие реакции на внешние раздражители отсутствуют.

Лечение. Оно должно быть комплексным, направленным на: устранение источника болевого раздражения и нормализацию функции нервной системы; восстановление гемодинамики; борьбу с токсемией и нарушением обмена веществ.

При эректильной фазе шока необходимо устранить причину возбуждения (травма, операция и т. п.), улучшить сердечную деятельность введением кофеина. Одновременно с этим нужно предупредить развитие генерализованного возбуждения в центральной нервной системе путем временного прекращения операции и тщательного местного обезболивания зоны травмы. В случаях пневмоторакса плевропульмональный шок снимают новокаиновой блокадой вагосимпатического ствола по А. В. Вишневному. При выпадении кишечника после ранения его следует вправить в брюшную полость (после тщательно проведенной антисептической обработки), ввести в брюшную полость 0,25%-ный раствор новокаина с канамицином и сделать трубчатый дренаж, затем наложить швы на рану. В данном случае и с целью профилактики шока перед абдоминальными операциями следует сделать эпиплевральную новокаиновую блокаду по В. В. Мосину. Для предупреждения и снятия шока при переломах в зону перелома инъецируют 2—3%-ный раствор новокаина на 30%-ном этиловом спирте, высвобождают ущемленный отломками нервный ствол и иммобилизируют отломки.

После выполнения какой-либо из приведенных и других подобных процедур вводят внутривенно мелким животным 10—15 мл, крупным — 100—150 мл 10%-ного раствора натрия бромидом с соответствующей дозой кофеина, а затем медленно⁶³ — противошоковую жидкость Э. А. Асратяна (собакам, овцам, свиньям и телятам 200—300 мл, крупным животным 2000—3000 мл). Вместо противошоковой жидкости можно внутривенно ввести 0,125%-ный раствор новокаина из расчета 1 — 1,5 мл на 1 кг массы животного с добавлением на каждые 200 мл по 1 мл 2%-ного промедола и 1%-

ного димедрола, 30 мл преднизолона и 1 млнЕД пенициллина, лучше 1 млн ЕД ристомидина или 0,3 г морфоциклина (В. Сологуб, М.Долгина, В. Лавров). По окончании инъекций следует применить для согревания животного грелки, лампу соллюкс, теплое укутывание и пр.

При торпидной фазе шока, по Э. А. Асратяну, следует устранить запредельное торможение нервных центров новокаиновой блокадой симпатических ганглиев или симпатического ствола; по Г. Шушкову, прежде всего необходимо снять парабактериальное состояние периферических нервных приборов и проводящих путей соматического и вегетативного отделов нервной системы, используя внутривенную, короткую, циркулярную и другие подобные виды новокаиновых блокад.

В целях восстановления гемодинамики, объема циркулирующей крови, поднятия артериального давления, уменьшения проницаемости капилляров, борьбы с плазмореей и сгущением крови необходимо внутривенно вводить вышеприведенный состав 0,125%-ного раствора новокаина по В. Сологубу, М.Долгиной и

В. Лаврову; целесообразна трансфузия одногруппной крови: мелким животным 50—100 мл, крупным — 1500—2000 мл. При отсутствии крови вводят внутривенно капельным способом полиглюкин или реополиглюкин (80—90 капель в 1 мин). Если при введении раствора в течение первых 2—3 мин не возникает беспокойства, капельное введение продолжают. В случае беспокойства делают временный перерыв до успокоения животного. Для снятия спазма сосудов, возникающего при шоке, применяют внутривенно адреноблокатор — фентоламин: мелким животным 0,001 г, крупным — 0,03 г. Растворяют его непосредственно перед введением в 1 мл стерильной дистиллированной воды. При кровотечении из артериол во время операционного шока под кожу инъецируют 5%-ный раствор эфедрина: мелким животным 0,1—0,2 мл, крупным — 5—8 мл.

Наряду с изложенным заслуживают применения следующие противошоковые жидкости.

1. Жидкость Э. А. Асратяна состоит из двух растворов: первый содержит натрия хлорида 16 г, натрия бромиды 1,5 и натрия бикарбоната 1,2 г, воды до 100 мл; второй — уретана 2,4 г, веронала 0,3, кальция хлорида 3, глюкозы 32, этилового спирта 30 г, воды до 100 мл. Перед введением растворы смешивают: на 10 частей первого раствора берут 1 часть второго и вводят животному внутривенно из расчета 5 мл на 1 кг его массы.

2. Жидкость Попова содержит: натрия хлорида 15 г, кальция хлорида 0,2, калия хлорида 0,2, натрия бикарбоната 4, глюкозы 150, этилового спирта 100 г, воды дистиллированной 100 мл. Мелким животным вводят внутривенно 200—300 мл, жеребят

и телятам в возрасте до года — 500—800, крупным животным — 2000— 3000 мл. Лечебный эффект возрастает при добавлении аскорбиновой кислоты и витамина В₁ (мелким животным соответственно 0,1—0,3 и 0,01 г, крупным животным 1—1,5 и 0,1 г).

3. «Камфорная сыворотка» по прописи М. В. Плахотина обеспечивает высокий терапевтический эффект. Она включает: камфоры 3 г, этилового спирта 200, гексаметилентетрамина 10, глюкозы 100, кальция хлорида 20, физиологического раствора натрия хлорида 2000 мл. Ее вводят внутривенно крупным животным в дозе 1500—2000 мл, мелким — 150—200 мл.

При вторичном шоке, возникшем вследствие интоксикации и инфекции, целесообразнее использовать «камфорную сыворотку» или 40%-ный раствор гексаметилентетрамина с кальция хлоридом и кофеином. Оба средства обеспечивают дезинтоксикацию, выведение токсинов из организма, снижают проницаемость капилляров и клеточных мембран. Кроме того, необходимо полное или частичное иссечение мертвых тканей и тщательное дренирование.

Профилактика. Она сводится к недопущению механических и других видов травм, сенсibilизации организма; применению местного и общего обезболивания перед операциями и при тяжелых случаях травм. Неменьшее значение в профилактике шока имеют: ранняя остановка кровотечения; хирургическое удаление ранящих предметов, мертвых тканей, костных осколков, давящих на нерв; иммобилизация костных отломков; тщательное закрытие ран грудной полости; устранение интоксикаций травматического и другого происхождения.

Виды шока. Наиболее целесообразным представляется деление шока на виды с учетом патогенеза происходящих в организме изменений. С этой точки зрения выделяют гиповолемический, кардиогенный, септический и анафилактический шок. При каждом из этих видов шока происходят специфические изменения.

Гиповолемический шок. Циркуляторная система организма состоит из трех основных частей: сердца, сосудов, крови. Изменения параметров деятельности сердца, тонуса, сосудов и объема циркулирующей крови (ОЦК) определяют развитие симптомов, характерных для шока. Гиповолемический шок вызывается острой потерей организмом крови, плазмы или жидкости циркулирующей крови. Гиповолемия (снижение ОЦК) приводит к уменьшению венозного возврата крови и снижению давления наполнения сердца (ДНС). В свою очередь, это ведет к снижению ударного объема сердца (УОС) и падению артериального давления (АД). Вследствие стимуляции симпатoadренальной системы возрастает частота сердечных сокращений (ЧСС) и

возникает вазоконстрикция [рост общего периферического сопротивления (ОПС) току крови, что поддерживает центральную гемодинамику и вызывает централизацию кровообращения]. При этом существенное значение в централизации кровотока (наилучшее снабжение кровью сердца, мозга и легких) имеет преобладание альфа-адренорецепторов в сосудах, иннервируемых внутренностным, или чревным, нервом, а также в сосудах почек, мышц и кожи. Такая реакция организма вполне оправдана, но, если гиповолемия корригируется, то вследствие недостаточной тканевой перфузии развивается шок. Для гиповолемического шока, таким образом, характерны снижение ОЦК, снижение ДНС и сердечного выброса, снижение АД и возрастание ОПС (рис. 5).

Кардиогенный шок. Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение миокарда. При нарушении насосной функции сердца, аритмии и других острых причинах падения эффективности сердечных сокращений происходит снижение УОС. Вследствие этого возникает снижение АД, в то же время возраста-

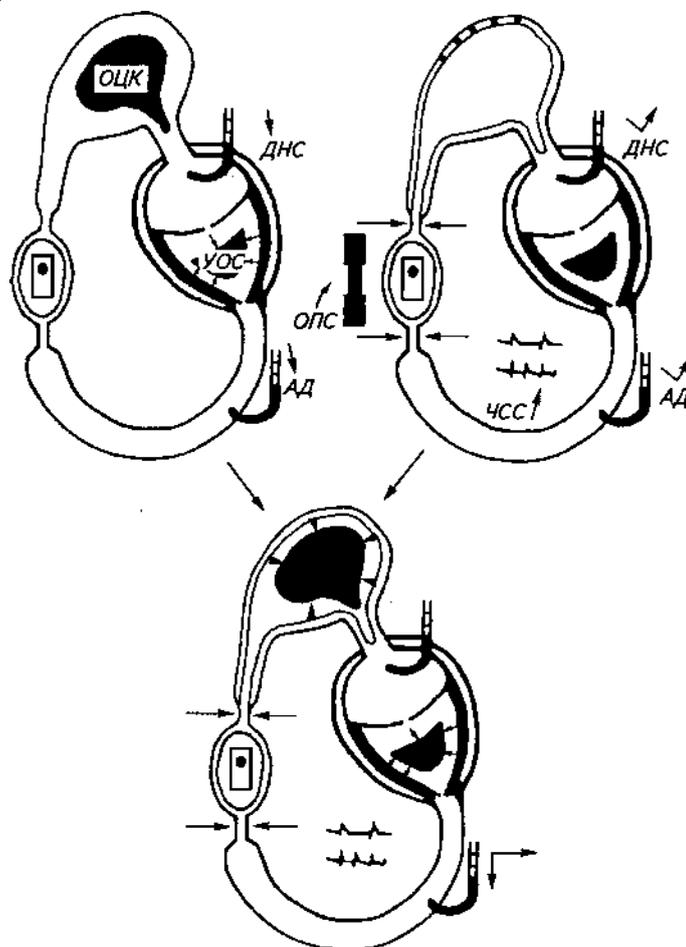


Рис. 5. Патогенез гиповолемического шока

ет ДНС из-за неэффективности работы сердца (рис. 6). В результате стимулируется симпатoadренальная система, возрастает

ЧСС и ОПС. Изменения в принципе сходны с таковыми при гиповолемическом шоке. Это гиподинамические формы шока. Патогенетическое различие заключается лишь в значении ДНС: при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном повышено.

Септический шок. При септическом шоке первичные расстройства касаются периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артериовенозные шунты, через которые кровь устремляется, обходя капиллярную сеть,

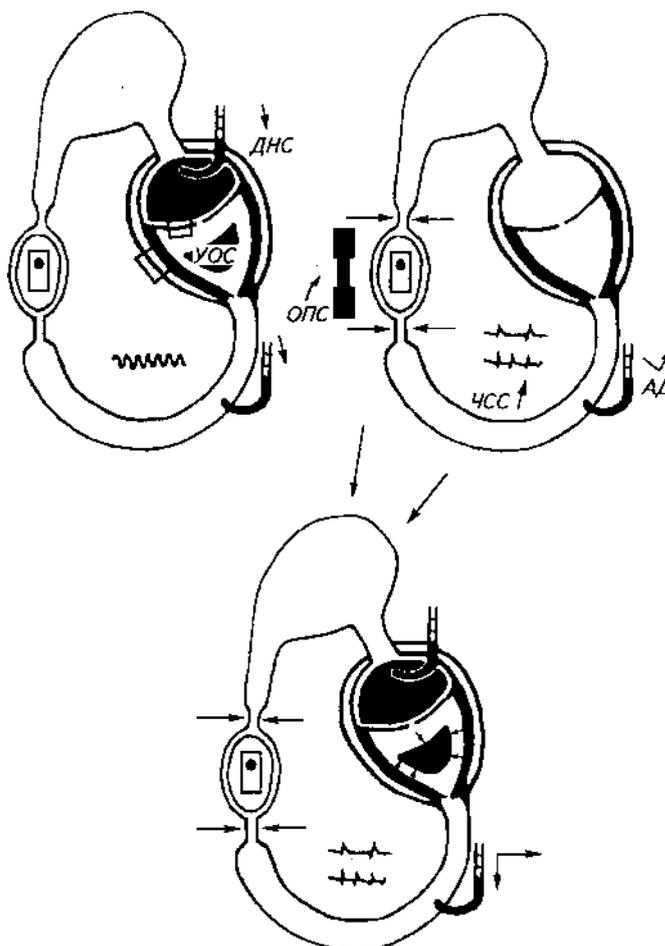


Рис. 6. Патогенез кардиогенного шока

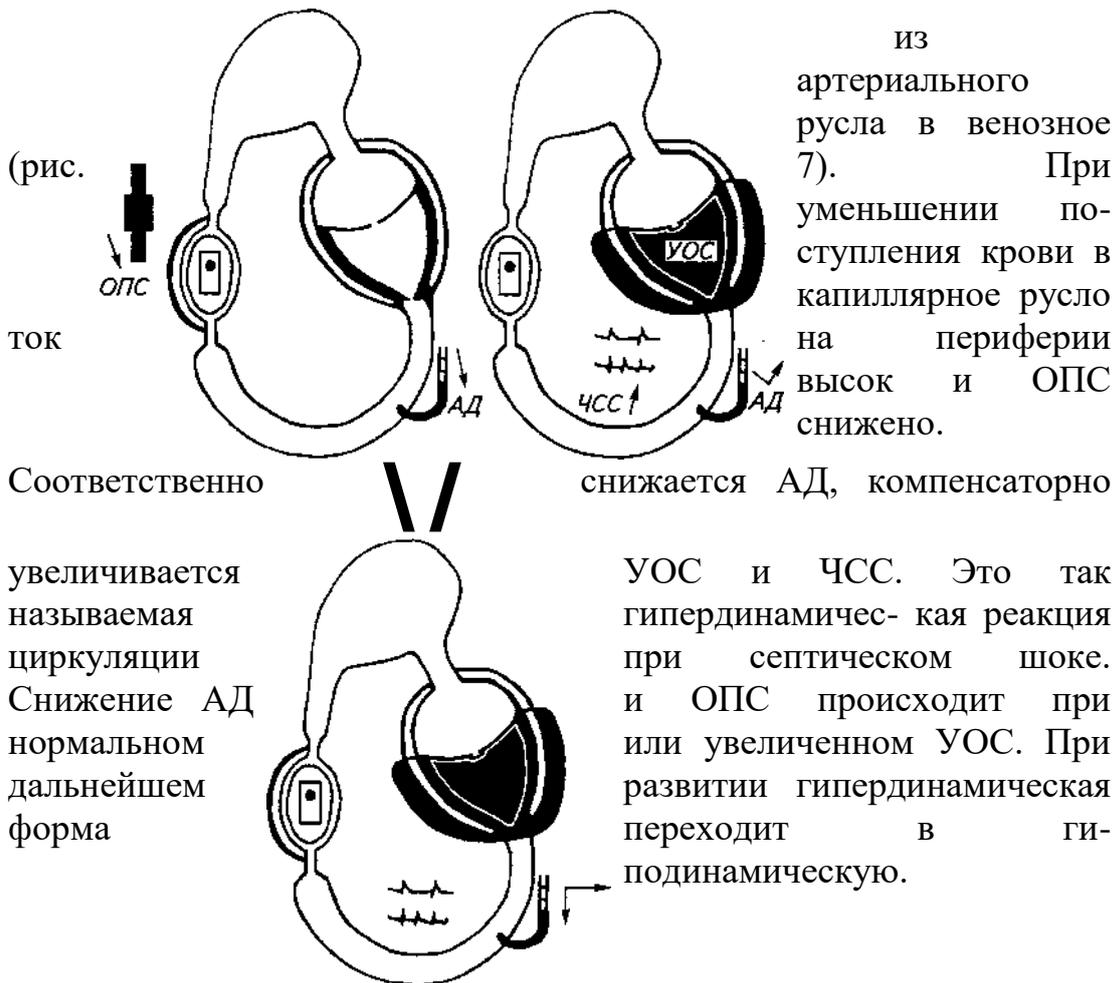


Рис. 7. Патогенез септического шока

Анафилактический шок.

Анафилактическая реакция является выражением особо повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. В основе развития анафилактического шока — резкое снижение сосудистого тонуса под воздействием гистамина и других медиаторных субстанций (рис. 8).

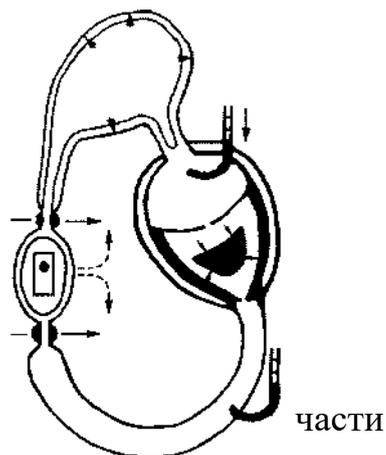


Рис. 8. Патогенез анафилактического шока

Вследствие расширения емкостной сосудистого русла (вены) развивается относительное снижение ОЦК: возникает несоответствие между объемом сосудистого русла и ОЦК. Гиповолемия приводит к уменьшению обратного кровотока к сердцу и снижению ДНС. Это ведет к уменьшению УОС и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда.

Характерным для анафилактического шока является отсутствие выраженной реакции симпатoadреналовой системы; этим во многом объясняется прогрессивное клиническое развитие анафилактического шока.

Нарушения микроциркуляции крови. Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, финалом их развития является снижение капиллярного кровотока. Вследствие этого доставка кислорода и энергетических субстратов, а также выведение конечных продуктов обмена становятся недостаточными. Развивается гипоксия, характер метаболизма изменяется от аэробного в сторону анаэробного. Меньше пирувата включается в цикл Кребса и переходит в лактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию тканевого метаболического ацидоза. Под влиянием ацидоза возникают два феномена, приводящие к дальнейшему ухудшению микроциркуляции при шоке: шоковая специфическая вазомоция и нарушение реологических свойств крови. Прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры еще сужены. Кровь устремляется в капилляры, а отток нарушен. Повышается внутрикапиллярное давление, плазма переходит в интерстиций, что приводит как к дальнейшему снижению ОЦК, так и к нарушению реологических свойств крови, агрегации клеток в⁶⁹ капиллярах. Эритроциты склеиваются в «монетные столбики», образуются глыбки тромбоцитов.

В результате повышения вязкости крови создается почти непреодолимое сопротивление току крови, образуются капиллярные микротромбы, развивается диссеминированное внутрисосудистое

свертывание крови (ДВС). Так центр тяжести изменений при про

грессирующем шоке все больше перемещается от макроциркуляции к микроциркуляции. Именно расстройства микроциркуляции являются непосредственной причиной, которая в конце концов угрожает жизни животного.

Шоковые органы. Нарушение функции клеток, их гибель вследствие нарушения микроциркуляции при шоке могут касаться всех клеток организма, но есть органы, особенно чувствительные к шоку. Такие органы называются шоковыми. К ним относят в первую очередь легкие и почки, во вторую очередь — печень. При этом следует различать изменения этих органов при шоке (легкое при шоке, почки при шоке, печень при шоке), которые прекращаются при выводе больного из шока, и органые нарушения, связанные с разрушением тканевых структур, когда после выхода из шока остается недостаточность или полное выпадение функции органа (шоковое легкое, шоковые почки, шоковая печень).

Легкое при шоке характеризуется нарушением поглощения кислорода, что распознается по артериальной гипоксии. Если развивается шоковое легкое, то после устранения шока быстро прогрессирует тяжелая дыхательная недостаточность. У больных животных наблюдается удушье, у них учащено дыхание, снижается парциальное давление кислорода в артериальной крови, уменьшается эластичность легкого, и оно становится все более неподатливым. Начинает повышаться парциальное давление углекислоты, становится необходимым все больший объем дыхания. В этой прогрессирующей фазе шока синдром шокового легкого, по-видимому, уже не подвергается обратному развитию: животное погибает от артериальной гипоксии.

Почки при шоке характеризуются резким ограничением циркуляции крови, уменьшением количества гломерулярного филтратата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Если эти нарушения после устранения шока не подверглись немедленному обратному развитию, то еще больше снижается диурез и увеличивается количество шлаковых субстанций — развивается шоковая почка, основным проявлением которой является клиническая картина острой почечной недостаточности.

Развитие шоковой печени можно заподозрить, когда уровень печеночных ферментов возрастает и после купирования шока.

* *

71

*

Следует отметить, что в лечении шока, как, пожалуй, ни при каких других ситуациях, нужна четкая программа действий, а также хорошее знание патогенеза происходящих в организме изменений.

Воспаление — ответная защитно-приспособительная реакция

организма высокоорганизованных животных на разнообразные повреждения, возникающие под влиянием механических, физических, химических и биологических травмирующих факторов (рис. 9).

Воспаление составляет патогенетическую основу многих болезней, за исключением генетических и болезней обмена. Поэтому рассмотрение с клинических позиций биологии воспаления, фазности и стадий ее развития позволит яснее освоить и понять патогенетическую основу хирургической и другой патологии. Различают асептическое и инфекционное воспаления.

Асептическое воспаление возникает под влиянием механических, физических и химических повреждающих воздействий. По течению оно может быть острым и хроническим, а по характеру экссудата — серозным, серозно-фибринозным и фибринозным. В тех случаях, когда в серозном экссудате содержится значительное количество эритроцитов, его называют геморрагическим. Под воздействием инъекций скипидара и некоторых других химических веществ развивается асептическое гнойное воспаление.



Рис. 9. Виды и стадии воспалений

Инфекционное воспаление возникает при внедрении в ткани живых возбудителей болезни и протекает преимущественно остро и тяжелее асептического. При некоторых видах инфекции и микотических поражениях оно приобретает подострое и хроническое течение. Для аэробной инфекции, вызываемой стрептококками, синегнойной палочкой и некоторыми другими микроорганизмами, характерно гнойное воспаление. Под воздействием факультативных анаэробов развивается гнилостное воспаление.

Местные симптомы воспаления. Местная реакция при острой гнойной инфекции проявляется симптомами, характеризующими развитие воспалительной реакции: rubor (краснота); calor (местный жар); tumor (припухлость); dolor (боль); function laesa (нарушение функции).

Краснота легко определяется при осмотре. Вначале отмечается

расширение сосудов (артериол, венул, капилляров), затем наступает замедление кровотока вплоть до почти полной его остановки — стаза. Такие изменения называются «гиперемия» и связаны с воздействием на сосуды гистамина и ацидозными изменениями в зоне воспаления.

Местный жар вызван усилением катаболических реакций и высвобождением получаемой энергии в виде тепла.

Припухлость тканей обусловлена изменением проницаемости стенки сосудов для плазмы и форменных элементов крови, а также резким повышением гидростатического давления в капиллярах. Плазму легко связывают тканевые коллоиды.

Боль обусловлена сдавливанием или нарушением целостности нервных окончаний.

Воспаление как единый двухфазный защитно-восстановительный процесс включает два основных взаимосвязанных компонента: разрушительный (альтеративный) и регенеративно-восстановительный (пролиферативный). Оно может протекать с преобладанием нейродистрофических — разрушительных или компенсаторных — восстановительных явлений. На основании интенсивности проявления этих процессов различают: нормергическое, гиперергическое и гипоергическое воспаление.

Нормергическое воспаление характеризуется адекватной ответной реакцией организма на механическое, физическое, химическое или биологическое (микробное, вирусное) повреждающее воздействие. Исходом такой воспалительной реакции является выздоровление, так как под влиянием ее происходят нейтрализация, подавление или полное уничтожение вредоносных агентов, выведение, рассасывание или изоляция (инкапсуляция) инородных предметов, попавших в ткани организма. В клиническом плане важно знать, что при нормергическом воспалении преобладают регенеративные явления, а разрушительные направлены на подавление инфекционного начала и ферментативное разжижение мертвых тканей, возникших под воздействием повреждающего агента (травма, микробный фактор). При этом формируются биологически совершенный клеточный и грануляционный барьеры, а реактивный ферментолиз ограничивается преимущественно зоной травмированных тканей. Нормергическое гнойное воспаление свидетельствует о подавлении инфекции и формировании доброкачественного абсцесса. При таком воспалении, как правило, не требуется применения сложных лечебных процедур.

Гиперергическое воспаление возникает при нарушении адаптационно-трофической функции нервной системы, аллергическом состоянии организма, при большом количестве мертвых⁷³ тканей. Оно отмечается и при инфекционных формах воспаления, протекает сверхостро, неадекватно вредоносности агента, вызывающего повреждение. При нем разрушительные явления (процессы гистолиза и некроза) преобладают над регенеративными. Таким образом, гиперергическое воспаление наряду с активным воздействием на вредоносный агент сопровождается до-

полнительными обширными реактивными некрозами тканей и в связи с этим задержкой формирования клеточного и грануляционного барьеров, неполноценных в биологическом отношении. Вследствие этого в кровь и лимфу всасывается большое количество токсических продуктов тканевого распада, токсинов и микроорганизмов, что приводит к тяжелой интоксикации и даже генерализации инфекта. Это сопровождается сильной болью и отеками, развитием местного ацидоза. Сверхсильные раздражения, исходящие из такого очага воспаления, вызывают перераздражения нервных центров, что, ухудшая трофику и защитную роль воспаления, способствует развитию нервно-дистрофических явлений, в результате чего усиливаются и прогрессируют дегенеративные и некротические процессы в неповрежденных тканях.

Снятие сильных раздражений, удаление мертвых тканей, обеспечение свободного стока для экссудата и подавление инфекта способствуют нормализации трофики, устранению нервно-дистрофических явлений и нормализации воспаления.

Гипоергическое воспаление характеризуется несоответственно слабой реакцией на вредоносное воздействие повреждающего агента. Такая воспалительная реакция может быть обусловлена истощением защитных сил организма предшествующими заболеваниями, физическим переутомлением, голоданием или слабым типом высшей нервной деятельности. Недостаточность и неполноценность воспалительной реакции способствуют развитию прогрессирующей, нередко быстро генерализующейся тяжелой инфекции. Такой тип воспаления обычно наблюдается при анаэробной инфекции и совсем подавляется при ионизирующих радиационных поражениях. Учитывая защитную недостаточность такого воспаления, следует нормализовать воспалительную реакцию путем повышения общей сопротивляемости организма и одновременно принимать меры к подавлению и ликвидации повреждающих агентов.

Фазы развития воспаления. Как уже отмечалось, воспаление характеризуется двухфазным течением. Каждой фазе присущи определенные местные био-физико-химические, морфологические и клинические изменения.

Первая фаза протекает на фоне гидратации и характеризуется разрушительными явлениями (альтерация), которые наиболее ярко выражены при остром инфекционном (гнойном, гнилостном) воспалении. Чем больше нарушена трофическая регуляция со стороны нервных центров,⁷⁴ тем сильнее проявляются разрушительные нервно-дистрофические процессы в зоне воспаления. Это сопровождается расстройством крово- и лимфообращения, снижением сосудистого тонуса, повышенной экссудацией, клеточкой инфильтрацией, фагоцитозом, гистолизом тканей и более или менее резко выраженными био-физико-химическими нарушениями. Все это при нормергически протекающем воспалении направлено на локализацию, нейтрализацию, подавление и

ликвидацию инфекта, других вредоносных агентов, ферментативное расплавление нежизнеспособных тканей и формирование полноценного грануляционного барьера. При гиперергическом воспалении вышеописанные явления приобретают, резко обостренный характер, неблагоприятно влияют на трофику пограничных здоровых тканей, вследствие чего в них ухудшается кровообращение, понижается активность фагоцитарной реакции, замедляется либо подавляется формирование клеточного барьера, что способствует генерализации инфекта и расширению зоны первичного некроза, вызванного травмирующим фактором.

При асептических формах воспаления первая фаза характеризуется менее выраженными расстройствами трофики, крово- и лимфообращения, наличием компенсированного ацидоза, умеренно выраженными ферментативными, гистолитическими процессами и преобладанием восстановительно-пролиферативных явлений над альтеративными (разрушительными). Этот вид воспаления в отличие от инфекционного довольно скоро переходит во вторую фазу.

У лошадей и собак в первой фазе воспаления преобладает серозная, а при инфекционном воспалении — серозно-гнойная экссудация с ярко выраженным протеолизом (расплавление мертвых тканей).

У крупного рогатого скота, овец и свиней чаще отмечается серозно-фибринозная, а при инфекционном воспалении — фибринозно-гнойная экссудация с пролиферацией и менее выраженным протеолизом мертвых тканей. Последние задерживаются в очаге гнойного воспаления более продолжительное время, так как у этих животных преобладают гнойно-демаркационные явления, способствующие секвестрации мертвых тканей, и менее выражены гнойно-ферментативные процессы. В результате этого мертвые ткани могут прорасти соединительной тканью и инкапсулироваться.

У грызунов и птиц резко преобладает фибринозная экссудация с превращением сгустков фибрина в фибрино-тканевую массу с последующим превращением ее в струп (при открытых повреждениях), который секвестрируется на фоне демаркационной воспалительной реакции и формирования в зоне секвестрации грануляционного барьера.

Описанные видовые особенности первой фазы воспалительной реакции необходимо учитывать при выборе лекарственных форм и проведении лечебных процедур при гнойных процессах.

Вторая фаза воспаления характеризуется регенеративными явлениями, протекающими на фоне дегидратации зоны воспаления. В данной фазе завершается барьеризация и наступает полное ⁷⁵отграничение зоны повреждения либо инфекционного очага. Параллельно происходит рассасывание или выведение из организма продуктов тканевого распада и инородных частиц, после чего полностью разворачиваются процессы регенерации. Все это протекает на фоне снижения клинических признаков воспаления, нормализации био-физико-химических и функциональных

нарушений, возникающих в первой фазе воспаления.

Постепенно нормализуются трофика и обмен веществ, улучшается крово- и лимфообращение, уменьшается количество недо-окисленных продуктов, снижается ацидоз, начинает преобладать макрофагальная реакция. В очаг воспаления пролиферируют в большом количестве гистиоцитарные клетки и соединительнотканые элементы, вследствие чего в зоне воспаления возникают более или менее выраженные пролифераты (см. ниже).

Стадии воспаления. Установлено, что каждая фаза воспаления включает взаимосвязанные и взаимообусловленные стадии. Деление единого воспалительного процесса на фазы и стадии до известной степени условно. Однако оно обосновано практической необходимостью, а также клиническими и патогенетическими особенностями, характерными для каждой из них, с учетом которых и должно проводиться лечение, так как больные обычно поступают на разных стадиях воспалительного процесса.

Первая фаза острого асептического воспаления включает две стадии: воспалительного отека; клеточной инфильтрации и фагоцитоза. Последняя нередко бывает выражена слабо. При острогнойном воспалении к этим двум хорошо выраженным стадиям присоединяется третья — стадия барьеризации и абсцедирования.

Вторая фаза асептического воспаления также представлена двумя стадиями: биологического очищения (рассасывания) и регенерации и рубцевания.,

Вторая фаза острогнойного воспаления включает три стадии: созревшего абсцесса и две указанные выше. Перечисленные стадии наиболее ярко выражены при острогнойном воспалении.

Стадия воспалительного отека клинически проявляется повышением местной, а при острогнойном воспалении — и общей температуры, болевой реакцией, серозным пропитыванием тканей, легкообразующейся ямкой от давления, которая достаточно быстро выравнивается. В этой стадии происходит фиксация, разжижение, нейтрализация и подавление вредоносного агента (инфекта) преимущественно ферментами и иммунными телами экссудата.

Возникающие на данной стадии начальные био-физико-химические изменения не носят стойкого характера; трофическая и гуморальная регуляции воспалительного процесса не имеют резких патологических сдвигов. В кровь в значительно большем количестве начинают поступать воспалительные (соматотропный, тиреотропный) гормоны гипофиза, а также воспалительный гормон коры надпочечников — дезоксикортикостерон. В зоне воспаления незначительно повышается количество и активность ацетилхолина, адреналина, гистамина, лейкотоксина Менкина, других физиологически активных веществ и увеличивается количество лейкоцитов в протекающей крови.

Так, у лошадей, по В. И. Оленину, в крови кожных сосудов центра воспаления количество лейкоцитов колеблется в пределах 10 000—19 720, а в интактном участке — от 7800 до 13 150; соответственно более выражена и токсическая зернистость лейкоцитов: в центре очага она наблюдается у 37—89 % лейкоцитов, в интактном участке — только у 5—24 %. Количество эритроцитов и процент гемоглобина в центре воспалительного очага ниже (эритроцитов 3 000 000—5 490 000, гемоглобина 30—38 %), чем в нормальном участке (эритроцитов 5 190 000 — 7 360 000, гемоглобина 50—60 %).

Приведенные био-физико-химические сдвиги, наблюдающиеся в зоне воспаления, обратимы, так как в организме не возникает глубоких нарушений трофики, крово- и лимфообращения, обмена веществ и местного декомпенсированного ацидоза. Если своевременно не принять мер для подавления инфекта и нормализации трофики, то эта стадия воспаления переходит в следующую стадию.

Стадия клеточной инфильтрации и фагоцитоза характеризуется дальнейшей фиксацией, нейтрализацией вредоносных агентов и активным подавлением их, а также формированием первичного клеточного барьера.

Клинически данная стадия проявляется выраженной местной клеточной инфильтрацией тканей, уплотнением центральной зоны очага воспаления, затрудненным образованием ямки от давления, замедленным выравниванием ее, общим угнетением, значительным повышением местной и общей температуры. При этом в очаге воспаления развиваются активный фагоцитоз, фаголиз и усиленный ферментоллиз, что сопровождается признаками гнойно-резорбтивной лихорадки, обусловленной всасыванием токсических продуктов.

На фоне измененной трофики и поступления в кровь значительного

количества воспалительных гормонов, нарушенного кровообращения и обмена веществ в очаге воспаления возникают более стойкие био-физико-химические сдвиги. Нарушается кислотно-щелочное равновесие, повышается местный ацидоз, который начинает приобретать декомпенсированный характер. Одновременно с этим усиливается онкотическое и осмотическое давление, достигающее 19атм и более (норма 7,5 атм); изменяется соотношение электролитов — увеличивается количество калия; в значительном количестве накапливаются физиологически активные вещества, преимущественно нуклеиновые кислоты, а также вещества аденаловой системы, гистамин, лейкотоксин, некрозин и др. В очаге воспаления образуются токсические продукты тканевого и микробного происхождения. В результате в центре воспалительного очага разворачиваются нервно-дистрофические явления, а на границе неповрежденных тканей формируется первичный клеточный барьер и наблюдается активный фагоцитоз. Необходимо иметь в виду, что движение лейкоцитов к мертвому субстрату и к микробам возможно только при наличии электролитов. Изотония тормозит и вовсе прекращает их продвижение. Фагоцитарная реакция активизируется при умеренном подкислении тканевой среды и затормаживается или вовсе прекращается при резко выраженном ацидозе.

Описанные био-физико-химические сдвиги и возникшие на этой стадии нервно-дистрофические нарушения приобретают большую или меньшую стойкость и поэтому оказываются необратимыми или труднообратимыми под воздействием этиопатогенетических средств (новокаин, антибиотики и др.), поэтому данная стадия обычно переходит в следующую.

Стадия барьеризации и абсцедирования клинически характеризуется еще более выраженным уплотнением, нередко полусферической припухлостью, с участками размягчения, где формируются гнойнички, усилением болевой реакции и возникновением гнойно-резорбтивной лихорадки. Данная стадия биологически направлена преимущественно на локализацию, подавление, уничтожение микробов, усиление ферментативного расплавления поврежденных тканей и образование грануляционного барьера. Однако при гиперергическом течении воспаления формирование клеточного и грануляционного барьеров задерживается, обостряется ферментоз не только первично поврежденных, но и здоровых тканей, окружающих воспалительный очаг. Вследствие этого создаются благоприятные условия для «прорыва» инфекта в здоровые ткани и формирования вторичных очагов инфекции. В таких случаях местный инфекционный процесс приобретает характер флегмоны.

На этой стадии происходит дальнейшее ухудшение нейрогуморальной регуляции, что сопровождается значительным нарушением трофики, местного крово- и лимфообращения, особенно в центре очага воспаления, где полностью прекращается кровоснабжение, а ацидоз приобретает декомпенсированный характер. В результате этого тканевые

элементы центра воспалительного очага оказываются обреченными на гибель. Кроме того, здесь создаются благоприятные условия для ферментативного превращения (внутриклеточного «переваривания») мертвых тканей и инфекта в жидкое состояние — гнойный экссудат. В периферической зоне отека, где усиленно циркулирует кровь и меньше нарушен обмен веществ, био-физико-химические сдвиги выражены умеренно, ацидоз оказывается компенсированным (рН 6,7—6,9). Здесь активизируется фагоцитоз и на базе клеточного барьера формируется грануляционный барьер. На данной стадии воспаления в 100 г гнойного экссудата крупного рогатого скота содержится: цинка 303,8 мкг, меди 71,87, свинца 13,88, кобальта 9,30, молибдена 7,9, марганца 4,30 и никеля 4,16 мкг, а в крови устанавливается максимальная концентрация кобальта, цинка и свинца (П. П. Сундуков).

По мере разжижения мертвых тканей мелкие гнойнички сливаются друг с другом, постепенно формируя общую гнойную полость. Общее и местное этиопатогенетическое воздействие на организм, не прерывая развития этой стадии, нормализует ее, способствует подавлению инфекта, формированию полноценного грануляционного барьера и, кроме того, ускоряет созревание абсцесса, флегмон и других гнойно-некротических очагов.

Стадия «созревшего» абсцесса характеризуется полным или почти полным превращением мертвых тканей в разжиженное состояние, формированием гнойной полости, грануляционного барьера и подавлением инфекта.

Основным клиническим признаком данной стадии является наличие полусферической флюктуирующей припухлости (при поверхностном расположении абсцесса). При этом значительно снижаются явления гнойно-резорбтивной лихорадки. Наступает улучшение общего состояния животного.

Лейкоцитоз и токсическая зернистость лейкоцитов крови кожных сосудов центральной части гнойного очага оказываются более высокими в сравнении с показателями крови, взятой из кожных сосудов нормального участка. У лошадей лейкоцитоз в крови центрального участка гнойного очага варьирует от 12 950 до 19 900, а токсическая зернистость лейкоцитов встречается в 39—90 % случаев; количество эритроцитов колеблется в пределах 4 035 000—

4 890 000, гемоглобина — от 31 до 55 %, в кожных сосудах нормального участка эритроцитов значительно больше — 5 190 000— 7 365 000, а гемоглобина — 54—65 % (В. И. Оленин).

Вскрытие гнойного очага на данной стадии острогнойного воспаления — основная лечебная процедура.

Стадия самоочищения или рассасывания характеризуется тем, что «созревший» абсцесс чаще вскрывается наружу, во внешнюю среду. При глубоком его залегании вблизи анатомических полостей (брюшная, грудная, суставы и др.) он может вскрываться в них и тем самым вызывать тяжелые осложнения. Абсцессы полых органов (пищевод, кишечник, желудок и др.) чаще вскрываются в их просвет (благоприятный исход). Возможны инкапсуляция и рассасывание небольших гнойничков.

Через 24 ч после вскрытия очага (абсцесс, флегмона) в крови его центральной зоны количество лейкоцитов снижается до 9250—12 900, токсическая зернистость лейкоцитов обнаруживается в 6—28 %, тогда как в нормальных участках лейкоцитов оказывается 9600—12 850, при наличии токсической зернистости не более 5—17 %.

В предыдущей и в данной стадии воспаления в гнойном экссудате у крупного рогатого скота значительно увеличивается содержание марганца — в 50—100 раз, цинка — в 5—10, меди — в 2—

5 раз и кобальта — в 2—3 раза; одновременно с этим уменьшается количество никеля, свинца и молибдена в 2—6 раз. В крови наблюдается снижение кобальта, цинка и свинца на 10—15 %, тогда как концентрация марганца, меди, никеля и молибдена возрастает до максимума (П. П. Сундуков).

Стадия регенерации и рубцевания характеризуется заполнением гнойной полости соединительной тканью, превращающейся в рубец. Чем обширнее была зона некроза и полость гнойника или флегмоны, тем массивнее формируется рубец. В центральной зоне он уплотняется, а в периферических частях постепенно разрыхляется. Однако процесс разрыхления при обширных рубцах оказывается недостаточным. Поэтому массивные рубцы нередко механически затрудняют или полностью нарушают функцию соответствующего органа.

Чтобы предупредить развитие обширных рубцов, разрыхлить и уменьшить их, необходимо применять дозированный моцион, тепловые и другие физиотерапевтические процедуры, тканевую терапию, пирогенал и иные средства, способствующие разрыхлению фиброзной ткани.

Необходимо иметь в виду, что острое гнойное воспаление может быть асептическим, например, после инъекций под кожу скипидара и применения других средств, вызывающих воспаление. Но чаще оно носит инфекционный характер и вызывается патогенными микробами. Исходы острого гнойного воспаления при благоприятном его течении заканчиваются локализацией и подавлением ⁸⁰инфекта, полным расплавлением мертвых тканей и формированием абсцесса с последующим вскрытием и выведением гноя наружу либо рассасыванием его или инкапсуляцией. При прорыве гноя в ткани может возникать флегмона. Если гной накапливается в анатомической полости, она превращается в эмпиэму, из которой гной также может выводиться наружу или прорываться в

ткани.

Отеки. Непосредственно после механических и термических воздействий в организме возникают более или менее значительные повреждения тканей, капилляров, рецепторного аппарата, нервных, артериальных, венозных и лимфатических стволов. На этом фоне проявляется травматический отек. Затем к нему присоединяется воспалительный отек, а по мере развития первой фазы воспалительной реакции формируются клеточковые инфильтраты, отличающиеся друг от друга по клеточному составу и клиническим признакам. Во второй фазе воспаления клинически выявляются пролифераты. Каждый из перечисленных клинических признаков воспалительной реакции имеет важное диагностическое и прогностическое значение.

Травматический отек — транссудативное пропитывание тканей с последующим набуханием коллоидов преимущественно поврежденных тканей, в которых вначале возрастает проницаемость резко расширенных капилляров, гидрофильность коллоидов и гидролиз мертвых тканей под влиянием выхода в ткани и активации внутриклеточных гидролитических ферментов. Это способствует повышению онкотического и осмотического давления, обильному выходу жидкой части крови в ткани, которая сдавливает всю капиллярную сеть, и развитию ишемии. На ее фоне развивается травматический отек, который начинает выявляться клинически через 10—15 мин после травмирования и может достигать значительных размеров. У лошадей и собак травматический отек формируется быстрее и более заметен, чем у рогатого скота. При этом он оказывается сильнее выражен в тех местах, где больше рыхлой клетчатки. Чем сильнее повреждены ткани, тем значительнее отек. По мере его развития он распространяется и на неповрежденные ткани.

По составу отечная жидкость напоминает транссудат. Она не свертывается, обладает щелочной реакцией, содержит не более

3 % белка, при соотношении альбуминов к глобулинам 2,5:2 плотность ее колеблется от 1,007 до 1,013.

Клинические признаки. Травматический отек характеризуется разлитой тестоватой припухлостью, переходящей без резких границ в здоровые участки. При давлении пальцем в нем легко образуется ямка, которая затем выравнивается в течение 2—3 мин. Температура кожи в зоне отека несколько ниже температуры соседних здоровых участков, общая температура не повышена или увеличена незначительно. Кожа непигментированных участков бледно-синюшного оттенка. При внедрении в зону отека инфекта, как правило, возникает местный гнойный процесс.

Лечение. Зону травматического отека смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода, целесообразно сделать короткую новокаиновую блокаду с гидрокортизоном и антибиотиком и наложить умеренно давящую охлаждающую антисептическую повязку с буровской жидкостью или 2%-ной свинцовой водой. Этими жидкостями орошают

повязку через каждые 1,5—2 ч в течение первых 12—24 ч. Затем применяют тепловые процедуры: согревающие компрессы, лучше спиртовые; парафиновые, озокеритовые аппликации; мешки с горячим песком и др. В дальнейшем при отсутствии признаков инфекции применяют массаж с резорбирующими мазями и линиментами.

Воспалительный отек — экссудативно-серозное пропитывание тканей, развивающееся на фоне активной гиперемии и характеризующееся преобладанием набухания эластических, коллагеновых волокон и клеток поврежденных тканей. Воспалительный отек, как правило, наслаивается на травматический. Различают асептические и инфекционные воспалительные отеки. При первых экссудат преимущественно серозный, прозрачный, желтоватого цвета, кислой реакции, содержит от 3 до 6 % белков, до 3 % альбуминов, иногда небольшое количество лейкоцитов и отдельные эритроциты, хлопья фибрина; плотность его более 1,018 (в среднем 1,022). При хроническом отеке в экссудате преобладают лимфоциты. В экссудате инфекционных отеков кроме лейкоцитов и эритроцитов обнаруживаются микробы.

Асептические воспалительные отеки чаще бывают ограниченными, а инфекционные — диффузными.

Клинические признаки. При асептических воспалительных отеках отмечают болезненность, более или менее тестоватую припухлость, повышенную местную, а при инфекционных — и общую температуру. Припухлость инфекционных отеков резко болезненная, горячая, более напряженная, ямка от давления образуется при большем усилии и медленнее выравнивается в сравнении с асептическим воспалительным и тем более травматическим отеками.

Лечение. Такое же, как при воспалительных процессах.

Невропатический отек чаще возникает в результате паралича конечностей, иногда после проведенной невректомии. По клинической картине он, будучи сходен с травматическим отеком, носит стойкий характер. По мере восстановления нервной проводимости отек постепенно рассасывается. Лечение его сводится к восстановлению нарушенной нервной проводимости (см. лечение параличей и парезов нервов).

Холодный, или застойный, отек является следствием затрудненного оттока крови и лимфы, чаще всего при сердечно-сосудистой недостаточности, заболеваниях почек, онкологии, во второй половине беременности, недостаточном моционе, нарушении белково-минерального обмена, сдавливании вен и лимфатических путей рубцовой тканью, тромбозах яремной и других крупных вен. Застойные отеки тестоватые,⁸² холодные и безболезненные. Чаще они наблюдаются в дистальных частях конечностей, в области подгрудка, живота и половых органов. Необходимо иметь в виду, что при хроническом течении застойных и других отеков развиваются пролифераты с последующей гиперплазией соединительнотканых элементов и превращением рыхлой соединительной ткани в рубцовую, что может привести к слоновости.

Коллатеральные отеки развиваются вблизи инфекционного очага, локализованного в плотных тканях или глубоких слоях той или иной части тела. Напряжение тканей при коллатеральных отеках выражено умеренно, местная температура в норме или незначительно повышена, зато температура тела всегда высокая. При пальпации отеки умеренно болезненные, боль усиливается при «глубокой» пальпации вследствие передачи давления на инфекционный очаг. В экссудате таких отеков микробы обычно отсутствуют.

Опускающиеся отеки чаще локализуются на конечностях, реже в других частях тела. От коллатеральных отеков они отличаются малой болезненностью, большей тестоватостью и распространением книзу от основного, нередко инфекционного очага.

Инфильтраты. Воспалительные инфильтраты — скопление клеток вазогенного и гистиоцитарного происхождения на фоне воспалительного отека, в зоне локализации микро- и макроорганизмов и инородных тел, а также воздействия химических веществ. Различают сегментоядерный, лимфоцитарный, эозинофильный и гистиоцитарный инфильтраты. Все они характеризуются уплотнением центральной зоны воспалительного отека. Большинство из них при надавливании болезненны; ямка от давления на месте инфильтрата образуется при большем усилии, чем при отеке, и выравнивается медленнее, так как при надавливании вытесняются не только экссудат, но и клетки инфильтрата, которые затем медленно перемещаются в прежнее положение.

Сегментоядерный инфильтрат возникает при наличии мертвых тканей, развитии гноеродной инфекции и внедрении инородных тел. Он связан с активной борьбой организма с инфектом, процессом секвестрации мертвых тканей и внедрением в ткани инородных предметов. Сегментоядерный инфильтрат характеризует вторую стадию острого гнойного воспаления. Представлен этот инфильтрат преимущественно сегментоядерными нейтрофилами. Формируется довольно быстро и сопровождается сильной болью, повышенной местной и общей температурой тела. На месте инфильтрата затем может сформироваться остеофолликулит, фурункул, абсцесс или флегмона. При подавлении инфекта, удалении мертвых тканей, инородного тела и других раздражителей инфильтрат рассасывается.

Лимфоцитарный инфильтрат представлен мелкими клетками лимфоидного типа. В сочетании с сегментоядерным инфильтратом он встречается у рогатого скота и свиней при остром, под-остром и хроническом воспалениях; у лошадей и собак — только при хронических воспалительных процессах. Болезненность, местная и ⁸³общая температура тела при нем менее выражены, а уплотнение сильнее, чем при сегментоядерном инфильтрате.

Эозинофильный инфильтрат наблюдается при внедрении в ткани макропаразитов и при аллергическом состоянии организма. При наличии в тканях макропаразитов инфильтрат состоит преимущественно из

эозинофилов. При пальпации зона инфильтрата плотная и малоболезненная. В случаях гиперергической воспалительной реакции эозинофильный инфильтрат сочетается с сегментоядерным. Такой инфильтрат по клиническим признакам сходен с сегментоядерным инфильтратом.

Гистиоцитарный инфильтрат отмечается в стадии регенерации раневого или острогнойного инфекционного процесса, а также при рассасывании инородных предметов, попавших в ткани (шовный, аллопластический, синтетический и другие материалы). Он представлен большим количеством гистиоцитов, макрофагов и полибластов гистиоцитарного и в меньшей степени вазогенного происхождения. Данный вид инфильтрата определяется лабораторно при микроскопии отпечатков, полученных из ран или очистившегося гранулирующего гнойно-некротического очага.

Лечение. При инфильтратах оно должно быть направлено на устранение причин, способствующих их развитию. Целесообразно применение спиртовысыхающих повязок, тепловых процедур, новокаиновых блокад, внутривенных введений 0,25%-ного раствора новокаина и др. Недопустимо применять массажи при лейкоцитарном инфильтрате, так как это может способствовать генерализации инфекции.

Воспалительный пролиферат — скопление в основной ткани большого количества фибробластических клеточных элементов физиологической системы соединительной ткани (лимфоцитов, гистиоцитов, фибробластов) с последующим продуцированием соединительной ткани. Развитию воспалительного пролиферата способствуют: длительное воздействие на ткани механических и других воздействий (давление, трение, растяжение и пр.); наличие в тканях инородных предметов (куски дерева, металлические и другие предметы, погружные, особенно капроновые, швы); хроническое течение гнойной и грибковой инфекции (ботриомикоз, актиномикоз); длительно протекающие некрозы и нагноения, внедрение в ткани некоторых гельминтов (онхоцерки); нарушение лимфо- и кровообращения и ряд других причин, поддерживающих хроническое течение воспаления.

Воспалительный пролиферат обычно развивается на фоне отека. Вначале между клетками основной ткани накапливаются (пролиферируют) фибробластические элементы физиологической системы соединительной ткани, которые затем продуцируют соединительнотканые волокна, пронизывающие основную ткань. В дальнейшем на месте пролиферата формируется рубцовая ткань. Пролиферативные явления наиболее выражены у рогатого скота и свиней.

Обширные пролифераты задерживают регенерацию и эпидермизацию ран; в области суставов, мышц и сухожилий пролифераты нарушают свободу движения; в паренхиматозных и железистых органах они значительно снижают или полностью исключают их функцию. Пролифераты трудно поддаются обратному развитию и рассасыванию,

особенно в случаях развития рубцовой ткани.

Клинические признаки. Клинически пролифераты характеризуются ограниченной плотной припухлостью. При надавливании на нее ощущается упругое сопротивление ткани, ямка от давления не образуется; болевая реакция и местная температура, как правило, в пределах нормы; кожа над зоной пролиферата почти неподвижна вследствие рубцового перерождения подкожной клетчатки.

Лечение. Оно должно сводиться к применению резорбирующих мазей, тепловых процедур в виде парафиновых аппликаций, прижигания, тканевой, пиромено- или ультразвуковой терапии.

1.4.3. КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Серозное воспаление характеризуется экссудацией, слабовыраженными признаками альтерации, незначительным лейкоцитозом и преобладанием регенеративно-компенсаторных процессов. Оно возникает после нанесения умеренной механической травмы, обморожений, химической травмы и в результате других причин. На фоне активной гиперемии, сопровождающейся замедленным током крови, расширением и повышением проницаемости капилляров, происходит выпот (экссудация) жидкой части крови в поврежденные ткани или анатомические полости. Накапливаясь в мягких тканях, серозный экссудат вызывает воспалительный тестоватый отек, а скапливаясь в анатомических полостях, способствует переполнению их. Надавливая попеременно пальцами обеих рук (бимануальное исследование) на такие переполненные серозным экссудатом полости, получают ощущение перемещения жидкости от пальцев одной руки к пальцам другой. Боль и местная температура при этой форме воспаления повышены незначительно, функция воспалительного органа нарушается умеренно; общая температура и другие физиологические показатели остаются почти неизменными, за исключением незначительного учащения пульса и дыхания.

Покой и соответствующее лечение способствуют рассасыванию экссудата и восстановлению морфологических и функциональных нарушений. Повторные воздействия травмирующих факторов удлиняют воспалительный процесс, или он переходит в хроническую форму.

Хроническое серозное воспаление характеризуется экссудативными и пролиферативными явлениями при слабой альтерации. Проллиферативные явления, развивающиеся при затянувшемся серозном воспалении, способствуют образованию соединительной ткани, которая в последующем превращается в рубцовую ткань. Это сопровождается сдавливанием кровеносных и лимфатических сосудов и нарушением⁸⁵ оттока крови и лимфы, что приводит к застойным явлениям. Ткани отекают, а в анатомических полостях накапливается серозный экссудат, который, по составу приближаясь к трансудату, переполняет их, что достаточно легко устанавливается осмотром и пальпацией. Вследствие отека и пролиферата в зоне воспаления уменьшается подвижность кожи, а в глубже-

тканях, например мышце, пальпацией определяется умеренное диффузное или узловатое утолщение. Болевая реакция при хроническом серозном воспалении выражена слабо или отсутствует; степень нарушения функции зависит от анатомических и физиологических особенностей вовлеченных в хронический процесс тканей и органов.

В связи с довольно стойким и нередко значительным разрастом соединительной ткани в зоне воспаления лечебными мерами не всегда можно достичь полного морфологического и функционального восстановления поврежденного органа.

Серозно-фибринозное воспаление возникает при относительно интенсивном воздействии травмирующих факторов, вызывающих повышенную проницаемость сосудов и выход фибриногена, превращающегося в тканях и анатомических полостях в хлопья фибрина, которые в полостях при покое оседают на дно. Вследствие этого при пальпации верхней части соответствующей полости устанавливается флюктуация, а в нижней — тестоватость и умеренно выраженная крепитация. После активных или пассивных движений тестоватость и крепитация в суставах и сухожильных влагалищах исчезают, но возникает флюктуация.

Клинические признаки при остром серозно-фибринозном воспалении выражены сильнее, чем при серозном воспалении.

Предоставление *покоя* способствует восстановлению прежних признаков. Выпавшие хлопья фибрина медленно рассасываются или организуются, превращаясь в коллагеновые частицы. Покой и своевременное лечение обычно способствуют выздоровлению. В запущенных случаях процесс переходит в хроническую форму.

Хроническое серозно-фибринозное воспаление по клиническим признакам и патогенетическим изменениям мало отличается от хронического серозного воспаления. Из особенностей следует отметить более интенсивное узловатое склеротическое уплотнение мягких тканей и наличие в полостях организовавшегося фибрина, превращенного в плотные коллагеновые частицы (рисовые зерна), которые иногда подвергаются кальцификации и остаются на всю жизнь в полостях суставов. Попадая между хрящами суставных поверхностей, они вызывают сильную боль и повреждение суставных хрящей, что проявляется перемежающейся хромотой и приводит к обострению воспалительной реакции, принимающей затяжной характер.

Фибринозное воспаление возникает в результате механических, чаще химических, термических и даже инфекционных поражений ⁸⁶слизистых оболочек, капсул суставов, стенок сухожильных влагалищ, бурс, а также серозных покровов. В зависимости от причинного фактора оно может быть асептическим и инфекционным. В последнем случае все изменения протекают тяжелее.

Характерной особенностью фибринозного воспаления является высокая проницаемость капилляров, поэтому экссудат содержит

значительно большее количество форменных элементов крови, чем при описанных выше формах воспаления; кроме того, в нем много мелко- и крупномолекулярных белков и фибриногена.

Сущность патогенетических изменений, возникающих при этом воспалении, сводится к следующему. Под воздействием тромбокиназы и других ферментов фибриноген, вышедший в ткани полости, превращается в хлопья и фибринозную сеть. Она густо покрывает поверхность оболочек, а также в большом количестве накапливается в тканях, особенно вблизи капилляров и мелких сосудов. Вскоре вокруг них образуется плотная фибринозная муфта, которая охватывает капилляры и мелкие сосуды и как бы замуровывает их. Это затрудняет выход жидкой части крови из сосудов. Одновременно с этим фибрин, накапливаясь в большом количестве на стенках анатомических полостей и слизистых оболочек, может образовывать пленки, что препятствует нормальному выделению ими в полости соответствующих жидкостей. Таким образом, вскоре после начала фибринозного воспаления в суставах, сухожильных влагалищах, плевральной и брюшной полостях количество их обычного жидкого содержимого и серозного экссудата начинает уменьшаться. Именно поэтому заболевание, сопровождающееся фибринозным воспалением, нередко называют сухой плеврит, сухой артрит и т. п. Фибринозная сеть и пленки, покрывающие стенки полостей, подвергаются затем организации и превращаются в соединительнотканые тяжи, нити, «ворсинки», «шнуры». В результате такого процесса плевра и брюшина, например, прочно срастаются с внутренними органами, синовиальная оболочка суставов — с суставными концами костей, а сухожильные влагалища — с сухожилиями.

Клинические признаки фибринозного воспаления выражены хорошо. Местная температура и болевая реакция повышены, наблюдается значительное нарушение функции пораженного органа. Например, при фибринозном синовите сустава отмечается значительная хромота даже при движении шагом. В отличие от серозного и серозно-фибринозного воспалений припухлость при нем проявляется слабо, изменений контуров суставов и сухожильных влагалищ не наблюдается, активные и пассивные движения сопровождаются хорошо выраженной крепитацией (хрустом) в воспаленных суставах и сухожильных влагалищах; крепитация и шумы трения наблюдаются при плевритах.

При инфекционном фибринозном воспалении к изложенным клиническим признакам присоединяются высокая общая температура, иногда гнойный экссудат (фибринозно-гнойное воспаление) или образование дифтеритных пленок, покрывающих ⁸⁷ слизистые и конъюнктиву.

Исходя из вышеизложенного, при остром асептическом фибринозном воспалении необходимо предупреждать организацию фибрина и способствовать его рассасыванию, усиливая фибринолитические процессы. С этой целью после стихания острых воспалительных явлений наряду с лечебными процедурами (инъекции в полости гепарина,

протеолитических ферментов) рекомендуется применять вначале пассивные, а затем активные движения. При инфекционном фибринозном воспалении необходимо специфическое противомикробное лечение.

Хроническое фибринозное воспаление характеризуется образованием спаек между брюшиной, плеврой и органами, заключенными в брюшной и грудной полостях; при поражении суставов и сухожильных влагалищ возникает тугоподвижность, заканчивающаяся внутрисуставным анкилозом или тендогенной контрактурой. Предсказание при такого рода изменениях в пораженных суставах и сухожильных влагалищах сомнительное или неблагоприятное в смысле восстановления функции.

1.4.4. ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ

Лечение при воспалительных процессах сводится к устранению причин, вызвавших повреждение, к нормализации воспалительной реакции или снятию ее. Для этого необходимо:

исключить влияние на организм этиологического фактора;
обеспечить покой поврежденному органу и предупредить перераздражение нервной системы или снять уже возникшее перераздражение;
создать больному животному наиболее благоприятные условия ухода и содержания;

обеспечить животное сбалансированным диетическим рационом, насыщенным комплексом витаминов.

Управление и нормализация воспалительного процесса и его снятие могут быть достигнуты сочетанием местного и общего воздействия на организм больного животного средствами и методами этиологической и патогенетической терапии. Лучшие результаты достигаются при сочетанном их применении.

Этиологическая терапия направлена на снижение или полное устранение травмирующих, в том числе микробных, факторов путем воздействия на них физическими, химическими и биологическими средствами и методами. Однако этот вид терапии не во всех случаях позволяет вывести организм из патологического состояния и обеспечить выздоровление. В таких случаях его следует осуществлять на фоне патогенетической терапии.

Патогенетическая терапия предусматривает нормализацию нарушенных функций организма, стимуляцию механизмов защиты, адаптации и регенерации. Это прежде всего достигается новокаиновыми блокадами, которые ослабляют сильные и сверхсильные раздражения нервных центров и вегетативной нервной системы. Вследствие этого уравниваются возбуждательные и тормозные процессы коры головного мозга; ⁸⁸улучшается ее координирующее и интегрирующее влияние на подкорковые центры и железы внутренней секреции; улучшаются и нормализуются адаптационные реакции, трофическое влияние нервных центров на периферию, кровообращение; активируются физиологическая система соединительной ткани, иммуногенез, фагоцитоз, компенсаторные процессы; в очаге воспаления снижается интенсивность разрушительных

процессов и возрастают регенеративно-восстановительные явления, нормализуются жизненно важные функции организма.

В патогенезе болезни начинают преобладать регенеративно-восстановительные процессы, подавляться патогенные факторы и наступает выздоровление животного.

Лечение при остром и хроническом асептическом воспалении сводится к: устранению травмирующего фактора; прекращению крово- и лимфоизлияний, излишней экссудации в ткани и анатомические полости; предоставлению покоя поврежденному органу или части тела; применению средств и способов, обеспечивающих рассасывание крово- и лимфоизлияний, мертвых клеток и экссудата, а также средств, улучшающих регенерацию и восстановление нарушенных функций.

При остром воспалении периодически в течение первых 12—24 ч после травмирования применяют местную гипотермию в сочетании с умеренно давящей повязкой (охлаждающе-вяжущие примочки, орошение хлорэтилом и другие средства гипотермии). Это предупреждает обильный выход крови, экссудата в ткани, способствует уменьшению боли и нормализации воспалительной реакции. Вместо гипотермии в первые часы после нанесения травмы и в последующее время целесообразна короткая новокаиновая блокада с гидрокортизоном, которые можно вводить в ткани с помощью ионофореза.

Со вторых суток следует применять тепловые процедуры (спиртовысыхающие повязки, согревающие компрессы, лампа Минина, красный свет). На третий-четвертый день, когда уменьшится болевая реакция, тепловые процедуры (аппликации парафина, озокерита и пр.) желательно сочетать с массажами, выполняемыми по ходу лимфатических сосудов, от периферии к центру. Тепловые процедуры и массаж улучшают кровообращение и способствуют рассасыванию кровоизлияний, экссудата и продуктов ферментативного лизирования поврежденных тканей.

При подостром и хроническом асептическом воспалении лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение фибрино-пластических и пролиферативных явлений, склерозирования тканей и предупреждение обширного рубцевания. Это достигается путем применения средств и способов, обостряющих воспаление, улучшающих крово- и лимфообращение, способствующих протеолизу, рассасыванию пролиферата и разрыхлению рубцовой соединительной ткани. С этой целью применяют: массажи; втирания острых резорбирующих мазей, линиментов в сочетании с тепловыми процедурами (лампа соллюкс, парафиновые и озокеритовые аппликации); подсадки консервированных семенников, хрусталиков⁸⁹, рубцовой и селезеночной тканей. Заслуживают применения подкожные инъекции пирогенала, скипидара пополам с персиковым или прованским маслом, метила салицилата и других раздражающих средств. Хорошие результаты дает правильно осуществленное точечное или полосчатое прижигание в сочетании с последующим втиранием в зону прижигания лошадям красной

ртутной мази, рогатому скоту мази двуххромовоокислого калия с наложением теплого укутывания. Более эффективно ультразвуковое воздействие на зону пролиферата или рубца, особенно в сочетании с фонофорезом (М. В. Плахотин, М. С. Борисов).

Лечение при острогнойном воспалении должно осуществляться с учетом стадии его развития и сводиться к нормализации воспалительной реакции средствами этиологической и патогенетической терапии; локализации и подавлению инфекционного начала; формированию полноценного клеточного и грануляционного барьеров; предупреждению обширных некрозов и нагноений; нейтрализации и выведению из организма продуктов тканевого распада и токсинов микробов; своевременному и возможно полному выведению экссудата из гнойно-некротического очага во внешнюю среду; созданию благоприятных условий для регенерации; предупреждению формирования обширных рубцов в зоне бывшего гнойно-некротического очага.

Патогенетическая терапия — комплекс методов и средств воздействия через нейроэндокринную систему в целях нормализации нарушенных функций и направленного управления адаптационными реакциями, механизмами защиты и регенеративно-восстановительными процессами организма. Замена сильных раздражителей, воздействующих на макроорганизм, слабыми либо противоположно действующими раздражителями является основой патогенетической терапии. Она включает прежде всего новокаиновые блокады, внутрисосудистые введения растворов новокаина; применение нейролептиков, гормонов, рефлексотерапии (иглоукалывание, прижигание, электро- и лазеропунктура); медикаментозный сон; тканевую терапию; физиотерапевтические процедуры (массаж, гипо- и гипертермию, световые и электропроцедуры, токи Бернара, магнитное поле, ультразвук, другие физические факторы); пирогенотерапию, эндокринотерапию и прочие неспецифические средства воздействия на больной организм.

Таким образом, в основе патогенетической терапии лежит антипатогенетический эффект, возникающий в результате воздействия на высокоорганизованный организм слабыми физическими, химическими или биологическими факторами в сочетании с полноценным сбалансированным рационом, соответствующим содержанием и физиологически допустимой эксплуатацией животных.

Новокаиновая терапия. Механизм действия новокаиновой блокады очень сложен и еще недостаточно выяснен. Для его понимания целесообразно иметь в виду следующие положения.

1. ⁹⁸Соматическая нервная система получает импульсы со всех пунктов области иннервации вегетативных нейронов и их самих. В соответствии с полученной информацией нервные центры воздействуют на вегетативную нервную систему.

2. Симпатические нервы имеются во всех органах, иннервируемых цереброспинальными и парасимпатическими нервами.

3. Каждый внутренний орган и сердечно-сосудистая система находятся под двойной «антагонистической» иннервацией симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Этот антагонизм, по утверждению А. И. Акаевского, обуславливает реципрокное торможение. Сущность его сводится к следующему: возникшее в парасимпатикусе торможение приводит к снижению функциональной деятельности соответствующего органа и к возбуждению симпатикуса, в результате чего уменьшается просвет кровеносных сосудов и понижается кровоснабжение органа; торможение же симпатикуса усиливает функцию органа и кровообращение в нем.

4. Все процессы, протекающие в организме, находятся под нейрогуморальным трофическим влиянием, управляющим обменом веществ и обеспечивающим тканям и органам присущую им структуру и функцию. Трофическое воздействие на ткани и органы оказывает вся нервная система, однако наиболее ярко — симпатический отдел вегетативной нервной системы, которому академик Л. А. Орбели отводил адаптационно-трофическую роль. Под

влиянием импульсов этого отдела в тканях происходят физико-химические изменения, которые проявляются в виде таких функциональных свойств, как возбудимость, подвижность, быстрота ответных реакций и т. п.

5. Правильность, адекватность реакции органов и тканей на возбуждение определяются функциональным влиянием симпатического отдела, его реципрокным отношением с парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы, а также сопряженным (действующим по принципу прямых и обратных связей) отношением с соматической нервной системой и железами внутренней секреции. При этом импульсивное влияние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы воздействует на инкреторную функцию желез внутренней секреции, а их гормоны аналогично медиаторам воздействуют на нервную систему и передачу возбуждения с нервов на периферические рабочие органы. Следует учитывать, что функция вегетативной нервной системы, как на это указывал Л.А. Орбели, постоянно координируется и интегрируется корой головного мозга.

6. Установлено, что сильные и тем более сверхсильные раздражения, *воздействующие на какой-либо участок нерва, приводят к парабиозу*. Парабиотизированный участок нерва не проводит импульсы, идущие от экстеро- и интерорецепторов к нервным центрам и обратно. В участке же нерва, примыкающем к парабиотизированной его зоне, возбудимость очень высокая. Вследствие этого от возбужденной зоны нерва к нервным центрам идет непрерывный поток сильных раздражений, что приводит к возбуждению, а затем к перераздражению и парабиотическому состоянию отдельных нервных центров и коры головного мозга, в результате чего прекращается трофическое влияние нервных центров на периферию. Это сопровождается ухудшением адаптационно-трофической регуляции периферии и внутренних органов и приводит к развитию нервно-дистрофических явлений, в первую очередь в патологическом очаге.

7. Антипарабиотическим действием обладают: новокаин, постоянный ток, анод, двухвалентные катионы щелочноземельных металлов, адреналин, инфракрасные лучи и др. Антипарабиотические факторы нормализуют проводимость в парабиотизированном нерве, понижая или полностью снимая парабиоз. Однако следует иметь в виду, что и парабиотические факторы слабого раздражения, такие, как дозированное охлаждение, слабый катодный ток и др., могут также нормализовать функциональное состояние перевозбужденного нерва, отдельных звеньев нервной системы и ее центров.

С лечебной целью широко используют слабые (0,25—0,5%-ные) растворы новокаина. Только они обладают антипарабиотическим эффектом; из них наиболее выраженный эффект наблюдается от применения 0,25%-ного раствора новокаина. Кроме антипарабиотического влияния растворы новокаина оказывают определенное

химиотерапевтическое действие. Под влиянием тканевых ферментов и сыворотки крови новокаин гидролизует, образуя диэтила-миноэтанол и парааминобензойную кислоту (ПАБК). Последняя, обладая противогистаминным действием, способствует снижению проницаемости сосудов и воспалительной реакции, а диэтиламиноэтанол, умеренно расширяя сосуды, улучшает кровообращение в зоне патологического очага.

Растворы новокаина высокой концентрации (2%-ные и более) углубляют парабиоз, вызванный патологическим процессом, и поэтому не приводят к лечебному патогенетическому эффекту, но зато вызывают глубокую анестезию.

Механизм лечебного влияния новокаиновой блокады. А.В.Вишневский, сводя сущность влияния новокаиновой блокады к замене сильного раздражителя нервной системы слабым, утверждал, что сильные раздражения способствуют ухудшению трофической иннервации и приводят к явлениям нейродистрофии и преобладанию разрушительного компонента воспаления над регенеративно-восстановительным, что проявляется в виде гиперергической воспалительной реакции, ухудшающей течение болезни. Замена сильного раздражения нервной системы слабым приводит к нормализации трофической иннервации, уменьшению или полному снижению нейродистрофии. В результате этого в очаге воспаления начинает преобладать регенеративно-восстановительный компонент над разрушительным, и болезнь приобретает благоприятное течение. Это положение А. В. Вишневского остается незыблемым. Накопленные научные и клинические данные лишь уточняют и дополняют его.

Необходимо, однако, учитывать, что терапевтический эффект новокаиновой блокады определяется исходным состоянием соматической и вегетативной нервной системы, т. е. зависит от степени их перераздражения (фазы парабиоза). А. В. Вишневский подчеркивал, что при очень тяжелых патологических процессах, сопровождающихся чрезмерно сильным раздражением нервной системы, новокаиновая блокада как добавочное раздражение нервов может дать на периферии отрицательный эффект вплоть до некроза тканей.

Учитывая, что парасимпатикус и симпатикус находятся между собой в реципрокных отношениях, следует иметь в виду, что новокаиновая блокада каждого из них дает физиологически не одинаковый эффект, точно так же, как и новокаиновая блокада рефлексогенных зон, где оба отдела образуют нервные сплетения, например солнечное, и др. В данном случае эффект новокаиновой блокады может быть различным в зависимости от функционального преобладания парасимпатикуса или симпатикуса. Поэтому более четкий и дифференцированный эффект можно ожидать от новокаиновой блокады каждого из упомянутых отделов вегетативной нервной системы. Установлено, что новокаиновая блокада отдельных звеньев симпатического отдела вегетативной нервной системы приводит к более выраженному улучшению трофики тканей и усилению

регенеративных процессов.

Под влиянием новокаиновой блокады соматических и тем более вегетативных проводящих путей и ганглиев понижается или полностью снимается перераздражение нервных центров, возникшее под влиянием сильных или монотонных, длительно действующих раздражителей, идущих с периферии или внутренних органов. Этот эффект новокаиновой блокады обусловлен прежде всего прекращением потока сильных раздражений в подкорковые центры и кору головного мозга и длительным воздействием новокаина на периферические нервные окончания зоны блокады, а также длительным контактом его с различными отделами центральной нервной системы.

Е. Н. Воротынцева установила на кроликах с помощью меченого новокаина по С, что после парентеральной новокаиновой блокады или внутривенного введения новокаина он обнаруживается во всех тканях организма, и в том числе в промежуточном мозге через 4 ч после введения. Максимальное содержание его в спинном мозге и особенно в коре головного мозга установлено через 48 ч, затем количество его постепенно снижается. При этом больше всего он задерживается в коре головного мозга — до 72 ч.

Изложенное дает основание считать, что длительное воздействие новокаина на нервные центры и, в частности, кору головного мозга способствует снижению или ликвидации очагов ее возбуждения. На этом фоне улучшаются циркуляция крови, внутриклеточный и общий обмены, уменьшается проницаемость капилляров, особенно в зоне патологического очага; активируются фагоцитоз и другие иммунологические реакции; снижаются явления нейродистрофии, нарастают регенеративно-восстановительные процессы; нормализуется функция внутренних органов и улучшается общее состояние.

Особенности лечебного эффекта в зависимости от зоны новокаиновой блокады. Антипатогенетический эффект, по А. В. Вишневному, распространяется на весь организм, так как новокаиновая блокада симпатического и других отделов нервной системы приводит к новым внутрицентральных отношениям и внутринервным связям на периферии. Это признается и в настоящее время. Однако, как показал клинический опыт, наиболее выраженный лечебный эффект наблюдается в тех случаях, когда новокаиновой блокаде подвергается та часть соматической или вегетативной нервной системы, в сегментах иннервации которой располагается патологический очаг; он оказывается всегда лучшим и более постоянным, если новокаиновой блокаде подвергаются соответствующие⁹⁴ сегменты симпатикуса, обслуживающие внутренние органы и зону периферии, вовлеченные в патологический процесс.

Изложенное обусловлено прежде всего своеобразной метамерной структурой симпатического отдела вегетативной нервной системы. Так, краниальный шейный симпатический ганглий, получая преганглионарные волокна от первых шести грудных сегментов, посылает постганглионарные

симпатические волокна к кровеносным сосудам головы, а также к сосудам глотки, гортани и трахеи. Именно поэтому новокаиновая блокада краниального симпатического ганглия оказывает прежде всего непосредственное, первичное влияние на сосудистую систему головы и упомянутые органы через постганглионарные нервные волокна.

Одновременно с этим возникает вторичный эффект, опосредованный подкорковыми центрами и корой головного мозга под влиянием импульсов, идущих к ним от заблокированного ганглия по преганглионарным волокнам и проводящим путям спинного мозга. Этот вторичный эффект центрального происхождения влияет на периферию по принципу «всем-всем» и в первую очередь на зону пораженного органа, где бы он ни находился. Из этого следует, что опосредованные, трофические и другие эффекторные импульсы одинаково влияют на функцию и трофику всех органов и систем организма в условиях патологического процесса.

В соответствии с изложенным новокаиновая блокада превертебральных и паравертебральных симпатических ганглиев и сплетений оказывает двойное антипатогенетическое воздействие (непосредственное и опосредованное) на патологические очаги, расположенные в зоне их иннервационного влияния, и опосредованное антипатогенетическое влияние на функцию всех других органов и патологические очаги, локализованные вне этих зон. Именно поэтому новокаиновая блокада медиального (среднего) шейного симпатического ганглия оказывает более выраженный терапевтический эффект при патологических процессах в области шеи и грудных конечностей, так как его постганглионарные волокна иннервируют кровеносные сосуды этих частей тела. Новокаиновая блокада звездчатого ганглия и последующих трех симпатических ганглиев с симпатическим стволом обеспечивает лучший терапевтический эффект при патологии грудных конечностей, холки и органов грудной полости.

При патологии тонкого кишечника, желудка, печени, селезенки и поджелудочной железы целесообразнее блокировать симпатический ствол и большой чревной нерв, оказывающие непосредственное и опосредованное влияние на патологию названных органов через солнечное сплетение и постганглионарные волокна. При патологии почек и надпочечников лучший терапевтический эффект достигается под влиянием новокаиновой блокады симпатического ствола с малым чревным нервом. При паранефральной

новокаиновой блокаде солнечного и почечного сплетений раствор новокаина воздействует как на симпатические, так и на вагусные нервные элементы, что приводит к нарушению реципрокных отношений между симпатиком и вагусом. Именно поэтому не всегда наступают антиспастический и другие эффекты, возникающие при блокаде симпатического ствола, большого и малого чревных нервов. В случаях патологии толстого кишечника и мочеполовых органов новокаиновая блокада подчревного нерва и симпатического ствола, последнего грудного и первых двух поясничных нервов окажется наиболее целесообразной, однако выполнение ее не является простым делом.

Новокаиновая блокада каудального брыжеечного сплетения была бы наиболее эффективной при патологии тазовых конечностей, если бы ее можно было легко выполнить у животных.

Установлено (М. М. Аствацатуров и др.), что внутрикожная блокада соответствующей зоны Захарьина—Хеда оказывает нормализующий эффект на функцию внутреннего органа, вовлеченного в патологический процесс. При этом с заблокированных кожных рецепторов слабое раздражение передается в дорсальные рога соответствующего сегмента спинного мозга, где оно переключается с соматических путей нервной системы на вегетативный путь, связывающий заблокированную зону Захарьина—Хеда с внутренним органом. В результате этого в последнем возникает эффект как при блокаде соответствующего сегмента или ганглия симпатикуса.

В зонах Захарьина—Хеда и вне их имеются особо болезненные точки. Воздействие на них как на биологически активные точки иглоукалыванием, введением новокаина, лучом гелий-неонового лазера малой энергии можно получить лечебный эффект в соответствующем внутреннем органе.

Новокаиновую блокаду целесообразно сочетать с одновременным введением антибиотиков (новокаин-антибиотиковая блокада) либо добавлять к раствору новокаина собственную кровь больного (гемонновокаиновая блокада).

Виды новокаиновых блокад. В настоящее время получили широкое применение блокады: 1) экстерорецепторов (кожи, слизистых); 2) интерорецепторов при введении растворов новокаина в анатомические полости (брюшная, грудная, суставы, сухожильные влагалища); 3) соматической нервной системы (рецепторы, нервные стволы); 4) симпатического ствола, его ветвей, симпатических ганглиев; 5) нервных сплетений (солнечного, около- почечного и др.) и 6) внутрисосудистые введения новокаина.

Наиболее часто в практике применяют блокады краниального, среднего и звездчатого симпатических ганглиев; паранефральную новокаиновую блокаду по И. Я. Тихонину, М. М. Сенькину и более эффективную эпиплевральную новокаиновую блокаду по В. В. Мосину.

При лечении ран целесообразна короткая новокаин-антибиотиковая

блокада с антибиотиком широкого спектра действия. Сущность ее сводится к введению лекарственных веществ вокруг раны и под нее. При ранах на конечностях, кроме того, можно сделать циркулярную новокаин-антибиотиковую блокаду, инъецируя раствор проксимальнее раны или закрытого гнойно-некротического очага послойно, начиная с кожи до кости.

Медикаментозный сон. В целях охраны коры головного мозга от перераздражения болевой импульсацией, а также снятия возникшего запредельного торможения в ней, нормализации ее функции и улучшения защитно-адаптационных и других процессов организма применяют седативные и нейролептические средства. Наш клинический опыт показывает, что перевозбужденным животным целесообразно внутривенно вводить 10%-ный раствор натрия бромида: мелким животным — 5—10 мл; крупным — 50—100 мл 2 раза в день в течение трех дней, затем тот же препарат вводят в половинной дозе еще 3 дня. С этой же целью рекомендуется применять мединал в сочетании с уретаном (М. А. Усиевич).

В целях предупреждения стрессового состояния и для снятия его у животных в условиях промышленного животноводства подкожно инъецируют аминазин: телятам массой 30 кг перед транспортировкой на 60 км — по 0,5 мг на 1 кг; до 130 км — по 1 мг на

1 кг; после транспортировки — 0,5 мг на 1 кг (А. С. Кашин).

Перед проведением сложных лечебных процедур у возбудимых животных крупного рогатого скота инъецируют под кожу аминазин в дозе 0,5—1 мг на 1 кг, собакам — 1—2,5 мг на 1 кг.

Тканевая терапия. Ткани животных и растений издавна применяли для лечебных целей. М. П. Тушнов разработал и предложил в 1930 г. органотерапевтические препараты — лизаты, содержащие высокомолекулярные продукты гидролиза белков, пептоны, полипептиды, а также аминокислоты, сульфгидрильные кислоты, гистамин, холин, фосфатиды, некоторые гормоны и другие продукты клеточного расщепления. Н. И. Краузе разработал метод стимуляции раневого процесса и борьбы с обширными рубцами путем подсадки кожи и других тканей, консервированных 2%-ным раствором хлорацета.

В. П. Филатов разработал теорию тканевой терапии и предложил использовать консервированные ткани животного и растительного происхождения (1933 г.).

По В. ГГ. Филатову, стимулирующее и лечебное действие консервированных тканей связано с образованием в них особых веществ — биогенных стимуляторов, возникающих в процессе консервирования тканей животного происхождения при низкой температуре, а растительных тканей — в условиях темноты. Биогенные стимуляторы — небелковые вещества. Они представлены преимущественно яблочной, лимонной, молочной, янтарной, карбоновыми кислотами, а также двумя аминокислотами — аргинином и глютаминовой кислотой. В. П. Филатов

считает, что стимулирующим действием обладает весь комплекс этих веществ.

Н. И. Краузе и другие авторы стимулирующее действие тканевых препаратов связывают с продуктами распада белков — нуклеопро- теидами и гистамином, а также с гиалуроновой кислотой, биокатализаторами, образующимися в процессе консервирования тканей.

Установлено, что биогенные стимуляторы образуются не только в консервированных тканях, но и в организме животных при неблагоприятном воздействии внешней среды, усиленной мышечной работе, после подкожных инъекций антиретрикулярной цитотоксической сыворотки по Богомольцу, крови реконвалес- центов, облучении ультрафиолетовыми и рентгеновскими лучами и после воздействия красным лучом гелий-неонового лазера малой интенсивности, вызывающим в организме животных резонансный биостимуляционный эффект.

По В. П. Филатову, биостимуляторы, образующиеся в процессе консервирования тканей, воздействуют на нервную систему, ее вегетативный отдел и опосредованно стимулируют или нормализуют обмен веществ и многие функции организма. Л.М.Заблу- довский полагает, что биогенные стимуляторы действуют по типу новокаиновой блокады. По Г. Е. Румянцеву, тканевые препараты содержат специфические вещества — биокатализаторы (аутокатализаторы, гистогормоны, гормоны) и специфические вещества, включающиеся в восстановительные процессы.

Имеются и другие предположения. Однако твердо установлено, что подсадка консервированных тканей и парентеральное введение тканевых препаратов сопровождаются стимулирующим и нормализующим влиянием на функции животного организма. При этом улучшается трофическая функция нервной системы, повышается функция тиреоидной ткани, надпочечников, поджелудочной железы; увеличивается образование адренокортикотроп- ного гормона, усиливается выделение кортикостероидов; улучшаются секреторная и моторная функции желудочно-кишечного тракта, газовый, межклеточный и фосфорный обмены; стимулируются функция ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) и регене- ративные процессы; нормализуются ритм дыхания, сердечная дея- тельность, показатели крови, рН раневого экссудата; снижается болевой синдром; повышается титр агглютининов, комплемент- связывающих веществ в специфических сыворотках; восстанавливается или повышается функция ферментов; улучшается общее состояние и аппетит.

С лечебной целью применяют консервированные животные ткани: кожу, селез⁹⁸енку, печень, зубную железу, кровь, плаценту, сальник, брюшину, роговицу и содержащие значительное количество гиалуронидазы — стекловидное тело, хрусталик, семенники, рубцовую ткань; растительные ткани — листья алоэ, подорожника, агавы и др.

Приготовление тканевых препаратов. Кожу берут у того же больного животного или у другого здорового животного, соблюдая

правила асептики и антисептики. В области шеи выстригают шерстный покров, протирают кожу йодированным спиртом (1 :1000) и веретенообразно иссекают ее; на края дефекта накладывают глухие швы и заклеивают коллодием или иным клеем. Паренхиматозные органы берут сразу же после убоя животного. Кожу и ткани разрезают на кусочки размером 10—15 мм² и складывают в стерильные чашки Петри или банки с притертой пробкой.

Консервирование тканей по В. П. Филатову. Чашки Петри или широкогорлые банки с тканями закрывают марлей или корковой пробкой и ставят в рефрижератор на 6—8 дней при температуре 2—4°C. Затем стерилизуют в автоклаве в течение 1 ч при 120 °С. Простерилизованную ткань используют для подсадки, тщательно соблюдая правила асептики и антисептики. Оставшуюся после употребления консервированную ткань стерилизуют вторично. И. А. Калашник считает, что вторично автоклавированная ткань пригодна для подсадок 2—3 мес при хранении ее в рефрижераторе при температуре 2—4 °С при условии хорошо залитых горловин банок и пробок парафином.

Ткани растительного происхождения помещают в конверты из черной бумаги или в стеклянные банки, обернутые черной бумагой, и выдерживают 10—15 дней в темноте при температуре 2—4 °С. Консервированные растения обмывают изотоническим раствором натрия хлорида, разрезают на куски и также автоклавируют.

Консервирование тканей по Н. И. Краузе. В стеклянные банки с притертой пробкой, наполненные 2%-ным раствором хлорацета, помещают кусочки ткани массой 2,5—20 г и ставят в темное место при комнатной температуре. В первые 3—4 дня раствор хлорацета меняют ежедневно, потом — на шестой день. После срисуточной консервации ткани пригодны для имплантации. Также следует поступать при консервировании тканей 2%-ным хлорамином (М. В. Плахотин, П. Ф. Симбирцев). Консервированную ткань хранят в том же растворе. По данным П. Ф. Симбирцева, она пригодна к употреблению в течение 4 мес. За сутки до употребления ткани раствор хлорацета заменяют.

Приготовление тканевых взвесей по В.А. Герману и И. А. Калашнику. Консервированную в рефрижераторе ткань (печень, селезенку, семенники и др.) пропускают через стерильную мясорубку и растирают в стерильной ступке. Полученный фарш разбавляют в соотношении 1 : 3 изотоническим раствором натрия хлорида, настаивают при комнатной температуре

2 ч, подогревают в водяной бане при 80 °С в течение 60 мин, фильтруют через два слоя стерильной марли. Фильтрат разливают по 5—10 мл в ампулы, запаивают их и автоклавируют при 120 °С в течение 60 мин. Хранят в прохладном темном помещении.

Приготовление кожи для аппликаций. Кожу берут, как описано выше, и консервируют 2%-ным раствором хлорацета 7 дней. Размер кожного лоскута должен соответствовать величине раны или язвы.

После антисептической обработки раны и окружающей кожи консервированный лоскут кладут на рану подкожной поверхностью и прибинтовывают. При необходимости аппликацию повторяют через каждые 5—7 дней.

Способы тканевой терапии. С лечебной целью чаще применяют подсадку консервированной ткани. В средней трети шеи готовят операционное поле, затем делают местное инфилт-рационное обезболивание и разрезают кожу вдоль на протяжении

2—3 см, в разрез вводят кровоостанавливающий зажим до шарнира и, разводя его бранши, образуют подкожный «карман». Остановив обычно небольшое кровотечение временным прижатием зоны «кармана», вкладывают в него, тщательно соблюдая правила асептики, консервированный кусочек ткани и накладывают на рану 3—4 узловатых шва. Линию шва покрывают коллодийной повязкой. При необходимости подсадку повторяют через 20 дней.

Кроме подсадок, можно под кожу вводить консервированную тканевую кашицу винтовым шприцем или инъектировать экстракты, эмульсии, взвеси тканей животного и растительного происхождения. При лечении ран, язв и ожоговых дефектов применяют аппликацию кожи и других тканей, консервированных хлорацетом или хлорамином. Количество вводимой ткани зависит от вида и массы животного (табл. 1).

1. Примерные дозы (г) наиболее употребимых тканей (по М. В. Плахотину)

Вид	К	С	П	С	З
Лошадь	6	4	4	3	5
Крупный	5	4	4	3	5
Овца	2	2	1	1	2
Собака	2	1	1	1	2
Птица	—	0	0	—	0.
Свинья	—	—	2	—	4

И. А. Калашник рекомендует взвеси печени, селезенки и семенников вводить в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям —

0, 05—0,07 мл, собакам и свиньям — 0,1—0,2 мл на 1 кг массы животного; телятам — 7—10 мл, овцам — 3—7 мл на инъекцию; введение повторяют через 6—8 дней.

Показания к применению тканей: длительно не заживающие раны, язвы, свищи, пролиферат, рубцовые контрактуры, стриктуры, хронические заболевания кожи, невриты, парезы и параличи, открытые гнойно-некротические процессы, заболевания глаз, акушерско-гинекологические патологии и ¹⁰⁰внутренние незаразные болезни (с целью стимуляции процессов пищеварения и улучшения обмена веществ).

Противопоказания: закрытые гнойно-некротические процессы, сепсис, беременность у крупного рогатого скота начиная с седьмого месяца.

Аутогемотерапия и гетерогемотерапия являются разновидностью

тканевой терапии. Подкожное введение крови стимулирует через нервную систему РЭС, защитно-приспособительные реакции, иммуногенез, кроветворение и другие функции организма.

Показания к применению: фурункулез, дерматиты, экземы, длительно не заживающие раны, язвы, хронические воспалительные процессы, пролифераты, поражения роговицы, сосудистого тракта, а также внутренние и гинекологические заболевания. П. П. Герасимович с хорошими результатами применял кровь лошадей при ящуре крупного рогатого скота, вводя им под кожу 200—300 мл, телятам до года — 80—100 мл. При этом болезнь приобретала abortивную форму и легче переносилась животными.

Техника применения. Взятую аутокровь или гетерокровь немедленно вводят под кожу или внутримышечно. Рациональнее инъецировать кровь, консервированную по В. П. Филатову. Для этого в подготовленную стерильную колбу наливают 5%-ный раствор натрия цитрата и на каждые 10 мл его берут 100 мл крови.

С целью исключения бактериальной загрязненности в кровь рекомендуется добавлять пенициллин и стрептомицин из расчета на одну инъекцию 100 000—250 000 ЕД мелким и 500 000—800 000 ЕД крупным животным. Затем колбу с цитрированной кровью ставят в рефрижератор на 3—5 сут при температуре 2—

4 °С. По истечении указанного срока кровь вводят больным животным под кожу или внутримышечно, тщательно соблюдая асептику и антисептику.

И. А. Калашник предлагает консервировать гетерокровь в течение 12—24 ч 10%-ным раствором хлорамина в соотношении 3 части крови и 6 частей раствора. Целесообразно добавлять в кровь растворимые сульфаниламиды, не превышая терапевтическую дозу для животного данного вида.

Кровь, введенная под кожу или внутримышечно, вызывает двухфазную реакцию. Первая, отрицательная фаза, длительностью в 24 ч характеризуется уменьшением числа эритроцитов и лейкоцитов, затем наступает положительная фаза, в период которой происходит увеличение количества форменных элементов крови. В целях предупреждения отрицательной фазы необходимо добавлять к аутокрови равный объем 0,25%-ного стерильного раствора новокаина и начинать инъекции с малых доз, постепенно повышая их: крупному рогатому скоту и лошадям начальная доза 25—30 мл, конечная — 150—200 мл; телятам, жеребяткам до года и крупным свиньям соответственно 10—15 и 50—100; мелким животным и пороссятам — 5—10 и 25—60 мл. Гетерогенную кровь следует применять в меньших на одну треть дозах.

Вводить кровь нужно с интервалами в 1—2 дня. Каждую последующую дозу увеличивают в 1,5—2 раза; подряд делают 3—4 инъекции, затем через 5 дней повторяют введение крови, но в убывающей дозировке.

Местное применение крови. При длительно не заживающих

ранах, гранулирующих ожоговых и других язвах целесообразно применять гемоповязку. Для этого берут собственную кровь животного или кровь другого здорового животного в стерильный химический стакан или широкогорлую колбу вместимостью 200—300 мл. Затем обильно смачивают ею стерильные салфетки, сложенные в 4—5 слоев, и накладывают на рану или язву, очищенную от гноя перекисью водорода или 2%-ным раствором хлорацета (хлорамина). Поверх салфеток кладут слой стерильной ваты и все это укрепляют бинтовой или пращевидной повязкой. Меняют повязку через день.

По В. В. Варникову, целесообразно сочетать гемоповязки с коротким новокаиновым блоком, что ускоряет заживление ран и язв.

Применение живых чужеродных лейкоцитов по Г. К. Хрущеву.

У здоровых животных берут кровь из вены и дефибринируют ее с помощью стерильных бусинок, заранее насыпанных в стерильный сосуд. После выпадения фибрина жидкую часть крови сливают в стерильную колбу или цилиндр; через 20—40 мин эритроциты оседают. Сыворотку переливают в другую стерильную посуду. В 1 мм³ полученной таким образом сыворотки содержится 15—25 тыс. живых лейкоцитов.

Показания к применению: гранулирующие раны, язвы, вялые грануляции при ожогах. Вначале проводят тщательный туалет ран и язв, а затем периодически орошают их сывороткой или накладывают стерильные салфетки, обильно пропитанные ею.

Пирогенотерапия. Это искусственно вызываемое с лечебной целью повышение общей температуры тела пирогенными веществами или созданием условий, вызывающих временное перегревание организма.

С. М. Мабель и П. З. Будницкая получили из наиболее активных и безопасных пирогенных веществ пирогенал. Благодаря этому пирогенотерапия начала приобретать все большее и большее значение при многих заболеваниях. П. Веселкин и А. Сорокин отмечают, что **пирогенал (стандартизированные малоантигенные и нетоксичные липидополисахаридные комплексы из оболочек грамотрицательных бактерий)**, введенный под кожу или внутримышечно в очень малых дозах, способствует выделению адренкор-тикотропного и, по-видимому, соматотропного гормонов, стимулирующих энергетический обмен и образование макроэргических соединений в печени, селезенке и других органах. При этом усиливается функциональная деятельность лейкоцитов, РЭС, образуются биологически активные эндогенные пирогены в лейкоцитах, повышается фибринолитическая активность крови. Это резко затормаживает образование глиальных и соединительноткан¹⁰²ных рубцов на месте повреждения ткани и, что важнее всего, в нервной ткани. Введенный в вену пирогенал значительно увеличивает проницаемость капилляров и основного вещества соединительной ткани. Стимулирующее его действие на гиалуронидазу может быть обнаружено даже через месяц после однократной инъекции препарата. Пирогенал вызывает разрыхление,

а иногда обратное развитие сформировавшихся рубцов и келоидов. В этом особая ценность пирогенотерапии. Задерживая формирование коллагеновых волокон и плотного рубца, препарат заметно способствует регенерации нервных и мышечных волокон при ранениях; он оказывается эффективным при лечении значительных кожных дефектов.

Пирогенал практически не токсичен. Его вводят внутримышечно в дозе 10—15 минимальных пирогенных доз (МПД) на 1 кг массы животного, но не более общей дозы 15 000—20000 МПД. Повышение общей температуры на 0,5—1 °С указывает на достаточность дозы. Препарат применяют с интервалом в 2—3 дня до снижения температуры (обычно после 2—3 инъекций). Затем, увеличивая дозу в 1,5—2 раза, инъекции продолжают до вторичного повышения общей температуры. Так поступают на протяжении курса лечения, обычно продолжающегося при пролифератах и длительно не заживающих ранах 15—25 дней.

При необходимости курс лечения повторяют через 1—2 мес.

Показания к применению: длительно не заживающие раны, язвы; послеожоговые келоиды; хронические воспалительные процессы, сопровождающиеся развитием обширных рубцов, контрактур; помутнения роговицы; мышечный, суставной и копытный ревматизм.

1.5. ХИРУРГИЯ БОЛИ

История борьбы человека с болью уходит своими корнями в глубь веков — в эпоху героических сказаний прошлого, древних мифов и полузабытых преданий. По пути ошибок, неудач, случайных наблюдений, мистических и религиозных предрассудков и величайших открытий шло сражение человека с болью. И лишь в XIX в., когда учение о хирургическом обезболивании с триумфом распространилось по всему земному шару, сметая противодействие, фанатизм, невежество, косность, традиции и привычки, наметились контуры полной победы над болью, и медицина подошла к решению самой трудной проблемы обезбоживания — к регулированию болевого восприятия.

Пять чувств, семь планет, семь чудес света. Эти магические числа пришли к нам из Древней Греции. Еще Аристотель описал пять чувств — зрение, слух, вкус, обоняние, осязание. И так велик был его авторитет, что в течение двух с лишним тысяч лет число известных человечеству чувств можно было сосчитать по пальцам одной руки. Лишь поэты и философы гадали о существовании какого-то потустороннего и полумистического «шестого чувства», забывая о том, что привычные схемы все меньше и меньше соответствуют растущему объему человеческих знаний.

Зрение, слух, вкус, обоняние, осязание позволяют человеку и животным ориентироваться во внешней среде и в восприятии дей-

ствительности. Органы зрения, слуха и обоняния принадлежат к так называемым дистантным рецепторам (воспринимающим приборам). Они передают мозгу информацию о событиях, совершающихся на расстоянии. Другие рецепторы сигнализируют о явлениях, происходящих на поверхности тела, во внутренних органах, в тканях и клетках организма. Они получили название контактных рецепторов.

Какое чувство должно называться шестым? Очевидно, только чувство боли может претендовать на шестое место в схеме Аристотеля. Оно как бы дополняет каждое из основных чувств и в то же время остается самостоятельным и независимым от них. Именно боль является тем шестым чувством, без которого немислима жизнь на Земле.

С незапамятных времен боль рассматривают как суровый и неизбежный спутник. Не всегда живое существо понимает, что она — верный страж, бдительный часовой организма, постоянный союзник и деятельный помощник врача. Именно боль учит осторожности, заставляет беречь свое тело, предупреждая о грозящей опасности и сигнализируя о болезни. Во многих случаях боль позволяет оценить степень и характер нарушения целостности организма.

«Боль — это сторожевой пес здоровья», — говорили в Древней Греции. И в самом деле, несмотря на то что боль почти всегда мучительна и угнетает, снижает работоспособность, лишает сна, она необходима и до известных пределов полезна. Чувство боли предохраняет живой организм от обморожения и ожогов, предупреждает о грозящей опасности. При сильном морозе, когда коченеет тело, боль нередко спасает от гибели. Боль не позволяет животному положить конечность в огонь или схватить раскаленный кусок железа. Боль защищает от обжигающих лучей солнца и ледяного дыхания ветра. Животное, лишенное чувства боли, превратилось бы в игрушку стихий, в жалкую жертву каждой случайности. Оно узнавало бы о ранах и язвах на своем теле, только увидев или нащупав их. Кровотечение, ожог, злокачественная опухоль не привлекали бы его внимания. Зачастую животное может погибнуть еще до того, как оно разглядит смертельную рану.

Советский физиолог П. К. Анохин утверждает, что боль — это своеобразное психическое состояние, определяющееся совокупностью физиологических процессов в центральной нервной системе, вызванных каким-либо сверхсильным или разрушительным раздражением. «Боль, — говорит французский невролог Бодуэн, — это не что иное¹⁰⁴, как деятельность нервных центров, возбужденных возникшим на периферии раздражением».

Венгерский ученый Хораньи расценивает бо/зь как сигнал об угрожающем воздействии на организм. Боль сосредоточивает и организует силы организма, направленные на устранение вредного воздействия и восстановление нормальной деятельности органов и

физиологических систем.

Боль играет положительную роль в жизни живых существ до тех пор, пока она предохраняет организм от грозящей опасности. Она приносит пользу, подобно огню, когда он согревает, а не сжигает, подобно воде, когда она орошает, а не затопляет.

До тех пор пока бо́ль предупреждает о грозящей опасности, болезни, нарушении целостности организма, она нужна и полезна. Как только информация учтена и боль превращается в страдание, ее необходимо выключить. Однако боль далеко не всегда прекращается после гою, как ее защитная функция выполнена. Животное не в состоянии ко собс [венному желанию прекратить боль в тот час, когда она становится не только излишней, но из друга превращается во врага.

Если боль длится долго, если болевые раздражения продолжают бомбардировать нервную систему, если животное не в состоянии преодолеть бо́ль, она постепенно покоряет его сознание.

«Боль, — писал в одной из своих книг видный советский патолог И. В. Давыдовский, — формально патологическое явление, снижающее трудоспособность, часто симптом серьезной болезни. Но боль — это боевой импульс, служащий спасению организма». Давыдовского дополняет американский ученый Н. Винер, основоположник современной кибернетики: «Нет более ужасной судьбы индивидуума, страдающего от отсутствия ощущения боли».

Обезболивание. Это, вопреки широко распространенному мнению, вовсе не уничтожение одной из важнейших анатомических и физиологических систем в организме. От чувства боли нельзя безнаказанно освободиться, также как нельзя без ущерба для здоровья лишиться зрения, слуха, обоняния, осязания, вкуса. Нормальная жизнедеятельность живого организма требует сохранности всех чувств. Какова же в таком случае конечная цель обезболивания, т. е. искусственного устранения боли, которая из сигнала опасности превратилась в жестокого, изнуряющего врага, способного довести живой организм не только до болезни, но и до смерти? Цель эта — научиться регулировать болевые ощущения, получить возможность управлять ими, смягчать или снимать боли, если их сигнальное значение потеряло свой биологический смысл. Цель эта стоит перед хирургом не только в ту минуту, когда он рассекает живые ткани или, закончив операцию, отправляет животное в стационар, а потом обследует его, перевязывает, снимает швы. Она стоит перед ним, когда больное животное корчится от почечной или печеночной колики, страдает или стонет от мышечных судорог, язвенных или раковых болей, приступов стенокардии.

Обезболивание часто смешивают с анестезией, т. е. общей потерей чувствительности. При определенных воздействиях на организм можно потерять чувствительность к прикосновению, теплу, холоду, но сохранить ее по отношению к боли. Правильнее говорить об анальгезии, т. е. о потере

болевого чувствительности. К решению этой задачи ведут многие пути. Современная фармакология дает возможность выключить нервные окончания и сделать их нечувствительными к сверхсильным раздражениям. Можно заблокировать нервные стволы, по которым передается информация в центральную нервную систему. Известны методы, позволяющие прервать поток импульсов в спинном и продолговатом мозгу. Удастся задержать формирование болевого ощущения в ретикулярной формации, лимбической системе, зрительных буграх. Наконец, существует много способов погасить сознание и тем самым приостановить превращение болевого раздражения в чувств. боли.

Болеутоляющие средства. В борьбе с болью важную роль сыграло развитие новой области медицинских знаний — психофармакологии. Неоценимую помощь оказало науке обезболивания применение химических соединений, которые влияют определенным образом на высшую нервную деятельность животного, блокируют передачу импульсов в центральных и периферических нейронах, успокаивают, снимают состояние тревоги, повышенной возбудимости и т. д. К числу этих веществ относятся сложные препараты с различными свойствами и особенностями. Одни из них успокаивают (транквилизаторы), другие регулируют деятельность нервных структур (невролентики), третьи снимают депрессию или возбуждение (психотропные вещества) и т. д.

Число новых препаратов, облегчающих или снимающих боль, растет из года в год. Новым является стремление исследователей воздействовать на биохимические процессы, протекающие в различных отделах центральной и периферической нервных систем. В первую очередь объектом воздействия служат адренергические, холинергические и серотонинергические структуры головного мозга.

Чаще всего применяют противоболевые вещества четырех видов:

- 1) морфин и морфиноподобные вещества, к которым относятся петидин (лидол), декстроморамид, промедол, изопромедол;
- 2) противоболевые средства группы салициловой кислоты, прозалона и анилина (антипирин, пирамидон, анальгин, бутадитон, аспирин, фенацетин и др.);
- 3) различные невролептические и психотропные препараты, способные регулировать процессы возбуждения и торможения в центральных и периферических отделах нервной системы, а также в вегетативно-эндокринном аппарате. Эти искусственно синтезированные химические соединения оказывают во многих случаях отчетливое противоболевое действие, снимая эмоциональное напряжение, страх, раздражительность, бессонницу. Таких препаратов известно очень много. Наибольшей популярностью пользуются либриум (элениум), дуксен (валиум), мепробомат (андаксин), резерпин, аминазин (хлорпромазин) и особенно имипрамин (тофранил). О действиях последнего следует сказать особо.

Имипрамин относится к группе дибензазепинов. Его аналитические

свойства проверены в эксперименте и используются в клинической практике, хотя он совершенно не эффективен при острых болях (головных, зубных). Но при тяжелых болях (например, вызванных раковой опухолью) применение имипрамина дает хорошие результаты. Видимо, имипрамин оказывает определенное влияние не на ощущение боли, а на аффективную сторону болевого синдрома;

4) некоторые противосудорожные препараты — бромистый натрий, барбитураты, гидантоины. К этой группе относится и тегретол (карбамазепин). По строению он, как и имипрамин, относится к дибензазепинам и применяется при лечении эпилепсии. Однако выяснилось, что тегретол специфически снимает болевой синдром при невралгиях тройничного нерва. Механизм его действия в этих случаях неясен. Однако эффективность несомненна. Можно высказать предположение, что, проникая через гематоэнцефалический барьер непосредственно в ядра тройничного нерва, тегретол прерывает в них синаптические связи. К тегретолу близок иминостильбен, также снимающий тригеминальные боли, хотя и в более слабой степени.

Заменителем морфина может служить лидол (петиции, долантин, димедрол). Он действует слабее, чем морфин, но менее токсичен и не вызывает такого быстрого привыкания. Лидол снимает боли, вызванные спазмом гладкой мускулатуры, например при почечных и печеночных коликах.

В середине 1950-х годов советский химик И. Н. Назаров синтезировал новый болеутоляющий препарат — промедол. Благодаря противоболевым и противоспазматическим свойствам промедол получил широкое распространение в медицинской практике. С успехом применяют также изопромедол, анадол и другие препараты этого ряда. Применение промедола при висцеральных болях, обезболивании родов, в послеоперационном периоде показало, что медицина обогатилась новым эффективным болеутоляющим средством.

Выраженными анальгетическими свойствами обладает также пальфий (аналог зарубежного даурана, или тросилана). Применяют его при болях, вызванных травмами и злокачественными новообразованиями. Однако пальфий в некоторых отношениях подобен морфину и может вызвать болезненное пристрастие со всеми пагубными последствиями. Фенодон, введенный в практику несколько лет назад, действует сильнее, чем морфин и лидол. Однако этот препарат снимает не все виды болей. Так, он малоактивен при обезболивании родов, при некоторых хирургических осложнениях. Длительное употребление фенодона может привести к отравлению. С успехом применяют также декстроморамид — мощный противоболевой препарат, значительно более активный, чем морфин. Его анальгетическое действие проявляется через 10 мин после введения в организм и длится примерно столько же, сколько действие морфина или лидола.

При болях, вызванных накоплением в крови и тканях гистамина,

облегчение больному животному приносят антигистаминные препараты. Боли сосудистого происхождения, возникающие при накоплении адреналина и норадреналина, снимаются препаратами, блокирующими их действие, например эрготамином, дибена-мином, аминазином.

В настоящее время противобольных препаратов так много и среди них такое обилие патентованных, выпускаемых конкурирующими между собой фирмами, что разобраться в них специалисту подчас трудно. Здесь необходимы как осторожность, так и умение расшифровать механизмы возникновения болевого синдрома в каждом отдельном случае.

Более тонкий физиологический анализ показывает, что действие различных болеутоляющих средств на отдельные компоненты болевого синдрома неодинаково. Используя методику регистрации отдельных проявлений боли, французские ученые показали, что морфин, петидин (лидол) и декстроморамид слабо влияют на реакцию прыжка и бегства у крыс, но отчетливо подавляют крик и конечную поведенческую реакцию — кусание электродов.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) действует иначе. Она почти не влияет на реакцию лая и кусания электродов, но подавляет прыжок и бегство. Психотропное вещество имипрамин (тоф-ранил) также ослабляет общую болевую реакцию; оно подавляет у животных все четыре ее компонента (прыжок, бегство, лай, кусание электродов).

1.5.1. МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Учение о местном обезболивании развивалось в двух направлениях: изыскание новых, менее ядовитых обезболивающих средств и разработка различных методов их введения в организм.

Вскоре после открытия обезболивающего действия кокаина было отмечено, что впрыскивание его под кожу не является столь легким вмешательством, как это казалось вначале. Кокаин ядовит, и употребление его вызывает ряд тяжелых, иногда даже смертельных осложнений. При отравлении кокаином наблюдаются судороги, наступают расстройство дыхания, нарушение деятельности нервной системы. Поэтому химики всего мира немало поработали в поисках новых обезболивающих средств, обладающих свойствами кокаина, но лишенных его недостатков.

В 1905 г. был синтезирован новокаин. Удалось получить неядовитый препарат, обладающий всеми обезболивающими свойствами кокаина. В дальнейшем появились разнообразные препараты — монокаин, бенкаин, эфокаин, тиокаин, пантокаин, дикаин, совкаин, нафтокаин и множество других. По действию они приблизительно сходны друг с другом, и трудно какому-либо из них отдать предпочтение. Данные препараты снимают не только болевые¹⁰⁸ ощущения, но и выключают окончания всех остальных рецепторов, отвечающих за иные виды чувствительности, т. е. действуют как анестетики.

Чаще всего для местной анестезии применяется солянокислый новокаин. В Англии он носит название перкаина. При впрыскивании под кожу этот препарат вызывает полное местное обезболивание. Однако в

отличие от кокаина он не действует на слизистые оболочки. Для усиления анестезирующего действия хирурги добавляют к раствору новокаина небольшое количество адреналина.

Как показали экспериментальные исследования, при местном обезболивании блокируются чувствительные импульсы и центральная нервная система перестает получать раздражения, идущие от периферических рецепторов. Нервные окончания чувствительных нервов как бы выключаются, нервные стволы теряют способность проводить возбуждение.

Местное обезбоживание принято подразделять на несколько видов.

1. Поверхностное обезбоживание применяют при операциях на слизистых оболочках и конъюнктиве глаза. В конъюнктивальный мешок вводят при помощи пипетки или шприца без иглы

3—4 капли 2—3%-ного раствора кокаина. Слизистые оболочки рта, носа, влагалища, прямой кишки смазывают кисточкой 2—

3 раза (с промежутком в 2 мин) 5%-ным раствором лидокаина или новокаина.

2. Обезбоживание поверхностных тканей охлаждением достигается распылением хлорэтила или эфира. Флакон с хлорэтилом плотно охватывают кистью, а большим пальцем нажимают на рычажок автоматического затвора пробки или отламывают кончик стеклянной ампулы. Под влиянием температуры кожи рук (хлор-этил кипит при температуре 12 °С) пары хлорэтила струей выходят из флакона, охлаждая и полностью обезболивая кожу, под

кожную клетчатку и поверхностные слои фасций и мышц. Пары эфира распыляют при помощи пульверизатора; эфир испаряется при 35 °С.

3. Инфильтрационное обезболивание применяют чаще всего в хирургии. Ткани оперируемой области, начиная с кожи, послойно инфильтрируют слабым 0,5—1%-ным, реже 2%-ным раствором новокаина. Сначала вкалывают кончик иглы в толщу кожи и впрыскивают 0,25—0,5 мл раствора, получая так называемую «лимонную корочку» — резко ограниченное возвышение кожи, окрашенной (из-за подготовки поля йодом) в светло-желтый цвет. Этот участок кожи оказывается сразу же полностью обезболенным. В край его вкалывают иглу и вводят следующую порцию анальгетика по линии предполагаемого разреза. Затем вводят раствор новокаина в подкожную клетчатку и в поверхностные мышцы. Через 5—8 мин все инфильтрированные анальгетиком ткани оказываются обезболенными. При инфильтрации обширных областей это делают для достижения возможно меньшего количества точек прокола кожи. Инфильтрацией плоскости поперечного разреза достигается обезболивание всей дистальной части конечности ниже уровня инъекции.

4. Проводниковое обезболивание осуществляется введением анальгетика по ходу чувствительного нерва. В результате участок, иннервируемый ветвями этого нерва, обезболивается. Различают базальное и периферическое обезболивание. В первом случае нерв блокируется у места выхода его из черепно-мозговой полости или спинномозгового канала, но втором — анальгетик вводят по ходу одной из ветвей нерва.

Различают три способа проводникового обезболивания. При интраневральном способе анальгетик вводят непосредственно в толщу нерва. Периневральное обезболивание осуществляется инъекцией раствора новокаина непосредственно близко к нервному стволу. Это наиболее часто применяемый способ проводникового обезболивания. Параневральное обезболивание характеризуется тем, что анальгетик вводят лишь в область прохождения нерва, причем между нервом и раствором остается более или менее толстый слой ткани, пропитав который, раствор и действует на нерв.

В зависимости от толщины нерва, для проводникового обезболивания используют 2—6%-ный раствор новокаина. (Методика блокады отдельных нервных стволов описана в специальной части настоящего учебника.)

5. Метод тугого ползучего инфильтрата по А. В. Вишневному представляет собой, по существу, комбинацию инфильтрационного и проводникового обезболивания. Готовят 0,25%-ный раствор новокаина по прописи:

Rp: Novocaini 2,5,
Natrii chloridi puri 5,0 Kalii chloridi puri 0,075
Calcii chloridi 0,125 Aquae destillatae 1000,0 Sol. Adrenalini 1 : 1000 —
2,0 M.f. sol. Sterilisetur!

Ткани оперируемой области инфильтрируют этим раствором послойно, под давлением. После введения раствора в тот или иной слой его рассекают и удаляют тампоном вытекающий в рану раствор. Затем

инфильтрируют следующий слой, рассекают его и т. д. в течение всей операции. Тугая инфильтрация облегчает выделение из тканей сосудистых и нервных стволов, препарирование опухолей, выделение протоков желез и т. п.

6. Местное обезболивание, применяемое с лечебной целью. В ветеринарии широко применяют методы патогенетической терапии. К ним относятся главным образом воздействие растворами новокаина на нервные стволы, их окончания и нервные сплетения. Короткий блок используют для лечения длительно не заживающих язв. Окружающие язву и расположенные под ней ткани инфильтрируют 0,25%-ным раствором новокаина. Лечение повторяют через 2—5 дней до излечения.

Паранефральный блок заключается во введении 0,25%-ного раствора новокаина в область окологпочечного сплетения симпатической нервной системы. Длинную иглу вводят у конца поперечно-реберного отростка первого поясничного позвонка в вертикальном направлении до ощущения «провала». Крупным животным инъецируют 400—800 мл, мелким — 50 мл раствора новокаина. Лечение повторяют через 5—10 дней.

1.5.2. НАРКОЗ (ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ)

Общая анестезия, или наркоз, включает обязательное выключение и симптомов боли, поэтому очень часто рассматривается как обезболивание (анельгезия) всего организма посредством искусственного сна.

Наркоз крупного рогатого скота. Перед наркозом животное выдерживают на голодной диете в течение 18—24 ч.

Алкогольный наркоз. Животному вливают в рот из резиновой бутылки разведенный спирт (40°) или обыкновенную водку в дозе 1—2 мл/кг. Быстрее действует внутривенное введение 30%-ного спирта-ректификата в дозе 0,5 мл/кг. В таких дозах алкоголь вызывает лишь оглушение животного, но не полный наркоз (для последнего необходима более высокая доза, опасная для жизни животного). Поэтому чаще применяют сочетанный алкогольный наркоз. После введения через рот или внутривенно алкоголя в указанных дозах производят местное проводниковое или инфильтрационное обезболивание оперируемой области.

Атропин-хлоралгидратный наркоз по В. И. Ключкову. Под кожу животного вводят 1%-ный раствор сульфата атропина в дозе 5—10 мл в зависимости от возраста и массы животного. Через 5 мин впрыскивают в наружную яремную вену подогретый до температуры тела 15%-ный раствор хлоралгидрата, приготовленный на физиологическом растворе натрия хлорида, в дозе 1 мл/кг. Скорость введения раствора — 50—75 мл в 1 мин.

Применение нейролептических веществ (нейролептаналгезия). При массовых хирургических работах в промышленных животноводческих комплексах (первичная хирургическая обработка при гнойно-некротических поражениях пальцев и копыт, кастрации бычков и т. п.) применяют нейролептанальгезию — внутримышечное введение амиазина в дозе 1 мл 2,5%-ного раствора на 25 кг массы животного или ромпуна (ксилазина) в дозе 0,25, 0,5, 1,0 или

1, 5 мл раствора на 100 кг массы животного (в зависимости от продолжительности предстоящей операции и желаемой степени нейролепсии и аналгезии). В. С. Портнов предлагает использовать для нейролептаналгезии смесь дроперидола с фентанилом. В 1 мл этой смеси содержится 1,25 мг дроперидола и 0,025 мг фентанила. Доза для крупного рогатого скота — 2,5 мл смеси на 100 кг массы животного.

Наркоз овец и коз. Алкогольное оглушение. Вливают в рот 40%-ный спирт или водку в дозе 1—1,5 мл/кг или внутривенно вводят 25—30%-ный спирт в дозе 0,5 мл/кг.

Гедоналовый наркоз. Внутривенно вводят 0,75%-ный раствор гедонала (на физрастворе натрия хлорида) из расчета 0,2 г сухого гедонала на 1 кг массы животного. Вначале вводят 400—600 мл раствора, а затем по 30—50 мл каждые 15—30 мин.

Нейролептаналгезия по В. С. Портнову и С. В. Тимофееву. Внутримышечно инъецируют смесь дроперидола с фентанилом (см. выше) в дозе 2 мл на 10 кг массы.

Наркоз свиней. Ингаляционный наркоз. Ингаляцию эфира, хлороформа или смеси АСЕ (1 часть алкоголя, 2 части хлороформа и 3 части эфира) производят при помощи наркозной маски или импровизированной маски Демиденко-Голенского (рис. 10).

Хлоралгидратный наркоз по С. Г. Исаеву. В вену ушной раковины вводят 15%-ный раствор хлоралгидрата на 15%-ном растворе глюкозы в дозе 1 мл/кг массы животного. Скорость введения — 20 мл в 1 мин.

Внутри¹¹²перитонеальный наркоз по Волкову. 2%-ный раствор пентотала вводят внутривенно в дозе 2 мл инъецируют — середина голодной слева.



Рис. 10. Импровизированная наркозная маска Демиденко-Голенского

Место инъецируют в ямку, справа или

Нейролептаналгезия по В. С. Портнову.

Внутримышечно вводят смесь дроперидола с фентанилом в дозе 3 мл/10 кг.

Наркоз лошадей. Хлоралгидратный наркоз. Существуют три способа введения хлоралгидрата лошадям: пероральный (доза 9—12 г/100 кг); ректальный (доза 8—10 г/100 кг) и внутривенный (доза 6—8 г/100 кг). Животное выдерживают перед наркозом на 12—18-часовой голодной диете. Перорально раствор выпаивают в 2—3 л теплой воды, ректально вводят в слизистом отваре. Внутривенно вводят подогретый до температуры тела 10—15%-ный раствор. Инъекцию производят медленно, до появления признаков сна.

Сочетанный хлоралгидратный наркоз. Перорально, ректально или чаще внутривенно вводят лошадям небольшую (внутривенно — 4—5 г/100 кг) дозу хлоралгидрата, а затем производят местное инфильтрационное или проводниковое обезболивание области операции.

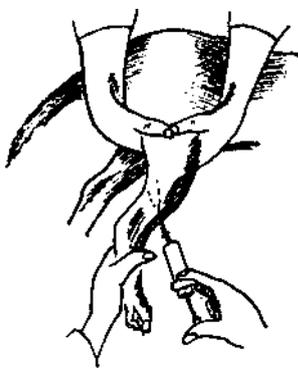
Ингаляционный наркоз. Применяют только жеребят. Слизистую оболочку преддверия носа смазывают вазелином. На область ноздрей накладывают наркозную маску и капают на нее хлороформ или смесь АСЕ.

Наркоз верблюдов. Хлоралгидратный наркоз. 15%-ный раствор хлоралгидрата, подогретый до температуры тела, медленно вводят в наружную яремную вену в дозе 67—73 мл/100 кг, что соответствует дозе 0,10—0,11 г/кг.

Наркоз собак. Животное перед наркозом выдерживают на голодной диете в течение 12—18 ч.

Комбинированный ингаляционный наркоз. 1%-ный раствор морфина инъектируют под кожу в дозе 1 мл/кг. Через 15—20 мин животное фиксируют на операционном столе и применяют ингаляцию эфира или хлороформа при помощи наркозной маски.

Комбинированный смешанный наркоз. После инъекции 1%-ного раствора морфия в дозе 1 мл/кг собаку укрепляют на столе и приступают к ингаляции смеси АСЕ.



Ректальный хлоралгидратный наркоз. После подкожного введения 1%-ного раствора морфина в дозе 1 мл/кг через 15—20 мин вливают спринцовкой в прямую кишку подогретый до температуры тела 10%-ный раствор хлоралгидрата, приготовленный на отваре льняного семени или настое алтеевого корня в дозе 10 мл/кг.

Рис. 11. Интравенозное введение анестетика собаке

Нейролептаналгезия по В. С. Портнову. Внутримышечно вводят собаке смесь дроперидола с фентанилом.

Наркоз мелких животных, в том числе птиц.

Кошку помещают под стеклянный колпак с отверстием в верхней части, через которое опускают в колпак на нитке марлево-ватный тампон, смоченный эфиром. Доза — 1 мл наркозного эфира на 1 дм³ объема колпака. Отверстие закрывают рыхлым комком ваты.

Кролика фиксируют в спинном положении на операционном станке. На область носа накладывают наркозную маску, а на нее наносят по каплям наркозный эфир.

Домашнюю птицу укрепляют на боку. Около клюва кладут ватку, смоченную эфиром.

Г л а в а 2 ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

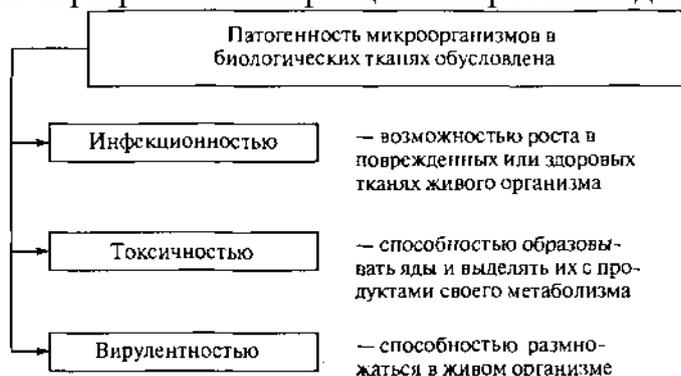
Под хирургической инфекцией понимают инфекционный процесс, при котором наилучший лечебный и профилактический эффект достигается хирургическими методами в сочетании с антимикробными и патогенетическими средствами. Термин *хирургическая инфекция* определяет два процесса: инфекционный процесс, при лечении которого хирургическое вмешательство имеет решающее значение, и инфекционные осложнения, развивающиеся в послеоперационный период. Термин *infecio* — «заражаю» введен в 1841 г. и означает внедрение, развитие и размножение микроорганизма.

Хирургическая инфекция возникает в результате внедрения в организм микробов, реже вирусов. По развитию и течению она принципиально не отличается от многих специфических инфекций. Однако чаще всего возникает на фоне различных травматических нарушений целостности покровных тканей и рассматривается как *раневая инфекция*. Вместе с повреждающим предметом в рану внедряются микробы. Они попадают туда и из воздуха. Количество, видовой состав и патогенность этих микробов могут быть самыми разнообразными (рис. 12). В одних случаях в рану попадает немного маловирулентных микробов, в других случаях микробы вирулентны и могут быть обнаружены в большом количестве, в третьих случаях микробы, попавшие в рану, вирулентны, но единичны и т. д.

Организм раненого животного, в свою очередь, может или располагать хорошо выраженными защитными приспособлениями: иммунобиологическими реакциями, гуморальными и клеточными факторами защиты, и тогда он успешно борется с инфекцией, или может находиться в таком состоянии, когда тканевые барьеры, защитные реакции угнетены, подавлены и, следовательно, не в состоянии нейтрализовать бактерии в ране.

Под раневой инфекцией следует понимать инфекционный процесс, возникающий как следствие бактериального заражения раны, при котором патогенные микробы размножаются в поврежденных тканях, активно и глубоко внедряются в здоровые ткани (внутренние среды организма) и выделяют в них токсины и другие вредные для организма продукты своей жизнедеятельности.

Раневая инфекция может возникнуть из загрязнения раны или из раневой микрофлоры. При раневой инфекции микробы входят



и оказывать на него болезнетворное действие

Рис. 12. Патогенность раневой микрофлоры

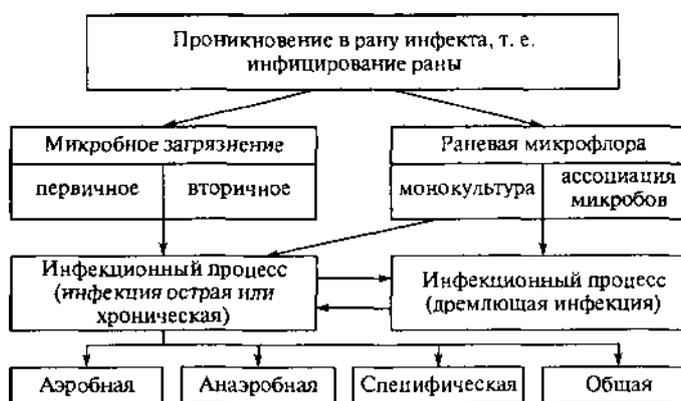


Рис. 13. Динамика раневых инфекций

в теснейший контакт с живыми тканями, вызывая многочисленные реакции общего и местного значения.

Обычно хирургическая (раневая) инфекция начинается на месте внедрения возбудителя (микроба, вируса, гриба) и в большинстве случаев протекает как острый или хронический локализованный инфекционный процесс — местная хирургическая инфекция (рис. 13). При высокой патогенности и вирулентности возбудителя и недостаточности защитно-адаптационной реакции (воспаления) организма животных может наступить генерализация микробов, вирусов, грибов; в таком случае возникает общая хирургическая инфекция — сепсис. Различают также: одновидовую инфекцию, если она вызывается одним ка-ким-либо микробом, вирусом, грибом, и смешанную инфекцию, когда она обусловлена внедрением и активным проявлением микроорганизмов разного вида. Если эти первично развившиеся инфекции осложняются дополнительным внедрением микробов, вирусов или грибов других видов, возникает вторичная инфекция. Кроме того, надо различать еще и повторную инфекцию, т. е. такую, которая возникает после повторного заражения теми же микробами, вирусами или грибами. По течению хирургическая инфекция может быть острой и храни-

ческой.

2.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

В зависимости от характера возбудителя и реакции организма различают (рис. 14):

аэробную, или гнойную, хирургическую инфекцию, вызываемую микробами-аэробами (стафилококками, стрептококками, диплококками, кишечной и синегнойной палочками и др.);

анаэробную газовую хирургическую инфекцию, которая вызывается анаэробами (бациллами газовой гангрены, злокачественного отека, расплавляющей ткани и токсического отека), а также анаэробную гнилостную хирургическую инфекцию, возбудителями которой являются анаэробы или факультативные анаэробы (вульгарный протей, спорообразующая бацилла, кишечная палочка и др.);

общую, или генерализованную, хирургическую инфекцию, проявляющуюся в виде токсико-гнойно-резорбтивной лихорадки или в виде сепсиса;

специфическую хирургическую инфекцию (столбняк, мыт, бруцеллез, туберкулез, некробактериоз, актиномикоз, ботриомии-коз).

Кроме приведенных видов хирургической инфекции к хирургической патологии относят некоторые инвазионные заболевания — ценуроз, эхинококкоз, онхоцеркоз, телязиоз, филяриоз и др.

В зависимости от локализации выделяют гнойные заболевания:

мягких тканей (кожа и подкожная клетчатка);

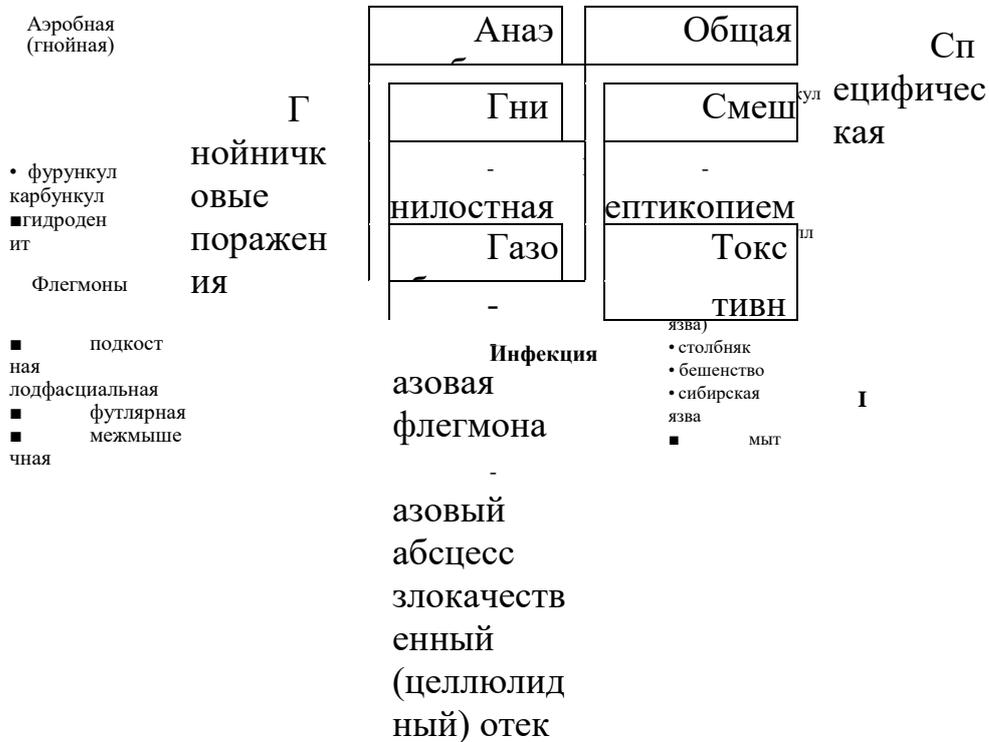
костей и суставов;

головного мозга и его оболочек;

органов брюшной и грудной областей;

отдельных органов и тканей (пальца, молочной или околоушной желез).

Механизмы, препятствующие генерализации возбудителя инфекции. Далеко не всегда микроорганизмы, попавшие в ткани, вызы-



Абсцессы

- доброкачественный
- злокачественный
- метастатические ■ глубокий
- поверхностный

Рис. 14. Классификация хирургической инфекции

вают то или иное заболевание из группы острой гнойной инфекции. Важен характер ответной реакции организма, где можно выделить неспецифические и специфические механизмы защиты. К механизмам неспецифической защиты, препятствующим генерализации возбудителя инфекции, прежде всего относятся существующие в организме иммунологические и анатомические барьеры: неповрежденная, нормально функционирующая кожа (обладает бактерицидным свойством за счет веществ секрета потовых и сальных желез), слизистые оболочки пищевода, желудка, кишечника, органов дыхания; фасции, наружные оболочки органов; нормальная микрофлора, проявляющая антагонистическую активность по отношению к экзогенным микроорганизмам; гуморальные факторы неспецифической защиты (печеночный и лимфоцитарный барьеры, включая лимфатические сосуды и лимфатические узлы); гематоэнцефалический барьер, представленный оболочками мозга и нервных стволов; гематофтальмический барьер -

ер, образуемый оболочками глаза; местный тканевый барьер, включающий межклеточное вещество (в первую очередь гиалуроновую кислоту), межтканевую жидкость, содержащую готовые иммунотела и ферменты; клеточные оболочки, которые, обладая избирательной способностью, в норме не пропускают внутрь клетки микроорганизмы и токсины; клеточные механизмы неспецифической защиты (фагоцитоз, т. е. способность клеток поглощать или разрушать микробные тела, и воспалительная реакция).

Кроме упомянутых барьеров в зоне повреждения и реактивного воспаления дополнительно формируется иммунологический барьер. Вначале он представлен воспалительным отеком, затем на границе здоровых и мертвых тканей формируется клеточный лейкоцитарно-гистиоцитарный барьер (вал). Позже он превращается в грануляционную ткань, через которую не проникают микробы и даже токсины.

Условия, способствующие развитию хирургической инфекции. Наибольшее значение имеют: 1) иммунологическая неполноценность кожи, слизистых оболочек; повреждения их, нормальных грануляций, других анатомических и иммунологических барьеров; 2) снижение иммуногенеза барьерной и защитной функции физиологической системы соединительной ткани; 3) нарушение нейрогуморальной регуляции и обмена; 4) гипо- и авитаминозы; 5) сенсбилизация организма; 6) алиментарное истощение; 7) тяжелые кровопотери; 8) дисбактериоз; 9) тяжелые травмы и интоксикации; 10) наличие в организме мертвых тканей и инородных предметов; 11) прекращение или задержка естественного выведения из организма шлаковых элементов, секретов и пр.; 12) задержка продуктов тканевого распада (экссудатов) в ранах и полостях. Наряду с этим в развитии инфекционного процесса большое значение имеют массивность, вирулентность и патогенность микробного загрязнения и функциональное состояние вегетативного отдела центральной нервной системы.

2.2. АЭРОБНАЯ ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ

У животных она встречается значительно чаще, чем анаэробная. Имеет преимущественно экзогенный характер и протекает в большинстве случаев местно как острое гнойное воспаление, но иногда может принимать хроническое течение, а в тяжелых случаях превращаться в общую инфекцию. Нагноение является характерной ее особенностью.

Этиология. Развитию гнойной инфекции обычно предшествует травма кожи или слизистых оболочек, что способствует проникновению в организм микробов-аэробов (стафилококков, стрептококков, криптококков, синегнойной и кишечной палочек и некоторых других гноеродных микробов). Особенно часто гнойные процессы вызываются стафилококками различных видов (золотистым, белым, желтым и др.).

Патогенез. Под влиянием возбудителей аэробной инфекции в тканях возникают очаги повреждения и некроза, на что организм реагирует острым гнойным воспалением. Провести грань между процессами, обусловленными жизнедеятельностью патогенного возбудителя и возникшей в связи с этим

воспалительной реакцией, невозможно.

Гнойная инфекция может протекать нормергически с хорошо выраженной локализацией, минимальной некротизацией и ограниченным гнойно-ферментативным расплавлением тканей. При этом отек и клеточная инфильтрация тканей носят ограниченный характер (цв. вкл., рис. 1). Признаки воспаления лимфатических сосудов (лимфангоит) и узлов (лимфонодулит) отсутствуют. Общая температура у крупного рогатого скота и свиней повышается до субфебрильной (на 0,5—1,0 °С), иногда может оставаться в пределах высших границ нормы при значительном учащении пульса и дыхания. Животное несколько угнетено. У лошадей и собак общая температура повышена, пульс и дыхание учащены, наблюдается угнетение. Такое течение гнойной инфекции обычно не сопровождается сколько-нибудь тяжелыми осложнениями и обычно легко излечивается.

В случаях высокой вирулентности возбудителя и повышенной реактивности *организма острая гнойная инфекция протекает гиперергически (бурно)*. В зоне инфицированного очага очень часто наблюдают местные осложнения гнойных процессов в виде прогрессирующих некрозов, отеков, лимфангоитов, лимфонодулитов и тромбозов. В очаге поражения задерживается формирование грануляционного барьера, а в отдельных участках он вовсе не образуется. Это способствует проникновению возбудителя в соседние здоровые ткани, что приводит к анатомической генерализации инфекционного процесса. Все это сопровождается тяжелой интоксикацией, резким перераздражением периферического и центрального отделов нервной системы и приводит к значительному нарушению трофики, развитию нервно-дистрофических явлений, снижению фагоцитарной реакции лейкоцитов и ухудшению защитной функции физиологической системы соединительной ткани; затормаживаются процессы локализации инфекционного очага. В связи с этим при гиперергическом течении местной гнойной инфекции всегда имеется опасность превращения ее в общую (сепсис).

Всасывание в кровь токсинов и продуктов распада тканевого белка и микробов сопровождается угнетением кроветворной функции костного мозга. Вследствие этого количество эритроцитов и гемоглобина в крови уменьшается, например, у овец до 68—50 %, у крупного рогатого скота — до 64—43 % (З. М. Зеленская). В плазме крови процент глобулинов возрастает, а количество альбуминов снижается. Наблюдается гиперлейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных форм при одновременном уменьшении количества эозинофилов и моноцитов.

Отсутствие¹²⁰ лейкоцитоза, особенно при наличии сдвига белой крови влево и снижении количества моноцитов, характеризует слабую реакцию организма или резкое угнетение кроветворной функции, что нередко наблюдается у старых и истощенных животных. Умеренный лейкоцитоз и наличие моноцитов при общем удовлетворительном состоянии больного отражают нормергическое течение инфекции. Резко выраженный

лейкоцитоз свидетельствует о высокой вирулентности возбудителя и, с другой стороны, указывает на сильную реакцию, сопровождающуюся выраженной активной борьбой организма с ним.

При ухудшении инфекционного процесса количество эритроцитов и процент гемоглобина еще более уменьшаются; возникает лейкопения, которая в сочетании с общим тяжелым состоянием животного указывает на неблагоприятное течение процесса.

СОЭ периферической крови при гнойной инфекции мало изменена либо значительно ускорена и удерживается в таком состоянии в течение всего инфекционного процесса и некоторое время после его ликвидации. Поэтому показатели СОЭ не могут ориентировать на начало улучшения. Наибольшее прогностическое значение имеет, по данным В. И. Оленина, СОЭ крови из сосудов кожи зоны инфекционного очага. Начиная со стадии серозного отека до стадии абсцедирования СОЭ оказывается повышенной, а в стадии созревшего абсцесса или флегмоны приближается к норме. Это указывает на наступившую барьеризацию, подавление или снижение активности возбудителя. После вскрытия инфицированного очага СОЭ крови, взятой из кожных сосудов этого очага, постепенно снижается до нормы.

Данные лейкоцитоза при сопоставлении с лейкоцитарной формулой и общим состоянием больного животного могут служить ранним прогностическим показателем при гнойной инфекции.

В целях выяснения степени генерализации возбудителя при тяжелом течении гнойной инфекции, сопровождающейся высокой общей температурой, целесообразно брать кровь для посева на питательные среды в период максимального подъема температуры. Рост микробов указывает на тяжесть процесса и возможную генерализацию их, но еще не свидетельствует о наличии сепсиса (общей инфекции). О последнем можно говорить в том случае, когда после тщательно проведенной хирургической обработки местного инфекционного очага бактеремия крови сочетается с ухудшением общего состояния животного.

Клинические признаки. Гиперергическое течение острой гнойной инфекции сопровождается значительным или сильным угнетением, высокой, стойко удерживающейся общей температурой, учащением пульса и дыхания, сильной болью, нарушением аппетита и процессов пищеварения. У лошадей и овец, кроме того, могут наблюдаться признаки потения отдельных частей тела. Такое течение гнойной инфекции обычно наблюдается при злокачественных абсцессах, флегмонах, перитонитах, тяжелых маститах, гнойных артритов, метритах и другой подобной патологии.

2.2.1. АБСЦЕСС

Абсцесс, или *нарыв* (гнойник), — ограниченная патологическая полость, заполненная гноем, возникшая вследствие пространственно локализованного острого гнойного, чаще инфекционного, воспаления рыхлой клетчатки, реже — других тканей и органов. Следует отличать абсцессы от эмпиэм, которые являются следствием скопления гноя в

анатомических полостях и полых органах.

Абсцессы бывают острые, подострые и хронические, асептические и инфекционные, поверхностные и глубокие, доброкачественные и злокачественные, метастатические, холодные и натечные. В зависимости от стадии развития различают абсцессы формирующиеся, или созревающие, и созревшие.

Этиология. Абсцессы возникают в результате внедрения в ткани гноеродных микроорганизмов, чаще стафилококков, стрептококков, палочек синего гноя или кишечной, криптококков, туберкулезной палочки, актиномицет и других грибов, а также под влиянием различных химических веществ — скипидара, керосина, кротонового масла и пр.

Клинические признаки. Поверхностные созревшие абсцессы легко диагностируются и легче протекают, дают меньше осложнений, нередко заживают после самопроизвольного вскрытия. Подкожные абсцессы могут возникать при глубоких гнойно-некротических процессах (артрит, остеомиелит).

Глубокие абсцессы труднее диагностируются, протекают тяжелее, чаще осложняются в результате прорыва гноя в ткани или анатомические полости либо инкапсулируются, нередко превращаясь в очаги «дремлющей» инфекции. Ослабление защитных сил организма, механические и другие повреждающие воздействия, а также оперативные вмешательства способствуют выходу инфекта за пределы инкапсулированного абсцесса и вспышке «дремлющей» инфекции, заканчивающейся иногда сепсисом. Небольшие инкапсулированные абсцессы могут оставаться незамеченными и мало или совсем не сказываются на общем состоянии и продуктивности животного.

Доброкачественные абсцессы характеризуются совершенной локализацией инфекционного очага, полноценным грануляционным барьером и подавлением инфекта при минимальной зоне некротизации. Формируются такие абсцессы в течение 5—7 дней обычно на фоне нормергического воспаления, при ограниченном отеке тканей. Из вскрытого доброкачественного абсцесса изливается густой желтоватый гной со специфическим сладковато-кислым запахом. Дно и стенки абсцесса выстланы грануляционной (пиогенной) оболочкой розового или красного цвета, мертвые ткани отсутствуют, все они лизированы. Гной содержит живые лейкоциты, он ареактивен, микробы лизированы, а оставшиеся целыми плохо прокрашиваются, при посеве на питательные среды роста не дают. Инъецированный под кожу такой гной действует по типу вакцино- и протеинотерапии.

В ряде¹²² случаев доброкачественные абсцессы принимают хроническое течение и инкапсулируются, что наблюдается чаще у рогатого скота и свиней.

Злокачественные абсцессы характеризуются тенденцией к генерализации, разлитым болезненным горячим отеком, прорывом гноя за пределы неполноценного, замедленно формирующегося грануляционного

барьера; возможно развитие флегмоны. Такие абсцессы возникают при наличии вирулентных микробов и выраженной гиперергической воспалительной реакции. Гной в них содержит мертвые лейкоциты, он грязно-бурый, жидкий, зловонный, иногда имеются газ, много вирулентных микробов и небольшое количество живых лейкоцитов. Введение в ткани такого гноя сопровождается развитием инфекции. Стенки и дно злокачественного абсцесса состоят из мертвых тканей, грануляционный барьер (пиогенная оболочка) не сплошной, грязно-бурого цвета, с признаками некроза, имеются ниши и карманы.

Злокачественные абсцессы в большинстве случаев бывают острыми, горячими, реже — хроническими, холодными. Примером последних служит туберкулезный абсцесс.

Холодный абсцесс отличается хроническим течением, замедленным созреванием, отсутствуют или слабо выражены признаки воспаления, местная температура и боль незначительные. Формирование таких абсцессов протекает на фоне гипоергической воспалительной реакции. Стенки и дно холодного абсцесса покрыты грибовидными синюшными грануляциями с явлениями некроза и изъязвления. После самопроизвольного вскрытия абсцесса из него длительно выделяется гной и формируется свищ.

Холодные микотические абсцессы (см. «Актиномикоз», «Актинобациллез»).

Натечный абсцесс — разновидность холодного абсцесса. Он обычно формируется за счет гноя из существующего холодного абсцесса, проникающего по ходу сосудов и нервов в межмышечные, подфасциальные и другие соединительнотканые пространства, при выраженной ареактивности животного, чаще при алиментарном истощении. У овец натечные абсцессы наблюдаются при бруцеллезе, у лошадей — при затянувшихся абсцессах и флегмонах, у коров — при туберкулезе.

Метастатические абсцессы, как правило, протекают остро. Они образуются в различных частях тела вследствие переноса микробов кровью и лимфой из первичного очага в паренхиматозные органы, кишечник, желудок, мозг и даже в сердечную стенку. Наличие метастатических абсцессов чаще наблюдается при сепсисе с метастазами.

Скипидарный абсцесс относится к асептическим, доброкачественным. Он формируется под влиянием инъекции скипидара под кожу или в мышцы. У животных, не имеющих инфекционных процессов, гной скипидарного абсцесса безмикробный, а при наличии общей или местной инфекции в нем накапливаются микроорганизмы. Поэтому скипидарный абсцесс называют еще фиксационным. В процессе его формирования микроорганизмы, находящиеся в крови и тканях, концентрируются, как бы фиксируются в нем, и гибнут под влиянием скипидара, повышенной фагоцитарной активности лейкоцитов, клеток физиологической системы соединительной ткани и ферментов гноя. Учитывая сказанное, скипидарные абсцессы издавна использовали в

ветеринарии с лечебной целью. Для этого под кожу подгрудка инъецируют несколько миллилитров скипидара.

Макроскопическая и микроскопическая характеристики гноя имеют большое значение, так как позволяют ориентировочно определить вид микроорганизма, вызвавшего нагноение. С учетом этого ориентировочно можно подобрать соответствующий антибиотик, уточнив затем правильность выбора дисковой пробой чувствительности к нему микробов, содержащихся в гнойном экссудате.

Гной состоит из сыворотки и огромного количества преимущественно нейтрофильных лейкоцитов, в большей своей массе погибших в процессе фагоцитоза, под влиянием токсинов микробов и продуктов гистолиза. В гнойной сыворотке содержится большое количество преимущественно протеолитических ферментов, белков и разнообразных продуктов тканевого распада (пептоны, аминокислоты, кетоновые тела, жирные кислоты и пр.). У лошадей, как правило, а у собак всегда в сыворотке гноя нет фибрина, а у рогатого скота и свиней содержится небольшое количество фибриногена, который превращается в фибрин, выпадающий в виде сетки на стенках формирующейся гнойной полости.

Стафилококковый гной у всех животных густой, беложелтый или желтый, сливкообразной или сметанообразной консистенции, со специфическим кисловатым запахом. У рогатого скота и свиней он может содержать хлопья фибрина. У кроликов гной густой, белый или бело-желтый, как густая сметана; у птиц — сыровидный, серо-белого цвета.

Стрептококковый гной обычно неприятного запаха, жидкой консистенции, серовато-желтый или серовато-бурый, с примесью небольшого количества мертвых тканей, прожилок крови и отдельных хлопьев фибрина. При гемолитическом стрептококке гной жидкий, желтоватого цвета, с кроваватым оттенком и прожилками крови; у рогатого скота и свиней в нем встречаются примеси фибрина.

Гной при внедрении кишечной палочки жидкий, зловонный, коричневого цвета; синегнойной палочки — густой, бледно-зеленого или серо-зеленого цвета; некротизированные ткани и хрящи окрашиваются в изумрудно-зеленый цвет.

Гной при туберкулезном абсцессе жидкий, содержит хлопья и творожистые массы, при бруцеллезном — гнойно-кроваватый, жидкий, иногда с примесью небольшого количества беловато-желтой творожистой массы; в дальнейшем он может приобретать серовато-желтый маслянистый вид.

Гной в абсцессах с хроническим течением чаще густой, напоминает¹²⁴ казеозную (творожистую) массу.

Диагноз. При осмотре острых поверхностных абсцессов устанавливают полусферическую припухлость, флюктуирующую при пальпации, с повышенной местной и общей температурой и болевой реакцией средней степени. Для определения флюктуации накладывают на противоположные стороны припухлости большой и указательный пальцы. При попеременном

надавливании пальцами на припухлость ощущают колебательное перемещение жидкости. (зыбление). Чем поверхностнее гнойник и тоньше его стенка, тем флюктуация определяется лучше; при глубоко расположенном абсцессе — хуже, а иногда и вовсе не выявляется, если стенка гнойника сильно напряжена или утолщена за счет инкапсуляции.

Острые глубокие абсцессы диагностируют по наличию повышенной общей и местной температуры, учащению пульса, дыхания и угнетению животного, нарушению функции соответствующего органа или части тела, а также по устанавливаемым иногда признакам глубокой флюктуации (зыбление под толстым слоем тканей). При этом нужно исключить ложную флюктуацию, которая ощущается при бимануальной пальпации мышц, находящихся в расслабленном состоянии или умеренном напряжении. Чтобы отличить глубокую флюктуацию от ложной, необходимо провести пальпаторное исследование соседних участков и сравнить с результатами флюктуации зоны предполагаемого глубокого абсцесса. Истинная глубокая флюктуация отличается отложной тем, что при пальпации интактной зоны не удастся получить таких же ощущений, как при пальпации зоны глубокого абсцесса. Нередко при этом выявляются коллатеральный отек подкожной клетчатки и сильная болевая реакция при надавливании на кожу под центром проекции глубокого абсцесса.

В целях уточнения диагноза делают пункцию, которая совершенно необходима при диагностике глубоких абсцессов. Пункцию поверхностного абсцесса выполняют инъекционной и

ГЛОЙ В

Рис. 15. Приемы проколов острых абсцессов: **а** — неправильный; **б** — правильный

центре припухлости при косом направлении; глубокого абсцесса — перпендикулярно иглой значительного диаметра с мандреном в точке максимальной болезненности (рис. 15). Достигнув предполагаемой глубины залегания гнойника, мандрен извлекают, присоединяют шприц и оттягивают поршень. Если гной не насасывается, вновь вводят мандрен в иглу и равномерно продвигают ее вглубь. При проколе стенки острого абсцесса ощущается «провал» иглы, а при проколе инкапсулированного абсцесса отмечается усиливающееся сопротивление, иногда с хрустом, и затем «провал» иглы. Густой гной хронических абсцессов предварительно разжижают фурацилином или хлорамином. После аспирации гноя и тщательного промывания абсцесс вскрывают.

Необходимо учитывать, что абсцесс формируется за несколько дней, а гематома образуется после травмы в течение нескольких минут или часов, прокол ее сопровождается выделением крови из иглы. При пульсирующих гематомах определяется пульсация, а при аускультации — шумы. Аневризма располагается по ходу магистрального кровеносного сосуда, припухлость вытянуто-овальная, при надавливании уменьшается и хорошо пульсирует, прослушиваются шумы, связанные с пульсовой волной, пункция дает свежую кровь. Грыжа от абсцесса отличается прежде всего тем, что содержимое грыжевого мешка обычно удается вправить в полость и вследствие этого полусферическая припухлость исчезает, но может возникать вторично; при аускультации грыжевой припухлости прослушиваются перистальтические шумы. Новообразования отличаются от абсцесса медленным увеличением припухлости, отсутствием воспалительных явлений и флюктуации.

Лечение. Оно должно соответствовать стадии развития абсцесса. Созревший абсцесс необходимо возможно раньше освободить от гноя аспирацией с последующим промыванием гнойной полости. Для аспирации гноя используют иглу большого диаметра или пробный троакар. К ним присоединяют шприц и с его помощью опорожняют, затем промывают гнойную полость раствором хлорамина или фурацилина до появления чистого раствора. Затем промывную жидкость отсасывают и в

гнойную полость инъецируют новокаин-антибиотиковый раствор или линимент синтомицина. Так поступают при глубоких и метастатических абсцессах.

Лучшие результаты получают от вскрытия абсцессов под местным обезболиванием. Перед вскрытием большого поверхностного абсцесса с сильным напряжением стенки его прокалывают троакаром с присоединенной резиновой трубкой и удаляют часть гноя в сосуд с антисептическим раствором, затем вонзают остроконечный скальпель в самую выпуклую часть абсцесса и рассекают его книзу, до грануляционного вала. Полость вскрытого доброкачественного абсцесса орошают теми же растворами или перекисью водорода, осушают стерильными салфетками и рыхло заполняют дренажем с линиментом А. В. Вишневского или синтомицина. Дальнейшее лечение такое же, как и гранулирующей раны. Глубокий абсцесс вскрывают, ориентируясь по игле, введенной в его полость для предварительного промывания.

Лечение вскрытого злокачественного абсцесса должно включать: частичное иссечение мертвых тканей и некротизированных грануляций, остановку кровотечения; длительное орошение вскрытого абсцесса теплым раствором хлорамина, перекиси водорода или калия перманганата; обильное припудривание трицил-лином и другими сложными порошками; рыхлое дренирование с гипертоническими растворами либо протеолитическими ферментами (см. лечение флегмон).

2.2.2. ФЛЕГМОНА

Флегмона — разлитое, распространяющееся, острогнойное, реже гнилостное воспаление рыхлой клетчатки с преобладанием некротических явлений над нагноительными (рис. 16).

Различают первичную флегмону, возникающую на фоне закрытых инфицированных травм и ран, открытых переломов, других повреждений, и вторичную флегмону, развивающуюся как осложнение при локализованной острой инфекции (фурункул, карбункул, абсцесс, гнойный артрит, остеомиелит и др.), болезнях кожи (экзема, дерматит и др.), метастазировании инфекта и вспышке дремлющей инфекции. По характеру экссудата флегмоны подразделяются на гнойные, гнойно-геморрагические, гнилостные и газовые, а в зависимости от топографической локализации — на подкожные, подфасциальные, межмышечные и футлярные. Большинство из перечисленных флегмон могут быть ограниченными и диффузными, имеющими тенденцию к анатомической генерализации.

Патогенез. Флегмоны развиваются в большинстве случаев стадийно. Начинается первичная флегмона в виде более или менее разлитого воспалительного отека (первая стадия, или стадия се-

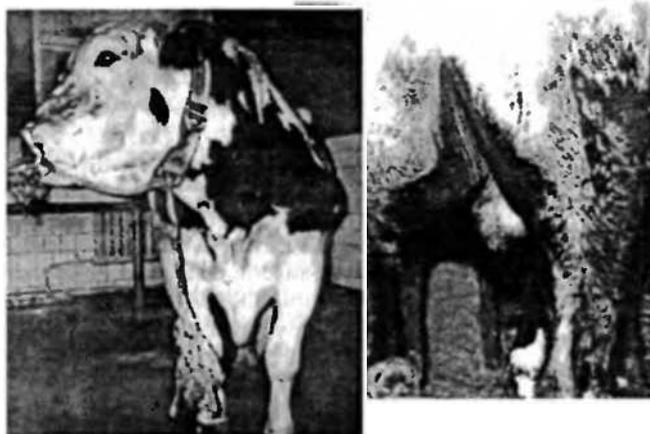


Рис.
16.
Флегмона:
a —
плеча; *б* —
бедр

розного пропитывания тканей). На этой стадии флегмона может задерживаться длительное время (серозная флегмона) или переходит во вторую, более тяжелую стадию клеточковой инфильтрации и формирования клеточкового барьера. Припухлость в этот период становится очень болезненной, горячей и довольно плотной консистенции.

Вокруг плотной, плоской припухлости имеется более или менее выраженная зона отека, чаще с резким уступообразным переходом в здоровые участки тела. Животное при этой стадии флегмоны сильно угнетено, температура тела высокая (у крупного рогатого скота может быть субфебрильная). Вскоре флегмона переходит в стадию прогрессирующего некроза и абсцедирования, что вызывает еще более сильное угнетение и обуславливает высокую общую температуру животного вследствие повышенной резорбции продуктов жизнедеятельности микробов и тканевого распада. Припухлость становится более плотной, почти деревянистой, с четко ограниченными границами и узкой зоной отека. В центре уплотнения и максимальной болезненности удается установить отдельные небольшие очаги размягчения. Внутритканевое осмотическое давление на этой стадии достигает 1,9 МПа и более, формирование полноценного грануляционного барьера задерживается. Вскоре процесс переходит в стадию сформировавшихся абсцессов и прорыва гноя наружу или в анатомические полости. При этом над разлитой плотной припухлостью появляется обычно несколько небольших флюктуирующих возвышений, при надавливании на которые истонченная кожа нередко прорывается и нару

жу выходит гнойный экссудат. Общее состояние животного тяжелое, температура высокая.

Самопроизвольное вскрытие созревших гнойников и выделение экссудата наружу характеризуют стадию самоочищения. При этом общее состояние животного несколько улучшается, появляется аппетит, общая температура начинает снижаться, но все еще остается высокой, так как продолжается резорбция из полости флегмоны токсических продуктов вследствие неполноценности грануляционного барьера и наличия образовавшихся ниш и карманов, заполненных большим количеством мертвых тканей и гноем. Поэтому стадия самоочищения флегмоны затягивается на продолжительное время, пока все мертвые ткани не подвергнутся ферментативному разжижению. Количество же их может дополняться в связи с продолжающимся инфекционным процессом, так как инфекты к моменту самопроизвольного вскрытия флегмоны обычно не подавляются.

Для ускорения очищения флегмоны от мертвых тканей и подавления микробов необходимо широко рассечь самопроизвольно вскрывшуюся флегмону и удалить мертвый субстрат. После очищения полости флегмонозный процесс вступает в стадию гранулирования и рубцевания. При этом снижаются признаки острого воспаления, улучшается общее состояние, резко уменьшается отделение гноя. Понижаются общая температура и болевая реакция. Обширные гранулирующие флегмонозные полости медленно заполняются вновь образованной соединительной тканью, которая затем превращается в значительный рубец, нередко нарушающий функцию области поражения.

При неблагоприятном течении флегмоны инфекционный процесс генерализуется, микробы проникают в некротизированные вены и лимфатические сосуды, что приводит к развитию гнойных тромбофлебитов, лимфангоитов и лимфодулитов. Если не предпринять срочных мер лечения, развивается сепсис. Ему предшествует обычно тяжеловыраженная, особенно при диффузных флегмонах, гнойно-резорбтивная лихорадка. В крови при флегмонах отмечается высокий лейкоцитоз при выраженном нейтрофи- лезе и уменьшении количества моноцитов.

Первичные флегмоны могут осложняться переходом инфекции на соседние ткани и органы. Вследствие этого, например при параартикулярной флегмоне, возникает гнойный артрит, а при параоссальной — периостит и остит. В иных случаях поражаются сухожилия, сухожильные влагалища и другие ткани.

Клинические признаки. Гнойная флегмона встречается довольно часто. Она¹³⁰ протекает преимущественно ограниченно, а диффузно, как правило, возникает под влиянием вирулентных стрептококков. Гнойная флегмона характеризуется нагноением, абсцедированием и обширными некрозами, приводящими к образованию ниш и карманов. Так же, как и серозно-некротическая

флегмона, она сопровождается тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадкой, лимфангоитом, лимфодулитом и тромбофлебитом. Диффузная гнойная флегмона при запоздалом и недостаточно радикальном лечении может привести к сепсису.

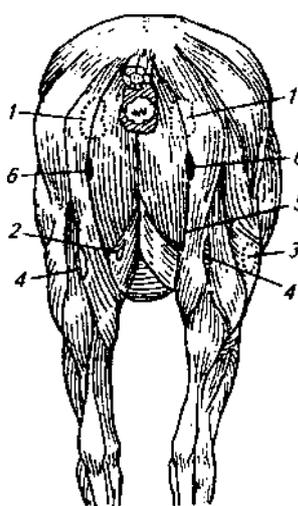
Подкожная флегмона чаще протекает как серозная и гнойная. Припухлость при ней выражена довольно хорошо, кожа вскоре становится напряженной. В стадии абсцедирования на плотной припухлости появляются небольшие флюктуирующие возвышения, которые затем самопроизвольно вскрываются. Нередко эта флегмона приобретает диффузный характер.

Подфасциальная флегмона протекает тяжелее подкожной и сопровождается более обширными некрозами. Так как фасции обладают ничтожно малой растяжимостью, то флегмонозная припухлость выражена недостаточно четко. Под кожей развивается умеренный коллатеральный воспалительный отек, а под фасцией наблюдаются основные изменения в виде инфильтрации, некроза и нагноения. Инфильтрат и гной, накапливающиеся под фасцией, распространяются вширь между листками фасций или между ними и подлежащими органами (мышцы, сухожилия, капсульная связка, кости и пр.). Огромное давление, возникшее под фасцией, благоприятствует развитию некроза, анатомической генерализации процесса и сопровождается сильной болью. Встречающиеся на пути продвижения гноя соединительнотканые перегородки лишь на время задерживают его распространение. После их некротического распада гной прокладывает себе путь дальше. Это может происходить до тех пор, пока не будет вскрыта флегмона или не наступит самопроизвольного прорыва гноя наружу. Образование грануляционного барьера при этой флегмоне происходит медленнее, чем при подкожной флегмоне. В результате всего этого резорбция продуктов тканевого распада и токсинов микробов оказывается повышенной, что сопровождается тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадкой. Одновременно с этим резко нарушается функция отдельных частей тела, например при подфасциальной флегмоне предплечья вся конечность выключается из функции; будучи полусогнутой, она периодически приходит в маятникообразное состояние. Несвоевременное оперативное вмешательство способствует развитию некрозов, генерализации инфекта и развитию сепсиса.

Футлярная флегмона, являясь разновидностью подфасциальной, развивается в соответствующем частном фасциальном «футляре» преимущественно предплечья, голени, холки и спины. Так как процесс разворачивается в глубине, под несколькими фасциями, то припухлость выражена слабо. В зоне соответствующего фасциального «футляра»¹³¹ появляется умеренный коллатеральный отек. Кожа здесь обычно подвижная, глубокая пальпация сопровождается сильной болью, функция конечности выключается полностью. Остальные изменения такие же, как и при подфасциаль-

ной флегмоне. Заключенная в фасциальный «футляр» мышца частично или полностью некротизируется, повреждаются сосуды и нервы. В результате могут возникать парезы, параличи, а некроз вен приводит к кровотечению. Учитывая сказанное, необходимо возможно раньше рассекать фасциальный «футляр» на границе перехода мускульного брюшка в сухожилие.

Межмышечная флегмона возникает при глубоких колотых, ушибленных, случайных и осколочных огнестрельных ранениях, открытых переломах, остеомиелитах, гнойных артритах или на фоне подфасциальной и других флегмон. Особенно длительно и тяжело протекают межмышечные флегмоны области шеи, холки, крупа и при поражении рыхлой клетчатки заднебедренного соединительнотканного пространства. Большую опасность представляет межмышечная флегмона брюшной стенки, развивающаяся между мышечными пластами, после их расслоения и загрязнения содержимым кишечника или рубца при операционных или случайных ранах. Межмышечный флегмонозный процесс распространяется по рыхлой межмышечной клетчатке вдоль мышц, нервных стволов и сосудистых магистралей. Начавшаяся, например, межмышечная флегмона в области крупа часто распространяется на область бедра и даже голень. Гнойные массы при межмышечных флегмонах обычно опускаются до места прикрепления апоневрозов к костям или сухожильно-апоневротическим растяжениям. Учитывая эту особенность распространения флегмоны, необходимо рассечение тканей производить ниже места перехода соответствующей мышцы в собственный апоневроз (рис. 17).



Межмышечные флегмоны сопровождаются тяжелой интоксикацией.

Самопроизвольное вскрытие их затруднительно. Это приводит к длительной интоксикации организма и обширным некрозам рыхлой клетчатки, мышц, апоневрозов и других анатомических образований, что может в короткое время привести к предсептическому состоянию и сепсису. Именно поэтому межмышечные флегмоны необходимо своевременно диагностировать и комплексно лечить.

Рис. 17. Схема рациональных разрезов у крупных животных в зонах межмышечных флегмон (по М. В.

Плахотину):

1— седалищный бугор; 2— разрез апоневроза стройной мышцы; 3— коленная чашечка; 4— 6— разрезы в межмышечных желобах при абсцессах и флегмонах межмышечно- го заднебедренного соединительнотканного пространства

Диагноз межмышечных и «футлярных» флегмон довольно сложный. Первыми признаками межмышечной флегмоны являются резкое нарушение функции части тела, значительное повышение температуры больного животного, частые пульс и дыхание, угнетение, нарушение аппетита. В зоне развивающейся флегмоны устанавливается очень болезненное напряжение мышц, кожа подвижна, собирается в складки, межмышечные желоба и контуры мышц сглаживаются. В последующем возникает коллатеральный отек над местом максимальной болезненности. Удачно сделанные проколы в таких местах иглой значительного диаметра позволяют отсосать шприцем гной. Анамнез и анализ перечисленных симптомов помогают установить диагноз.

Лечение следует проводить с учетом общего состояния, вида животного и возбудителя, топографической локализации и характера развития флегмоны. Оно должно быть прежде всего комплексным и направленным на: подавление инфекта; охрану нервных центров от перераздражения; нормализацию воспалительной реакции и повышение общей сопротивляемости организма; уменьшение некротических и резорбтивных явлений; локализацию флегмонозного процесса и образование полноценного грануляционного барьера; более быстрое абсцедирование и последующее очищение от мертвых тканей, а также предупреждение местных осложнений и сепсиса. В стадии выздоровления лечение должно способствовать регенерации, рассасыванию излишнего рубца и восстановлению работоспособности и продуктивности животного. В период лечения больным животным предоставляют покой, улучшают их содержание, обеспечивают полноценным, обильным кормлением, витаминизированными и ощелачивающими кормами.

В стадии воспалительного отека и клеточного инфильтрата необходимо сочетать тепловые процедуры с применением новокаин-антибиотиковых блокад. При локализации флегмон в области головы, шеи, конечностей целесообразны внутриартериальные и внутривенные инъекции новокаин-антибиотиковых растворов и других антисептических и бактериостатических средств (см. Лечение местной гнойной инфекции). При подкожных флегмонах с успехом может быть применена ионогальванизация водного 1—2%-ного раствора новокаина с пенициллином и стрептомицином из расчета по 600—1000 ЕД на 1 см² прокладки (5000—10 000 ЕД в

1 мл раствора) при плотности тока от 0,1 до 0,2 А/см² и экспозиции от 20 до 60 мин ежедневно. Кроме того, в стадии инфильтрации применяют электрическое поле УВЧ в слабой или умеренно теплой дозировке, ежедневно по 10—15 мин.

В стадии инфильтрации при диффузных прогрессирующих флегмонах, сильном напряжении тканей (до деревянистой плотности) необходимо для уменьшения внутритканевого напряжения сделать под местным обезболиванием в сочетании с нейроплеги-ками насечки на коже в шахматном порядке длиной 2—3 см. Предварительно выбритую кожу

целесообразно смазать 10%-ной ихтиоловой мазью. При подкожных флегмонах кожу рассекают до подкожной клетчатки, а при подфасциальных — обязательно до фасции или апоневрозы. После остановки кровотечения на зону насечек накладывают повязки, обильно смоченные 5—10%-ными растворами средних солей, в которые добавляют фурацилин и другие антисептические средства.

В стадии абсцедирования при всех видах флегмон делают широкие разрезы, вскрывают по возможности имеющиеся ниши и карманы, удаляют мертвые ткани с помощью ножниц, не нарушая грануляционный барьер. До и в процессе иссечения мертвых тканей целесообразно промывать флегмонозную полость подогретыми до 40 °С растворами перекиси водорода с фурацилином

1 : 5000, 5%-ного калия перманганата в 5—10%-ном растворе сульфата магния либо хлорида кальция, 2%-ного хлорамина. После иссечения мертвых тканей и остановки кровотечения возможно тщательнее удаляют промывную жидкость. Затем выстилают раневую поверхность салфеткой Микулича, обильно смоченной 96%-ным спиртом, заводя ее в ниши и карманы. Высланную полость заполняют стерильными ватно-марлевыми шариками, пропитанными линиментом А. В. Вишневого на рыбьем жире; края салфетки вводят в рану и на последнюю накладывают временные швы. В случаях диффузного кровотечения осуществляют тугую тампонаду. При этом тампоны смачивают тем же линиментом, в который добавляют на каждые 100 мл 5 мл скипидара. Для удержания тампонов рану зашивают. На второй день после такой тампонады удаляют швы и тампоны. При рыхлом заполнении раны перевязку делают через 3—4 дня. Далее лечение осуществляют в зависимости от полноты иссечения мертвых тканей по одному из трех принципов. Если в ране осталось много мертвых тканей и не обеспечен сток экссудата из ниш и карманов через контрапертуры, применяют первый или второй способы лечения. Перед их осуществлением удаляют салфетку Микулича.

Первый способ лечения сводится к ежедневному или через день рыхлому дренированию (до появления грануляций) с 10%-ным раствором магния сульфата либо кальция хлорида или с 15—20%-ным раствором мочевины (тиомочевины). Применение этих растворов вызывает положительный лимфаваж и способствует демаркационной секвестрации мертвых тканей. Целесообразно добавлять к ним калия перманганат до 0,25—0,5 %, фурацилин из расчета 1 : 5000. При наличии глубоких ниш, заполненных мертвыми тканями с признаками гнилостного распада, необходимо до дренирования с интервалами в 5 мин провести 3—4 раза орошение в течение 10—15 мин гипертоническими растворами средних солей с калия перманганатом либо перекисью водорода, подогретыми до 38—40 °С. Хорошие результаты получают от длительного орошения и последующего дренирования с 2%-ным хлорамином или 2%-ным хлорацидом.

Второй способ лечения сводится к тщательному удалению гноя

путем промывания фурацилином, хлорамином, осушения флегмонозной полости и последующего ее дренирования с желудочным соком. Это позволяет в короткие сроки лизировать мертвые ткани. Следует учитывать, что желудочный сок содержит 0,5 % соляной кислоты, вследствие чего длительное применение его способствует некротизации здоровых тканей. Его можно применять при наличии значительного слоя мертвых тканей не более 2—3 дней. Целесообразно промывать флегмонозную полость 2—5%-ным трипсином и химотрипсином на 0,25%-ном растворе новокаина или смачивать ими марлевые дренажи, что способствует очищению гнойно-некротических очагов и ран от мертвых тканей без вредного влияния на здоровые ткани, стимулированию роста грануляций. Он активен как при кислой, так и при слегка щелочной раневой среде.

По третьему способу лечения, если во флегмонозной полости мало мертвых тканей и обеспечен хороший сток, ее дренируют с бальзамическим линиментом А. В. Вишневского, приготовленным на рыбьем жире.

Наряду с местным лечением применяют комплекс общей противосептической терапии.

В стадии гранулирования и рубцевания лечение такое же, как при гранулирующих ранах. Для уменьшения образующегося рубца целесообразны дозированные моционы, местные тепловые процедуры, тканевые подсадки, пирогенал.

2.2.3. ЛЕЧЕНИЕ ПРИ АЭРОБНОЙ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Лечение при гнойной инфекции должно быть комплексным и соответствовать стадии развития гнойного воспаления с учетом нормергического, гиперергического или гипоергического его проявления, а также биологических особенностей возбудителя. Независимо от стадии развития гнойно-инфекционного процесса комплекс лечебных мер должен включать:

местные и общие антипатогенетические воздействия на больного животного, основанные на принципе охранительной терапии;

противомикробные и антитоксические воздействия, направленные на подавление микробного фактора и удаление токсических продуктов из патологического очага и из организма;

оперативное или консервативное удаление мертвых тканей, которое, так же как и дезинтоксикация организма, влияет на течение инфекционного процесса;

меры симптоматического воздействия, направленные на улучшение функционального состояния того или иного жизненно важного органа;

витаминологию и полноценное кормление при сбалансированном ощелачивающем рационе;

дозированный моцион и более широкое применение физиотерапевтических процедур на стадии выздоровления.

Консервативное лечение. В начальных стадиях развития гнойной инфекции (стадии воспалительного отека и клеточковой инфильтрации)

целесообразна короткая блокада 0,25%-ным раствором новокаина в сочетании с гидрокортизоном и одним или двумя антибиотиками, например, с натриевой (калиевой) солью бензил-пенициллина и стрептомицинсульфатом либо с мономицином или с канамицином, но эффективнее с гентамицином. Раствор вводят вокруг развивающегося инфекционного очага и по возможности под него. На инфицированный очаг накладывают спиртовысыхающие повязки или спиртовые согревающие компрессы, используя 70%-ный этиловый, ихтиоловый, камфорный спирт, и организуют другие тепловые процедуры.

На стадии воспалительного отека такое лечение предупреждает перераздражение нервных центров, нормализует воспалительную реакцию, трофику, повышает активность физиологической системы соединительной ткани, способствует фиксации, локализации и подавлению возбудителей. В результате этого начавшийся инфекционный процесс нередко обрывается и наступает выздоровление.

На стадии клеточной инфильтрации, как и на стадии абсцедирования, целесообразно дополнительно внутримышечно применять антибиотики широкого спектра действия. Особого внимания заслуживают внутривенные введения 0,25%-ного новокаина с соответствующим антибиотиком или сульфаниламидом. Более эффективны внутриартериальные введения их в магистральную артерию, доставляющую с кровью введенный раствор непосредственно в инфекционный очаг (глубокая антисептика).

Некоторые авторы рекомендуют применять при этих стадиях и даже на стадии абсцедирования местную гипотермию. Но это допустимо лишь на стадии воспалительного отека и притом кратковременно в виде наложения резинового пузыря со снегом или толченым льдом на 10—15 мин, 2—3 раза; с такими же перерывами либо на такой же срок накладывают охлаждающие повязки. Допустимо орошать зону инфицированного очага хлорэтилом через легкую бинтовую повязку или марлевую салфетку в течение 20—30 с при передвижении струи со скоростью 1—2 см в 1 с. Процедуру повторяют 2—3 раза с интервалом 1—1,5 ч. Местная гипотермия уменьшает боль, предупреждает чрезмерную проницаемость сосудов, снижает отек и внутритканевое давление. Однако при длительном применении она понижает фагоцитарную реакцию, способствует некротизации и активизации возбудителя. Поэтому мы рекомендуем применять ее осторожно и только на стадии отека при фурункулезе и быстро прогрессирующих воспалительных отеках (гиперергическое развитие острогнойного воспаления).

Описанный комплекс лечения на стадии клеточной инфильтрации нормализует в инфекционном очаге трофику, активизирует физиологическую систему соединительной ткани, фагоцитоз и ферментолит, обеспечивает формирование клеточного барьера, предупреждает генерализацию, снижает и даже подавляет активность возбудителя. Инфекционный процесс купируется и приобретает благоприятное течение.

На стадии абсцедирования целесообразны также короткая новокаиновая блокада, спиртовысыхающие повязки, внутривенные и

внутриартериальные введения антибиотиков и сульфаниламидов на 0,25%-ном растворе новокаина, облучение лампами соллюкс, Минина, но недопустимо применять согревающие компрессы, особенно припарки, горячие ванны, парафиновые и озокеритовые аппликации. Использование их допустимо лишь на стадии клеточковой инфильтрации преимущественно при анаерогической воспалительной реакции. Такие тепловые процедуры, особенно при гиперергическом воспалении, усиливают отек и внутритканевое давление, в результате чего ухудшается кровообращение и лимфоотток, расширяется зона некроза, создаются условия для проникновения гноя и возбудителя в здоровые ткани или анатомические полости.

Оперативное лечение. На стадии сформировавшегося абсцесса его вскрывают, при накоплении гноя в анатомических полостях целесообразно систематически делать пункции с целью эвакуации гноя из закрытых анатомических полостей (плеврит, синовит, артрит, тендовагинит и др.). Эвакуацию гнойного экссудата необходимо сочетать с промыванием гнойных полостей растворами фурацилина (1 : 5000), сульфаниламидами (альбуцид, норсульфазол и др.), антибиотиками (мономицин, канамицин, гентамицин). После эвакуации гноя и тщательного промывания целесообразно ввести в гнойную полость в небольшом объеме

2—3%-ный раствор новокаина с упомянутыми антибиотиками. В ряде случаев при нормергическом течении гнойного процесса такое лечение можно заменить оперативным вмешательством; при гиперергическом течении, с выраженными явлениями гнойно-резорбтивной лихорадки, необходимо возможно раннее оперативное вмешательство в сочетании с противосептической терапией (см. Сепсис).

Прямыми показаниями к оперативному вмешательству при гнойной инфекции являются: а) наличие сформировавшегося абсцесса или флегмоны; б) накопление гноя в анатомических полостях и невозможность или неэффективность аспирации его; в) наличие ниш, карманов и гнойных затеков в межмышечные и другие соединительнотканые пространства при недостаточности дренирования из них гнойно-некротических масс; г) прогрессирующие некрозы, лимфангоиты, наличие костных секвестров, инородных тел.

Подготовка к оперативному вмешательству осуществляется по общим правилам. Затем делают по типу короткой новокаиновой блокады инфильтрационное обезболивание 0,5—1%-ным раствором новокаина с антибиотиком широкого спектра действия; при необходимости сочетают с релаксантами.

За 12—24 ч до оперативного вмешательства вводят внутривенно 10%-ный раствор кальция хлорида в целях повышения свертываемости крови и улучшения сердечной деятельности. При общей слабости, обусловленной гнойно-резорбтивной лихорадкой, внутривенно вводят 20%-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой и внутримышечно — витамины группы В. За 2—3 ч до операции, а затем в течение 10—12 дней задают внутрь

метилурацил, улучшающий защитные реакции, и лейкопоз.

Перед вскрытием гнойных полостей целесообразно удалить из них с помощью инъекционной иглы возможно больше гноя и ввести в их полость новокаин-фурацилиновый раствор с целью понизить активность микробов; через несколько минут проводят операцию. Операцию следует проводить в резиновых перчатках, соблюдая правила асептики и антисептики.

Разрезают ткани так, чтобы при минимальных повреждениях мышц, сосудов и нервов был обеспечен наиболее свободный выход для экссудата. На конечностях ткани рассекают целесообразно по межмышечным желобам. При этом после рассечения кожи, общих и частных фасциальных «футляров» проникают тупым путем под соответствующую мышцу и, не повреждая последней, обеспечивают выход гноя наружу. При накоплении гноя в фасциальных «футлярах», окутывающих отдельные мышцы конечностей, разрезы следует производить на месте перехода мышечного брюшка в сухожилие. В случаях затеков гноя в заднебедренное межмышечное соединительнотканное пространство разрезы следует делать в зоне перехода апоневроза двуглавой мышцы бедра, а при затеке гноя в поверхностное переднебедренное соединительнотканное пространство рассекают ткань ниже перехода напрягателя широкой фасции бедра в апоневроз. Рассечение апоневрозов двуглавого, полуперепончатого, полусухожильного и грациозного мускулов позволяет проникать в различные участки заднебедренного соединительнотканного пространства и обеспечить сток для скопившегося в них гноя. Такие разрезы позволяют вскрывать глубокие гнойные очаги без повреждения крупных сосудов и нервов. Иногда для лучшего стока экссудата приходится кроме апоневроза рассекают мышцу, которая переходит в него. У рогатого скота разрезы необходимо делать значительно больших размеров, чем у лошадей и собак, так как операционная рана вследствие выраженной пролиферативной реакции довольно быстро уменьшается, в то время как в глубине вскрытого инфекционного очага все еще продолжают нагноительные процессы. Если не удастся точно установить положение гнойного очага, расположенного в толще тканей, то вскрывать его нужно в месте максимальной болезненности.

После вскрытия полости и удаления гнойного содержимого производят ревизию полости, устанавливая самую низкую ее часть и, если необходимо, удлиняют первоначальный разрез или делают контрапертуру, чтобы обеспечить свободный сток для гнойного экссудата.

Завершение оперативного вмешательства должно включать остановку кровотечения, создание условий наилучшего дренирования очага инфекции и последующего введения в него антибиотиков или других средств подавления инфекта.

Дренирование открытых гнойных очагов необходимо, если после операции остались мертвые ткани, ниши и карманы, которые нельзя устранить оперативным путем по анатомическим соображениям (опасность повреждения крупных сосудов, нервов анатомических полостей и пр.).

Для дренирования следует применять марлевые дренажи, пропитанные

одним из гипертонических (5—10%-ных) растворов средних солей с добавлением до 3 % перекиси водорода либо до

2 % хлорамина, до 0,5 % перманганата калия, 1 : 5000 фурацилина. Для ускорения секвестрации мертвых тканей добавляют до 1: 500—1:1000 йода, до 4 % скипидара. Заслуживают применения 15—20%-ные растворы мочевины, линименты синтомицина и

А. В. Вишневого. При наличии большого количества мертвых тканей дренирование осуществляют с желудочным соком, лучше трипсином и трипсиноподобными ферментами или мазью ируксо-ла. Перед введением дренажей необходимо остановить кровотечение и выстлать рану марлевой салфеткой по Микуличу, обильно пропитанной 96%-ным этиловым спиртом. Под его влиянием суживаются капилляры лимфатических, артериальных и венозных сосудов, уменьшается всасывание экссудата при одновременном антисептическом воздействии на микробный фактор. Через 10—15 мин после такой обработки приступают к дренированию. Марлевые дренажи, смоченные одним из перечисленных растворов, рыхло вводят в каждую нишу или карман до дна. Целесообразнее применять более широкие дренажи, узкие хуже дренируют и скорее теряют дренажные свойства. В горловине раны дренажи должны располагаться свободно, иначе они плохо дренируют. Правильно примененные марлевые дренажи выполняют отсасывающую функцию и улучшают течение вскрытого инфекционного очага или инфицированной раны и способствуют подавлению возбудителя. Марлевые дренажи действуют несколько часов, затем их следует удалить, так как они начинают препятствовать выведению экссудата.

Показания к удалению дренажа: а) наружный конец стал сухим; б) полость вскрытого очага или раны переполнена гноем; в) ухудшается состояние животного и повышается общая температура. У рогатого скота, кроме этого, показанием к удалению дренажа служит обильное выпадение фибрина, который обтурирует выходное отверстие. В связи с такой реакцией рогатого скота на дренаж последний целесообразно смачивать фибринолизующими растворами (желудочный сок, аллантоин, фибринолизин, 5—10%-ный раствор тиомочевины и др.).

Первую перевязку и извлечение дренажа необходимо производить через 24—48 ч после операции. В дальнейшем смену дренажа производят с учетом указанных признаков нарушения дренирования. Извлекают дренажи с соблюдением правил асептики и антисептики без травмирующих манипуляций. Грубо сделанная перевязка иногда приводит к рецидиву и генерализации возбудителя. Трудноизвлекаемые дренажи необходимо удалять последовательно: вначале дренаж, расположенный в центральной части раны, затем краевые. Удаляют их после длительного орошения подогретыми до 40 °С растворами перекиси водорода, 2%-ного хлорамина, гидрокарбоната аммония той же концентрации.

В тех случаях, когда после вскрытия и удаления мертвых тканей полость инфицированного очага содержит относительно мало мертвого субстрата, целесообразно применять марлевый дренаж, пропитанный

линиментом А. В. Вишневого на рыбьем жире. Набухшие под его влиянием мертвые ткани подвергаются ферментативному расщеплению. В последующем, когда гнойный очаг или рана очистится от мертвых тканей, применяют линимент

А. В. Вишневого на касторовом масле, который способствует отбуханию тканей, защищает их от сильных раздражений, благоприятно влияет на трофику и рост грануляций.

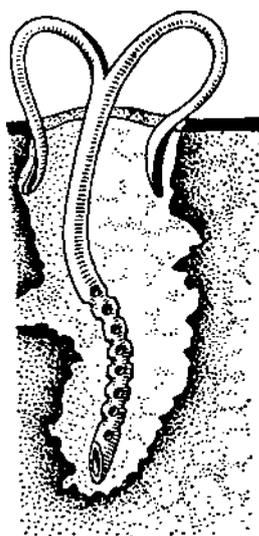
Б. Ф. Сметанин установил, что обильно пропитанный масляно-антисептический дренаж А. В. Вишневого обладает ничтожной капиллярностью, однако по мере стекания со свободного конца линимента его капиллярность нарастает и создаются условия тока раневого содержимого в повязку по типу крупнокапиллярного сифона. Кроме того, будучи антисептическим, дренаж

А. В. Вишневого препятствует всасыванию в организм ядовитых продуктов тканевого распада и токсинов микробов из инфицированного очага.

В тех случаях, когда нужно длительно орошать вскрытый инфицированный очаг, применяют дренажи из резиновой или синтетической эластической трубки необходимой длины, диаметром

3— 8 мм (рис. 18). Один из концов трубки косо срезают и закругляют острые края среза. Затем ножницами вырезают в стенке погружаемой части трубки небольшие оконца так, чтобы они располагались со всех ее сторон. Противоположный конец трубки рассекают вдоль на небольшом протяжении. Конец с вырезами осторожно вводят в полость до ее дна, а рассеченные части загибают и заводят в горловину полости или раны так, чтобы они упира-

Рис. 18. Схема дренирования резиновой трубкой с отверстиями в стенке и фиксировали наружный конец дренажа должен полости на несколько сантиметров. дренажной трубки не рассечен, то повязке или к краям кожи. Через систематически орошают полость растворами, линиментами. При желательна дренажную трубку них.



гноной полости

дренаж. При этом выходит за пределы Если наружный конец его подшивают к дренаж антисептическими наличие карманов ввести в каждый из

Трубчатые дренажи извлекают 5— 6 дней или по мере их и прокипяченные, они могут быть вновь введены в полость. При необходимости дренажи можно оставлять в полостях мягких тканей (но не в суставах и сухожильных влагалищах) до заполнения последних грануляциями. В таких случаях дренажи постепенно извлекают и укорачивают. Необходимо учитывать, что трубчатые дренажи могут давить на ткани полостей, вызывать пролежни (некроз), особенно при нарушенной трофике. Поэтому резиновые и синтетические трубки должны обладать максимальной эластичностью и достаточной сопротивляемостью к сдавливанию.

через закупорки. Промытые

Применение трубчатых дренажей противопоказано, если в стенке гноной полости проходят сосудисто-нервные пучки или наблюдается легкая ранимость грануляций.

Рану с дренажем оставляют открытой или на нее накладывают повязки с целью защиты от загрязнений, раздражений и для усиления отсасывания экссудата и антисептизации. Повязки, пропитанные гипертоническими растворами, усиливают дренирование, а систематическое смачивание их антисептическими растворами и антибиотиками обеспечивает антисептизацию инфекционного очага и кожного покрова. Повязки, накладываемые на дистальные части конечностей (копыта), целесообразно пропитывать дегтем пополам с вазелиновым или растительным маслами.

Как только инфицированная рана освободится от мертвых тканей, покроется нормальными грануляциями и уменьшится отделение гноя, дренирование следует прекратить. Появление нормальных грануляций указывает на ликвидацию инфекционного процесса. Поэтому дальнейшее применение антисептических средств, сульфаниламидов, антибиотиков и гипертонических растворов нецелесообразно.

Применение антибиотиков при хирургической инфекции. К настоящему времени установлено, что необоснованное применение ан

тибиотиков, несмотря на их исключительное терапевтическое и профилактическое значение, приносит больше вреда, чем пользы. Так, длительное применение антибиотиков внутрь может привести к дисбактериозу в желудочно-кишечном тракте, особенно у рогатого скота, и возникновению устойчивых микробов. Безусловным показанием к их применению являются: прежде всего сепсис; закрытые гнойно-некротические очаги, сопровождающиеся выраженными признаками гнойно-резорбтивной лихорадки, а также инфекционные поражения анатомических полостей; анаэробная инфекция; актиномикоз и некоторые другие грибные инфекции.

Раннее применение антибиотиков с учетом чувствительности к ним возбудителя инфекции позволяет достигнуть высокой терапевтической эффективности. Она еще более повышается, если предварительно провести хирургическую обработку раны и дренирование ее, а также аспирацию гноя из закрытых полостей и тщательное промывание их. Эффективность антибиотика значительно возрастает, если внутримышечно ввести 0,5%-ный проди- гиозан (мелким животным 10—15 мкг, крупным 250—300 мкг), который активизирует неспецифический и специфический иммунитеты и образование интерферона. Вводить антибиотики следует тем дольше, чем тяжелее инфекционный процесс.

Оптимальная концентрация антибиотиков в инфицированном очаге достигается при введении их в регионарные артерии. Однако нужно иметь в виду, что слишком высокая концентрация антибиотиков в организме, особенно при длительном применении, угнетает тканевое дыхание, затормаживает репаративные процессы и снижает естественный иммунитет. Недопустимо вводить заниженные дозы антибиотиков, так как это способствует появлению устойчивых рас микробов. Длительное применение какого-либо антибиотика или сочетаний их может способствовать развитию суперинфекции. Чтобы не допустить этого, следует менять антибиотики через 5—7 дней и более с учетом микробиологического контроля перед их сменой. При стафилококковой инфекции и неизвестном возбудителе целесообразно применять полусинтетические пенициллины (оксациллин или метициллин, фузидин) с антибиотиком, действующим на грамотрицательную флору (ампициллин, мономицин, канамицин, гентамицин). Наиболее активными антибиотиками по отношению к синегнойной палочке являются полимексин, канамицин, особенно гентамицин и карбе- нициллин и их сочетания. При местной и общей инфекции, вызванной кишечной палочкой и протеем, более эффективными являются комбинации ампициллина с левомецетином, канамици- ном или колистином.

Местное применение антибиотиков осуществляется путем орошений, использования марлевых дренажей и аппликаций марлевыми салфетками, обильно пропитанными растворами или эмульсиями антибиотиков, а также путем припудривания стенок гнойных полостей и ран после хирургической обработки (иссечения мертвых тканей). Особенно часто антибиотики применяют с новокаиновым или гомоновокаиновым растворами

для создания инфильтрата вокруг инфицированного очага. Желательно, чтобы раствор был введен и под его основание. Новокаин-пенициллиновые и другие растворы и эмульсии антибиотиков целесообразно вводить в закрытые инфекционные (септические) очаги после предварительного промывания и эвакуации из них гноя или ихорозного экссудата. Внутрисуставные, внутрисухожильно-влагалищные, внутрикостные, внутриартериальные, внутривенные инъекции новокаин-антибиотиковых растворов в сочетании с хирургическими приемами, а в начальных стадиях даже без них нередко обеспечивают хороший лечебный эффект.

При лечении животных с хирургической инфекцией целесообразно сочетать антибиотики с сульфаниламидами (необходимо учитывать, что последние несовместимы с новокаином). Действуя на разные стороны обмена микробной клетки, сульфаниламиды влияют на нее как синергисты антибиотиков, взаимно усиливая их антимикробное действие. Обильная присыпка антибиотиками анатомических полостей вызывает сильное раздражение и приводит к сращениям, а в брюшной полости — к спаечной болезни. Засыпка остеомиелитических и других патологических костных очагов целесообразна, так как ускоряет заполнение их соединительной тканью.

Общее применение антибиотиков оказывается наиболее эффективным при внутрикожном, внутримышечном, внутривенном, особенно внутриартериальном и внутриаортальном введении их растворов. Большинство антибиотиков растворяют в (3,5—0,25%-ном растворе новокаина. При внутримышечных инъекциях к последнему целесообразно добавлять собственную кровь больного, что способствует пролонгированию антибиотика и позволяет вместо трех ограничиваться двумя инъекциями в сутки. Кроме того, к лечебному эффекту антибиотика присоединяется аутогемотерапевтический эффект.

Заслуживает внимания внутрисосудистое введение: 1) растворов новокаин-бензилпенициллин-натриевой соли; 2) новокаин-морфоциклина (10—20 мл за 4—5 мин); 3) ристомицина сульфата в изотоническом растворе натрия хлорида по 250000 ЕД в 125 мл крупным животным 6 000 000—8 000 000 ЕД (вводить капельно 2—3ч); 4) эритромицин-аскорбината в изотоническом растворе натрия хлорида или 5%-ном растворе глюкозы (1 мг в 1 мл раствора), инъецируют в течение 7—10 мин крупным животным в дозе 1—2 г 2—3 раза в сутки; 5) олеандомицина в 5%-ном растворе глюкозы (2 мг в 1 мл), вводят 3—4 г капельно 3 раза в сутки.

Внутрикожное введение растворов антибиотиков повышает содержание их в регионарных лимфатических путях и лимфатических узлах (Б. А. Башкиров^{5.7079}). Тетрациклины, всасываясь в лимфатическую¹⁴³ систему, могут создавать в ней на границе живой и мертвой тканей, в зоне воспаления и опухолях более высокие концентрации (П. Малек, Х. Х. Планельес и др.). Ярко-желтая флюоресценция тетрациклина в ультрафиолетовой части спектра имеет диагностическое значение, особенно при выявлении опухолей, залегающих в глубине тканей.

Внутримышечное или подкожное введение мономицина, канамицина и гентамицина обеспечивает быстрое всасывание их в кровь и поступление в цереброспинальную, перитонеальную, синовиальную и плевральную жидкости и поэтому заслуживает применения не только при местной хирургической инфекции, но и при сепсисе. Особое значение при сепсисе приобретают внутривенные введения морфоциклина на 5%-ном растворе глюкозы (вводить медленно).

Профилактика появления антибиотикоустойчивых микроорганизмов. Широкое применение в ветеринарии антибиотиков с лечебной целью без достаточного врачебного контроля и строгих показаний, а также включение их в премиксы и использование в качестве стимуляторов роста при откорме животных привело к возникновению стойких рас микроорганизмов к этим средствам. Кроме того, у крупного рогатого скота ан-тибиотики вызывают ареактивность и значительно подавляют регенеративно-восстановительные процессы. Учитывая изложенное, антибиотики с лечебной целью необходимо применять под строгим ветеринарным контролем. Следует подбирать их с учетом чувствительности инфекта, вызвавшего инфекцию; использовать оптимальные дозы и пути введения, обеспечивающие высокую терапевтическую концентрацию препарата в организме и инфицированном очаге; сочетать антибиотикотерапию с сульфанилами-до- и витаминотерапией. Недопустимо бесконтрольное использование антибиотиков как стимуляторов роста животных.

Определение чувствительности микробов к антибиотикам методом «бумажных дисков». Этот способ наиболее доступен для практических целей. В стерильные чашки Петри диаметром 10—11 см наливают по 20 мл агаровой питательной среды с рН 7,1—7,3. Можно взять 2%-ный мясопеп-тонный агар, а также 1%-ный или 2%-ный агар на переваре Хот-тингера, содержащий 110—130 мг% аминного азота. Для получения равномерного «бактериального газона» в чашки Петри с застывшим агаром наливают 1 мл двухмиллиардной суспензии испытуемой культуры (по бактериальному стандарту). Жидкость равномерно распределяют по агару покачиванием чашки Петри. Избыток жидкости отсасывают пастеровской пипеткой, затем чашки подсушивают. В них можно высевать гной и другой испытуемый материал, который равномерно распределяют стерильным ватным тампоном или шпателем. На поверхность засеянного агара стерильным пинцетом на равном удалении друг от друга и 2 см от

стенки чашки накладывают по одному «бумажному диску» с испытуемым антибиотиком. Каждый «бумажный диск» обозначают начальной буквой испытуемого антибиотика. Чашки Петри с бумажными дисками выдерживают при комнатной температуре в течение 1 ч, затем вкладывают под крышку кружок стерильной фильтровальной бумаги или перевертывают чашки и помещают их в термостат с температурой 37 °С на 16—18 ч.

Зону задержки роста микробов определяют с помощью линейки или миллиметровой бумаги, которыми измеряют диаметр зон роста микробов вокруг дисков. Отсутствие зон задержки роста микробов указывает на устойчивость их к данному антибиотику. Наличие зоны задержки роста в диаметре 15 мм означает малую чувствительность микроба к антибиотику, более 24 мм — высокую чувствительность. Описанный метод дает 80 % совпадений в сравнении с клиническими результатами лечения. Несмотря на неполное совпадение, метод позволяет правильно подобрать антибиотик и предупредить образование устойчивых рас микробов.

Побочные действия и осложнения при лечении антибиотиками. Под влиянием антибиотиков при острых хирургических инфекциях может до нормы снижаться общая температура и нормализоваться лейкоцитоз, а также уменьшаться и даже исчезать боль. Однако эти признаки не всегда отражают истинное состояние процесса, в результате чего болезнь может затягиваться или рецидивировать. Кроме того, нередко после двухнедельного, иногда раньше или позже, применения антибиотиков возникает аллергическая реакция, которая при местном использовании этих средств проявляется в виде стоматитов, экзематозных поражений кожи, что чаще наблюдается у лошадей и собак. При длительной даче антибиотиков внутрь развивается дисбактериоз по всему желудочно-кишечному тракту, что приводит к кандидамикозу. При этом язык становится красным, на нем и на губах появляются небольшие пузырьки, затем язык темнеет, покрывается налетом, возникают плоские язвы. Процесс переходит на глотку, гортань, распространяется на пищевод и трахею. Могут возникать энтероколиты и даже кандидамикозный сепсис. Способствуют появлению кандидамикоза и аллергических реакций затянувшееся инфекционное заболевание, ослабление организма, лучевые воздействия, болезни системы крови, эндокринные, обменные нарушения и авитаминозы.

В целях профилактики приведенных побочных явлений, возникающих в организме, необходимо перед применением антибиотиков выяснить, не было ли у животного анафилаксии. Для предупреждения вторичного ее возникновения целесообразно сочетать антибиотикотерапию с применением витаминов С, К, В₁, В₂, В₆, никотиновой кислоты (РР) или никотинамида. При возникшей аллергии необходимо прекратить использование антибиотиков и 145 инъектировать под кожу гидрокортизон по 0,003 мг/кг, другие кортикостероиды или адренкортикотропный гормон в сочетании с внутривенным введением таких антигистаминных препаратов, как димедрол: мелким животным 0,02—0,04 г, крупным — 0,1—0,5 г 2—3 раза в день либо дипразин соответственно 0,01—0,02 и 0,1—0,3 г также 2—3 раза в день; в

такой же дозе применяют супрастин, обладающий лучшим лечебным эффектом. В зону инъекции антибиотика целесообразно инъецировать адреналин (1 : 1000): мелким животным 0,2—0,5 мл, крупным — 2—3 мл в сочетании с одним из приведенных антигистаминных препаратов. Если аллергия вызвана пенициллином, внутримышечно вводят пенициллиназу: мелким животным 300 000—500 000 ЕД, крупным — 3 000 000—5 000 000 ЕД.

При развитии кандидамикоза следует прекратить применение антибиотиков; очаги поражения смазывают спиртовыми растворами генцианвиолета либо малахитгрюна, кристаллвиолета или метилвиолета; внутрь дают натрия или калия йодид (0,2 г/кг массы животного), или люголевский раствор (0,5 мл/кг массы), гексаметилентетрамин, 5%-ный раствор кальция хлорида и сульфаниламиды. Эффективно внутривенное капельное введение амфотерицина-В, сочетанное применение нистатина и леворина, а также комплекса витаминов В, С, К, димедрола и других противоаллергических препаратов.

Применение сульфаниламидов и производных нитрофурана при хирургической инфекции. Сульфаниламиды эффективны при грамположительных микробах. Целесообразно применять также растворимые в воде препараты пролонгированного действия, такие как натриевая соль сульфапиридозина, сульфадиметоксин, этазол-натрий, сульфацил-натрий. Эти препараты вводят внутривенно в виде 5—10%-ного раствора в дозе 0,5—2 мл 3—4 раза в сутки, курс лечения 8—10 дней. Их применяют, когда возбудитель нечувствителен к антибиотикам, а также при сравнительно не тяжелом течении инфекции. Во всех других случаях их целесообразно сочетать с антибиотиками. Заслуживает внимания местное применение стрептоцида и других растворимых сульфаниламидов в виде орошений и присыпок. Однако в чистом виде они вызывают асептический некроз грануляций, поэтому их вводят в сложные бактериостатические порошки.

При хирургической инфекции эффективны производные нитрофурана. Препараты данной группы обладают широким спектром антимикробного действия. Они активны по отношению грамположительных микробов, простейших и патогенных грибов, резистентных к антибиотикам и некоторым сульфаниламидам. Устойчивость микробов к ним развивается очень медленно. Заслуживает особого внимания солафур (растворимый фурагин) при внутривенном введении в виде 0,1%-ного раствора по 50—100 мл в течение 30—40 мин (собакам), курс лечения 7—10 введений.

Активизация защитных сил организма. Антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана и другие противомикробные средства подавляют жизнедеятельность микробного фактора. Это улучшает течение болезни. Однако окончательно ликвидирует инфекционное начало сам организм. Но инфекционный процесс, сопровождающийся гнойно-резорбтивными явлениями, нередко значительно снижает защитные механизмы организма, способствуя активации инфекционного начала. Одновременно с этим могут исчерпываться и терапевтические возможности

противо- микробных средств. Именно поэтому целесообразно мобилизовать резервы неспецифической иммунологической реактивности больного организма. К средствам, повышающим неспецифическую иммунобиологическую активность, относят адренкортикотропный гормон и кортикостероиды, продигозан, производные пиридина (метилурацил, пентоксил), активирующие иммунологические реакции; фагоцитоз и регенеративно-восстановительные процессы; липосахариды — сложные соединения преимущественно грамотрицательных микробов (пирогенал, пирексаль и пиромен).

Стимулируют защитные механизмы организма и фракционные переливания небольших количеств совместимой крови, обменная гемотрансфузия и аутогемотерапия. Сюда же следует отнести применение гамма-глобулинов и витаминов. Для создания активного иммунитета используют специфические вакцины, сыворотки, анатоксин и бактериофаг. Большого внимания заслуживает гипериммунная стафилококковая плазма. Она эффективна и при стафилококковом сепсисе (Скуркович и др., 1971).

2.3. АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Анаэробная хирургическая инфекция является прежде всего раневой инфекцией. Наиболее часто она развивается при случайных ушибленно-рваных, а также осколочных огнестрельных ранах. В литературе имеются указания о возможности эндогенного пути ее развития. Анаэробная инфекция может возникнуть при подкожных и особенно внутримышечных инъекциях растворов и вакцин, при несоблюдении асептики и антисептики. Если учесть, что анаэробы обнаруживаются в 95 % проб почвы и в 100 % проб навоза, то следует признать, что случайные раны животных, особенно в области конечностей, всегда загрязнены теми или иными анаэробами. Несмотря на это раневая анаэробная хирургическая инфекция у животных развивается относительно редко, исключением является рогатый скот. У него она проявляется в виде газового отека (бразот) и анаэробной флегмоны при разрыве пищевода.

Обширные, широко зияющие раны, обильно загрязненные почвой и навозом, редко осложняются анаэробной инфекцией, если подвергаются своевременной хирургической и антисептической обработке.

Этиология. Хирургическая анаэробная инфекция проявляется в виде газообразующей или клостридиальной инфекции, чаще вызываемой *Cl. perfringens*, *Cl. oedematis*, *Cl. oedematis maligni*, *Cl. histolyticus*, и в виде гнилостной инфекции, чаще вызываемой факультативными анаэробами *B. coli*, *B. putrificus*, *B. proteus vulgaris* (табл. 2).

2. Клиническая картина при

ак	различных формах анаэробной инфекции	инкубационный период	локализация	пути распространения	осложнения	диагностика	лечение	прогнозы
----	--------------------------------------	----------------------	-------------	----------------------	------------	-------------	---------	----------

длительность	небольшая	от 1 до 3 недель	острая	поверхностная	гемолитическая	анализы крови, мочи, гноя	антибиотики, хирургическое лечение	летальный исход
наиболее частая локализация	в области ран, язв, пролежней							
осложнения	сепсис, флегмоны, абсцессы							
диагностика	по клиническим данным, анализам гноя							
лечение	антибиотики, хирургическое лечение	антибиотики, хирургическое лечение	антибиотики, хирургическое лечение	антибиотики, хирургическое лечение	антибиотики, хирургическое лечение	антибиотики, хирургическое лечение	антибиотики, хирургическое лечение	антибиотики, хирургическое лечение
прогнозы	летальный исход							

Развитию инфекции способствует ряд условий: колотые и иные раны с узким входным отверстием и наличием раздавленных, размозженных мышц, ранящих и других инородных предметов, ниш, карманов, сгустков крови; разрывы или тромбоз основных артериальных магистралей, снабжающих кровью зону повреждения; венозный застой и наличие обширных гематом; большие кровопотери; длительное оставление жгута на конечности; ослабление сердечной деятельности и другие условия, приводящие к кислородному голоданию тканей и созданию анаэробных условий в ране. Кроме того, развитию анаэробной инфекции способствуют гипо- и авитаминозы, охлаждение, общее истощение, нервное перевозбуждение, физическое переутомление и особенно запоздалая, недостаточная и тем более непроведенная хирургическая и антимикробная обработка глубоких ушибленно-размозженных ран, открытых переломов, на которые накладывают глухие повязки.

Чем больше в ране мертвых тканей, толще мускулатура и глубже раны, тем чаще и скорее развивается инфекция при всех других равных условиях. У рогатого скота вследствие обильного выделения в рану фибрина создаются более благоприятные условия для развития анаэробной и гнилостной инфекций, чем у лошадей и собак с их серозно-экссудативным типом воспалительной реакции. Важно иметь в виду, что организм животных не выработал достаточного иммунитета по отношению к анаэробной инфекции, воспалительная же реакция при ней оказывается слабовыраженной, а при газовой гангрене и газовом отеке — подавленной. Вследствие этого возникший инфекционный процесс бурно развивается и быстро генерализуется. Нейтральная или слегка щелочная реакция тканевой среды оказывается наиболее подходящей для развития и жизнедеятельности

анаэробных микроорганизмов. Оптимум pH среды для роста *B. tetani* — 7,0—7,6, *B. perfringens* — 7,2—7,4, *B. hystolyticus* — 6,0—7,6, *Vibrion septique* — 7,6, *B. oedematiens* — 7,2—7,4. Указанные микробы (кроме *B. tetani*) окрашиваются по Граму.

По клиническому проявлению хирургическую анаэробную инфекцию подразделяют на газовый абсцесс, газовую гангрену, анаэробную газовую флегмону, злокачественный и газовый отеки, а также столбняк и некробактериоз.

2.3.1. ГАЗОВЫЙ АБСЦЕСС

У животных, особенно рогатого скота и свиней, на месте случайных уколов или инъекций может **возникать газовый** абсцесс. Такое проявление анаэробной инфекции у животных этого вида, по-видимому, обусловлено образованием вначале сгустка фибрина, а затем выраженной пролиферативной реакцией, локализующих возбудителя на месте его первичного внедрения. Газовые абсцессы могут наблюдаться в любой части тела. Однако обычно они возникают в местах, где мускулатура образует мощные пласты. В отличие от абсцесса, вызванного гноеродными микробами, газовый абсцесс формируется быстрее, без выраженных признаков воспаления, но при высокой общей температуре, общем угнетении, учащении пульса и дыхания. Перкуссией созревшего абсцесса выявляется тимпанический звук, а пальпацией — значительное уплотнение вокруг абсцесса. При вскрытии его изливается красно-бурый жидкий экссудат с гнилостным запахом и пузырьками газа. Дно и стенки абсцесса плотные, неровные, выстланы крупноворсинчатыми образованиями.

Своевременное применение антибиотиков и сульфаниламидов, вскрытие созревшего абсцесса и последующее дренирование его с гипертоническими растворами средних солей и добавкой к ним до

0,5—1 % калия перманганата или до 3 % пергидроля способствуют излечению. Целесообразно также длительное орошение хлорсодержащими средствами (хлорацид, хлорамин с раствором калия перманганата).

Возбудителями газовой гангрены, по данным отечественных исследователей, в 92—100 % случаев является *Cl. perfringens*, в 21—35 % — *Cl. oedematiens*, в 4—12 % — *Vibrion septique* и очень редко (0,6 %) — *Cl. hystolyticus*. Иногда в их ассоциацию входят возбудители гнилостной инфекции — *B. putrificus* и *B. sporogenes*.

Развитие, течение, степень разрушения тканей, генерализация и раннее подавление функции нервной системы обусловлены преимущественно биологическими особенностями микроорганизмов, вызывающих газовую гангрену.

Cl. perfringens, будучи грамположительным сапрофитом, при благоприятных условиях раневой среды становится очень вирулентным. Быстро размножаясь в ране, он выделяет фермент гемолизин, лизирующий эритроциты; миотоксин, некротизирующий мышцы; нейротоксин, рано поражающий нервную систему, и большое количество гиалуронидазы, растворяющей гиалуроновую кислоту, входящую в состав межклеточного

соединяющего вещества. При ассоциации с другими анаэробами еще присоединяется вредоносное воздействие их токсинов и ферментов. Так, токсин *Cl. oedematiens* вызывает сильно выраженный желеобразный отек тканей и гемолиз эритроцитов. Экзотоксин *Vibrion septique* препятствует эмиграции клеток крови, подавляет фагоцитоз, гемолизирует кровь, вызывая паралич сосудов, и способствует развитию отека. *Cl. histolyticus* выделяет протеолитический фермент фибролизин, который расплавляет не только мертвые, но и живые ткани, даже такие, как сухожилия и связки. Присоединение к упомянутым анаэробам гемолитических стрептококков, сарцин, сенной палочки, стафилококков и вульгарного протей способствует развитию и усиливает тяжесть тазовой гангрены. Особенно тяжело протекает процесс при ассоциации *Cl. perfringens*, *B. sporogenes*,

B. putrificus. Другие микробы, например кишечная палочка, значительно снижают токсические свойства основного возбудителя и способствуют более легкому течению газовой гангрены.

Патогенез. В результате местного воздействия токсинов и ферментов анаэробов на ткани и рецепторный аппарат через 24—48 ч после ранения возникает сильная прогрессирующая боль; развивается паралич с повышенной проницаемостью сосудов, вследствие чего быстро нарастает холодный, мало или совсем безболезненный отек; ухудшается местное кровообращение; прогрессируют омертвление и распад тканей. Этому благоприятствует повышенная свертываемость крови в сосудах зоны отека, что сопровождается прекращением кровообращения; артерии и вены оказываются забитыми тромбами, создаются благоприятные условия для развития гангрены. Омертвевшие мышцы и другие ткани подвергаются ферментативному распаду. Вследствие разложения белков, углеводов и особенно мышечного гликогена образуются

газы. Накапливаясь в зоне отека, они еще более повышают внутритканевое давление, что, в свою очередь, ухудшает кровообращение и способствует дальнейшему омертвлению тканей. Эти процессы протекают очень быстро: за 2—3 дня омертвевает часть тела. Прогрессирующий, бурно протекающий гангренозный процесс и поступление в кровь огромного количества микробов, их токсинов и токсических продуктов распада тканей приводят к поражению нервной системы. Возникает парабиотическое состояние, сопровождающееся дискоординацией и дисфункцией работы всех органов. Кроме того, под влиянием токсинов анаэробов довольно быстро некротизируется концевой аппарат нервных окончаний и нервные стволы. При этом в первую очередь страдает периневрий; липоидная ткань осевых цилиндров¹⁵⁰ подвергается деструкции. Наблюдаются дегенеративные изменения в нервной системе сердца и паренхиматозных органов.

Резко снижается антимикробная и антитоксическая функция печени, подавляются воспалительная реакция и Иммунобиологические процессы; нарушается функция почек; поражается эндокринная система; развивается сильнейший токсикоз. Ко всему этому присоединяется сепсис, и животное погибает в течение 3—5 дней с момента заболевания.

Клинические признаки. В начале заболевания в области раны появляется сильная боль с нарастающим холодным безболезненным отеком. Кожа в зоне отека становится напряженной, сквозь нее выступают расширенные шнуры вен на фоне синеватых и зеленых пятен непигментированной кожи. Через несколько часов к отеку присоединяется газовая крепитация. Рана зияет, отделяемое незначительное, грязно-серого или коричнево-красного цвета, с неприятным кислым запахом. При смешанной инфекции отделяемого больше, оно имеет цвет мясных помоев, с гнилостным запахом. Рассеченные ткани отечны, окрашены в желтовато-зеленый цвет. **Пораженные** мышцы цвета вареного мяса в дальнейшем приобретают черно-бурую окраску. Вырезанные кусочки тканей плавают в воде или 10%-ном растворе натрия хлорида. Во время сбривания волос в области отека слышится металлический звук. Животное резко угнетено, отказывается от корма, имеет высокую общую температуру, частый аритмичный, слабый пульс, учащенное, неправильное дыхание, желтушные слизистые оболочки. В тех случаях, когда в ассоциацию микробов входит *С. l. hystoliticus*, к описанным признакам присоединяется быстрое расплавление соединительной ткани, фасций, связок, мышц. Последние вначале имеют цвет ветчины, затем по мере распада превращаются в крошковатую красно-бурую массу. В крови наблюдается уменьшение эритроцитов при резко выраженной лейкопении, в лейкоцитарной формуле устанавливается резкий сдвиг влево, эозинофилы и моноциты отсутствуют.

Диагноз при выраженных клинических признаках установить; ДОВОЛЬНО легко. ;

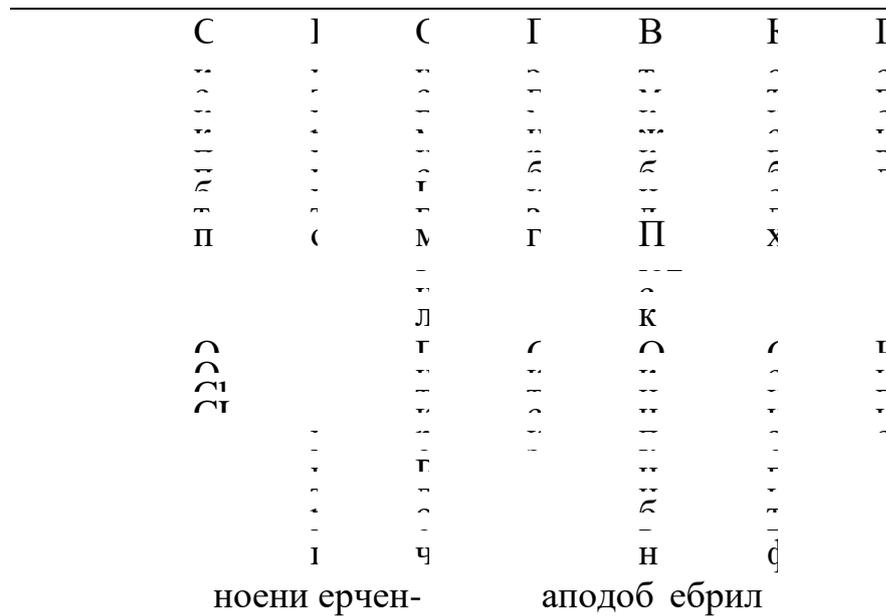
Прогноз сомнительный или неблагоприятный, спасти животное можно только в начале болезни.

2.3.3. ГАЗОВАЯ ФЛЕГМОНА

Вызывается теми же возбудителями, что и газовая гангрена, но в ассоциации со стрептококками и стафилококками. При флегмоне поражается преимущественно рыхлая клетчатка, тогда как при газовой гангрене — главным образом мышцы (табл. 3). Газовая флегмона может быть подкожной, подфасциальной и межмышечной.

3. Отличительные признаки содержащих газ гнилостных флегмон и газообразующей анаэробной инфекции

ч	озбу	ато	аз	арак- тен	окап-	бшее	ече
---	------	-----	----	--------------	-------	------	-----



разреze нигде не видно нормальных тканей

Патогенез и клинические признаки. Газовая флегмона обычно возникает при ранах со значительной зоной повреждения, реже при колотых. В зоне раны в отличие от газовой гангрены появляется горячая, болезненная, быстро прогрессирующая припухлость. Газовая флегмона вначале напоминает диффузную гнойную флегмону; так же, как и при ней, достаточно интенсивно проявляется воспалительная реакция с выраженным фагоцитозом. Однако вскоре эта реакция подавляется в центральной части припухлости, где развивается гангренозный распад тканей и накапливаются газы. Не достигнув необходимой интенсивности, воспалительный процесс как бы оттесняется от центра к периферии. В связи с быстрой анатомической генерализацией газовой флегмоны грануляционный барьер не успевает сформироваться или совсем не образуется. Все это способствует диффузному распространению газовой флегмоны. Под влиянием гангренозного распада тканей и обильного образования газов центральная часть припухлости становится холодной, баллонообразной и крепитирующей; при перкуссии слышится тимпанический звук; болевая реакция и местная температура устанавливаются только по периферии, в зоне прогрессирующего отека. Раневое отделяемое мутное, гнойное, пенистое (примесь газов). В начале развития флегмоны отмечается значительное угнетение животного, повышается температура тела, учащаются пульс, дыхание, появляется желтушность слизистых оболочек. В дальнейшем общее состояние еще больше ухудшается. В случае **присоединения** гнилостных микроорганизмов к ассоциации микробов, вызывающих анаэробную газовую флегмону, она приобретает газовой-гнилостный характер. При этом появляется обильный, пенистый, зловонный, коричнево-красный экссудат цвета мясных помоев. Наблюдающаяся в начале развития газовой флегмоны слабая воспалительная реакция свидетельствует о способности организма вести борьбу с микробным фактором.

Прогноз при анаэробной газовой флегмоне более благоприятный, чем при газовой гангрене. Своевременно проведенное комплексное лечение может привести к выздоровлению животного.

2.3.4. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

Наблюдается у животных всех видов, но более часто у овец после стрижки и других ранений, а у баранов, особенно старых, и после кастрации открытым способом. Возбудитель злокачественного отека — *Vibrio septique* в ассоциации с *Cl. oedematis*. Имеются данные, что кроме этих микробов в развитии болезни участвуют *Cl. perfringens* и даже *Cl. histolyticus*. В раневом содержимом может обнаруживаться непатогенный анаэроб

V. sporogenus, способствующий гнилостному распаду омертвевших тканей.

Патогенез и клинические признаки. Через несколько часов или

1— 2 сут после повреждений кожи, кастрации и других операций» проведенных без соблюдения асептики и антисептики и с за->крытием раны глухим швом, возникает подкожный быстро прогрессирующий отек. Вначале он теплый и умеренно болезненный, по мере же развития становится холодным и слабо крепящим при пальпации. Отек достигает больших размеров. Из раны вытекает сукровицеподобная жидкость без запаха и пузырьков газа. В экссудате всегда обнаруживают большое количество *Vibrio septique*. Местные явления сопровождаются высокой общей температурой, резким угнетением. Ухудшение прогрессирует По мере развития отека, и животные погибают в течение 1—2 сут, если не принять срочных мер лечения.

2.3.5. ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Развивается под влиянием факультативных анаэробов *B. coli*,

B. putrificus, *B. proteus vulgaris* и других, нередко находящихся в ассоциации со стрептококками и стафилококками. Эта инфекция характеризуется гнилостным распадом тканей с образованием геморрагического, зловонного экссудата, называемого **ихором**. Вначале он имеет серо-кровянистый цвет, а затем приобретает цвет мясных помоев.

Патогенез. Гнилостные микробы кишечного тракта при дисбактериозе и нарушении кишечного барьера могут проникать во внутреннюю среду организма и вызывать эндогенную гнилостную инфекцию. Это наблюдается при инвагинациях, ущемлениях кишечника и его ранениях. Экзогенная гнилостная инфекция возникает при тяжелых ранах с размозжением тканей и образованием значительных ниш и карманов. Гнилостные микробы живут и размножаются в мертвых тканях, в здоровые ткани они не проникают. Таким образом, для развития гнилостной инфекции прежде всего необходимы мертвые ткани или разлагающиеся сгустки крови при нарушенном кровообращении и недостатке кислорода в раневой среде. В таких условиях под влиянием ферментов, выделяемых гнилостными микробами, происходит распад мертвых тканей. Это сопровождается накоплением в очаге инфекции чрезвычайно ядовитых птомаинов и токсальбуминов, газа и ихора. Продукты гниения тканей резко снижают воспалительную реакцию, фагоцитоз, за-

щитную функцию местной ткани и полностью подавляют жизнь клеток в зоне непосредственного воздействия; всосавшись в кровь, они вызывают тяжелую интоксикацию организма, резко снижают функцию нервной системы и внутренних органов, вызывая в последних дегенеративные перерождения и некрозы.

Клинические признаки. Вначале гнилостная инфекция проявляется в виде прогрессирующего воспалительного отека. При наличии раны из нее на второй день начинает выделяться жидкий ихор. Омертвевающие ткани дряблые, расползаются, зеленоватосерого и черно-бурого цвета. Наблюдается аррозийное кровотечение. Образовавшиеся до развития инфекции грануляции некротизируются, и процесс переходит на глубже лежащие ткани и органы. В короткие сроки омертвевают сухожилия, сухожильные влагалища, мышцы и процесс, расширяясь, захватывает все новые и новые участки тела; на конечностях отпадают копыта и фаланги пальцев. Все эти изменения сопровождаются сильной интоксикацией организма, высокой температурой тела, учащенным пульсом и дыханием; состояние животного резко угнетено.

Прогноз осторожный или неблагоприятный. В запущенных случаях лечение не приносит положительных результатов.

2.3.6. ЛЕЧЕНИЕ ПРИ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

При анаэробной инфекции лечение должно быть комплексным, с учетом биологических особенностей анаэробных микробов, их ассоциаций, патогенеза и форм проявления болезни. Оно должно включать прежде всего хирургические и специфические лечебные мероприятия в сочетании с оксигено- и патогенетической терапией. Главное при этом состоит в том, чтобы все лечебные меры были применены возможно раньше, по возможности до клинического проявления инфекции либо в самом начале ее. В таком случае создаются неблагоприятные условия для возбудителей, предупреждаются нервно-дистрофические и гангренозные процессы и не подавляются защитные силы организма.

Хирургическое лечение имеет большое профилактическое и лечебное значение, а в ряде случаев оказывается ведущим. При свежих глубоких ранах с большой зоной повреждения мышечной ткани, с почвенно-навозным загрязнением совершенно необходима хирургическая обработка. Животных с признаками анаэробной инфекции изолируют и проводят лечебные процедуры в отдельном помещении, не связанном со стационаром, перевязочной или общим манежем, где ведется прием больных животных. Резиновую обувь, перчатки, хирургическое белье, инструментарий тщательно моют и стерилизуют. Помещения и оборудование, где обрабатывают и содержат животных, подвергают дезинфекции. Перевязочный материал, веревки, загрязненные экссудатом, сжигают.

Лечение животных при анаэробной инфекции осуществляют после обработки животных, свободных от этой инфекции. Перед началом операции осуществляют новокаин-антибиотиковую инфильтрацию по периферии зоны отека.

Газовый абсцесс вскрывают широким разрезом, иссекают мертвые ткани, ликвидируют ниши, карманы и применяют горячие (40 °С) гипертонические растворы средних солей с перекисью водорода, калия перманганатом либо с хлорамином.

Газовую флегмону, газовые отеки, зону газовой гангрены рассекают одним или несколькими широкими («лампасными») разрезами в пределах отека, до границы признаков кровоточивости, мертвые ткани иссекают.

Защитые раны с признаками развивающейся анаэробной инфекции (отеки с крепитацией, выделение газа и пр.) немедленно вскрывают, производят дополнительные рассечения, делают контрапертуры, иссекают мертвые ткани до появления кровотечения. До, во время и непосредственно после иссечения раны длительно (до 20 мин) орошают указанными выше растворами. В них целесообразно добавлять от 2 до 10 % скипидара. Промытые раны рыхло дренируют с раствором натрия хлорида 20 %; Hydrogenii peroxidati

3 % aa 100,0, 01. Terebenthini 10,0.

Вместо дренирования рану можно обильно припудривать сложными пудрами с антибиотиками (Acidi borici 6,0; Iodoformii 2,0; Penicillini 500 000 (1 000 000) ЕД. Наружное, для депонирования раны) либо другими подобными порошками.

Большого внимания заслуживают внутримышечные инъекции антибиотиков и оксигенотерапия. Кислород через иглу нагнетают из кислородной подушки в пограничные здоровые ткани и непосредственно в зону анаэробного очага.

Неспецифическое лечение заключается в использовании средств и методов охранительной терапии (новокаин-антибиотиковые блокады, внутрисосудистые инъекции), дезинтоксикации и выведении токсинов (инъекции 40%-ного гексаметилентетрамина с дозой кофеина, 10%-ного раствора кальция хлорида с 20%-ным раствором глюкозы, переливание совместимой крови либо 10%-ного реопо- лиглюкина, а также насыщение организма поливитаминами).

Профилактика хирургической инфекции. Основные принципы профилактики хирургической инфекции состоят в следующем: не допускать проникновения возбудителя инфекции в организм животного, строго соблюдая асептику и антисептику при проведении инъекций, оперативных, акушерско-гинекологических и других врачебных вмешательств;

при наличии мертвых тканей необходимо как можно раньше удалять их оперативным или другим путем и ликвидировать меж- тканевые ниши и карманы;

обеспечивать оптимальные условия дренирования, используя средства осмотерапии и ферментотерапии;

местно применять антисептические растворы и депонировать сложные бактериостатические порошки;

снимать сенсibilизацию организма и перевозбуждение периферического и центрального отделов нервной системы средствами

охранительной терапии (новокаиновые блокады, транквилизаторы и пр.).

Все эти мероприятия должны проводиться при полноценном белковом, углеводном, жировом и витаминно-минеральном кормлении, правильном содержании и эксплуатации животных.

4. Примерная дозировка противогангренозных сывороток

Обозначение	Живот	Состав сывороток и						Общая доза	
		Ant		Ant		Anti			

П
т
с
л

175

1150

Обозначения. АЕ — антитоксические единицы сыворотки, принятые в России; в скобках приведена повышенная терапевтическая доза.

Специфическое лечение и профилактика сводятся к применению смеси моновалентных противогангренозных сывороток (табл. 4). С профилактической целью сыворотку вводят внутримышечно или подкожно в зоне здоровых тканей, где не нарушено кровообращение, чтобы лучше происходило всасывание. Во избежание анафилактического шока вначале вводят в вену 2—5 мл сыворотки. Затем через 1—2 ч при отсутствии признаков шока вводят не менее 5 профилактических доз противогангренозных сывороток, разведенных в 3—5 раз стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. Такое же количество смеси сывороток инъецируют внутримышечно в зоне и вокруг поражения, на границе отека. Таким образом, в организме больного животного создается депо готовых антител, способствующих выздоровлению. При появлении шоковых признаков введение сыворотки прекращают и внутривенно инъецируют крупным животным 50—100 мл 10%-ного раствора кальция хлорида, а под кожу вводят эфедрин и камфору.

Аэробная и анаэробная хирургические инфекции могут присутствовать в организме животных и в виде дремлющей инфекции.

2.4. ДРЕМЛЮЩАЯ ИНФЕКЦИЯ

Дремлющая хирургическая инфекция до сих пор требует особого и, более того, пристального внимания. Во-первых, она дремлющая («спряталась»), требует тщательного распознавания при своем проявлении, вместе с тем она протекает в виде «вспышек». Самое главное, она до сих пор нуждается в разработке точной и квалифицированной диагностики, лечения и рациональной профилактики. В хирургии ветеринарной медицины этому уделяется внимания недостаточно. А вот гуманитарная медицина занимается этим вопросом давно, скрупулезно и с большим эффектом.

Первое классическое описание вспышек дремлющей инфекции

принадлежит Н. И. Пирогову. В «Началах военно-полевой хирургии» (1864) в разделе об инородных телах он писал: «В тех случаях, где пуля с самого начала ее пребывания в теле мало или почти не причинила раздражения, органические ткани скоро привыкают к давлению и едва реагируют против него; тогда случается одно из двух: или 1) около пули образуется из соединительной ткани сумка, и пуля, смотря по тому, будет ли эта сумка сухая или влажная на внутренней своей стороне, остается в ней то вовсе неподвижною, то несколько подвижною. В том и другом случае объективные явления почти ничтожны, раздражения нет; пуля, если она лежит поверхностно, двигается во все стороны без малейшей боли, или 2) припадки раздражения являются только по временам и периодически... Третий период давления (третичные припадки) длится иногда целые годы и целую жизнь... Почти всегда явления третичного периода имеют характер периодический и местный, вызывая временно и общую реакцию. Проходят иногда целые месяцы, пока является новый пароксизм, новые нарывы, рожи и т. п. В промежутки времени больной чувствует себя так хорошо, что может заниматься делами и службой. То же самое замечается, как известно, и у страдающих органическими болезнями суставов, и именно у молодых людей. После вскрывающегося нарыва пульпозные наросты синовиальной оболочки понемногу сжимаются; больные, поправляясь, встают и ходят на костылях, пока не образуется новый нарыв, который кладет их опять на время в постель. Так продолжается целые годы... Из раненых я знал одного офицера, который носил пулю с турецкой кампании (1823 г.) и от времени до времени страдал третичными припадками давления. Еще более застарелое страдание я наблюдал в 1812 г. в нижнюю треть бедра».

Первый случай, когда было ясно доказано длительное бессимптомное существование микробов в организме, подтвержденное тщательным бактериологическим исследованием, описал Л. В. Орлов в 1889 г. Он наблюдал рецидив периостального абсцесса, вызванного палочками брюшного тифа, через 6,5 мес после выздоровления от этого заболевания, осложненного периоститом.

В 1905 г. А. П. Губарев сообщил о рецидиве тромбоза флебита, возникшем через 5 лет после первичного заболевания. Провоцирующим фактором явилась операционная травма. В посевах был обнаружен белый стафилококк. «Было бы натяжкой приписать инфекцию в этом случае возобновлению старого очага в вене, но и опровергнуть такое объяснение тоже трудно», — писал автор. Позднее в печати периодически появлялись описания случаев длительного бессимптомного пребывания патогенных микробов в организме животного.

Бактериолог С. И. Гольдберг в докторской диссертации (1900) обратил внимание на то, что введенные в кровь микроорганизмы в более или менее короткий срок исчезают. Через некоторое время после введения в кровь бактерии скапливаются в органах (в селезенке, печени и костном мозгу), где могут жить, по данным автора, до 3 месяцев. Гольдберг наблюдал длительное существование микробов в лимфатических узлах на значительном

расстоянии от места прививки.

Высокович и Фодор указывали на задержку микробов в паренхиматозных органах. Они обратили внимание на следующий важный факт: в организме голодающего животного микробы живут значительно дольше, чем в здоровом. К 1899 г. С. И. Гольдбергу удалось собрать в литературе 8 случаев длительного пребывания инфекции в организме (в течение 8—35 лет). Автор наблюдал изменения свойств синегнойной палочки в организме предварительно иммунизированных и неиммунизированных кроликов и пришел к выводу, что в иммунном организме бактерии не теряют вирулентности, и достаточно небольшого ослабления организма, чтобы «эти бактерии повели к общему или местному заболеванию организма».

Таким образом, еще в прошлом веке была установлена возможность длительного сосуществования макро- и микроорганизмов.

Во время Первой мировой войны вопрос о дремлющей инфекции приобрел особое значение в связи с появлением большого количества огнестрельных рецидивирующих остеомиелитов и необходимостью пластических операций при лечении последствий ранений. Этим вопросом занимались крупнейшие русские хирурги: И. И. Греков, П. Д. Соловов, С. С. Гирголав и др. Разрабатывались методы диагностики и профилактики дремлющей инфекции. В 1929 г. вопрос о дремлющей инфекции подвергся всестороннему обсуждению на XXI Всесоюзном съезде хирургов. Во время Великой Отечественной войны вновь назрела необходимость разработки этой проблемы. В последние годы многочисленные исследования И. Г. Руфанова, И. Л. Крупко, А. В. Чиненкова и других значительно углубили наши представления о дремлющей инфекции.

Для определения понятия дремлющей инфекции предлагались различные термины: «заточенная», «немая», «похороненная», «недеятельная», «латентная», «покоящаяся», «покоящийся микробный очаг», «покоящийся микробизм». В 1929 г. П. Г. Корнев предложил термин «блокированная инфекция», считая, что он отражает активное участие организма в инфекционном процессе. Из всех определений в отечественной литературе упрочились термины «дремлющая инфекция» и «латентная инфекция».

Не все ученые вкладывают в понятие дремлющей инфекции одно и то же содержание. Однако почти все они признают, что: инфекция может длительно «бессимптомно» существовать в организме животного и при соответствующих условиях вызывать воспалительную реакцию в тканях; в течении дремлющей инфекции имеются две фазы: активная (вспышка) и латентная, которые могут переходить одна в другую; микробы дремлющей ^{6.7079}инфекции — патогенные микробы; существует возможность распознавания дремлющей инфекции в латентной фазе.

Установлено следующее:

при скрытом пребывании микробов в организме животных вирулентность их снижается. На этот факт указывал еще И. И. Греков; очаг дремлющей инфекции и очаг хронической инфекции имеют

общие черты;

состояние тканей в месте внедрения инфекции может влиять на микробы даже при их достаточно высокой вирулентности;

макро- и микроорганизмы находятся в тесном постоянном взаимодействии.

Экспериментальные данные несколько расширили представления о дремлющей инфекции, однако не дали исчерпывающей картины ее патогенеза и, более того, эти экспериментальные данные часто не учитывались авторами многочисленных теорий патогенеза дремлющей инфекции.

Эти теории могут быть разделены на пять основных групп:

- 1) механическая теория;
- 2) химическая теория;
- 3) микробиологические теории;
- 4) иммунологические теории;
- 5) биологические теории.

Механическая теория. Бонд, Мельхиор, Рейнхард считали, что микробы отграничиваются от тканей плотным рубцовым барьером, который совершенно изолирует их от макроорганизма. Всякая вспышка дремлющей инфекции связана, по их мнению, с травмой барьера, сопровождающейся кровоизлиянием в полость, и возникающей вследствие этого активизацией микробов. Эта теория встретила справедливую критику со стороны многих хирургов (И. И. Греков, П. Д. Соловов, Leser, Пайр и др.). Основной тезис, на котором строилась эта механическая теория, — непроницаемость рубца — оказался неправильным. Как показывают новые исследования, рубцы проницаемы не только для тех небольших количеств биологических жидкостей, которые необходимы для функциональной связи макроорганизма, но и для сравнительно грубодисперсных красок.

Химическая теория. И. И. Греков указывал, что действие самого металла при наличии инородного тела сказывается, с одной стороны, в снижении активности микробов (бактерицидное

действие металла) и, с другой, в стимуляции пролиферативных процессов с образованием рубцовой капсулы, способствующей изоляции инфекции. Микробиологические теории характеризуются тем, что основное значение придается микрофлоре. Так, например, Пайр представлял патогенез дремлющей инфекции следующим образом: стрептококки, являясь факультативными анаэробами, при попадании в глубину раны выживают и остаются в рубце. При новой травме вследствие притока кислорода стрептококки активизируются.

Теория Пайра неправильна тем, что не учитывается организм в целом. Весь процесс объясняется с точки зрения свойств стрептококка, который не является, однако, единственным возбудителем инфекции.

Микробиологические теории. Между их сторонниками нет единодушия: одни допускают сапрофитирование патогенных паразитов, другие — приобретение патогенных свойств сапрофита, третьи считают, что в дремлющем состоянии могут находиться и сапрофиты, и патогенные паразиты, и что между ними имеется много переходных форм.

Эта группа теорий приводит к следующим выводам:

все животные в той или иной степени инфицированы;

нет четких границ между патогенностью и сапрофитностью микроба;

эндогенные источники инфекции могут играть некоторую роль в возникновении многих болезней;

патогенность и сапрофитность микроба являются динамическими понятиями, т. е. сапрофит может становиться патогенным, и наоборот.

Эти неопровержимые, твердо установленные и давно известные факты ничего, однако, не объясняют в исследуемом нами вопросе. И действительно, несмотря на несомненную инфицированность всех животных, вспышки инфекции или токсические явления, связанные с ее присутствием, встречаются редко.

Иммунологические теории. Они делятся на две группы: 1) теории, основанные на предположении о возникающей при дремлющей инфекции сенсбилизации макроорганизма (П. Д. Соловов, Swan, Goadby, Philipson), чем объясняется сила вспышек инфекции, и 2) теории, исходящие из предположения о возникающем при проникновении инфекции иммунитете.

Биологические теории. Этим теориям придерживается большинство русских ученых. Волков рассматривает дремлющую инфекцию не как *статическое явление*, а как *процесс борьбы инфекции с организмом* в его становлении, причем соотношение сил тоже все время меняется, обуславливая в известных случаях вспышки притаившейся инфекции.

П. А. Герцен отмечал, что в данном вопросе важным фактором является «лабильность коллоидальной системы клеточных конгломератов... Все, что может изменить местное состояние тканей по направлению, параллельному воспалению, как, например, местный ацидоз, может содействовать выявлению дремлющей инфекции».

Таким образом, признается активное взаимодействие между макро- и

микроорганизмом. Мы считаем, что при наличии в организме «дремлющих микробов» ответная реакция хотя и минимальна, но существует.

Механизм этой биологической связи и характер ответных реакций до сих пор не раскрыты. Многие считают, что ведущая роль здесь принадлежит свойствам макроорганизма (О. О. Гартох, В. И. Иоффе, П. Н. Беневоленский, И. В. Давыдовский, Ф. М. Плоткин).

Этим исчерпываются основные теории дремлющей инфекции. Существенным недостатком их является то, что те изменения, которые положены в основу каждой теории, бывают у многих животных, однако носители дремлющей инфекции встречаются как исключение; многие авторы не делают попытки проникнуть в механизм, в существо процесса иммунизации.

Ю. Я. Грицман (1953) пишет (это до сих пор безупречно и неоспоримо): »В настоящее время обосновано положение о том, что аллергический ответ в сенсibilизированном организме может получаться не только в отношении специфических или неспецифических биологических агентов, но и в отношении разнообразных физических воздействий».

Сопоставление только что приведенного высказывания крупнейшего русского иммунолога с выводом о том, что любое, в том числе и физическое, воздействие способно провоцировать вспышку, позволяет нам допустить наличие сенсibilизации у носителей дремлющей инфекции.

Более того, универсальный характер раздражителей и стандартная ответная реакция организма в виде вспышки гнойного воспалительного процесса позволяет высказать предположение об участии в патогенезе вспышки реакции, опосредованной через кору головного мозга.

Механизм этой реакции, по-видимому, заключается в следующем. Неблагоприятно протекавший воспалительный процесс, продолжавшийся в глубине тканей длительное время после окончания явных клинических проявлений, является для организма сильным и продолжительным раздражением, оставляющим, по-видимому, длительный след в коре головного мозга. Новое сильное раздражение, иррадирующее по коре, ведет к возбуждению следовой реакции, которая по проторенным путям изменяет трофику в очаге поражения, что, в свою очередь, изменяет условия существования микроба. Последний активизируется, что служит новым сильным раздражением нервной системы, подрывающим трофику тканей и ведущим к общим проявлениям патологического процесса в виде вспышки дремлющей инфекции при участии аллергического компонента.

В результате такой смены причинно-следственных отношений, по-видимому, и развивается вспышка дремлющей инфекции.

2.4.1. ФОРМЫ ДРЕМЛЮЩЕЙ ИНФЕКЦИИ

Литературные данные (Ю. Я. Грицман, 1953) свидетельствуют о том, что дремлющая инфекция не одинока и что она непрерывным рядом промежуточных форм связана с другими формами хирургической инфекции. А именно:

нормальные соотношения, встречающиеся у всех здоровых существ —

флора, находящаяся за пределами эпителиального барьера (на слизистых, коже и т. д.);

дремлющая инфекция в латентном периоде отделена от организма неполноценным рубцовым барьером. Отмечаются явления стойкой сенсibilизации, сходной с обычной аутосенсibilизацией организма, но при наличии ряда патологических явлений, часто слабовыраженных (повышение проницаемости капилляров, угнетение активной соединительной ткани, изредка отклонения со стороны крови).

Выводы, сформулированные по дремлющей инфекции Ю. Я. Грицманом (1953 г.), до сих пор никем не опровергнуты, и они могут быть успешно рассмотрены в хирургии ветеринарной медицины.

Вот в чем они заключаются:

1) дремлющая хирургическая неспецифическая инфекция представляет собой разновидность хронической инфекции с минимальной выраженностью клинических симптомов;

2) при изучении клинической картины вспышек, их причин, а также исследовании больных с помощью предложенного нами «индекса резистентности» у носителей дремлющей инфекции обнаруживается состояние неспецифической сенсibilизации по ги-перергическому типу, которое является отражением нейтрофических сдвигов в организме. Состояние сенсibilизации менее отчетливо выявляется в случаях, приближающихся по течению к выраженной хронической инфекции. В этих случаях можно отметить изменения местного лейкоцитоза, повышение температуры кожи, остаточного азота венозной крови. Появляются сдвиги в картине белой крови;

3) микробы при дремлющей инфекции изменяются под влиянием условий существования в организме животных, утрачивают часть видовых свойств, теряют в некоторой степени свою вирулентность;

4) дремлющая инфекция чаще встречается у животных, перенесших ранение, не подвергавшееся своевременной хирургической обработке и осложнившееся гнойно-септическим процессом. Наличие в анамнезе шока, кровопотери, охлаждения и т. п. неблагоприятных факторов увеличивает вероятность дремлющей инфекции. Из этой группы дремлющая инфекция наиболее часто встречается у тех больных животных, у которых при исследовании методом определения «индекса резистентности» обнаруживается состояние гиперергической реактивной готовности. В качестве вспомогательных методов распознавания дремлющей инфекции могут быть использованы: сравнительное исследование остаточного азота артериальной и венозной крови, изменение местной температуры кожи, исследование картины крови, взятой из области предполагаемого очага инфекции — проба Ефмана;

5) лучшим методом профилактики возникновения состояния дремлющей инфекции является своевременная полноценная хирургическая обработка и правильное лечение ран, основанное на принципах нервизма;

6) выявление ряда патофизиологических сдвигов у носителей

дремлющей инфекции указывает путь борьбы с последней. Успех должны иметь мероприятия, направленные на нормализацию нейротрофического статуса;

7) дальнейшее изучение проблемы дремлющей инфекции должно идти по пути углубленного исследования как организма ее носителя, так и особенностей микробов. Комплексное изучение этого вопроса даст возможность предупреждать и ликвидировать дремлющую инфекцию.

2.5. ОБЩАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Общая хирургическая инфекция характеризуется генерализацией возбудителя и интоксикацией организма, проявляется в виде сепсиса. Однако возникновению его предшествует местная инфекция, сопровождающаяся более или менее выраженной гнойно-резорбтивной лихорадкой.

2.5.1. ВИДЫ ПРОЯВЛЕНИЯ ОБЩЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Гнойно-резорбтивная лихорадка возникает вследствие резорбции (всасывания) из ран, замкнутых гнойных полостей, гнилостных и анаэробных очагов продуктов тканевого распада, токсинов и ферментов микробов при выраженной потере белков с гноем.

Учение о гнойно-резорбтивной лихорадке выдвинул И. В. Давыдовский в 1941—1945 гг. Оно получило широкое признание и подтверждено клинической практикой.

Гнойно-резорбтивную лихорадку следует отличать от травматического токсико́за или резорбтивно-токсической лихорадки, которая возникает при закрытых механических повреждениях, протекающих асептически. При этом всасываются только продукты разрушенных тканей, превращенные в жидкое состояние в результате их гистолиза. Всасывание большого количества токсических продуктов тканевого распада из зоны травмы сопровождается повышением общей температуры, снижением аппетита, угнетением общего состояния животного; нарушением нервно-рефлекторной, трофической и эндокринной функций, а также состояния внутренних органов и другими признаками общего заболевания.

Клинические признаки. Гнойно-резорбтивная лихорадка является не только следствием травматического повреждения тканей, но и результатом развития местной инфекции. Ее тяжесть зависит как от степени разрушения тканей, так и от тяжести инфекции, стадии развития и степени генерализации инфекционного процесса. Проявление гнойно-резорбтивной лихорадки может быть различной степени: слабой (недомогание и незначительное повышение общей температуры тела); средней и тяжелой (высокая температура, значительные функциональные нарушения многих органов и систем). Тяжелая степень гнойно-резорбтивной лихорадки по клиническим признакам очень похожа на сепсис, вместе с тем она имеет и существенные отличия от него.

Степень гнойно-резорбтивной лихорадки целиком зависит от наличия и тяжести инфекционного очага. Тщательное дренирование его путем устранения ниш и карманов, а также удаление мертвых тканей и подавление

микробного фактора улучшают течение гнойно-резорбтивной лихорадки; полная ликвидация инфицированного очага (например, ампутация пальца при гнойном поражении копытно-венечного сустава) приводит к затуханию всех признаков заболевания. При этом прекращается интоксикация, снимается перераздражение нервных центров и улучшается функциональное состояние всех органов и систем; приходит в норму температура тела, постепенно нормализуется общее состояние и наступает выздоровление животного.

При остро протекающей гнойно-резорбтивной лихорадке, как правило, не возникает необратимых нарушений общерегулирующей и трофической функций в центральной нервной системе и морфологических изменений в паренхиматозных органах, как это наблюдается при сепсисе и раневом истощении, развивающемся при хроническом течении гнойно-резорбтивной лихорадки.

Остро протекающая гнойно-резорбтивная лихорадка средней и особенно тяжелой степени может обусловить развитие сепсиса или перейти в хронический процесс. В последнем случае наступает раневое истощение, характеризующееся постепенно нарастающей атрофией мускулатуры, но особенно желудочно-кишечного тракта, печени, где разворачиваются дистрофические процессы, чего не наблюдается при сепсисе.

Предсептическое состояние, или острая гнойно-резорбтивная лихорадка тяжелой формы, является предстадией сепсиса.

Патогенез и клинические признаки. Предсептическое состояние чаще всего наблюдается при прогрессирующих гнойно-некротических и гангренозных процессах в ранах, язвах, а также при карбункулах, флегмонах, маститах, гнойных и гнилостных поражениях суставов, сухожильных вдагилиц, копыт, при остеомиелитах, перитонитах, метритах и других местных инфекционных процессах.

Основными предвестниками развивающегося предсептического состояния являются: прогрессирующие отеки флегмонозного характера; большое количество мертвых тканей, ниш, карманов; замедленное образование грануляционного барьера, отсутствие его в местах некротического распада тканей; обильное гное- или ихорообразование; недостаточный сток экссудата и бурно протекающая воспалительная реакция. Несмотря на тяжелое течение местного инфекционного очага при предсептическом состоянии, организм сдерживает генерализацию инфекции, выраженной воспалительной реакцией, местным и общим иммунитетом.

Накапливающиеся токсические продукты, всасывающиеся в кровь и лимфу, а также потоки сильных раздражений, идущие из инфицированного очага, все более перераздражают и сенсibiliзируют подкорковые центры и кору головного мозга. В результате этого снижается их влияние на течение патологического процесса, ухудшается трофика и разворачиваются нервно-дистрофические явления как в инфицированном очаге, так и в других частях тела. Одновременно возникают функциональные нарушения со стороны

желез внутренней секреции, кроветворных органов и физиологической системы соединительной ткани. В результате появляется возможность проникновения возбудителя в кровь, лимфатические пути и генерализация его в организме. Общее состояние животного резко ухудшается: оно угнетено, аппетит снижен, время от времени наблюдается дрожь, у лошадей отмечается потение отдельных частей тела (область шеи, ушей, пахов), довольно стойко удерживается высокая температура тела; пульс обычно частый, ровный, более или менее удовлетворительного наполнения. У лошадей может быть несколько повышено кровяное давление, количество эритроцитов незначительно уменьшено. Показатели гемоглобина немного ниже нормы, в гемограмме компенсированный сдвиг влево до юных, эозинофилы и моноциты не исчезают, токсическая зернистость отсутствует. В крови отмечается компенсированный ацидоз.

Диагноз. Изменение пульса и отсутствие органических нарушений сердечно-сосудистой системы, так же как и показатели крови, — важные клинические признаки, по которым можно дифференцировать гнойно-резорбтивную лихорадку от сепсиса, особенно если учесть улучшение клинического состояния после соответствующих лечебных мер.

По течению предсептическое состояние может быть кратковременным, продолжающимся всего несколько (2—3) дней, или длительным (до 10 и более дней), после чего наступает сепсис или, при соответствующем лечении, выздоровление.

Лечение комплексное с учетом вида инфекции. Раны, язвы, свищи, флегмонозные полости подвергают хирургической обработке. Обеспечивают свободный выход экссудата во внешнюю среду, иссекают мертвые ткани (при необходимости делают ампутацию); применяют средства осмотерапии и другое местное лечение (см. лечение инфицированных ран). Обязательно осуществляют комплекс противосептической терапии (см. лечение сепсиса).

Сепсис — труднообратимый инфекционно-токсический процесс, сопровождающийся глубокими нервно-дистрофическими сдвигами и резким ухудшением всех функций организма, возникших вследствие интоксикации и генерализации возбудителя из первичного инфекционного очага.

До настоящего времени нельзя считать сепсис вполне изученным заболеванием, особенно у продуктивных животных. В связи с этим нет единых взглядов на этиологию, патогенез сепсиса и лечение у сельскохозяйственных животных. Установлено, что сепсис является очень тяжелым острым, подострым и даже молниеносным инфекционно-токсическим заболеванием животных. При соответствующем и своевременном лечении местной хирургической инфекции сепсис — сравнительно редкая форма ее генерализации.

Этиология. Специфического возбудителя сепсиса не установлено. При сепсисе обнаруживают гемолитический, анаэробный, негемолитический стрептококки, золотистый и другие стафилококки, кишечную палочку, бациллы газовой гангрены и некоторые другие микробы. До недавнего времени важным симптомом сепсиса считали бактериемию. Однако

установлено, что она может наблюдаться и при местных гнойных процессах, но не вызывать сепсис, в то же время при выраженном сепсисе довольно часто бактериемия отсутствует. Это дало основание ряду современных авторов считать сепсис токсическим общеинфекционным заболеванием. Дело в том, что проникшие в кровь микробы частично погибают под влиянием ее бактерицидного действия, сохранившиеся заносятся в различные органы. При выраженном общем иммунитете, фагоцитарной активности физиологической системы соединительной ткани эти микробы уничтожаются, а при пониженной защитной реакции и сенсibilизации организма они «оседают» в органах и вызывают развитие метастатических абсцессов. Из этих абсцессов микробы периодически поступают в кровь. Обнаружение одного и того же микроба в крови при ряде исследований подтверждает наличие сепсиса, отрицательные же результаты не дают основания к его исключению.

Развитию сепсиса способствуют условия, ухудшающие реактивность макроорганизма, понижающие сопротивляемость и вызывающие его сенсibilизацию. Основной внешней причиной сепсиса является чрезвычайно вирулентный микробный фактор, вызывающий в организме сепсис. Последнему чаще всего предшествует местный септический очаг в виде абсцесса, карбункула, флегмоны, случайных и огнестрельных ран мягких тканей, остеомиелита, гнойных артритов, плевритов, пневмоний, перитонитов, гнойных и гнилостных метритов и др. Зарегистрированы случаи возникновения сепсиса после проведения полостных и других хирургических операций без строгого соблюдения асептики и антисептики, вследствие неумело выполненной акушерской помощи, а также в результате нарушения послеоперационных лечебных процедур, условий ухода за животными и содержания их.

Иногда сепсис может возникать неожиданно, без клинического выявления местного инфекционного очага. Такой сепсис называется криптогенным. Он, как правило, бывает следствием вспышки дремлющей инфекции (кариесный зуб, зарубцевавшиеся раны, вжившийся ранящий предмет и пр.). Таким образом, для возникновения сепсиса необязательно наличие остро протекающего первичного септического очага, но совершенно необходимо проникновение в организм животного через кожу или слизистые оболочки патогенных микробов. Однако решающим в его возникновении или невозникновении оказывается состояние организма животного. Перегревание, переохлаждение, истощение организма, снижение его иммунобиологических реакций, активности физиологической системы соединительной ткани, антитоксической функции печени, ¹⁶⁷ болевые и другие перераздражения вегетативных центров и корковой структуры служат благоприятным фоном для возникновения сепсиса.

Развитие сепсиса не находится в прямой зависимости от степени повреждения тканей и тяжести первичного септического процесса. Первичный септический очаг и вирулентность микробов играют главным образом роль пускового механизма. Наряду с первичным очагом в организме

затем образуется несколько вторичных очагов в виде метастазов либо весь организм превращается в общий септический очаг. Именно поэтому, если при гнойно-резорбтивной лихорадке тщательная хирургическая обработка первичного септического очага приводит к улучшению и последующему выздоровлению, при сепсисе даже полное оперативное удаление первичного септического очага из организма не улучшает его течения. Необходимо учитывать, что тяжесть местного септического очага усугубляет септический процесс и, наоборот, септический процесс усиливает течение местного септического очага, поэтому при сепсисе целесообразно применять не только общее, но и местное лечение, подавляющее активность микробного фактора в септическом очаге и улучшающее крово- и лимфообращение, дренирование.

Патогенез. По представлению А. Д. Сперанского и А. В. Вишневого, сепсис является сложным нервно-дистрофическим комплексом, первично возникающим в результате сильнейших бактериально-токсических раздражений нервной системы со стороны первичного и последующих септических очагов. Первично возникший нервно-дистрофический процесс под влиянием бактериально-токсических факторов септического очага поддерживается и усиливается ими, вследствие чего септический процесс все более и более углубляется. С другой стороны, нервно-дистрофический процесс способствует усилению бактериально-токсических явлений и дальнейшему развитию сепсиса. В организме возникает порочный круг патологического влияния нервной системы на функции организма и обратного влияния на нее со стороны функционально-морфологических нарушений, возникших в органах и тканях. В результате этого прогрессируют дистрофические, гнойно-некротические и другие разрушительные процессы.

На фоне нервно-дистрофических расстройств и интоксикации организма происходят резкие сдвиги межклеточного обмена; нарушается кислотно-щелочное равновесие, развивается декомпенсированный ацидоз. Значительные изменения происходят в белковом обмене, возникает гипопроотеинемия, характеризующаяся увеличением грубодисперсных фракций белков при одновременном уменьшении гамма-глобулинов. Сдвиг в углеводном обмене вызывает обеднение печени гликогеном. Нарушается витаминный баланс, резко уменьшается количество всех витаминов, особенно тиамин и аскорбиновой кислоты. Недостаток их вызывает токсический авитаминоз, нарушение углеводного и водно-минерального обменов. Это проявляется дегидратационными процессами в организме. Под влиянием утраты гликогена и аскорбиновой кислоты резко снижается антитоксическая функция печени. В ней происходят морфологические изменения, приводящие к атрофии и перерождениям ее паренхимы. Снижение антитоксической функции печени неблагоприятно сказывается на состоянии почек. Последним приходится в значительно большем количестве выводить с мочой микробы и их токсины, вредно влияющие на почки. В связи с этим в паренхиме почек возникают аллергические и дегенеративные изменения, резко понижается их

концентрационная функция, плотность мочи становится ниже нормы. В результате токсического нарушения кроветворного аппарата наблюдается прогрессирующая гипохромная или гипорегенеративная анемия.

Токсическое воздействие на сердечную мышцу и сосуды периферии значительно ухудшает гемодинамику. Вследствие повышенной проницаемости сосудов сильно расстраивается периферическое кровообращение. Это влечет за собой падение кровяного давления. Вместе с этим нарушаются секреторная и моторная функции желудочно-кишечного тракта, выделительная функция поджелудочной и слюнных желез. Пищеварение ухудшается, в кишечнике развиваются гнилостные процессы.

Под влиянием продуктов белкового распада и особенно чужеродного белка, образующегося в результате массовой гибели микробов в крови и ретикулоэндотелиальной системе, возникает сенсбилизация организма. В органах животного повышается проницаемость капилляров, развиваются отеки и очаги серозного воспаления и некроза; происходит фибриноидное набухание стенок сосудов, артерии и вены обтурируются тромбами. Наряду с этим спорадически возникает септическое, чаще капиллярное, кровотечение. Отмечаются трофические расстройства в коже, мышцах и внутренних органах. Клинически это проявляется в виде пролежней, атрофии мышц и функциональных расстройств паренхиматозных органов.

По характеру возбудителя различают стрептококковый, стафилококковый, анаэробный и смешанный сепсис. По этиологическому признаку сепсис подразделяют на раневой; воспалительный, или гнойно-некротический; послеоперационный; гинекологический и криптогенный. По локализации первичного септического очага он может быть одонтогенный (при заболевании зубов), миогенный, артрогенный, унгулярный (копытный), послеродовой и др. Большинство авторов выделяют хирургический сепсис. Он включает перечисленные виды сепсиса, так как развивается в результате генерализации местной хирургической инфекции при ранениях, ожогах, отморожениях и др. При этом в комплекс его лечения обязательно входит хирургическая обработка септических очагов. Еще Н. И. Пирогов подразделил хирургический сепсис на пиемию, или бактериальную форму сепсиса, при которой в крови имеются микробы, а в органах и тканях — метастатические гнойники; септицемию, или гнилокровие, т.е. инфекционнотоксическую форму сепсиса, где ведущее значение имеет интоксикация микробного и тканевого происхождения, и септикопиемию (гное-гнилокровие), т.е. смешанную форму сепсиса, при которой наряду с образованием метастазов резко выражена интоксикация организма.

Для удобства и большей терминологической ясности большинство современных клиницистов пиемию называют общей гнойной инфекцией с метастазами, а септицемию — общей гнойной (анаэробной) инфекцией без метастазов. Та и другая формы сепсиса могут быть молниеносными, острыми и подострыми.

Некоторые авторы различают хронический сепсис. По существу, это гнойно-

резорбтивная лихорадка с более или менее выраженными признаками раневого или травматического истощения. Молниеносный сепсис длится от нескольких часов до 2—3 дней при явлениях резко выраженной интоксикации и обычно заканчивается смертью; острый сепсис длится 2—4 нед, а подострый — 6—12 нед. Исходы последних двух форм зависят от тяжести процесса и своевременного применения комплексного лечения.

Общая гнойная инфекция с метастазами (пиемия). При сепсисе с метастазами организм еще не утратил возможности фиксировать и локализовать микробы, поступающие из первичного очага в кровь, ткани и органы. Защитно-приспособительные и иммунобиологические реакции, так же как и поглотительная функция ретикулоэндотелиальной системы, полностью не подавлены. Именно поэтому сепсис с метастазами более благоприятен в смысле течения и выздоровления. Он протекает остро и подостро.

Сепсис с метастазами чаще встречается у крупного рогатого скота и свиней, что, по-видимому, находится в определенной связи с выраженными явлениями фиксации и локализации бактерий элементами физиологической системы соединительной ткани. Пиемия у рогатого скота возникает при ретикулоперитонитах, травматических перикардитах, гнойно-некротических поражениях копыт, гнойных артритов, гнойно-гнилостных метритах и других формах проявления хирургической инфекции. Сепсис с метастазами у лошадей проявляется при мыте, гнойно-некротических заболеваниях холки, гнойных тромбофлебитах, «суставоломе» у жеребят; у свиней — после кастрации, проведенной без соблюдения правил асептики и антисептики или при последующем загрязнении кастрационной раны; то же самое наблюдается при кастрации старых баранов и козлов.

У крупного рогатого скота и свиней метастазирование микробов происходит чаще по лимфатическим путям; у лошадей и собак преобладает гематогенный путь. Метастатические гнойники могут быть единичными или множественными. Они локализуются в различных тканях и органах, чаще всего в лимфатических узлах, мышцах крупа, бедра, холки, спины, трехглавого мускула, костном мозге, головном и спинном мозге и в вымени. Несколько реже метастатические абсцессы встречаются в легких, селезенке, сальнике, семенниках, сердце, печени и почках. При послеродовом сепсисе у рогатого скота в отдельных случаях наблюдали метастазы в суставах, сухожильных влагалищах, вымени, легких и костном мозге, а при стрептококковой инфекции — преимущественно в сложных суставах, серозных полостях и эндокарде.

Механизм образования метастазов связан с проникновением микробов в лимфатический и венозный пути. Мельчайшие частички гнойно-расплавленного тромба — частая причина возникновения метастатических гнойников. Оседанию микробов в тканях способствует замедленный ток крови в том или ином органе. Это зависит от строения капилляров (извилистость, форма и диаметр), ослабления сердечной деятельности, атонии мышц в связи с недостаточностью движения животных,

неполноценного кормления, сенсбилизации животного и некоторых других причин.

Клинические признаки. Первичный септический очаг характеризуется прогрессирующими отеками, некрозом, замедленным образованием грануляционного барьера, наличием фунгозных и иных патологических грануляций, тяжелым течением гнойных артритов и других гнойных процессов. Из общих клинических признаков наиболее характерны: тяжелое общее состояние, высокая температура тела; периодические ознобы в виде мускульной дрожи с последующим потением у лошади головы, шеи и значительной части туловища. Животное отказывается от корма, плохо пьет воду. Сердечный толчок усилен, стучащий, пульс малого наполнения, частый, с признаками патологической аритмии; кровяное давление понижено; дыхание учащено. Температурная кривая типа ремитирующей лихорадки. Суточные колебания температуры тела значительные: утренняя может быть близка к норме, вечерняя выше нее на 2 °С и более.

Повышению температуры нередко предшествуют мышечная дрожь, а снижению — потоотделение. Ремитирующая лихорадка часто сочетается с перемежающейся. В таких случаях время от времени наблюдаются двух-трехдневные промежутки, когда температура снижается до субфебрильной, затем вновь отмечается взлет температуры до прежнего уровня и снова понижение. Такой тип лихорадки с временным снижением температуры указывает на периодическое уменьшение поступления микробов и их токсинов в кровь. Это бывает связано с моментом созревания и образованием грануляционного барьера вокруг метастатического абсцесса. Наступающий вслед за этим взлет температуры характеризует вторичный прорыв инфекции за пределы метастатического фокуса. Таким образом, анализируя характер температурной кривой в сочетании с другими клиническими показателями, можно с известной точностью определять периоды возникновения новых метастазов по очередным взлетам температуры.

При непрерывном поступлении в кровь микробов и токсических веществ из септических очагов, образовавшихся в разное время, а также вследствие возникшего парабиотического состояния в нервных центрах лихорадка приобретает постоянный тип. При ней суточные колебания температуры не превышают 1 °С.

Под влиянием длительных или массивных токсико-микробных воздействий на организм нарушается терморегуляция. В результате этого лихорадка приобретает извращенный тип: при тяжелом общем состоянии, частом аритмичном пульсе слабого наполнения и значительном снижении кровяного давления показатели температуры не очень высокие. У крупного рогатого скота в связи с особенностью его видовой реактивности общая температура при сепсисе с метастазами может превышать норму всего лишь на 1 °С и, таким образом, напоминает собой только что описанную лихорадку. Но отличается от нее тем, что невысокая общая температура сочетается с менее частым и более правильным пульсом при не

значительно сниженном кровяном давлении и отсутствии признаков ареактивности.

При неблагоприятном исходе заболевания высокая температура начинает быстро снижаться в течение суток; пульс прежней частоты или учащается, становясь едва уловимым. Вследствие такого несоответствия температуры и пульса на графике отмечается их взаимное перекрещивание, которое принято называть «крестом смерти». Обычно через несколько часов после этого животное погибает. Предсмертное состояние может сопровождаться явлениями эйфории: животные, несмотря на крайнюю истощенность, неожиданно поднимаются, проявляют активность, с охотой поедают корм, легко реагируют на зов.

На протяжении септического процесса слизистые оболочки и конъюнктивы желтушны вследствие гемолитических явлений и функциональной недостаточности печени.

Нередко уже с самого начала септического процесса у больных животных оказывается повышенной перистальтика кишечника, фекальные массы разжижены. В случаях образования гнойников в кишечной стенке наблюдается профузный понос, в кале обнаруживается гной и примесь крови.

Метастазы в легких сопровождаются развитием бронхопневмонии (кашель, притупление в зоне метастаза), выдыхаемый воздух имеет гнилостный запах. Метастазы в спинном и головном мозге протекают на фоне сильного возбуждения с последующим развитием параличей центрального происхождения. В мазках, изготовленных из содержимого раны, находятся мертвые лейкоциты в различных стадиях распада; большое количество микробов расположено вне клеток белой крови, явления фагоцитоза и бактериолиза отсутствуют; клетки физиологической системы соединительной ткани находятся в состоянии дегенерации, протоплазма поли-бластов содержит много вакуолей и азурофильных зерен. По мере улучшения процесса количество микробов и мертвых лейкоцитов в мазках уменьшается, отмечается фагоцитоз и фаголиз микробов, улучшаются и другие показатели. Из крови, взятой в период подъема температуры, может быть выделен соответствующий микроб.

При вскрытии трупов обнаруживают метастазы в органах и другие изменения, наблюдающиеся при сепсисе без метастазов.

Общая гнойная инфекция без метастазов (септицемия). Токсическая форма сепсиса наиболее тяжелая, она протекает остро или молниеносно, чаще со смертельными исходами. Это обусловлено тем, что продукты тканевого распада и токсины, выделяемые микробами, значительно вреднее самих микробов. Поступление в кровь токсинов и продуктов распада тканей приводит к сильнейшему перераздражению ангиорецепторов, периферических нервов, спинного мозга, подкорки и коры головного мозга. В связи с этим сепсис без метастазов протекает при раннем подавлении защитноприспособительных и иммунологических реакций и пониженной активности физиологической системы соединительной ткани. Поэтому с самого начала развитие сепсиса без метастазов сопровождается подавлением

способности организма к локализации и барьеризации, что ведет к поражению всего организма острым гнойным и анаэробным процессом. На фоне парабактериальных явлений, развивающихся в коре головного мозга, все более и более выявляется дискоординация подкорковых центров, сопровождающаяся дисфункцией работы различных органов и систем организма. Это, в конечном итоге, приводит к неминуемой гибели животного, если не предпринять своевременно необходимого лечения. Септицемия возникает при проникающих ранах брюшной стенки с повреждением кишечника или желудка, при послекаст-рационных осложнениях, глубоких межмышечных и футлярных флегмонах, гнойно-гнилостных поражениях копыт, суставов, развитии анаэробной газовой гангрены, анаэробной газовой флегмоны и пр.

Клинические признаки. Больное животное сильно угнетено, больше лежит, отказывается от корма и воды, быстро худеет; температура тела высокая, лихорадка постоянного типа с минимальными (0,5—0,8 °С) суточными колебаниями. Повышение температуры, особенно у лошадей, сопровождается сильными ознобами с последующим потением животного. Создается впечатление, будто животное облито водой. Перед летальным исходом температура тела резко падает или, наоборот, быстро повышается до максимума. На протяжении болезни пульс сильно учащен, слабого наполнения, нитевидный, с явлениями патологической аритмии; сердечный толчок стучащий; дыхание частое, неправильное; кровяное давление низкое; конечности холодеют вследствие резко выраженного нарушения периферического кровообращения. Слизистые оболочки и конъюнктивы кирпично-красные или грязно-желтые, на последней заметны кровоизлияния. Периодически у животных наблюдается возбуждение, проявляющееся стремлением беспорядочно двигаться или агрессией (собаки). Лошади в лежачем положении производят плавательные движения конечностями, нередко у них развивается судорожное состояние отдельных частей или всего тела. Возбуждение обычно сменяется депрессией и полным покоем. У собак наблюдается извращение вкуса (поедание несъедобных предметов), тошнота, рвота и уменьшение мочеотделения.

Вследствие профузного септического поноса (водянистый, грязно-бурый, нередко зловонный кал), обильного потения и частого мочеиспускания больные животные теряют большое количество воды. Кожа становится сухой, собранной в складку, долго не расправляется. В результате усиленного потения и недостаточного поступления в организм питательных веществ и воды животное на

2—^{п. 7079} 3-й день после заболевания превращается в «скелет, обтянутый кожей». Рано появляются пролежни как следствие тяжелого нарушения трофики. Резко снижается количество эритроцитов и процент гемоглобина (токсический гемолиз), лейкоцитоз обычно отсутствует; в гемограмме устанавливается резкий дегенеративный сдвиг влево до миелоцитов; обнаруживается выраженная токсическая зернистость сегменто-ядерных лейкоцитов; эозинофилы и моноциты отсутствуют. В крови нарастает

количество билирубина и глобулинов, за исключением гамма-глобулинов. Снижается количество угольной ангидразы, выявляется декомпенсированный ацидоз. При септикопиемии из крови может быть выделена чистая культура микробов.

В первичном септическом очаге в зависимости от вида микробов гнойно-некротический, гнилостный либо гангренозный распад тканей. Картина мазков из раневого содержимого в общем сходна с такой же при сепсисе с метастазами.

Молниеносная форма сепсиса чаще наблюдается при анаэробной инфекции. Смерть наступает в течение первых 2—3 сут.

Патологоанатомические изменения. Слабо выражено окоченение трупа с быстрым его разложением, в сосудах кровь лаковая. В эндокарде, плевре, интимае сосудов, на слизистых оболочках и конъюнктиве — кровоизлияния. В периферических венах и артериях — тромбы, стенки сосудов в состоянии фибриноидного некроза. Селезенка увеличена. В поджелудочной железе и надпочечниках дегенеративные изменения; легкие в состоянии отека; мышцы сердца тусклого вареного вида (мутное набухание). В печени наблюдается зернистое и жировое перерождение, чаще очагового характера. В головном мозге гиперемия, мелкие эритро-диapedезные кровоизлияния, периваскулярный отек, набухание эндотелия, повышенное содержание в сосудах нейтрофильных лейкоцитов; в ганглиозных клетках истинная и ложная нейтрофагия. В периферических экстра- и интрамуральных нервных узлах дегенеративно-некротические изменения нервных клеток.

Лечение при сепсисе. До настоящего времени не разработаны вполне эффективные методы лечения при сепсисе. Однако терапия должна быть ранней, комплексной, направленной на подавление микробного фактора, нейтрализацию и выведение из организма токсинов, на нормализацию всех функциональных нарушений. Больное животное изолируют, содержат его в просторном, хорошо вентилируемом, теплом, без сквозняков помещении, часто сменяют мягкую, теплую, хорошо дренирующую подстилку.

В комплекс противосептической терапии входят следующие общие и местные мероприятия.

1. Мобилизация защитных сил организма, улучшение питания и снижение ацидоза. С этой целью животное обеспечивают легкопереваримым витаминизированным, ошлачивающим кормом: пророщенный овес, болтушка из отрубей с добавлением питьевой

сода (крупным животным до 30—40 г), морковь и другие овощи, содержащие витамины.

При тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадке и особенно при сепсисе развивается токсический, а нередко и алиментарный авитаминоз. В результате этого ослабляются иммуногенез и антитоксическая функция печени, ухудшается фагоцитарная активность. Особенно резко понижается резистентность к инфекции при дефиците ретинола, так как эпителий утрачивает барьерные свойства, и микробный фактор проникает через него во внутреннюю среду организма.

Витаминотерапия позволяет устранить отмеченные нарушения и повысить регенеративно-восстановительные процессы, улучшить функцию органов и систем. Поэтому кроме витаминов, поступающих с кормами, необходимо парентерально вводить в утроенной дозе витамины: ретинол, аскорбиновую кислоту, тиамин, рибофлавин, пиридоксин, фолиевую кислоту, цианкобаламин.

Эффективность аскорбиновой и фолиевой кислот, а также цианкобаламина возрастает при сочетании их с пентоксилем, метилурацилом или продигозаном. При этом стимулируются лейкопоэз, фагоцитоз, восстановительно-регенеративные процессы, ускоряется синтез антител и скорее повышается общая сопротивляемость.

Метаболический и алиментарный ацидоз устраняют исключением из рациона силоса и других кислых кормов, инфузией бикарбоната или

5. Препараты, используемые

Препарат	Дозы		Способ
	круп	мел	
Совместимая (1:10)	1000—2000	500—1000	Внутривенно

трисамина (ТНАМ) (табл. 5).

Плазмозаменяющие растворы:

полиглюкин, реополиглюкин 400 мл Внутривенно, 20—70 капель в 1 мин 3000—4000 мл 100—

с 10%-ным натрия салицилатом 500—1000 мл 25—100 мл (2 : 10) или 4%-ным натрия цитратом (1:10) с добавлением новокаина (1,25: 1000)

Гидролизаты:

гидролизин (Л-103), аминокепид 2000—3000 мл 150—200 мл

тид, гидролизат казеина

ЦОЛИПК

Внутривенно, 20—90 капель в 1 мин

Внутривенно,

струйно,

медленно

о

Препарат	Дозы		Способ
	круп	мел	
Углеводы:	100	50	Внут
той (лучше),	100	5	Подк
33%-ный	500	10	Внут
Витамины:	200	20	
вой кислоты (С)	20	2	Внут
хлорида (Вj),	0,0	0,0	Внут
на (В«)	0,5	0,0	Внут
лоты (Вс)	5—	1	Внут
ламина (В ₁₂)	10-	0,8	Внут
Пиримидины:	12 г	-1.2 г	нь
метилурацил	12	1	»
Щелочи:	1 000—		Внут
боната	100	10	90—
триамин	0—2000	—20 мл	100 капель
Электролиты:	2000—	3000	20—
10%-ный	100	10	в 1
хлорида	40	3	»
сульфата	500	20	»
Дезинтоксикационный	—1000	—50 мл	
противо-микробный	мл		
Противогистами	8—	5	»
5%-ный	10	1	Внут

Противомикробные:

антибиотики	—	—	Внутривенно и внутримышечно
сульфаниламиды	—	—	Внутривенно и внутрь

Для снятия клеточной гипокалиемии, резко выраженной при гнойно-резорбтивной лихорадке, гнойном процессе и особенно при сепсисе внутривенно вводят 1—5%-ный раствор калия хлорида в дозе 20—30 мэкв/л на 500 мл инфузионной жидкости.

Недостаток натрия восполняют введением 10%-ного натрия хлорида в дозе 1,5—2 мэкв/л на 1 кг массы животного в сутки (А. П. Колосов, В. И. Немченко).

2. Повышение реактивности организма; активизация защитных реакций, иммунологических процессов, кроветворных органов, дезинтоксикация и улучшение функции паренхиматозных органов. Это может быть достигнуто следующими лечебными мерами. В начале септического процесса целесообразно внутривенно перелить совместимую кровь, консервированную 10%-ным раствором кальция хлорида 1: 10 или

10%-ным раствором натрия салицилата

2 : 10 (крупным животным 1000—2000 мл, мелким 50—100 мл). Чтобы не возникло перераздражения сенсibilизированных ангиорецепторов нервных центров и развития коллоидоклазического шока, переливание лучше осуществлять капельно или медленно струйным способом при обязательном добавлении к 1000—2000 мл консервированной крови соответственно 1,25—2,5 мл новокаина или введении за 15—20 мин до переливания крови в вену 0,25%-ного раствора новокаина из расчета 0,25 мл/кг. Переливание крови следует делать через день.

Под влиянием систематического переливания крови повышается реактивность организма, активизируются иммунобиологические процессы и функция кроветворных органов, снижается интоксикация. В фазе выраженной декомпенсации сердечно-сосудистой системы переливание крови, особенно струйное, может усиливать явления декомпенсации паренхиматозных органов и блокаду ретикулоэндотелиальной ткани. В таких случаях возможно только капельное переливание совместимой цитратно-новокаинизированной крови в половинных, указанных выше дозах.

При азотистом дефиците для пополнения организма белками, стимулирования иммуногенеза, эритропоэза и уменьшения интоксикации включают в инфузионные жидкости белковые гидролизаты или растворы аминокислот (см. табл. 5). Они достаточно быстро выводятся из кровяного русла в ткани и утилизируются ими в большей степени, чем цельные белки. Заслуживают применения гидролизин (Л-103) и аминокептид, изготовляемые из белков крови крупного рогатого скота, а также гидролизат казеина ЦОЛИПК, приготовляемый из белка молока. Белковые гидролизаты переливают капельно со скоростью не свыше 60—70 капель в 1 мин. При увеличении скорости введения могут возникать нежелательные реакции, ухудшающие состояние больного. Избранный гидролизат переливают ежедневно в течение нескольких дней мелким животным по 150—200 мл, крупным — 2000—3000 мл и более.

В качестве плазмозаменяющих дезинтоксикационных растворов рекомендуются продукты частичной гидролизации (поли-глюкин и реополиглюкин); их вводят внутривенно со скоростью 80—90 капель в 1 мин: крупным животным 3000—4000 мл, мелким — 100—400 мл ежедневно или через день.

Целесообразно внутривенно вводить 33%-ный этиловый спирт на изотоническом растворе натрия хлорида через день. Лечебный эффект от внутривенных инъекций алкоголя обусловлен бактерицидным действием и стимулирующим влиянием на реактивные процессы организма. Однако продолжительное применение алкоголя может вызвать перераздражение ретикулоэндотелиальной ткани и вредно сказаться на функциональном состоянии печени.

3. Меры по устранению обезвоживания сводятся к введению инфузионных жидкостей, в том числе и крови, плазмозаменителей, а также к обеспечению животного свежей водой вволю. Объем вводимой жидкости в

течение суток должен корректироваться с количеством выделенной мочи, гноя, пота и жидкого фекалия. Если выделительная функция почек не нарушена, расчет общего объема инфузионно вводимой жидкости составляет 30—40 мл на 1 кг массы животного на сутки. Для крупных животных массой 400 кг суточная инфузия жидкости составит примерно 15—16 л.

4. Снятие парабиотического состояния нервной системы и нормализация трофики осуществляются применением средств и методов охранительной терапии. Для этого делают новокаиновые блоки симпатических ганглиев и нервных сплетений (краниальный, средний шейный, звездчатый, симпатические ганглии), эпиплевральный блок по В. В. Мосину, внутривенно вводят 0,25%-ный раствор новокаина из расчета 0,5 мл/кг с антибиотиками. В целях воздействия на септические очаги головы, брюшной и тазовой полостей, мочеполовых органов и тазовых конечностей используют внутрикаротидные инъекции упомянутых растворов. Для снятия перевозбуждения нервных центров целесообразно внутривенно ввести 10%-ный раствор натрия бромида (крупным животным 100—150 мл) ежедневно в течение трех дней, а затем в зависимости от клинического состояния и с учетом возможности появления бромизма.

5. Подавление инфекции в организме целесообразно проводить по следующей методике. Животному, страдающему сепсисом, в начале лечения вводят внутривенно повышенные дозы бензилпенициллина натриевой соли 2500—3000 ЕД/кг в 0,25—0,5%-ном растворе новокаина или морфоциклин в дозе 0,002 г/кг в 10—20 мл 5%-ного раствора глюкозы. Перед введением целесообразно определить чувствительность выделенных микроорганизмов к антибиотикам.

Через час после внутривенного введения антибиотика инъецируют внутримышечно, с учетом чувствительности микробов, полусинтетические пенициллины (оксациллин, метициллин и др.) либо мономицин и др.

Для более успешного подавления микробов целесообразно сочетать антибиотикотерапию с внутривенным медленным введением растворимых сульфаниламидов (5—10%-ный раствор норсульфазола, 10—20%-ный раствор этазола). Целесообразно дать внутрь сульфадиметоксин и особенно сульфален, которые легко всасываются и обеспечивают длительно высокую терапевтическую концентрацию в крови и тканях.

Достаточно выраженным противомикробным и антитоксическим действием, улучшающим сердечно-сосудистую функцию, обладает «камфорная сыворотка» по И. И. Кадыкову (Camphorae tritae 4,0; Glucosi 60,0; Spiritos aethylici 300,0; Sol. Natrii chloridi 0,8 % — 700,0). Вводят внутривенно крупным животным по 200—300 мл 2—

3 раза в день, мелким — по 20—30 мл. Мы рекомендуем другой вариант «камфорной сыворотки», обладающей более универсальным действием на организм больного животного [Camphorae tritae 3,0 (4,0); Spiritus aethylici 200,0 (300,0); Hexamethylentetramini (Urotropini) 10,0 (16,0); Glucosi 100,0 (120,0); Calcii chloridi 20,0 (25,0); Sol. Natrii chloridi 0,8 %—1000,0 (2000,0)], крупным животным внутривенно 500—1000 мл, мелким —

20—50 мл 1 раз в день. Целесообразно сочетать применение этой «камфорной сыворотки» с тройной дозой аскорбиновой кислоты (крупным животным

6— 8 г в день).

6. Пополнение энергетического дефицита, защита печеночного барьера и восстановление антитоксической функции печени могут быть достигнуты внутривенными вливаниями 20%-ной глюкозы (крупным животным 1000—2000 мл, мелким — 50—100 мл) лучше в смеси с аскорбиновой кислотой (крупным животным 2—4, мелким — 0,06—0,15 г). Вливания нужно проводить систематически, первое время ежедневно, а затем через день, до улучшения общего состояния. Однако необходимо иметь в виду, что кислая реакция гипертонических растворов глюкозы возрастает с их концентрацией, а также от длительности и температуры при стерилизации.

При равных условиях инъекционные растворы 20%-ной глюкозы имеют рН около 6,0, а 40%-ные — 5,4. Внутривенное введение больших количеств ее гипертонических растворов усиливает ацидотическое состояние и увеличивает риск возникновения флебитов, способствует снижению альбумино-глобулинового коэффициента, угнетению синтеза альбуминов и возникновению диспротеинемии (показатель ухудшения функционального состояния печени). Учитывая сказанное, целесообразнее использовать 20%-ный раствор глюкозы, а при больших дозах и неоднократном применении следует дополнительно вводить в вену или под кожу инсулин (А. П. Колесов и В. И. Немченко, 1976): лошадям 100—200 ЕД, крупному рогатому скоту 150—300, мелким животным 5—20 ЕД.

7. Нейтрализация и выведение токсинов из организма. Отмеченные выше витаминотерапия, переливание крови, внутривенное введение гидролизатов, полиглюкина, реополиглюкина и «камфорной сыворотки» в известной степени снижают интоксикацию. Кроме них, можно внутривенно вводить 40%-ный раствор гексаметилентетрамина (уротропин) в сочетании с кофеином (крупным животным первого 15—20 г, второго 2—3 г, мелким соответственно 0,3—2 мл и 0,2—0,3 г). Кофеин, улучшая корковую и сердечную функции, является нежным диуретиком.

Большого внимания заслуживает гемодез. Будучи активным адсорбентом, он легко вступает в комплексные соединения с токсинами эндо- и экзогенного происхождения. Его дезинтоксикационный эффект проявляется через 10—15 мин после внутривенного капельного введения (20—80 капель в 1 мин). Препарат обладает и диуретическим действием. Применяют гемодез 1 раз в сутки 2—3 дня (крупным животным вводят 1000—2000 мл, мелким — 50—150 мл); затем, если необходимо, лечение продолжают.

8. Снижение сенсibilизации, проницаемости сосудов, клеточных мембран и нормализация соотношения К и Са. С этой целью рекомендуется внутривенно вводить 30%-ный раствор натрия тиосульфата (крупным животным 50 мл, мелким — 3—5 мл). Целесообразно сочетать с

применением витамина С. Для нормализации соотношения К и Са внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида (крупным животным 100—150 мл, мелким — 10—15 мл). В целях снижения неблагоприятного влияния гистамина вводят под кожу димедрол (крупным животным 0,2—0,5 г, мелким — 0,02—0,04 г); *внутрь* — соответственно 0,2—1,0 и 0,04—0,08 г. Применяют и другие противогистаминные препараты.

9. Симптоматическое лечение сводится к применению соответствующих медикаментозных средств, направленных на улучшение функционального состояния вовлеченного в процесс органа.

10. Местное лечение септического очага должно преследовать создание благоприятных условий для свободного выведения и предупреждения резорбции продуктов тканевого распада (дренирование, контрапертуры, использование средств осмотерапии, протеолитических ферментов); иссекают мертвые ткани; местно применяют антимикробные средства; делают короткие новокаин-антибиотиковые блокады (см. лечение флегмон, анаэробной инфекции и ран, осложненных инфекцией).

Профилактика сепсиса. Необходимы ранняя, полноценно выполненная хирургическая обработка ран и своевременное лечение закрытых гнойных, гнилостных и анаэробных очагов.

2.6. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

При ряде инфекционных болезней, которыми может заразиться и человек, возникают *местные патологические процессы, для* устранения которых необходимо хирургическое вмешательство.

Поэтому, прежде чем приступить к проведению операций, необходимо поставить точный диагноз и организовать соответствующее лечение, соблюдая строгие меры личной безопасности.

2.6.1. ВИДЫ ПРОЯВЛЕНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Некробактериоз — заразная болезнь всех видов сельскохозяйственных и промысловых животных. Болеет и человек. Вызывает заболевание *B. pasteurianum*. Болезнь характеризуется прогрессирующими гангренозно-некротическими процессами в коже, подкожной клетчатке, сухожилиях, связках и других тканях. Чаще возникает на конечностях, отсюда может генерализоваться в другие части тела и внутренние органы. Предрасполагающими причинами заболевания являются понижение упитанности, нарушение обмена веществ, недостаточность витаминов в кормах и ослабление общей сопротивляемости. Существенное значение для проникновения *B. pasteurianum* в организм имеют мацерация кожного покрова дистальных частей конечностей; травматические повреждения их и других частей тела при пастьбе в лесисто-болотистой местности; содержание животных в сырых, занавоженных загонах и помещениях; мацерация с хроническим переохлаждением конечностей, особенно в осенний дождливый период и при содержании на торфяной подстилке с недостаточным ее дренированием; длительные раздражения кожи накапливающимися в крови продуктами нарушенного пищеварения и обмена.

Некробактериоз протекает как энзоотическое массовое заболевание

сезонного характера. У овец оно наблюдается в летний период года, особенно в июле и августе, затем количество больных уменьшается и становится минимальным в декабре; начиная с января вновь наблюдается повышение заболеваемости. У крупного рогатого скота заболевание достигает максимума распространения в марте и мае, у северных оленей — в июне и особенно в августе. У лошадей массовое заболевание некробактериозом наблюдается весной и в осенние сырые холодные месяцы, но может возникать и при удовлетворительном конюшенном содержании. Среди свиней, содержащихся в антисанитарных условиях, заболевание может охватывать значительный процент взрослого поголовья независимо от времени года. Этому способствуют массовые ушибы, укусы и другие ранения, неправильное, с повреждением десен, скусывание зубов у сосунов.

Патогенез и клиническая картина. Кровь гематом и наличие сгустков ее в нишах и карманах, так же как и мертвые ткани раны, представляют благоприятную среду для развития *B. pasteurii* (в здоровых тканях этот микроб не размножается). Недостаток кислорода в очаге поврежденных тканей способствует накоплению восстановленного глутатиона, который усиливает активность *B. pasteurii*, в результате чего ткани подвергаются гангренозному распаду, образовавшиеся в сосудах тромбы расплавляются и микробы генерализуются.

В начальной стадии развития болезни в зоне повреждения кожного покрова и внедрения *B. pasteurii* возникает воспалительная реакция, но она редко бывает достаточной для локализации и подавления микробного фактора. Первыми клиническими признаками некробактериозного процесса служат покраснение кожи и умеренный болезненный отек в зоне внедрения микробов. К началу вторых суток развивается горячий флегмонозный отек подкожной клетчатки, затем присоединяется умеренная клеточная инфильтрация и начинает формироваться клеточный барьер. Однако под влиянием токсинов *B. pasteurii* формирование его задерживается, появляющиеся грануляции некротизируются; явления фагоцитоза и фаголиза выражены слабо или отсутствуют. При осмотре пораженной конечности заметно припухание области венчика и межпальцевого свода; непигментированная кожа в зоне венчика с красновато-синюшным оттенком, умеренно набухшая, покрыта капельками вязкого, мутноватого экссудата, шерсть в этом месте влажная, склеивающаяся. В последующие дни, нередко уже на второй день, наблюдается значительное припухание венчика. У рогатого скота и свиней в области свода межкопытной щели появляется валиковидный отек кожи и подкожной клетчатки; копыта оказываются раздвинутыми. Отек прогрессирует, и процесс переходит во вторую стадию.

Вторая, везикулезная, стадия характеризуется появлением в области венчика небольших пузырьков, заполненных липким мутновато-грязным экссудатом неприятного запаха, шерсть влажная, усиливается болевая реакция, и конечность выключается из функции. При тяжелом течении болезни шерсть в области поражения выпадает, в коже развивается

влажно-гангренозный процесс и образуются язвы с подрытыми краями; общая температура повышается до 40 °С. У отдельных животных возникают признаки пневмонии.

Третья, гангренозно-язвенная, стадия проявляется влажно-гангренозным процессом в мягких тканях. Вначале в этот процесс вовлекаются венчик, мякиш, затем основа кожи копыт (копытец), путовая, пястная (плюсневая) области, что приводит к спадению копыт (копытец), некрозу связок и сухожилий, в результате чего на 4—5-й день пораженная часть пальца, чаще в области венечно-копытного сустава, может секвестрироваться.

У овец некробактериоз копыт протекает подостро и хронически. При этом наблюдается сильная деформация и отрастание копытного рога, возникают трещины, рог крошковато распадается и отторгается; появляются язвы в области мякиша и подошвы. Такую форму некоторые авторы выделяют в самостоятельное заболевание, именуемое копытной гнилью. В вовлеченных в процесс копытовидной (копытцевой) и других костях развивается некробактериозный остеомиелит, сопровождающийся разрезающим оститом и кариесным распадом костной ткани.

Местные разрушительные процессы третьей стадии протекают на фоне тяжелой интоксикации и развития метастатических поражений легких, почек и желудочно-кишечного тракта. Вследствие указанных причин некробактериоз третьей стадии трудно поддается лечению и в значительном проценте случаев заканчивается смертью животного.

В результате зализывания и разгрызания некробактериозных повреждений конечности возникают стоматит, пустулы на губах, затем значительный отек их и других областей головы. На месте пустул появляются язвы. При злокачественном течении болезни кожа некротизируется и в других частях головы, вся лицевая часть ее оказывается покрытой язвами и засохшими корками экссудата. Язвенный стоматит в ряде случаев сопровождается отеками и образованием обширных язв на слизистой оболочке рта. Нередко процесс распространяется на слизистую оболочку носа, глотку, гортань, пищевод и другие отделы пищеварительного тракта; возникает затруднение дыхания и приема корма. Изъязвленные слизистые оболочки покрываются сероватыми фибринозными пленками. Описаны случаи поражения половых путей.

У оленей процесс обычно протекает подостро или хронически. В зоне венчика или над ним появляется горячая, болезненная припухлость, сопровождающаяся сильной хромотой. Затем чаще на дорсальной поверхности этой припухлости возникает один или несколько свищей, из которых выделяется густой желтый гной с небольшой примесью крови. В последующем в области венчика, межпальцевом пространстве и под кожей венечно-пуговой области формируется пролиферат. Вследствие этого названная область увеличивается в объеме, подвижность в суставах затрудняется. Под влиянием резорбтивных явлений наступает интоксикация, метастатическая пневмония, олень теряет упитанность и нередко погибает.

Стадия выздоровления характеризуется улучшением общего состояния, локализацией гангренозного процесса, очищением язв от мертвых тканей и образованием грануляционного барьера. Язвы постепенно заполняются грануляциями и покрываются эпителием. При обширных местных поражениях и недостаточной регенеративной способности организма процесс может принять хроническую форму. В таком случае в зоне поражения и в соседних участках развиваются пролиферативные явления, образуются долго не заживающие язвы и свищи, а в последующем обширные рубцы, нарушающие функцию соответствующей части тела.

Диагноз. Ставят на основании клинических, бактериологических и эпизоотологических данных.

Лечение. При некробактериозе оно должно быть комплексным, возможно ранним, направленным на подавление *V. necrophorum*, повышение местной и общей сопротивляемости организма.

В начальной и последующих стадиях некробактериоза необходимо тщательно вымыть пораженные конечности, а затем сделать ножные ванны температурой 40 °С с 0,5—1%-ным раствором калия перманганата в 5—10%-ном растворе натрия хлорида либо 5—10%-ным формалином или медным купоросом. После этих процедур в период до гангренозно-язвенной стадии применяют спиртосулемовые, спиртокамфорные, спиртоихтиоловые часто сменяемые повязки в сочетании с циркулярной новока-ин-антибиотиковой блокадой. Кроме того, инъецируют внутримышечно антибиотики, сочетая с внутренним применением сульфаниламидов.

При гангренозно-язвенной стадии делают антисептические ванны или «ритмичное орошение» зоны поражения (5—10 мин орошение, 3—5 мин перерыв и т. д.) подогретым до 40 °С раствором перекиси водорода с фурацилином 1 : 5000, или итакридина лактатом (риванол) 1 : 250, либо 1—2%-ным раствором калия перманганата. «Ритмичное орошение» приводит к длительной гиперемии, повышению фагоцитарной активности, нормализации лимфооттока и благоприятному течению процесса. Такое лечение в сочетании с другими лечебными процедурами проводят до появления грануляции.

Необходимо иметь в виду, что хирургическая обработка оказывается эффективной только в тех случаях, когда иссекают по возможности все некротизированные ткани, вскрывают ниши, карманы, рассекают и по возможности иссекают упорно не заживающие язвы и свищи.

Отслоившийся копытный рог подлежит полному удалению. Омертвевшую основу кожи, сухожилия, связки иссекают до здоровых участков. При очаговом поражении копытной кости¹⁸³ ее подвергают тщательному кюретажу, а при обширном некрозе удаляют путем экзартикуляции. После хирургической обработки раны обильно присыпают сложными порошками, содержащими борную кислоту, йодоформ, калия перманганат, стрептоцид, пенициллин и другие антибиотики. По А. Х. Лайшеву, хорошие результаты дает орошение 1%-ным йодоформэфиром язв и иссеченных свищей, а также применение АСД III фракции. Наряду с этим

целесообразны внутримышечные инъекции; хороший терапевтический эффект у оленей получен после введения 20%-ной суспензии дибимицина на рыбьем жире по В. С. Федотову. Овцам и крупному рогатому скоту целесообразно внутримышечно применять глицерино-диби-омициновую суспензию (Dibiomycini 1,0 (1,5); Aq. destill. 7,0; Glycerini 3,0). Ее вводят в два места, и процедуру повторяют через 10 дней. Ягнтям инъецируют Уз дозы овцы, крупному рогатому скоту — 3 мл на 100 кг массы животного (Т. П. Кулавский).

Дифтеритические пленки и некротизированные участки слизистой оболочки ротовой полости обрабатывают острой кюреткой и орошают 2—3 раза в день указанными выше теплыми растворами. Эффективно двукратное орошение зоны поражения 1%-ным спиртовым раствором флавакридина гидрохлорида (трипафлавин) (А. А. Магомедов).

В стадии гранулирования местно применяют линименты синтомицина и А. В. Вишневского на касторовом масле, а также средства, стимулирующие эпидермизацию. В процессе лечения следует вводить витамины, особенно ретинол, аскорбиновую кислоту, кальциферол. При выраженной гнойно-резорбтивной лихорадке и признаках генерализации инфекции необходима противосептическая терапия.

Профилактика. Прежде всего она основывается на выполнении зоогигиенических условий содержания животных и рациональном полноценном белковом, витаминном и минеральном кормлении; проведении мероприятий, предохраняющих животных от травматических повреждений конечностей, кожного покрова и слизистых оболочек, мацерации кожи, конечностей. Необходимо избегать пастбы животных, особенно в дождливое время года на заболоченных местах, обеспечивать сухие подходы к местам водопоя и регулярный моцион. Большое внимание уделяют уходу за копытами (своевременная обрезка, предупреждение высыхания, трещин и мацерации копытного рога). При скусывании зубов у поросят не допускают повреждения слизистой оболочки рта, место скусывания смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода; выпаивают и кормят молодняк из тщательно промытой кипятком посуды или корытец. При первых признаках некробактериоза больных изолируют и лечат. Остальных животных трижды медленно прогоняют через дезбарьеры или специальные бетонированные бассейны, заполненные 10%-ным раствором формалина или медного купороса. Другие мероприятия выполняют в соответствии с положениями ветеринарного законодательства.

Помещение и другие места, где находилось больное животное, подвергают тщательной очистке и дезинфекции, а навоз — биотермическому обезвреживанию. Пастбище, где выпасались больные животные, не используют для здоровых в течение двух месяцев. Трупы павших от некробактериоза животных утилизируют или сжигают. Обслуживающий и ветеринарный персонал, имевший контакт с некробактериозными животными, обязан строго соблюдать правила асептики и личной гигиены.

Столбняк — острая раневая инфекция, вызываемая анаэробным почвенным, спорообразующим микробом *B. tetani*. Возбудитель проникает в организм через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Столбнячная инфекция проявляется преимущественно тоническими и клоническими судорогами. Наиболее чувствительны к столбняку овцы, козы, лошади и свиньи. Смертность у овец и коз может достигать 90—100 %, у лошадей — 75—90, у крупного рогатого скота — 50—60 %.

Клиническое проявление болезни зависит от воздействия нейротоксина столбнячного микроба. Столбнячный токсин состоит из тетаноспазмина, вызывающего судороги, и тетанолизина, гемолизирующего эритроциты; распространяется он преимущественно по осевым цилиндрам, пери- и эндоневральным лимфатическим пространствам двигательных нервов, достигая клеток спинного и продолговатого мозга; возможен и гетерогенный путь распространения.

Тяжесть проявления столбняка зависит от скорости продвижения токсина к клеткам спинного мозга. Инкубационный период длится 1—65 дней. При заражении споросодержащей культурой столбняка инкубационный период растягивается до 105 дней. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее заболевание. Благоприятствуют возникновению столбнячной инфекции глубокие раны со значительным количеством мертвых тканей, анаэробные условия и развитие в ране гноеродной микрофлоры, утилизирующей кислород.

Патогенез и клинические признаки. Воздействуя на рецепторный аппарат и нервные проводники, столбнячный токсин рефлекторно и непосредственно возбуждает двигательный разгибательный центр. В результате в нем возникает застойное возбуждение — патологическая доминанта, вызывающая тонические или клонические судороги. С. И. Франкштейн и Д. Ф. Плещитий, опираясь на данные о внутрицентральных реципрокных отношениях, доказали, что продолжительным сгибанием конечностей можно изменить состояние разгибательного центра и таким образом полностью предотвратить развитие столбняка; это было ими подтверждено на мелких животных. Как показал наш опыт, такой прием заслуживает включения в комплекс лечения столбняка. Судорожное сокращение жевательных мускулов (тризм) является первым признаком заболевания. К этому затем присоединяется выпячивание третьего века, а у свиней, кроме того, отведение распрямленного хвоста в сторону. Вследствие спазма мышц глотки затрудняется акт глотания. Под влиянием шумовых и механических раздражителей (хлопок в ладоши, укол иглой) судороги возникают вновь с большей силой. Начинаются они в области головы и распространяются на шею, туловище, конечности, диафрагму, что сопровождается затруднением дыхания, учащением пульса. Животное вследствие непрерывных судорог не принимает корм и воду; перед смертью температура тела повышается до 42—43 °С. Болезнь длится от 1 до 9 дней, реже дольше. Больные погибают от асфиксии или остановки сердца.

Лечение. Оно должно быть комплексным и возможно ранним,

направленным на нейтрализацию токсина, предупреждение и прекращение судорог, поддержание сердечной деятельности, дыхания. Больных животных изолируют и обеспечивают бесшумным уходом (ручки ведер обертывают марлей), дают вволю свежую воду, болтушку из отрубей и другие витаминосодержащие, не вызывающие брожения корма. При часто повторяющихся судорогах и перед лечебными процедурами применяют хлоралгидратный, тиопенталнатриевый наркоз или нейролептики; лошадям вводят комбелен, рогатому скоту — ромпун, аминазин; свиньям — стреснил. При необходимости катетеризируют мочевой пузырь и периодически освобождают прямую кишку; при стойкой атонии и метеоризме рубца делают руменотомию. Перед обработкой ран делают наркоз, новокаин-антибиотиковую или новокаин-карболовую инфильтрацию вокруг раны и затем тщательно иссекают мертвые ткани, удаляют загрязнения и инородные предметы, ликвидируют ниши, карманы, обеспечивают хорошую аэрацию. До и после хирургической обработки ран осуществляют «ритмическое орошение» горячими (40 °С) растворами перекиси водорода, калия перманганата в сочетании с гипертоническим раствором средней соли либо сочетают гипертонический раствор с 3%-ной кристаллической карболовой кислотой. Для устранения тризма инъецируют в жевательные мышцы 30 мл 2%-ного раствора новокаина (Б. М. Оливков).

Кроме указанных выше мероприятий проводят специфическое лечение.

Профилактика. В целях предупреждения столбняка рекомендуется за 14 дней до проведения массовых операций ввести под кожу животным анатоксин; случайные раны следует обильно смазывать 5%-ным спиртовым раствором йода. Ранняя радикальная хирургическая обработка и введение противостолбнячной сыворотки с анатоксином обеспечивают надежную профилактику.

Мыт — инфекционное заболевание преимущественно жеребят и молодых лошадей, вызываемое мытным стрептококком (*Streptococcus equi*). Чаще мыт наблюдается весной и осенью. Скученное содержание жеребят и молодых лошадей, а также сырые и холодные помещения способствуют возникновению заболевания. Заражение мытом происходит через корм, питьевую воду, предметы ухода и даже одежду обслуживающего персонала, загрязненную истечениями из носа и вскрывшихся абсцессов; контактно через поврежденную кожу; возможна капельная инфекция. Инкубационный период длится 4—8, иногда 18 дней. Отмечается стрептококконосительство и у здоровых лошадей.

Патогенез. Чаще мытный стрептококк проникает через поврежденную слизистую рта, отсюда поступает в подчелюстные лимфатические узлы, в них развивается острогнойное воспаление. По лимфатическим сосудам стрептококки проникают в шейные лимфатические узлы, где также вызывают острое гнойное воспаление. Другой путь проникновения их в лимфатические пути — через непарную глоточную миндалину. Отсюда они поступают в

медиальный заглоточный лимфатический узел и трахеальный лимфатический проток, по которому попадают в конец яремной или начало краниальной полой вены. Кроме того, через слизистую оболочку рта и носа стрептококки поступают по лимфатическим сосудам в заглоточный латеральный лимфатический узел, лежащий на латеральной поверхности воздухоносного мешка. Наиболее часто мытный процесс протекает местно с образованием абсцессов в лимфатических узлах. При благоприятном течении абсцессы вскрываются наружу либо осложняются паранодулярной флегмоной. Тяжелое течение мыта нередко приобретает септический характер, часто заканчивающийся смертельным исходом.

Клинические признаки. Из обеих ноздрей вначале выделяется серозный, затем серозно-гнойный экссудат, присоединяется припухание подчелюстных заглоточных лимфатических узлов и окружающей рыхлой клетчатки. Воспалительный отек и клеточковый инфильтрат нередко захватывают все межчелюстное пространство и область околоушной слюнной железы. При этом затрудняются дыхание и прием корма, голова и шея вытянуты, отмечается сильное угнетение, сопровождающееся резорбтивными явлениями и общей высокой температурой, которая с первых дней заболевания может достигать 40—41 °С, пульс и дыхание сильно учащаются. При отсутствии осложнений заболевание длится 15—30 дней. Самопроизвольное вскрытие созревшего абсцесса или флегмоны происходит на 8—9-й день или позднее.

Осложненные формы мыта сопровождаются катаром верхних дыхательных путей, иногда вовлекаются в процесс воздухоносный мешок, околоушная и подчелюстная слюнные железы. Если мытный стрептококк проник в кровь, возникают метастатические абсцессы в легких (бронхопневмония) и других паренхиматозных органах; развивается мытный сепсис. Abortивная форма мыта характеризуется ринитом, высокой температурой, умеренным угнетением, расстройством приема корма, увеличением подчелюстных лимфатических узлов без формирования в них абсцессов. Через несколько дней ринит и припухание лимфоузлов уменьшаются, и животное выздоравливает.

Лечение комплексное. Больных животных изолируют, улучшают уход и содержание, обеспечивают их легкопереваримым витаминизированным полноценным кормом. Под кожу (лучше внутривенно) вводят противомытную сыворотку по 50—100 мл. Подкожно в верхней трети шеи инъецируют противомытный антивирус по 50—100 мл. Абсцессы и флегмону вскрывают при первых признаках флюктуации, удаляя по возможности всю мертвую ткань, затем полости абсцессов и флегмоны дренируют с антивирусом. Внутривенно вводят «камфорную сыворотку». Заслуживают применения интракаротидные инъекции пенициллина в дозе 1000 ЕД/кг в 0,25%-ном растворе новокаина в сочетании с внутримышечными инъекциями его. Место вкола иглы готовят по общим правилам (шерсть сбривают). Точку вкола иглы находят на пересечении двух линий, проведенных: а) вдоль верхнего контура наружной яремной вены и б)

от проксимального конца остистого отростка четвертого грудного позвонка касательно переднего края предлопаточной части глубокой грудной мышцы. В зоне установленного места вкола нащупывают через кожу пальцами левой руки общую сонную артерию (у жвачных ее определяют по пульсации, у лошади она в виде перекатывающегося между пальцами и трахеей плотного, упругого тяжа). Смещая артерию вентрально, тем самым натягивают ее, и, удерживая в таком положении между указательным и средним пальцами, прижимают каротидный ствол к боковой поверхности трахеи. Конец иглы ставят между пальцами левой руки (в точке пересечения ориентирных линий) и толчком вкалывают до общей сонной артерии, затем коротким, быстрым и сильным толчком продвигают иглу краниально под углом 35—45°. Правильность попадания иглы в просвет артерии определяют по струе артериальной крови. В просвете сосуда иглу фиксируют пальцами левой руки и, присоединив к ней шприц, вводят пенициллин-новокаиновый раствор. Перед введением целесообразно удостовериться в правильности положения конца иглы. Для этого освобождают поршень от давления, если игла находится в сосуде, в шприц поступает кровь. После введения раствора шприц отъединяют, канал иглы промывают кровью, затем пальцем левой руки или тампоном надавливают на место вкола и медленно извлекают иглу из сосуда. Место вкола смазывают раствором йода и заклеивают.

Актиномикоз — хроническое инфекционное заболевание животных и человека, вызываемое лучистым грибом — актино-мицетом. Наиболее часто поражается крупный рогатый скот, реже свиньи, овцы и другие животные. Установлено существование аэробных и анаэробных актиномицетов. Наиболее патогенны последние. С. Ф. Дмитриев установил возможность перехода анаэробного актиномицета в аэробный. Им же выделены из патологического материала больных актиномикозом патогенные аэробные актиномицеты из рода *Micromonospora*, считавшиеся раньше почвенными сапрофитами. Являясь факультативным ана-эробом, лучистый гриб окрашивается по Граму, сохраняет биологическую активность на сухих зернах злаков 4 года.

Актиномикоз довольно широко распространен. Заболевают актиномикозом взрослые животные и молодняк, чаще в зимне-весенний период, особенно при скармливании грубых кормов, пораженных актиномицетами.

Первичным источником заражения животных служат пораженные актиномицетами растения. Особенно сильно заражены актиномицетами мышинный ячмень, ости колосьев различных злаков. Для заражения необходимо повреждение слизистой оболочки или кожи. Нередко актиномицеты проникают в альвеолы зубов при

заболеваниях десен. Развитию болезни способствует их ассоциация с гноеродными микробами. В таких случаях актиномицеты приобретают большую вирулентность.

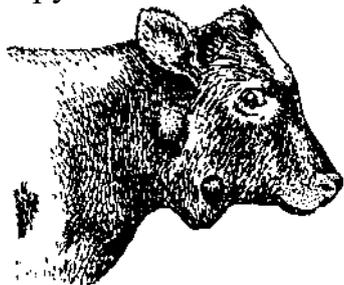


Рис. 19. Актиномикоз подчелюстной и околоушной областей у бычка

Актиномикозом чаще поражаются кожа, лимфатические узлы, язык, глотка, челюстные кости, кастрационная рана, у свиней — молочная железа. Попав в ткани через повреждения, актиномицеты оседают на месте внедрения или мигрируют по межклеточным промежуткам на более или менее значительное расстояние. Проникнув в поврежденные лимфатические сосуды, актиномицеты достигают лимфатических узлов, а попав в кровь, заносятся в различные участки тела. На месте оседания лучистый гриб образует колонии в виде друз, напоминающих тутовые ягоды (рис. 19). Каждая друза состоит из мицелиальных нитей. По периферии друзы мицеллы образуют густое сплетение, а в центре — более редкое. Наружный слой друзы состоит из колбовидных утолщений, расположенных радиально в виде лучей. Это и послужило Гарцу основанием назвать гриб лучистым. Во внешней среде лучистый грибок не имеет колбообразных утолщений. В гное актиномикозных очагов друзы могут достигать видимых размеров и обнаруживаться в виде желтоватых крупинок величиной с булавочную головку. Гной актиномикозных очагов обычно сметанообразный, тягучий, желтоватобелого цвета. У крупного рогатого скота друзы могут обызвествляться. Вокруг них формируются эпителиоидные образования, охватывающие друзу со всех сторон.

Патогенез. На месте оседания лучистого гриба возникает круглоклеточковый инфильтрат с большим количеством гигантских эпителиоидных клеток. В последующем в актиномикозном очаге развиваются пролиферативные явления, сопровождающиеся образованием грануляционной ткани вокруг актиномикозного фокуса. На месте формирующегося актиномикозного фокуса образуется малоблезненная припухлость плотной, а затем твердой консистенции. Под влиянием продуктов жизнедеятельности актиномицетов в центре инфильтрата происходит лизирование клеток тканей и развивается вяло протекающее гнойно-демаркационное воспаление. По мере его развития накапливается гной, образуются небольшие абсцессы, отделенные друг от друга разрастающейся соединительной тканью. Гной небольших абсцессов прорывается за пределы окружающей грануляционной ткани, и лежащие рядом абсцессы объединяются. Затем происходит дальнейшее гнойное расплавление тканей,

на что организм отвечает

инкапсуляцией, молодая соединительная ткань, окружающая актиномикозный фокус, постепенно превращается в рубцовую. Продолжающееся наряду с этим лизирование тканей приводит к прорыву гноя наружу, образуется незаживающий свищ или язва. Выделяющийся из них гной не всегда содержит друзы. С. Ф. Дмитриев доказал, что актиномицеты в гное и тканях могут лизироваться. Поэтому отсутствие друз в гное не дает основания для исключения актиномикоза.

При попадании актиномицет в альвеолы нижней или верхней челюсти возникает альвеолит, а затем подчелюстной абсцесс. Вскоре костная стенка альвеолы разрушается под влиянием выраженного очагового гнойно-рарефикационного процесса, и актиномицеты попадают в губчатую структуру кости. Здесь развивается актиномикозный остеомиелит. Вследствие этого костный мозг гнойно расплавляется, разрушаются костные пластинки, губчатая структура кости становится крупноочаговой, заполненной грануляционной тканью и гноем, содержащим друзы. Одновременно с этим в процесс вовлекается кортикальный слой, где также протекает рарефикационный (разрезающий) остит. Кортикальная пластинка челюсти истончается и под влиянием повышенного внутривенного давления, обусловленного накоплением гноя, начинает выпячиваться. На эти изменения надкостница отвечает образованием дополнительного слоя костной ткани, которая, в свою очередь, рарефицируется. Появляется значительное припухание и деформация пораженной челюсти. Истонченная костная пластинка разрушается в каком-либо месте, и гной прорывается наружу. Формируется незаживающий свищ, ведущий в крупноочаговую полость челюстной кости. В связи с разрушением альвеол сидящие в них зубы выпадают. Местный актиномикоз может генерализоваться лимфогенным и гематогенным путями.

Клинические признаки. Н. А. Обухов различает три периода развития актиномикоза: начальный (скрытый) — период адаптации инфекта, без клинических признаков; период образования инфильтратов — характеризуется наличием плотных диффузных или резко ограниченных, малоблезненных узлов, прочно сросшихся с окружающими тканями; период формирования гранулем, абсцессов и извилистых фистул — из них периодически вытекает небольшое количество густого гноя, часто содержащего друзы (последние при растирании гноя между пальцами ощущаются подобно мелким песчинкам). Пораженная челюстная кость вздувается, в зоне припухлости устанавливается тупой звук, затруднен прием корма. Если костная пластинка истончается, то при нажатии пальцем она прогибается. На месте ее прорыва имеется гнойный свищ.

Диагноз. Ставят его на основании описанных признаков по характеру гноя и наличию в нем друз. Для обнаружения их гной микроскопируют; если они не обнаруживаются, проводят гисто

логические исследования пораженных тканей или применяют, по Г. О. Сутееву, кожно-аллергическую реакцию с актинолизатом.

Лечение. Применяют оперативный метод в сочетании с антибиотикотерапией. Оперативное вмешательство должно быть по возможности радикальным, обеспечивающим экстирпацию актиномикомы в пределах здоровых тканей, без загрязнения операционной раны актиномицетами. В связи с этим открытые очаги необходимо длительно промывать 1%-ным водным раствором йода пополам с перекисью водорода или йодированным спиртом

1 : 500. Затем в свищевые ходы вводят тампон, пропитанный этим спиртом, и производят тугой новокаин-антибиотиковый инфильтрат вокруг актиномикомы за сутки и непосредственно перед операцией. До образования абсцессов эффективна иммунотерапия:

2 раза в неделю внутримышечно инъецируют в зоне поражения по 9 мл актинолизата (С. Ф. Дмитриев, Г. О. Сутеев и др.). На курс лечения требуется 15—20 инъекций. Можно инъецировать

1— 2 раза в день в актиномикому и вокруг нее новокаин-гемоантибиотиковый раствор: в шприц набирают 20—50 мл 0,5—1%-ного раствора новокаина с пенициллином (300 000—500 000 ЕД), или с метициллина натриевой солью (2,0—3,0 г), либо с тетрациклина гидрохлоридом (2,0—3,0 г), дополнительно набирают в шприц из вены $\frac{2}{3}$ объема крови и затем инъецируют. А. П. Косых рекомендует при актиномикозе головы делать внутрикаротидные инъекции пенициллин-новокаина.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по актиномикозу, солому, мякину и особенно болотное сено скармливают только после запаривания. Нельзя давать животным плесневелые корма, выпасать, особенно молодняк, на болотистых, заливных лугах. Больных животных с открытыми актиномикозными *поражениями* изолируют и лечат. Подстилку, загрязненную актиномикозным гноем, сжигают или обрабатывают биотермически.

Актинобациллез о в е ц — хроническое инфекционное заболевание, протекающее с образованием множественных холодных абсцессов в области головы и шеи, реже — во внутренних органах и полостях (легкие, вымя, полость носа). Заболевание встречается в лесостепной и притаежной зонах, в холмисто-низменных неболотистых местах.

Возбудитель — маленькая грамтрицательная, неподвижная палочка, не образующая спор, капсул и пигмента. Актинобацилл — аэроб, гемофил, погибает¹⁹² в условиях плюсовых температур и под влиянием прямого воздействия света.

Заболевание у овец носит энзоотический, реже спорадический характер и протекает преимущественно хронически. Болеют чаще овцы среднего возраста, реже молодняк и старые животные. В единичных случаях поражается и крупный рогатый скот. Болезнь обычно появляется в первые месяцы стойлового содержания. В неблагополучных хозяйствах она

достигает максимального развития к марту, охватывая до 60 % поголовья. С переводом животных на пастбищное содержание заболевание идет на убыль. Некоторые овцы болеют все лето. Болезнь может рецидивировать и причинять значительный экономический ущерб вследствие падежа, вынужденного убоя, резкого снижения упитанности и продуктивности животных.

Патогенез и клинические признаки. Естественное заражение происходит через кожу и слизистые оболочки полости рта, миндалины, травмируемые сухими частями колющих растений. В большинстве случаев поражается лимфатическая система головы и шеи. Актинобациллез овец характеризуется появлением на коже или слизистой оболочке нижней губы холодных одиночных или множественных пустул мутновато-белого цвета. При надавливании они лопаются и из них выделяется густая, тягучая, белая гнойная масса без запаха. Затем развивается отек губ, особенно нижней, которая становится каменистоплотной и выпячивается. По мере развития болезни формируются холодные абсцессы величиной с горошину и с куриное яйцо в межчелюстном пространстве, на боковых поверхностях головы, шеи, в области гортани и околоушной железы, а также в области носа и орбиты глаз. Если отек и абсцессы локализуются в области гортани и носовой полости, то у животных возникает сопящее затрудненное дыхание. Акт жевания затрудняется. При множественных гнойничковых поражениях голова приобретает обезображенную асимметричную форму. Животные быстро худеют, развивается анемия, нарушается обмен веществ, теряется эластичность кожи, выпадает шерсть на многих участках тела. У некоторых овец в зоне поражения мягких тканей головы возникают периоститы, сопровождающиеся деформацией челюстей. При поражении лимфатических сосудов по их ходу образуются четкообразно расположенные мелкие абсцессы. В более поздней стадии лимфатические узлы головы, шеи и предлопаточные гнойно расплавляются и самопроизвольно вскрываются.

Пораженное актинобациллезом вымя становится бугристым, затем бугорки превращаются в холодные абсцессы. Попавшие в ткани актинобациллы могут вызывать изменения актиномикозного характера (инфекционные гранулемы с друзами).

Описанные симптомы протекают у больных овец, как правило, при нормальной температуре. Повышение ее наблюдается в тех случаях, когда актинобациллезный процесс осложняется флегмоной в результате проявления вторичной гнойной инфекции.

Диагноз. Ставят его на основании клинической картины и лабораторных исследований. С этой целью на предметное ¹⁹³стекло помещают комочки гноя (друзы) с 15%-ным раствором калия гидроксида, осторожно раздавливают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. В положительных случаях находят лучистые друзы. При необходимости делают посевы растертых кусочков гноя (друз) на скошенный мясопептонный агар с 20%-ной сывороткой крови овцы или вносят их в мясопептонный бульон с тем же количеством сыворотки. Рост актинобацилл

подтверждает диагноз.

Лечение. После хирургической обработки очаги поражения Е. Г. Посохин рекомендует смазывать йодированным рыбьим жиром (рыбьего жира 100 мл; дистиллированной воды 2,5 мл, йодида калия 2,5 г, кристаллического йода 2,5 г); заслуживает применения люголевский раствор; хорошие результаты дают пенициллинотерапия и внутрикаротидные введения новокаин-пенициллинового или новокаин-тетрациклинового растворов.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах по актинобациллезу исключают из рациона грубые корма, собранные с низких, влажных заливных мест, или запаривают их. Нельзя скармливать овцам сено и силос, содержащие значительные примеси шиповника и других колючих растений. Обеспечивают животных витаминизированными кормами и минеральной подкормкой. Всех больных овец изолируют и лечат. Неблагополучные кошары тщательно очищают от навоза, белят стены, столбы, дезинфицируют кормушки.

Ботриомикоз — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое *Micrococcus botryomycetes equi*. Многие считают возбудителем ботриомикоза *Staphylococcus ascoformans*. Гриб имеет вид кокков, окруженных капсулой. Располагаясь группами, они образуют колонии, достигающие величины просяного зерна.

Болеют главным образом лошади, реже крупный рогатый скот и свиньи. Заражение происходит через сальные и потовые железы неповрежденной кожи, чаще через места ее повреждения и загрязнения микробами кастрационных ран.

Патогенез и клинические признаки. На месте внедрения гриба возникает пролиферативное воспаление. Зона локализации гриба обильно окружается соединительнотканым пролифератом, в результате чего формируется мощная ботриомикозная гранулема.

Внутри плотных, бугристых фиброзных разрастаний формируются небольшие гнойнички. По мере развития процесса отдельные гнойнички сливаются в один или несколько более значительных абсцессов, заполненных густым, желтоватым, клейким гноем. В нем имеются слизистые, сагоподобные включения величиной с просяное зерно или несколько большего размера. В этих включениях находятся колонии гриба.

После самопроизвольного вскрытия ботриомикозных абсцессов образуются длительно не заживающие свищи. Чаще всего ботриомикозом поражаются кожа, мышцы, а после кастрации, проведенной без соблюдения правил асептики и антисептики, вовлекается в процесс семенной канатик.

Кожный ботриомикоз характеризуется сильным бугристым утолщением кожи вследствие близко расположенных друг к другу узелков. По мере их созревания они лопаются и затем заживают, образуя втянутые звездообразные рубцы. Процесс длится долгое время, одни абсцессы рубцуются, другие формируются вновь.

Мышечный ботриомикоз наблюдается чаще в области плечевого

мускула, реже в других мускулах. В дальнейшем могут вовлекаться и гнойно расплавляться регионарные лимфатические узлы (каудальные шейные или предлопаточные). Клинически мышечный боттриомикоз проявляется в виде веретенообразной плотной припухлости, достигающей в запущенных случаях величины головы человека.

При поражении семенного канатика отмечается длительное нагноение кастрационной раны. Семенной канатик сильно утолщается, становясь бугристым за счет развития рубцовой соединительной ткани. В толще семенного канатика формируется много мелких гнойничков, которые затем, объединяясь друг с другом, образуют абсцессы большой величины. Общая влагалищная оболочка прорастает фиброзной тканью, сильно утолщается и прочно срастается с семенным канатиком

У кобыл наблюдается поражение вымени. Кожа при этом склерозирована, паренхима замещается фиброзной соединительной тканью и пронизывается мелкими гнойниками, затем формируются свищи.

Лечение. Преимущественно оно оперативное, направлено на радикальное удаление фиброзно-перерожденных тканей, содержащих абсцессы. До операции и после нее организм больных животных насыщают йодистыми препаратами или новокаин-пенициллин-стрептомициновыми растворами в сочетании с гемотерапией или переливанием крови.

Бруцелле з — тяжелое инфекционное заболевание животных и человека. Кроме общих симптомов при бруцеллезе возникают бурситы, тендовагиниты, заболевания суставов и семенников. Полагают, что оседанию бруцелл в тканях и органах способствуют лейкоциты, которые фагируют бруцелл, попавших в кровь, и затем, мигрируя в травмированные или функционально перенапряженные ткани, суставы, сухожильные влагалища и бursы, гибнут там, высвобождая живых бруцелл, где они и фиксируются в названных структурах. Кроме того, бруцеллы могут оседать в них непосредственно из крови. Часто повторяющиеся механические повреждения или перенапряжения анатомических структур способствуют проявлению упомянутых хирургических форм бруцеллеза.

Клинические признаки. Бруцеллезные бурситы протекают обычно без выраженной местной и общей температуры. Содержимое их янтарно-желтого цвета и нередко тянется нитями вследствие наличия муцина. Стенки воспалившейся сумки и окружающая ткань студневидно отечны. При осложнении гноеродной инфекцией клиническая картина изменяется, bursa значительно увеличивается, в ней возникает нагноение, повышается местная и общая температура. Экссудат становится слизисто-гнойным, серовато-желтого цвета, маслянистой консистенции, иногда творожисто-слизисто-гнойный с примесью хлопьев фибрина. При вскрытии выделяется большое количество гноя; бурсит заживает медленно.

Бруцеллезные синовиты суставов проявляются внезапно. При этом сустав сильно припухает, возникает сильная боль, местная и общая температура повышается, животное удерживает конечность в полусогнутом положении. Содержимое сустава напоминает экссудат закрытых

неосложненных бруцеллезных бурситов.

Бруцеллезные орхиты чаще наблюдаются у баранов и хряков. Семенники и придатки у них увеличиваются в объеме, отечная мошонка отвисает, животные передвигаются с трудом.

Диагноз. Ставят его на основании клинических признаков с учетом эпизоотологической ситуации, уточняется реакцией агглютинации и связывания комплемента, а также проведением бактериологических исследований экссудата, взятого из пораженных анатомических полостей.

(Меры борьбы и профилактики описаны в курсе эпизоотологии.)

2.6.2. ПРОФИЛАКТИКА РАНЕВОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Асептика и антисептика. Высокая температура, являющаяся *основным методом асептики*, не могла использоваться для обработки живых тканей, лечения инфицированных ран. Благодаря успехам химии для лечения гнойных ран и инфекционных процессов был предложен ряд новых антисептических средств, значительно менее токсичных для тканей и организма больного животного, чем карболовая кислота. Подобные же вещества стали использоваться для обработки хирургических инструментов и окружающих оперированное животное предметов. Таким образом, постепенно асептика тесно переплелась с антисептикой, и сейчас без единства этих двух дисциплин хирургия просто немыслима.

В результате распространения асептического и антисептического методов тот же Теодор Бильрот, еще недавно смеявшийся над антисептикой Листера, в 1891 г. сказал: «Теперь чистыми руками и чистой совестью малоопытный хирург может достичь лучших результатов, чем раньше самый знаменитый профессор хирургии». И это недалеко от истины. Сейчас рядовой хирург может помочь больному значительно больше, чем Пирогов, Бильрот и другие именно потому, что он владеет методами асептики и антисептики. Показательны следующие цифры: до введения асептики и антисептики послеоперационная летальность в России в 1857 г. составляла 25 %, а после их использования в 1895 г. — 2,1 %.

В современной асептике и антисептике широко используют термические способы стерилизации, ультразвук, ультрафиолетовые и рентгеновские лучи, существует целый арсенал разнообразных химических антисептиков, антибиотиков нескольких поколений, а также огромное число других методов борьбы с хирургической (раневой) инфекцией.

В отличие от асептики, где основным мерилом эффективности мероприятий является их мощный бактерицидный эффект, надежность и длительность стерилизации, в антисептике, когда препараты и методы уничтожают инфекцию внутри живого организма, крайне важно, чтобы они были безвредны, нетоксичны для различных органов и систем и не вызывали бы серьезных побочных эффектов. Кроме того, используя антисептические методы, можно не просто уничтожать микроорганизмы, а стимулировать различные механизмы в организме больного, направленные на подавление инфекции.

Антисептика делится на виды в зависимости от природы тех методов, которые используются. Соответственно этому существуют механическая, физическая, химическая и биологическая антисептика.

В практике обычно сочетают антисептику разных видов. Например, в гнойную рану вводят тампон из марли, способствующий оттоку раневого отделяемого из-за гигроскопичности материала (физическая антисептика), и смачивают его борной кислотой (химическая антисептика). При плеврите плевральную полость для эвакуации экссудата пунктируют (механическая антисептика), после чего вводят раствор антибиотика (биологическая антисептика). Таких примеров очень много.

Механическая антисептика — это уничтожение микроорганизмов механическими методами. Конечно, в буквальном смысле механически удалить микроорганизмы технически невозможно, но можно удалить участки ткани, насыщенные бактериями, инфицированные сгустки крови, гнойный экссудат. Механические методы являются основными: трудно бороться с инфекцией химическими и биологическими методами, если не удален очаг инфекции, пораженный орган.

На схеме (рис. 20) представлены основные мероприятия, относящиеся к механической антисептике.

Туалет раны. Туалет раны производят практически при любой перевязке и в несколько измененном виде при оказании первой врачебной помощи в случаях ранения.

Во время перевязки снимают промокшую отделяемым повязку, обрабатывают кожу вокруг раны, снимая при этом отслоившийся эпидермис, следы раневого экссудата, остатки клеола, при необходимости пинцетом или зажимом с марлевым шариком удаляют гнойный экссудат, инфицированные сгустки, свободнолежащие некротические ткани и пр. Мероприятия простые, но очень важ-



Рис. 20. Основные мероприятия механической антисептики

ные. Их соблюдение позволяет ликвидировать около 80—90 % микроорганизмов в ране и вокруг нее.

Первичная хирургическая обработка раны. Следующее и самое важное мероприятие механической антисептики — первичная хирургическая обработка раны. (Подробно ее этапы, показания и противопоказания к проведению рассмотрены в главе 4.)

Первичная хирургическая обработка раны позволяет превратить инфицированную рану в рану стерильную (асептическую) за счет иссечения краев, стенок и дна раны вместе с инородными телами и зонами некроза. Таким образом, удаляются все ткани, соприкасавшиеся с нестерильным предметом и внешней средой, в которых могут находиться микробы. Такой хирургический метод — основной способ лечения инфицированных ран.

Вторичная хирургическая обработка раны. Вот-лицие от первичной вторичную хирургическую обработку выполняют при наличии раны, в которой уже развилась инфекция. Манипуляции здесь менее агрессивные: удаляют некротические ткани — места, где наблюдаются скопления микроорганизмов, являющиеся хорошей питательной средой для их жизнедеятельности. Кроме того, необходимо выявить, нет ли в ране углублений, карманов или затеков, из которых затруднено вытекание экссудата. При наличии узкого хода, ведущего к полости с гноем, самостоятельное дренирование бывает обычно недостаточным: полость с гнойным экссудатом увеличивается в размерах, прогрессирует воспалительный процесс. Если же ход рассечь и обеспечить свободный отток гноя, воспалительный процесс быстро идет на убыль.

Другие операции и манипуляции. К антисептическим мероприятиям относится и ряд оперативных вмешательств. Это, прежде всего, вскрытие гнойников: абсцессов, флегмон и пр. «Uvi pus — ubi es» (видишь гной — выпусти его) — основной принцип гнойной хирургии. Пока не сделан разрез и не эвакуирован гной из очага, никакие антибиотики и антисептики не дадут возможности справиться с заболеванием.

В хирургии не принято называть антисептическими такие операции, как аппендэктомия при остром аппендиците, холецистэктомия при остром холецистите и др., хотя, по сути, при них удаляется орган с огромным скоплением микроорганизмов, т. е. в какой-то степени они тоже являются мерами механической антисептики.

В ряде случаев эффективной может быть пункция гнойника. Так поступают, например, при гнойном гайморите (пункцируют гайморову пазуху), при плеврите (пункцируют плевральную полость). При гнойниках, находящихся в глубине организма, осуществляют пункцию под контролем ультразвукового исследования.

Таким образом, механическая антисептика — это, по существу, лечение инфекции истинно хирургическим методом, с помощью хирургических инструментов и скальпеля.

Физическая антисептика — это уничтожение микроорганизмов с помощью физических методов. Основные из них представлены на схеме

(рис. 21).

Гигроскопичный перевязочный материал. Введение в рану гигроскопичного материала значительно увеличивает объем эвакуированного экссудата. Обычно используют марлю, из которой готовят тампоны, шарики и салфетки различных размеров. Кроме того, применяют гигроскопическую (белую) вату или ватно-марлевые тампоны.

Существует метод Микулича, при котором в рану укладывают салфетку, к которой привязана длинная нить, выводимая наружу; вся полость внутри салфетки выполняется шариками. В последующем при перевязках шарики вынимают и заменяют новыми, а салфетку оставляют до конца фазы гидратации. Введенный в рану марлевый тампон в среднем сохраняет способность «высасывать» раневое отделяемое около 8 ч, а затем пропитывается экссудатом и становится препятствием для оттока. Перевязывать больных 3 раза в сутки невозможно, да и не нужно. Поэтому, чтобы тампон не

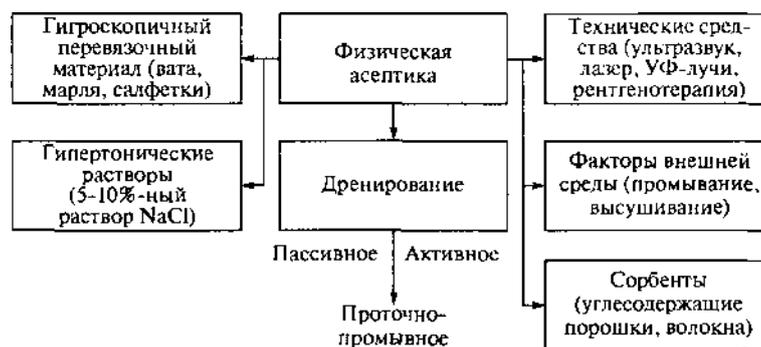


Рис. 21. Основные мероприятия физической антисептики

стал затычкой, его нужно вводить в рану рыхло, чтобы через 8 ч отток отделяемого мог идти мимо самого тампона.

Гипертонические растворы. Для улучшения оттока из раны используют гипертонические растворы, осмотическое давление которых выше, чем в плазме крови. Чаще всего используют 10%-ный раствор натрия хлорида (официальный гипертонический раствор). При смачивании тампонов гипертоническим раствором за счет разницы осмотического давления отток жидкости из раны идет более активно.

Дренажирование. Крайне важный элемент физической антисептики — дренажирование. Его применяют при лечении ран всех видов, после большинства операций на грудной и брюшной полости. Он основан на принципах капиллярности и сообщающихся сосудов. Различают три основных вида дренажирования: пассивное, активное и проточно-промывное.¹⁹⁹

Для **пассивного дренажирования** используют полоски перчаточной резины, так называемый «сигарообразный дренаж», когда внутрь резиновой перчатки или ее пальца вводят тампон, смоченный антисептиком, а также резиновые и полихлорвиниловые трубки. В последнее время широко применяют двухпросветные трубки, по которым в силу законов капиллярности отток жидкости идет активнее. При пассивном дренажировании

отток осуществляется по принципу сообщающихся сосудов, поэтому дренаж должен находиться в нижнем углу раны, а второй свободный его конец — ниже раны.

На дренаже обычно делают дополнительно несколько боковых отверстий (на случай закупорки основного). Для предотвращения смещения дренажей их следует фиксировать к коже специальными швами. Самопроизвольное выпадение дренажной трубки из раны нежелательно (нарушается процесс дренирования). Однако еще более опасно попадание дренажа внутрь, особенно в грудную или брюшную полость, что требует впоследствии достаточно сложных мероприятий.

Наружный конец дренажа либо оставляют в повязке, либо опускают во флакон с антисептиком или в специальный герметичный полиэтиленовый пакет (для того чтобы отделяемое не было источником экзогенной инфекции для других больных).

При *активном дренировании* в области наружного конца дренажа создается отрицательное давление. Для этого к дренажам прикрепляют специальную пластмассовую гармошку, резиновый баллончик или электрический отсос.

Активное дренирование возможно при герметичности раны, когда на нее на всем протяжении наложены кожные швы.

При *проточно-промывном дренировании* в рану помещают не меньше двух дренажей. По одному (или нескольким) из них постоянно в течение суток вводят жидкость (лучше антисептический раствор), а по другому (другим) она вытекает. Жидкость в дренаж вводят наподобие внутривенных капельных вливаний. Способ очень эффективен и позволяет в ряде случаев зашивать наглухо даже инфицированные раны, что впоследствии ускоряет процесс заживления. Важно следить за тем, чтобы в ране не было задержки жидкости: количество оттекающей жидкости должно быть равно количеству введенной. Подобный метод может быть использован при лечении перитонита, и тогда он называется «перитонеальным диализом». Если кроме антисептика в рану вводить и протеолитические ферменты, то такой метод называется «проточным ферментативным диализом». Это еще один из примеров смешанной антисептики — сочетание физического, химического и биологического методов.

Сорбенты. В последнее время все чаще применяют сорбционный способ лечения ран: в рану вводят вещества, которые адсорбируют на себе токсины и микроорганизмы. Обычно это углеродсодержащие вещества в виде порошка или волокон. Наиболее часто используют полифепан и различные ²⁰⁰ угли, предназначенные для гемосорбции и гемодиализа, например СМУС-1.

Факторы внешней среды. В лечении ран с целью борьбы с микробами могут быть использованы и факторы внешней среды. Наиболее распространены из них промывание и высушивание раны. При промывании раны вместе с раствором выводятся участки некротических тканей, инородные тела, вымывается гнойный экссудат. Раны можно промыть

обильно смоченным тампоном, шприцем или вводя жидкость через дренаж. Большинство гнойных ран промывают во время перевязок.

Высушивание ран (при этом больные находятся в палатах с высокой температурой и малой влажностью) обычно применяют при ожогах. На ранах в этом случае образуется струп — своеобразная.

биологическая повязка, и микроорганизмы гибнут под воздействием факторов местного иммунитета.

Технические средства. Использование технических средств — важный раздел современной физической антисептики.

Ультразвук используется при лечении гнойных ран. В рану наливают раствор антисептика и вводят наконечник прибора с низкочастотными ультразвуковыми колебаниями. Метод называется «ультразвуковая кавитация раны». Колебания жидкости способствуют улучшению микроциркуляции в стенках раны, быстрее отторгаются некротические ткани, кроме того, происходит ионизация воды, а ионы водорода и гидроксил-ионы нарушают окислительно-восстановительные процессы в микробных клетках.

Лазерное излучение малой мощности (обычно используют газовый углекислый лазер) активно применяют в гнойной хирургии. Бактерицидное действие на стенки раны позволяет гарантировать успех операций в тех случаях, когда обычно развивается гнойный процесс.

Бактерицидное действие **ультрафиолетового излучения** используют для уничтожения микробов на раневой поверхности: облучают область раны, трофических язв и т. д. В последнее время лазерное и ультрафиолетовое излучения применяют для облучения крови как экстракорпорально, так и внутри сосудов. Для этого созданы специальные аппараты, однако эти методы уместнее отнести к биологической антисептике, так как здесь основную роль играет не бактерицидное действие, а стимуляция защитных сил организма больного.

Рентгенотерапию применяют для подавления инфекции в небольших, глубоко расположенных очагах. С помощью рентгеновского излучения можно лечить костный панариций и остеомиелит, воспаление после операций в брюшной полости и др.

Омическая антисептика — это уничтожение микроорганизмов в ране, патологическом очаге или организме больного и в среде вокруг него с помощью различных химических веществ. Этот вид получил широкое распространение в хирургии. Создано, производится и с успехом применяется огромное количество препаратов, обладающих бактерицидной активностью.

Дезинфицирующие средства используют в асептике для обработки инструментов, мытья стен, полов, обработки предметов ухода и пр.

Антисептические вещества применяют наружно для обработки кожи, рук хирурга, промывания ран и слизистых оболочек.

Химиотерапевтические средства вводят внутрь. Они оказывают резорбтивное действие в организме больного, подавляя рост бактерий в

различных патологических очагах.

Разделение на группы по химическому строению является традиционным и более удобным. В настоящее время выделяют 17 групп химических антисептиков.

Группа галоидов.

Йод — 1—5%-ный спиртовой раствор. Антисептическое средство наружного применения. Используют для обработки кожи вокруг раны при перевязке, ссадин, царапин, поверхностных ран. Обладает выраженным дубящим действием.

Йодинол — 1%-ный раствор, «синий йод». Антисептическое средство наружного применения. Используют для промывания ран, полоскания зева.

Йодонат и йодопирон — органические соединения йода. Антисептические средства наружного применения. Применяют 1%-ные растворы для обработки операционного поля.

Повидон-йодин — органическое соединение йода (содержит 0,1—1 % свободного йода). Антисептическое средство наружного применения. Используют для обработки кожи при перевязках и операции, а также для обработки ран (аэрозоль).

Раствор Люголя — содержит йод и йодид калия, может быть в виде водного и спиртового раствора. Препарат комбинированного действия. Как дезинфицирующее средство применяют для стерилизации кетгута, как химиотерапевтическое средство — для лечения заболеваний щитовидной железы.

Хлорамин Б — 1—3%-ный водный раствор. Дезинфицирующее средство. Используют для дезинфекции предметов ухода, резиновых инструментов, помещений.

Соли тяжелых металлов.

Сулема — в концентрации 1 : 1000 применяют для дезинфекции перчаток, предметов ухода, как этап в стерилизации шелка. В настоящее время в связи с токсичностью практически не используют.

Оксицианид ртути — дезинфицирующее средство. В концентрации 1 : 10 000, 1 : 50 000 применяют для стерилизации оптических инструментов.

Нитрат серебра — антисептическое средство наружного применения. В виде 0,1—2%-ного раствора используют для промывания конъюнктивы, слизистых оболочек; 5—20%-ные растворы обладают выраженным прижигающим действием и используются для обработки избыточных грануляций, ускорения рубцевания пупка у новорожденных и пр.

Протаргол, колларгол — антисептические средства наружного применения, обладают вяжущим действием. Применяют для смазывания слизистых оболочек, промывания мочевого пузыря при наличии воспалительного процесса.

Оксид цинка — антисептическое средство наружного применения. Входит в состав многих присыпок и паст, обладающих противовоспалительным эффектом, предотвращает развитие мацерации кожи.

Спирты.

Этиловый спирт — используется в качестве дезинфицирующего средства (стерилизация шовного материала, обработка инструментов) и как антисептическое средство наружного применения (обработка рук хирурга и операционного поля, краев раны при перевязках, для компрессов и пр.). 70%-ный спирт обладает антисептическим действием, а 96%-ный — еще и дубящим. В настоящее время для обработки рук хирурга и хирургических инструментов широко применяют препараты АХД-2000 (активные вещества этанол и эфир полиольной жирной кислоты) и АХД-2000-специаль (в состав дополнительно входит хлоргексидин).

Ал ь д е г и д ы.

Формалин — 37%-ный раствор формальдегида. Сильное дезинфицирующее средство; 0,5—5%-ный раствор используют для дезинфекции перчаток, дренажей, инструментов. Эффективен против эхинококка. Применяют также при фиксации препаратов для гистологического исследования; в сухом виде — для стерилизации в газовых стерилизаторах, в частности оптических инструментов.

Лизол — сильное дезинфицирующее средство. 2%-ный раствор используют для дезинфекции предметов ухода, помещений, замачивания загрязненных инструментов. В настоящее время практически не применяют из-за высокой токсичности.

Фенолы.

Карболовая кислота — сильное дезинфицирующее средство; 2—3%-ный раствор в прошлом использовали для дезинфекции перчаток, предметов ухода. Сейчас применяют только в комплексе с другими препаратами (входит в состав присыпок, мазей).

Тройной раствор — содержит 20г формалина, Юг карболовой кислоты, 30 г соды и дистиллированную воду (до 1 л). Сильное дезинфицирующее средство. Используют для обработки инструментов, предметов ухода, холодной стерилизации режущих инструментов.

Красители.

Бриллиантовый зеленый — антисептическое средство наружного применения; 1—2%-ный спиртовой (или водный) раствор используют для обработки поверхностных ран и ссадин слизистой полости рта и кожи.

Метиленовый синий — антисептическое средство наружного применения; 1—2%-ный спиртовой (или водный) раствор применяют для обработки поверхностных ран и ссадин слизистой полости рта и кожи; 0,02%-ный водный раствор — для промывания ран.

Кислоты.

Борная кислота — антисептическое средство наружного применения; 2—4%-ный раствор ее — один из основных препаратов для промывания и лечения гнойных ран. Можно использовать в виде порошка, входит в состав присыпок и мазей.

Салициловая кислота — антисептическое средство наружного применения. Обладает кератолитическим действием. Применяют в виде

кристаллов (для лизиса тканей), входит в состав присыпок, мазей.

Щелочи.

Нашатый спирт — антисептическое средство наружного применения. Раньше 0,5%-ный раствор широко использовали для обработки рук хирурга (метод Спасокукоцкого — Кочергина).

Окислители.

Перекись водорода — антисептическое средство наружного применения; 3%-ный раствор — основной препарат для промывания гнойных ран при перевязках. Основные свойства: антисептик (активный агент — атомарный кислород); гемостатик (способствует остановке кровотечения); дезодорант; вызывает пенообразование, улучшающее очищение раны. Входит в состав первомура (средство для обработки рук хирурга и операционного поля), 6%-ный раствор перекиси водорода является важным дезинфицирующим веществом.

Перманганат калия — антисептическое средство наружного применения. 2—5%-ный раствор используют для лечения ожогов и пролежней (обладает коагулирующим и дубящим действием). 0,02—0,1 %-ным раствором промывают раны и слизистые оболочки. Имеет выраженный дезодорирующий эффект.

Детергенты (поверхностно-активные вещества).

Хлоргексидина биглюконат — антисептическое средство наружного применения; 0,5%-ный спиртовой раствор используют для обработки рук хирурга и операционного поля; 0,1—0,2%-ный водный раствор — один из основных препаратов для промывания ран и слизистых оболочек, лечения гнойных ран. Входит в состав растворов для обработки рук и операционного поля (пливасепт, АХД-специаль).

Церигель — антисептическое средство наружного применения. Используется для обработки рук (пленкообразующий антисептик).

Дегмин, дегмицид — антисептические средства наружного применения. Используют для обработки рук и операционного поля.

«Астра», «Новость» — компоненты моющих растворов для дезинфекции инструментов.

Производные нитрофурана.

Фурацилин — антисептическое средство наружного применения. Раствор 1: 5000 — один из основных препаратов для лечения гнойных ран, промывания ран и слизистых оболочек.

Лифузоль — содержит фурацилин, линетол, смолы, ацетон (аэрозоль). Антисептическое средство наружного применения. Наносят в виде пленки. Применяют для защиты послеоперационных ран и дренажных отверстий от экзогенной инфекции, а также для лечения поверхностных ран.

Фурадонин, фурагин, фуразолидон — химиотерапевтические средства, так называемые «уроантисептики». Кроме инфекции мочевыводящих путей используют при лечении кишечных инфекций.

Производные 8-оксихинолина.

Нитроксалин (5-НОЮ) — химиотерапевтическое средство, «уроантисептик». Применяют при инфекции мочевыводящих путей.

Энтеросептол, интестопан — химиотерапевтические средства, применяемые при кишечных инфекциях.

Производные хиноксалина.

Диоксидин — антисептическое средство наружного применения. 0,1—1%-ный водный раствор используют при промывании гнойных ран и слизистых оболочек, особенно при неэффективности антибиотиков и других антисептиков. При сепсисе и тяжелых инфекциях можно вводить внутривенно капельно.

Производные нитроимидазола.

Метронидазол (метрагия, флагил, трихопол) — химиотерапевтическое средство широкого спектра действия. Эффективен в отношении простейших, бактериоидов и ряда анаэробов.

Дегти, смолы.

Деготь березовый — антисептическое средство наружного применения. Входит как компонент в состав мази Вишневского, используемой при лечении гнойных ран (кроме антисептического действия стимулирует рост грануляций).

Ихтиол, нафталин — используют в виде мазей, обладают противовоспалительным действием.

Антисептики растительного происхождения.

Хлорофилипт, эκτηрицид, бализ, календула — в основном применяют как антисептические средства наружного применения для промывания поверхностных ран, слизистых оболочек, обработки кожи. Обладают противовоспалительным эффектом.

Сульфаниламиды. Сульфаниламидные препараты — химиотерапевтические средства, оказывающие бактериостатическое действие. Используют для подавления различных очагов инфекции в организме, обычно — таблетированные препараты. Входят также в состав мазей и присыпок для наружного применения. Таблетированные препараты имеют различный срок действия: от 6 ч до 1 сут.

Стрептоцид, этазол, сульфадимезин — короткого действия.

Сульфазин — среднего срока действия.

Сульфадиметоксин — длительного действия.

Сульфален — сверхдлительного действия.

Бисептол (бактрим) — комбинированный препарат, в состав которого входят сульфаниламид, сульфаметоксазол и производное диаминопиримидина⁵⁻⁷⁰⁷⁹ — триметоприм²⁰⁵. Весьма распространенное лекарственное средство при лечении различных воспалительных процессов в организме.

Биологическая антисептика. В отличие от других видов антисептики, рассмотренных ранее, биологическая антисептика — это не

просто биологические методы уничтожения микроорганизмов. Биологическая антисептика разделяется на два вида:

биологическая антисептика прямого действия — использование фармакологических препаратов биологического происхождения, непосредственно воздействующих на микроорганизмы;

биологическая антисептика опосредованного действия — использование фармакологических препаратов и методов различного происхождения, стимулирующих способности макроорганизма в борьбе с микроорганизмами.

Основные препараты и методы биологической антисептики представлены в таблице 6.

6. Основные препараты и методы биологической антисептики
Биологическая антисептика

Фармакологические препараты прямого действия на микроорганизмы	Фармакологические препараты и метод для опосредованного действия на микроорганизмы
Антибиотики	ксеноселезенки, переливание
Протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, химопсин, террилитин, ируксол	крови и ее компонентов Препараты, стимулирующие неспецифический иммунитет: препараты вилочковой железы (тималин, Т-активин), продигиозан, левамизол, лизоцим, интерфероны, интерлейкины
Препараты для пассивной иммунизации: лечебные сыворотки, антитоксины, гамма-глобулины, бактериофаги, гипериммунная плазма	Препараты, стимулирующие специфический иммунитет: вакцины, анатоксины
Методы, стимулирующие неспецифическую резистентность: кварцевание, витаминотерапия, УФ-облучение крови, лазерное облучение крови, использование перфузата и клеток	

Глава 3 ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАТОЛОГИИ

Жизнь и смерть — два важнейших философских понятия, определяющих существование организма и его взаимодействие с внешней средой. В процессе жизнедеятельности живого организма существуют три состояния: здоровье, болезнь и критическое (терминальное) состояние.

Терминальное состояние — критическое (пограничное между жизнью и смертью) состояние животного, которое проявляется комплексом нарушений функций жизненно важных систем организма, представляет непосредственную угрозу жизни и является начальной стадией танатогенеза (процесс умирания). При терминальном состоянии в организме травмированного животного развивается комплекс тяжелых изменений: нарушается регуляция жизненно важных функций, развиваются характерные общие синдромы и органные расстройства.

Повреждаются не только центральные (нервные и гуморальные), но и местные (действие кининов, простагландинов, гистамина, серотонина, системы цАМФ) регулирующие механизмы.

Развиваются синдромы, общие и обязательные для любого терминального состояния: нарушение реологических свойств крови, гиповолемия, коагулопатия, нарушение метаболизма.

Возникает острая функциональная недостаточность надпочечников, легких, мозга, кровообращения, печени, почек, желудочно-кишечного тракта. Каждое из перечисленных расстройств может быть выражено в различной степени, но если какая-то специфическая патология привела к развитию терминального состояния, элементы указанных расстройств существуют всегда, поэтому любое терминальное состояние следует рассматривать как многогранную недостаточность.

При терминальном состоянии только «спасательный круг» в виде интенсивной терапии и реанимационных мероприятий может остановить процесс танатогенеза (физиологические механизмы умирания).

Интенсивная терапия — комплекс методов коррекции и временного замещения функций жизненно важных органов и систем организма больного.

При терминальном состоянии интенсивность лечения предельно высока. Необходимо постоянное наблюдение за параметрами основных жизненно важных систем (пульс, давление, дыхание, сознание, рефлексы, электрокардиограмма, газы крови) и проведение сложных методов лечения, быстро сменяющих друг друга или выполняющихся одновременно (катетеризация центральных вен, постоянная инфузионная терапия, интубация, проведение искусственной вентиляции легких, санация трахеобронхиального дерева, переливание компонентов и препаратов крови). Наиболее сложные и интенсивные методы лечения приходится применять в тех случаях, когда процесс танатогенеза достигает своего апогея: останавливается сердце больного. Речь идет не только о лечении, но уже и об оживлении.

3.1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ ШОКЕ

Основными этапами умирания организма являются последовательно

сменяющие друг друга следотощие терминальные состояния: предагональное состояние, агония, клиническая и биологическая смерть.

Преагональное состояние — этап умирания организма, характеризующийся резким снижением артериального давления; сначала тахикардией и тахипноэ, затем брадикардией и брадипноэ; прогрессирующим угнетением сознания, электрической активности мозга и рефлексов; нарастанием глубины кислородного голодания всех органов и тканей. С предагональным состоянием может быть отождествлена последняя стадия шока.

Агония — предшествующий смерти этап умирания, который характеризуется последней вспышкой жизнедеятельности. В период агонии функции высших отделов мозга выключены, регуляция физиологических процессов осуществляется бульбарными центрами и носит примитивный, неупорядоченный характер. Активизация стволовых образований приводит к некоторому увеличению артериального давления и усилению дыхания, которое обычно имеет патологический характер (дыхание Куссмауля, Биота, Чейна-Стокса). Переход предагонального состояния в агональное, таким образом, обусловлен прежде всего прогрессирующим угнетением центральной нервной системы.

Агональная вспышка жизнедеятельности весьма кратковременна и заканчивается полным угнетением всех жизненных функций — клинической смертью.

Клиническая смерть — обратимый этап умирания, «своеобразное переходное состояние, которое еще не является смертью, но уже не может быть названо жизнью» (В. А. Неговский, 1986). Основное отличие клинической смерти от предшествующих ей состояний — отсутствие кровообращения и дыхания. Прекращение кровообращения и дыхания делает невозможными окислительно-восстановительные процессы в клетках, что приводит к их гибели и смерти организма в целом. Но смерть не наступает непосредственно в момент остановки сердца. Обменные процессы угасают постепенно. Наиболее чувствительны к гипоксии клетки коры головного мозга, поэтому продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие дыхания и кровообращения. В течение 5—6 мин повреждения большей части клеток коры головного мозга еще обратимы, что делает возможным полное оживление организма. Это связано с высокой пластичностью клеток центральной нервной системы: функции погибших клеток берут на себя другие, сохранившие жизнедеятельность. На длительность клинической смерти влияют:

характер предшествующего умирания (чем внезапнее и быстрее наступает клиническая смерть, тем большей по времени она может быть);

температура окружающей среды (при гипотермии снижена интенсивность всех видов обмена и продолжительность клинической смерти увеличивается).

Биологическая смерть наступает вслед за клинической и пред-

ставляет собой необратимое состояние, когда оживление организма, как целого, уже невозможно.

Биологическая смерть представляет собой некротический процесс во всех тканях, начиная с нейронов коры головного мозга, некроз которых происходит в течение 1 ч после прекращения кровообращения, а затем в течение 2 ч гибнут клетки всех внутренних органов (некроз кожи наступает лишь через несколько часов, а иногда и суток).

Достоверные признаки биологической смерти. Достоверными признаками биологической смерти являются трупные пятна, трупное окоченение и трупное разложение.

Трупные пятна — это своеобразное сине-фиолетовое или багрово-фиолетовое окрашивание кожи за счет стекания и скопления крови в *нижерасположенных* участках тела. Они начинают формироваться через 2—4 ч после прекращения сердечной деятельности. Начальная стадия (гипостаз) — до 12—14 ч: пятна исчезают при надавливании, затем в течение нескольких секунд появляются вновь. Сформировавшиеся трупные пятна при надавливании не исчезают.

Трупное окоченение — уплотнение и укорочение скелетных мышц, создающее препятствие для пассивных движений в суставах. Проявляется через 2—4 ч от момента остановки сердца, достигает максимума через сутки, разрешается через 3—4 сут.

Трупное разложение — наступает в *поздние* сроки, проявляется разложением и гниением тканей. Сроки разложения во многом определяются условиями внешней среды.

Констатация биологической смерти. Факт наступления биологической смерти может устанавливать ветеринарный врач или фельдшер по наличию достоверных признаков, а до их формирования — по совокупности следующих симптомов:

отсутствие сердечной деятельности (нет пульса на крупных артериях, тоны сердца не выслушиваются, нет биоэлектрической активности сердца);
время отсутствия сердечной деятельности достоверно больше 25 мин (при обычной температуре окружающей среды); отсутствие самостоятельного дыхания;

максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет;

отсутствие роговичного рефлекса;

наличие посмертного гипостаза в отлогих частях тела.

3.2. РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ХИРУРГИИ

Реанимация (ге — вновь, animare — оживлять) — это интенсивная терапия при остановке кровообращения и дыхания. 209

Изучением умирания организма и разработкой методов его оживления занимается наука реаниматология.

Реаниматология — наука о закономерностях угасания жизни, принципах оживления организма, профилактике и лечении терминальных состояний.

Со времен Гиппократов и до XX в. справедливо было мнение, что

бороться за жизнь больного надо до его последнего вдоха, последнего удара сердца. После возникновения реаниматологии это положение стало неправильным: даже после прекращения дыхания и сердечной деятельности (в состоянии клинической смерти) надо бороться за жизнь пациента.

Реанимационные мероприятия — действия врача при клинической смерти, направленные на поддержание функций кровообращения, дыхания и оживление организма.

Разделяют два уровня реанимационных мероприятий: базовая реанимация и специализированная реанимация.

Успех реанимационных мероприятий определяется тремя факторами: раннее распознавание клинической смерти; немедленное начало базовой реанимации; быстрое прибытие профессионалов и начало специализированной реанимации.

Для клинической смерти (внезапной остановки сердца) характерны следующие признаки:

потеря сознания или рефлекторной функции; отсутствие пульса на центральных артериях; остановка дыхания;

отсутствие тонов сердца; расширение зрачков; изменение цвета кожных покровов.

Однако следует отметить, что для констатации клинической смерти и начала реанимационных мероприятий достаточно первых трех признаков: отсутствие сознания, пульса на центральных артериях и дыхания.

После постановки диагноза сразу как можно быстрее следует начинать мероприятия базовой сердечно-легочной реанимации.

Базовая сердечно-легочная реанимация — первый этап оказания помощи, от своевременности начала которой зависит вероятность успеха. Проводится на месте обнаружения умирающего животного. Она сводится к:

airway — обеспечению свободной проходимости дыхательных путей;

breathing — искусственной вентиляции легких; circulation — непрямоу массажу сердца.

Сердечно-легочная реанимация может быть прекращена в следующих случаях:

помощь оказывают непрофессионалы — при отсутствии признаков эффективности искусственного дыхания и кровообращения в течение 30 мин реанимационных мероприятий или по указанию специалистов-реаниматологов;

помощь оказывают профессионалы: если по ходу проведения выяснилось, что реанимация больному не показана; реанимационные мероприятия в полном объеме неэффективны в течение 30 мин; наблюдаются многократные остановки сердца, не поддающиеся медицинским воздействиям.

3.3. ЭВТАНАЗИЯ В ВЕТЕРИНАРИИ

Различают два вида эвтаназии: активную и пассивную.

Активная эвтаназия — это умышленное умерщвление по требованию владельца животного. Она подразумевает активные действия врача и иначе

называется «методом наполненного шприца». Подобные действия без согласования с владельцем животного запрещены и рассматриваются как уголовное деяние — преднамеренное убийство.

Пассивная эвтаназия — это ограничение или исключение особенно сложных лечебных методов, которые, хотя и удлинители бы жизнь больного животного ценой дальнейших страданий, но не спасли бы ее. Иначе пассивную эвтаназию называют «методом отложенного шприца». Особенно актуальна проблема пассивной эвтаназии в лечении крайне тяжелых, неизлечимых заболеваний, при декортикации, тяжелейших врожденных пороках.

Г л а в а 4 ОТКРЫТЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (РАНЫ)

Учение о ранах имеет многовековую историю. Еще в глубокой древности домашние животные получали открытые повреждения, и человек был вынужден их лечить. Рана — самый распространенный вид повреждений как в мирное, так и (особенно) в военное время.

Рана (*vuLnus*) — открытое механическое повреждение тканей и органов, сопровождающееся нарушением целостности кожи и слизистой оболочки. Если при повреждении совершенно отделяется от тела участок ткани, то такая рана, с потерей вещества, представляет **дефект**. Незначительные по размерам нарушения целостности эпидермиса называют **ссадинами**, а очень большие — **осаднениями**. Тонкие линейные ссадины принято называть **царапинами**. Ссадины и осаднения образуются чаще всего при действии на кожу под острым углом (по касательной) тупых предметов с шероховатой поверхностью (кирпич, камень, дерево, твердая земля и т. п.).

Именно нарушение целостности покровных тканей отличает рану от других видов повреждений (ушиб, разрыв, растяжение). Например, повреждение печени, нанесенное вследствие тупой травмы живота без разрушения кожных покровов, следует считать разрывом, а повреждение при ударе острым предметом в область живота — раной печени, так как имеется нарушение целостности кожных покровов.

В ранах различают края, стенки, дно и полость. Краями раны называют поврежденную кожу или слизистую оболочку с подлежащей рыхлой клетчаткой. Стенки раны обычно образуются мышцами, фасциями и расположенной между ними рыхлой клетчаткой. Дно раны — наиболее глубокая ее часть, в состав которой входят различные ткани, в зависимости от глубины самой раны. Следовательно, поверхностные раны, при которых повреждение тканей ограничивается кожей и подкожной клетчаткой, имеют только края и дно, так как стенки отсутствуют. Длинный²¹¹, в виде трубки, промежуток между стенками раны принято называть раневым каналом, а узкий промежуток между его краями — раневым отверстием.

Ранение представляет собой более широкое понятие — это совокупность патологических изменений в самой ране и окружающих ее тканях, а также реакция всего организма на локальное повреждение. Таким образом, рана является лишь составным компонентом ранения.

Нанесение раны сопровождается сильной болью, последующим развитием патологической реакции, а также более или менее выраженными местными и общими функциональными нарушениями и токсико-инфекционными явлениями. В связи с этим выделяется понятие *раневая болезнь* (Morbus venenatum).

Течение и исход раневой болезни зависят от обширности повреждения, характера раневой инфекции, величины кровопотери, состояния организма и его реактивности. Раневая болезнь протекает более тяжело в тех случаях, когда в ране имеется обширная зона размозженных денервированных тканей и содержатся патогенные микробы.

4.1. СИМПТОМЫ РАН

Основные признаки ран — боль, зияние и кровотечение, иногда нарушение функции.

Болевая реакция (боль — dolor) при ранении возникает вследствие повреждения окончаний чувствительных нервов, нервных сплетений и нервных стволов. Интенсивность и продолжительность первичной раневой боли зависят от локализации раны, быстроты нанесения ее, характера повреждения тканей и индивидуальных особенностей животного.

Чем обильнее иннервация поврежденной области чувствительными нервами, тем сильнее раневая боль, например, основа кожи копыта, кожа наружных половых органов, ануса, париетальная плевра и брюшина, надкостница и роговица обладают весьма высокой чувствительностью, и поэтому повреждение их сопровождается наибольшей реакцией со стороны животного. Повреждение же паренхиматозных органов, висцеральной брюшины и плевры, мускулов, хрящей и костей, головного мозга не вызывают боли даже при самом грубом характере повреждений.

Чем острее ранящее оружие и чем быстрее наносится ранение, тем меньше боль, и тем скорее она исчезает. Однако реакция животных на одно и то же повреждение различна; она зависит от вида животного, его возраста и конституционных особенностей. Так, например, лошадь проявляет при ранении больше беспокойства, чем корова, а собака и кошка переносят боль хуже, чем лошадь; птицы слабо реагируют на грубые анатомические разрушения; молодые жеребята и кобылы реагируют на боль сильнее, чем старые животные и кастраты; лошади-тяжеловозы менее чувствительны, чем скакуны и верховые.

Раневая боль обычно усиливается вследствие давления инородных тел и сгустков крови на нервы, при наличии в ране обнаженных крупных нервов, а также при развитии инфекции; наоборот, она всегда отсутствует при раневом ²¹²шоке.

Зияние раны (hiatus), т. е. расхождение ее краев и стенок, зависит от локализации, способности, подвижности поврежденных тканей и вида ранящего предмета.

Кожные раны зияют больше, чем раны слизистых оболочек. Зияние кожных ран в местах наибольшей подвижности (например, поперечные раны в области суставов, на гребне холки) всегда очень выражено. На

разгибательной стороне конечностей раны зияют больше, чем на сгибательной. Поперечные раны мускулов и сухожилий расходятся больше, чем раны, совпадающие с направлением мышечных сухожильных волокон. Ранение мускулов в момент их сокращения вызывает более значительное зияние раны, чем повреждение их в состоянии физиологического покоя. Чем толще поврежденный мышечный слой, тем сильнее зияние. Поперечные раны затылочной-остистой связки и сухожилий в области сухожильных влагалищ всегда сопровождается наибольшим расхождением раневых поверхностей, колотые же раны, наоборот, не зияют.

Нарушение функции (*functio laessa*) при поверхностных ранах бывает незначительное, при глубоких — значительное, что во многом зависит от нарушения целостности смешанных нервов, иннервирующих мускулы. Если поврежден нерв одной мышцы, а иннервация других сохраняется, то нарушается функция только данной мышцы. В случае полного повреждения чувствительного нерва наблюдается понижение или исчезновение чувствительности к периферии от места ранения. При ранении внутренних органов значительно нарушается их функция.

Кровотечение (*haemorrhagia*) — излияние крови из сосудов. Кровотечение — обязательный признак раны, так как повреждение любой ткани, начиная с кожи и слизистой оболочки, сопровождается нарушением целостности сосудов. Выраженность кровотечения может быть разной — от незначительного капиллярного до профузного артериального.

Интенсивность кровотечения при ранении определяют следующие факторы:

наличие повреждений крупных (или среднего калибра) сосудов (артерий или вен);

локализация раны. Наиболее выражено кровотечение при ранении головы, шеи и кисти, где ткани имеют наилучшее кровоснабжение;

характер ранящего орудия. Чем оно острее, тем больше выражено кровотечение. При разможенных и ушибленных ранах кровотечение минимально;

состояние системной и местной гемодинамики. При низком артериальном давлении или сдавлении магистрального сосуда интенсивность кровотечения снижается;

состояние свертывающей системы. При его нарушениях (при гемофилии, например) повреждение сосудов даже небольшого калибра может привести к существенной кровопотере и даже к смерти.

Кровотечение, возникающее при ранении, зависит от характера повреждения кровеносных сосудов и вида раны. Оно может быть наружным и внутренним; артериальным, венозным, капиллярным; паренхиматозным и смешанным. По времени происхождения и частоте — первичным, вторичным или повторным. Кроме того, выделяют эрозивное кровотечение.

Наружное кровотечение распознается довольно легко.

Внутреннее кровотечение характеризуется излиянием крови в поврежденную ткань или анатомическую полость (сустава, брюшную,

плевральную и т. п.), поэтому различают внутритканевое и внутрисосудистое кровоизлияние. В зависимости от вида анатомической полости кровоизлияние получает соответствующее название, например, кровоизлияние в полость сустава называют гемартрозом, в плевру — гемотораксом, в матку — гематометром, в глаз — гемофтальмом. Характерными симптомами внутрисосудистого кровоизлияния являются ослабление и учащение пульса, побледнение слизистых оболочек, общая слабость и одышка. Кровоизлияние в плевральную полость устанавливают по притуплению перкуторного звука, появлению прогрессирующей одышки, ослаблению альвеолярного дыхания.

Если кровь вытекает наружу и одновременно в какую-либо анатомическую полость, то обнаруживаются признаки как наружного, так и внутрисосудистого кровоизлияния. Такое кровоизлияние называют комбинированным.

Первичное кровоизлияние возникает непосредственно после ранения, иногда оно проявляется через несколько минут или даже часов (запоздалое первичное кровоизлияние).

Вторичное, или повторное, кровоизлияние возникает через несколько часов или дней после остановки первичного, внезапно, либо его появлению предшествуют повышение температуры тела, усиление боли, промокание повязки кровью. Причинами такого кровоизлияния могут быть: недостаточно тщательная остановка первичного кровоизлияния; отрыв тромба током крови; повторная травма тканей либо грануляций; грубая смена повязки, тампонов салфетки; повреждение сосудов отломками кости, инородными телами, не удаленными из раны; разрыв стенки ушибленного сосуда выше места легирования. Из других причин следует отметить нарушение тромбо- и фибринообразования при недостатке в организме аскорбиновой кислоты (*витамина С*) и *филло-* хинона (витамина К); развитие раневой инфекции, особенно гнилостной, способствующей расплавлению тканей и сосудистых тромбов; разрушение сосудистой стенки злокачественной опухолью; длительное применение для лечения ран хлорацета и других препаратов, размягчающих тромбы.

Аррозийное кровоизлияние — следствие разрушения стенки сосуда под действием протеолитических ферментов и гноя, при длительном давлении на сосуд инородного тела (костный осколок, трубчатый дренаж, дерево, металл), развитии в ране гнилостной инфекции, ушибе сосудистой стенки с последующим ее некрозом и т. п.

Септическое кровоизлияние возникает в результате дегенерации кровеносных сосудов и пареза вазоконстрикторов или при резком снижении способности организма вырабатывать тром- бокиназу, а также при повышении активности антикоагулянтной системы крови, вследствие чего внутрисосудистый тромб разрыхляется и рассасывается.

Острое малокровие развивается преимущественно в результате кровоизлияния из крупных артерий и вен, а также из сравнительно небольших артерий при пониженной свертываемости крови. Характеризуется постепенно нарастающим учащением и ослаблением пульса и дыхания, побледнением слизистых оболочек, расширением зрачков, похолоданием

периферических участков тела и дискоординацией движения. Затем животное падает, появляются непроизвольное мочеиспускание и дефекация, возникают судорожные движения головы, конечностей и другие предсмертные явления.

Кровопотеря 1/3 массы крови обычно не смертельна. Лошади не погибают даже при потере 40 % крови. Крупный рогатый скот менее чувствителен к потере крови, чем лошади. Смерть наступает лишь при потере 60 % крови. Относительно легко переносят большие кровопотери и собаки. Однако тяжелое состояние может возникнуть и при относительно небольшой потере крови, особенно при истощении, интоксикациях, тяжело протекающих инфекциях, сердечно-сосудистых и других заболеваниях.

Кровотечение из крупных сосудов приводит к смерти в короткие сроки, например, при перерезке сонной артерии — через 15—20 мин, бедренной артерии у лошади — через 30 мин.

Лечение. При угрожающих симптомах кровопотери необходимо срочно обеспечить приток крови к нервным центрам и поддержать сердечную деятельность. Одновременно с остановкой кровотечения необходимо при ослаблении сердечной деятельности ввести кофеин, а в случае нарушения дыхания — лобелин. Для пополнения кровяного русла жидкостью животным предоставляют обильное питье. Целесообразно внутривенно ввести стерильный физиологический раствор натрия хлорида, лучше с добавлением глюкозы до 5 %. Физиологический раствор можно вводить под кожу по 200—300 мл в одно место, тщательно соблюдая асептику и антисептику. Однако от подкожных инъекций нельзя ожидать быстрого и надлежащего эффекта. Физиологический раствор, введенный внутривенно, повышает кровяное давление в течение сравнительно небольшого промежутка времени, но он быстро выводится из сосудистой системы в обезвоженные ткани. Учитывая, что вливание большого количества физиологического раствора натрия хлорида отрицательно влияет на эндотелий сосудов мышцы сердца и нарушает равновесие содержимого клеток, целесообразно добавлять в упомянутый раствор до 5 % глюкозы. Это удерживает раствор в кровяном русле, что позволяет сокращать в 1,5—2 раза количество вводимого раствора.

Идеальное пополнение кровяного русла — переливание совместимой крови. При ее отсутствии можно применять гидролизаты и плазмозамещающие растворы — полиглюкин, реоколиглюкин, гемодез, а также растворы В. Н. Петрова.

Остановка кровотечения. Кровотечение — обязательный признак любой раны и оно сопутствует всякому хирургическому вмешательству и манипуляции. Кровотечение — состояние, которое уже в настоящую минуту угрожает жизни и требует быстрых действий. Хирург должен решить три основные задачи:

в кратчайшие сроки хотя бы временно приостановить кровопотерю и таким образом устранить непосредственную угрозу жизни животного (временные способы);

добиться надежной остановки кровотечения с минимальными потерями для функции различных органов и систем организма (окончательные способы);

восстановить в организме нарушения, явившиеся следствием кровопотери (переливание крови или кровозамещающих жидкостей).

При незначительных ранениях возможна самостоятельная остановка кровотечения в результате спонтанного гемостаза, который позволяет организму в определенных случаях самостоятельно справиться с кровотечением. Она возникает в результате причин и факторов, под влиянием которых происходит тромбообразование в поврежденных сосудах и превращение изливающейся крови в сгусток. К данным причинам спонтанного гемостаза можно отнести три основных биологических механизма:

реакцию сосудов (вазоконстрикцию — повышение тонуса поврежденного сосуда. При этом сокращаются гладкомышечные клетки сосудистой стенки, а в эндотелии сосудистой стенки возникают отечные или гидрофобные зоны, которые способствуют свертыванию крови и препятствуют растворению сгустка);

активацию тромбоцитов или клеточный механизм гемостаза (это адгезия или прилипание тромбоцитов к поврежденной интиме сосуда, с последующей их агрегацией или связыванием с тромбином и фибрином);

образование тромбоцитарного сгустка (в нем происходит образование белков коагуляции).

Формирование сгустка крови, вышедшей в ткани, протекает согласно теории А. Шмидта трехфазно на фоне активации (преобладания) свертывающей системы крови. При этом одновременно с формированием кровяного сгустка в поврежденных тканях образуется внутрисосудистый тромб.

Время свертывания крови в различных областях тела животных различно: наиболее быстро кровь свертывается при ранениях в области венчика (1—3 мин), шеи (1,5—4 мин); медленнее — в области бедра (2,2—6,7 мин) и холки (2,6—6,7 мин).

Временная и постоянная остановка кровотечения. Кроме инструментальных способов остановки кровотечения применяют механические (тампонада, давящие повязки, наложение жгута и др.), физические, химические и биологические способы (описаны в курсе оперативной хирургии).

Применение активаторов коагулянтной системы крови для остановки кровотечения. С этой целью используют протамины, подавляющие действие антикоагулянтов и тем самым активирующие коагулянтную систему. Из них заслуживают применения эпсилонаминокапроновая, пара-аминометилбензойная и аминотетрагидропиримидинкарбоновая кислоты. Наиболее часто вводят внутривенно 1%-ный водный раствор протаминсульфата (крупным животным по 20—30 мл 1 раз в день, мелким — по 3—4 мл). Кроме

протаминов используют ингибиторы фибринолиза, получаемые из ткани поджелудочной железы (инипрол, пантрипин, ингибитор трипсина Кунница), околоушной железы (тросилол), легких (пулемин, контрикал, ингитрил) и мочи (мингин). Из других средств, активирующих свертывание крови, применяют 10%-ный раствор кальция хлорида, филлохинон (витамин К), гиалуронидазу и гиалуроновую кислоту.

Профилактика вторичных и повторных кровотечений. Она сводится к своевременной и полной хирургической обработке раны, удалению инородных тел, лежащих вблизи крупных сосудов, тщательной остановке первичного кровотечения, применению средств, повышающих свертываемость крови и предупреждающих развитие раневой инфекции.

4.2. ВИДЫ РАН

Различают три основных вида ран: операционные, случайные и огнестрельные. Последние два всегда инфицированы, т. е. бактериально загрязнены и в большинстве случаев содержат значительное количество мертвых тканей. Операционные раны являются, как правило, асептическими. Они заживают без признаков инфекции в минимально короткие сроки по первичному натяжению, без нагноения и содержат минимальное количество мертвых тканей. В тех случаях, когда оперативное вмешательство связано со вскрытием инфекционных очагов, таких, например, как абсцессы, флегмоны, операционные раны оказываются инфицированными

и содержат большее или меньшее количество мертвых тканей. Такие раны заживают, так же как случайные и огнестрельные, более длительно по вторичному натяжению с более или менее выраженным нагноением.

Случайные и огнестрельные раны в зависимости от ранящего предмета и механизма повреждения подразделяются на колотые, резаные, рубленые, ушибленные, размозженные, рваные, укушенные, огнестрельные, отравленные и комбинированные.

Колотая рана (*Vulnus punctum*) наносится острым или тупым предметом (гвоздь, проволока, прут железа, сук дерева и т. д.). Колющие предметы с острым концом легко раздвигают ткани; тупые с шероховатыми поверхностями надрывают их, раздавливая и размозжая по ходу раневого канала. Колотая рана имеет узкий, извилистый, иногда очень глубокий раневой канал, проникающий в какую-либо полость, внутренний орган или крупный кровеносный сосуд. В связи со слабым зиянием или его отсутствием кровотечение наружу бывает лишь в момент извлечения колющего предмета, а затем кровь изливается в ткани, образуя гематомы, или вытекает в анатомическую, например брюшную, полость, что приводит к летальному исходу. Другая опасность колотых ран связана с внесением в глубину тканей микробов, что при отсутствии выделения из раны экссудата создает опасность развития тяжелой инфекции.

Резаная рана (*Vulnus incisium*) наносится острым предметом в процессе операции или случайно, она характеризуется кровотечением, относительно небольшим количеством мертвых тканей, хорошо выраженным зиянием при наибольшей ширине и глубине в середине ее длины. Чем острее ранящий предмет, тем меньше в ране мертвых тканей, тем благоприятнее протекает ее заживление и меньше условий для развития раневой инфекции.

Рубленая рана (*Vulnus caesurri*) в зависимости от остроты рубящего предмета может содержать большее или меньшее количество мертвых тканей. Рана, нанесенная тупым рубящим предметом, имеет признаки ушиба и сотрясения. Кровотечение в таком случае может быть слабее, чем при резаной ране, вследствие разрыва сосудов. Разрушение при рубленой ране более значительное, вплоть до повреждения костей и даже отсечения части тела. Зияние и глубина раны значительные.

Ушибленная рана (*Vulnus contusum*) является следствием большой механической силы, действующей на ткани тупыми предметами. В зоне воздействия силы происходят разрыв кожи, сильный ушиб мускулов, нервов и других тканей или размозжение их, нередко с переломом костей. Ушибленные ткани пропитаны кровью, лишены кровоснабжения и иннервации, представляют собой хорошую питательную среду для микробов и способствуют развитию инфекции. Кровотечение при таких ранах незначительное или отсутствует. Возникшая в момент травмирования сильная боль вскоре ослабевает, так как нервные окончания временно теряют способность проводить импульсы (раневого ступора). Зияние краев раны вначале небольшое, затем увеличивается вследствие сокращения мышц.

Рваная рана (*Vulnus laceratum*) образуется при отрывном воздействии

на ткани остроконечными предметами, действующими касательно, например, когтями хищных животных, железными крючками или колючей проволокой, сучьями дерева и т. д. Поскольку ткани имеют различную эластичность и прочность (легче рвутся мускулы, фасции, затем сухожилия, труднее — кожа), то разрыв бывает неодинаковым. В результате этого рана имеет различную глубину, неправильную форму, стенки и дно представлены мертвыми тканями, края ее неровные, зазубренные, со значительным отрывом кожи, свисающей в виде лоскута. Кровотечение из раны незначительное или отсутствует. Все это создает условия для развития инфекции.

Размозженная рана (*Vulnus conquassatum*) возникает под действием значительной ушибающей или давящей силы, например гусениц, движущегося трактора или в результате сильного сжатия тканей с нарушением целостности кожи. Повреждение носит черты грубых анатомических разрушений; ткани и органы размозжены и пропитаны кровью; из раны свисают обрывки фасций, сухожилия. Кровотечение обычно отсутствует, так как разрываются сосуды и быстро наступает тромбоз. В окружности раны обнаруживаются кровоподтеки и ссадины. Боль выражена слабо, что связано с размозжением чувствительных нервных окончаний или более крупных нервов. В связи с большим разрушением мягких тканей и кровоизлияниями создаются обширные некротические фокусы, в которых раневая инфекция быстро развивается. При таких ранах должна осуществляться неотложная хирургическая обработка и окисляющая терапия.

Укушенная рана (*Vulnus morsum*) наносится зубами домашних и диких животных. Особенности и степень повреждения зависят от глубины вхождения зубов и движения челюстей, связанных со стремлением вырвать кусок тканей. Укушенные раны характеризуются ушибом, размозжением и разрывом тканей. Укусы лошади сопровождаются отпечатком резцовых зубов на коже; волк оставляет глубокие разрывы тканей с кусками торчащих мышц и оторванных лоскутов кожи; собаки разрывают кожу и мышцы, оставляя на коже колотые раны от клыков; укусы медведей и волков могут сопровождаться переломами костей. Укушенные раны могут быть заражены вирулентными микробами и даже вирусом бешенства.

Огнестрельная рана (*Vulnus sclopetarium*) возникает при повреждении тканей дробью, пулей, осколком и т. п. При огнестрельном ранении повреждаются ткани не только в зоне непосредственного воздействия ранящим предметом, но и за его пределами, что связано с явлениями бокового удара. При этом эффект разрушения тканей зависит от следующих условий: от массы снаряда, скорости его полета при ударе и быстроты амортизации живой силы снаряда в тканях, т. е. от их биофизического состояния. Чем больше масса и скорость снаряда, тем интенсивнее удар и разрушение.

Важнейшая особенность всякой осколочной раны — наличие большой зоны поврежденных и некротизированных тканей, а также внесение в глубину тканей возбудителей инфекции и инородных частиц (пыль, земля,

стекло, дерево, кирпич и т. п.).

В огнестрельной ране различают, по Борсту, три зоны (в сторону от центра раны), имеющие важное практическое значение для понимания патогенеза и выработки способов лечения:

первая зона (раневого канала) представляет собой раневой канал с разможженными тканями, инородными телами, микробами, сгустками крови;

вторая зона (травматического некроза) непосредственно окружает раневой канал и примыкает к нему. Распространенность зоны некроза зависит от силы удара: чем сильнее удар, тем больше образуется мертвых тканей;

третья зона (молекулярного сотрясения, или резерва некроза) является продолжением второй зоны, однако резкой границы между ними не существует. Зона молекулярного сотрясения характеризуется отсутствием некроза, но жизнеспособность тканей может нарушаться. Об этом свидетельствуют изменения структуры клеточных ядер, протоплазмы, коллагеновых волокон, множественные внутритканевые кровоизлияния и нарушения иннервации.

Мы отмечаем морфологически обособленные и имеющие патофизиологические изменения еще две зоны:

четвертая зона (ареактивных изменений) состоит из тканей, сохранивших свою жизнеспособность; в них развиваются воспалительные явления в ответ на травму и инвазию микробов;

пятая зона (вторичного сосудистого некроза) образуется в случаях, когда сосуды, имеющие пограничные с раной участки, проходят в зоне травматического некроза, подвергаются патологическим изменениям и содержат тромбы. Она граничит со здоровой тканью, в которой наблюдаются тканевый шок, паралич сосудов и своеобразные изменения чувствительной иннервации (Б. М. Оливков).

Края огнестрельной раны неровные, припухшие, с кровоподтеками и краевым некрозом. Если выстрел произведен с близкого расстояния, то можно обнаружить следы ожога и частицы пороха. Огнестрельные раны нередко бывают сквозными и имеют два отверстия. Входное отверстие округлой, неправильно треугольной или звездчатой формы. Выходное отверстие, которое обычно больше первого, часто с разорванными, вывороченными, фестончатыми краями. Раневой канал является продолжением линии полета осколка или пули, но в момент прохождения через ткани они часто изменяют свое направление, и в силу этого получается отклонение (девиация) канала. При соприкосновении с костью или другой плотной тканью осколок иногда рикошетирует, образуя новый канал.

Разбитые и разможенные, лишенные кровоснабжения ткани создают обширную зону некроза, в которой легко развиваются патогенные микроорганизмы. В связи с этим заживление огнестрельных ран часто замедляется, возникают раневые осложнения (затеки гноя, флегмоны) и развивается сепсис.

Отравленные раны, или миксты (Vulnus venenatum, et mixtum). В

процессе ранения в раны могут попадать ядовитые химические вещества, радиоактивные загрязнения, яды змей, пауков и других ядовитых животных. Такие раны представляют большую опасность и должны подвергаться комплексу хирургической и специальной обработки.

Комбинированные раны (*Vulnus com.*) как бы сочетают элементы двух или трех вышеприведенных видов ран, например колотой и ушибленной, ушибленной и рваной и т. д. Первая из них называется колото-ушибленной, вторая — ушибленно-рваной раной.

Описанные выше раны всегда инфицированы, т. е. загрязнены микробами. В зависимости от времени, прошедшего с момента ранения и реакции организма, различают: **свежие раны**, если с момента ранения прошло не более 24—36 ч; **воспалившиеся раны**, характеризующиеся выраженными клиническими признаками воспаления, и **раны, осложненные инфекцией**.

Сроки развития раневой инфекции зависят от вида микробов, их вирулентности, наличия подходящей питательной среды и резистентности организма. Наиболее быстро развивается анаэробная (газовая) инфекция.

4.3. БИОЛОГИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

Учение о ране и раневой инфекции складывается из трех основных разделов, неразрывно связанных друг с другом:

биологических законов заживления раны и патогенеза раневой инфекции;

клинико-лабораторных объективных критериев оценки течения раневого процесса; лечения раны.

Важнейшим положением учения о ране и единым связующим основные его разделы звеном является доказанный в последнее время факт общности биологических законов заживления раны любого генеза и локализации. Этот очевидный вывод определяет, в свою очередь, общность объективных критериев оценки течения раневого процесса и принципиальных основ патогенетического лечения раны.

Любая огнестрельная рана в силу своего происхождения является уже первично инфицированной.

Н. И. Пирогов на основании клинических признаков выделял три стадии раневого процесса: отек; очищение раны (первые 4—14 дней) и стадия гранулирования. Н. Ф. Камаев (1962) на основании цитологических и патологических изменений подразделяет раневой процесс на периоды и фазы: ранний период (около 12 ч) — первичные признаки воспаления и контаминации флоры; дегенеративно-воспалительный период; регенеративный период, включающий три фазы, направленные на освобождение раны от некротических тканей, образование грануляционной ткани, эпидермизацию и нормализацию состояния раненого животного. На основании био-физико-химических данных, протекающих в ране, И. Т. Руфанов разделил раневой процесс на фазу гидратации, или биологического очищения раны, и фазу дегидратации, или регенеративно-восстановительных явлений.

М. В. Плахотин и позднее С. В. Тимофеев на основании проведенных

всесторонних клинико-морфологических исследований при заживлении любой инфицированной раны предложили различать три достаточно обособленных фазы: фазу гидратации, или самоочищения раны; фазу дегидратации, или выполнения раны грануляциями; фазу рубцевания и эпидермизации. Хотя между отдельными фазами не существует резкой грани, переход из одной фазы в другую совершается постепенно, все же каждая из них имеет свои морфологические и био-коллоидо-химические способности. Такое деление позволяет более правильно и углубленно понять основные закономерности раневого процесса и целенаправленно влиять на него комплексом хирургических и этиопатогенетических воздействий.

Первая фаза заживления раны. Процесс заживления раны начинается фактически с момента кровотечения. Данная фаза характеризуется активно протекающими процессами альтерации. В первой фазе заживления происходят наиболее резко выраженные био-физико-коллоидо-химические изменения. Они характеризуются прежде всего увеличением содержания калия и быстро нарастающим повышением кислотности реакции раневой среды. Повышение кислотности нередко становится устойчивым и вызывает на месте ранения декомпенсированный ацидоз.

Ацидоз. Повышенная кислотность в ране возникает довольно быстро вследствие травмы сосудов, застоя крови, местной асфиксии, накопления CO_2 , уменьшения притока кислорода и измененного тканевого обмена. Неполное окисление продуктов распада тканевого белка и жиров в зоне раневого канала и травматического некроза ведет к образованию органических кислот: молочной, масляной, нуклеиновой, парааминобензойной, аденилфосфорной, аминокислот, различных жирных кислот, углекислоты и т. д. Чем больше накапливается кислот в воспалительном очаге и чем меньше организм способен освободиться от них, тем скорее и сильнее происходят сдвиги активной реакции тканевой среды в сторону кислотной реакции.

Повышенная концентрация водородных ионов, обуславливающая развитие ацидоза, оказывает огромное влияние на жизнедеятельность клеток. Кислая реакция среды угнетает прежде всего фагоцитарную деятельность сегменто-ядерных лейкоцитов — микрофагов. Макрофаги обладают хорошей устойчивостью. Если рН среды снижается до 6,5, то сегменто-ядерные лейкоциты явно повреждаются, тогда как макрофаги остаются неизмененными. Когда рН падает до 5,5, все клетки белой крови погибают и служат источником образования гноя. Если рН варьирует в пределах 7,2—7,4, в экссудате преобладают сегменто-ядерные лейкоциты; при рН 7,0—6,8 количество макрофагов резко преобладает над числом сегменто-ядерных лейкоцитов. Если кислотность среды повышается еще больше, то сегменто-ядерные лейкоциты обнаруживают различные признаки повреждений, дегенерации и некроза.

Степень кислотности раны обычно соответствует степени гнойной раневой инфекции. Чем сильнее выражена воспалительная реакция, тем больше ацидоз в ране. Если при остром воспалении рН 6,5, то в тяжелых

случаях она снижается до 5,39.

Кислая реакция раневой среды обуславливает повышение проницаемости сосудистых стенок, набухание тканевых коллоидов, понижение поверхностного натяжения и повышение осмотического давления. Она способствует развитию гиперемии, вызывает резкие нарушения тканевого обмена, изменение активности ферментативных процессов, развитие дегенеративных изменений, некроз клеток и тканей и отравление организма ядовитыми продуктами распада тканевого белка и угнетение иммунобиологических реакций.

Повышение проницаемости капилляров. Возникает в результате повышения концентрации водородных ионов (H-гиперии) в поврежденных тканях, изменений химического состава крови, наличия ядовитых веществ, выделяемых микробами, нейротрофических расстройств и различных токсических продуктов распада тканевого белка, образующихся в ране. К этим токсическим продуктам относятся прежде всего вазогенные яды: гистамин и ацетилхолин.

Проницаемость сосудистых стенок в воспалившейся ране бывает настолько велика, что через них проходит не только вода и растворенные в ней вещества, но и другие, более крупные, белковые молекулы — глобулин и фибриноген.

Набухание тканей. Представляет собой физико-химический процесс, при котором совершается поглощение жидкости тканевыми коллоидами, объем которых при этом увеличивается, а сцепление уменьшается.

Изменения поверхностного натяжения. Под поверхностным натяжением понимают силу молекулярного притяжения между поверхностно находящимися частицами, вследствие чего они оказывают противодействие всякому искривлению поверхности жидкости и образуют как бы сплошную эластическую мембрану.

С развитием воспалительной реакции в тканевой жидкости появляются альбумозы, пептоны, аминокислоты и жирные кислоты, которые понижают поверхностное натяжение. Лейкоциты, вследствие изменения их коллоидной субстанции, становятся более клейкими, что облегчает в кровяном русле краевое пристеночное расположение их. Затем лейкоциты посредством амёбовидного движения эмигрируют через сосудистую стенку и фагоцитируют микробов. Таким образом, можно допустить, что изменения поверхностного натяжения находятся в прямой зависимости от распада тканевого белка: чем больше погибает тканей, тем сильнее изменяется поверхностное натяжение, тем больше клеток эмигрирует из сосудистого русла в клетчатку, окружающую рану. Чем больше некротических тканей содержится в ране, тем скорее образуется воспалительный сегменто-ядерный инфильтрат с последующим цитолизом клеток, вследствие выделения лейкоцитами протеолитических ферментов.

Расстройство тканевого обмена. В воспалившейся ране происходит повышенный обмен веществ и усиленный распад тканевого

белка. Количество кислорода, поглощаемого тканями, резко увеличивается. Однако окислительные и диссимиляционные процессы не идут до конца. Поэтому в ране скапливается избыточное количество органических кислот и других промежуточных продуктов обмена. Отток их к периферическим тканям вследствие расстройства кровообращения происходит с большими затруднениями.

В конечном итоге нарушается нормальный состав веществ, циркулирующих в межтканевой жидкости. Эта жидкость, как известно, является непосредственной питательной средой клеточных элементов. Она осуществляет обмен веществ между клетками и тканями, с одной стороны, и кровью — с другой. В межтканевую жидкость переходят через стенку капилляров вещества, циркулирующие в крови, и вещества, образующиеся внутри клеток. Она так же, как и кровь, содержит постоянную концентрацию водородных и гидроксильных ионов, известную под названием изоионии.

При острогнойных процессах межтканевая жидкость содержит много белка, а это неизбежно влечет за собой кислородное голодание клеток и тканей, так как диффузия кислорода из крови в ткани становится затруднительной (аноксемия). Обмен веществ оказывается совершенно невозможным, если содержание белка в кровеносных капиллярах и межтканевой жидкости становится одинаковым. Смерть клеток и тканей в этих случаях неизбежна. Если даже такого нарушения белкового обмена не происходит, то все же резкое повышение осмотического давления и длительный застой кислых продуктов в воспалившейся ране будут происходить, и, следовательно, для развития местного ацидоза будут созданы благоприятные условия. Если концентрация водородных ионов будет равняться 6,0, то это тоже равносильно смерти большинства клеток.

Если колебания осмотического давления выходят за пределы осмотической сопротивляемости клеток, то они погибают вследствие плазмолиза: протоплазма набухает, разжижается, разрывает клеточную оболочку и выходит в окружающую ее жидкую среду (Шаде).

Из вышеизложенного следует, что при лечении воспалившейся раны в фазе ее самоочищения необходимо бороться с осмотической гипертонией. Для этого нужно прежде всего усилить циркуляцию лимфы и создать условия для максимального оттока воспалительного экссудата на поверхность раны.

Местное применение гипертонических растворов сульфата натрия или сульфата магния будет отвечать этим целям.

В случае, когда осмотическое давление повышено слишком резко, необходимо разгрузить лимфатические пути и предотвратить некроз тканей посредством разреза в месте наибольшей припухлости.

Ферменты. Организм постоянно ведет борьбу с угрожающей ему интоксикацией ядовитыми продуктами распадающегося тканевого белка посредством самых разнообразных ферментов. Они содержатся в каждой клетке и ткани, но проявляют свое действие лишь при соответствующей активной реакции среды.

В первой фазе заживления воспалившаяся рана содержит много протеолитических и липолитических ферментов. К ним относятся:

лейкопротеаза, содержащаяся в сегменто-ядерных лейкоцитах и содействующая расплавлению тканей, находящихся в состоянии паранекроза и омертвения. Лейкоцитарная протеаза способствует разрушению тел фагоцитированных бактерий. Лейкопротеаза наиболее активна в нейтральной или слабощелочной среде;

протеазы микробов, тканевых клеток и лейкоцитов способствуют плазмолизу клеточных элементов и аутолитическому расплавлению тканей при нагноениях и некрозе. Бактериальная протеаза по характеру действия подходит ближе всего к трипсину (Виноградов);

пепсиназы, пептазы и оргиназы выделяются с распадом лейкоцитов; они усиливают приток жидкости, вследствие чего еще больше повышается осмотическое давление, расплавление некротических тканей и даже молодых сегменто-ядерных лейкоцитов. Пепсиназы, пептазы и оргиназы относятся к пепсиноподобным ферментам. Они наиболее активны при сильноокислой реакции среды;

оксидаза содержится в эозинофилах. Под действием этого фермента различные токсические продукты белкового распада, образующиеся под влиянием лейкопротеазы, переводятся в безвредные для организма токсиды;

липаза содержится в лимфоцитах. Этот фермент разрушает липоидную защитную оболочку микробов, вследствие чего они легче подвергаются действию лейкопротеазы. Липаза отсутствует в сегменто-ядерных лейкоцитах, поэтому фагированные ими микробы с липоидной оболочкой могут оставаться долгое время живыми;

диастаза способствует расщеплению гликогена;

лимфопротеаза — фермент моноклеарных фагоцитов (макрофагов), способствующий перевариванию протеина. Оптимально действует в слабоокислой среде, в нейтральной или слабощелочной среде почти полностью инактивируется.

Кроме перечисленных клеточных ферментов в ране имеются ферменты микробного происхождения. Наибольшее значение имеют протеолитические ферменты, выделяемые стрептококками: лейкоцидин, фибринолизин и гистаза, расплавляющие лейкоциты, фибрин и ткани, а также гиалуронидаза.

Коллагеназа расщепляет коллаген соединительной ткани и тем облегчает проникновение инфекции в ткани. Ферменты, растворяющие эластин, содержат палочки синего гноя.

Протеидаза выделяется стафилококками и палочкой синего гноя; содержится также в лейкоцитах. Протеидаза служит катализатором гидролиза протеидов.

Стафилококковый и стрептококковый хемолизин обладают высокой токсичностью, вследствие чего микробы, уже поглощенные фагоцитом, могут вызвать его смерть и затем размножиться в протоплазме.

Ферменты клеток, тканей и микробов крайне чувствительны к водородным (H-) и гидроксильным (OH-) ионам. Даже самые незначительные

изменения ионной концентрации способны парализовать или, наоборот, усилить действие ферментов. Если среда имеет слабощелочную реакцию, то протеазы инактивируются, так как оптимально их действие проявляется при рН 4,0. Диастаза становится активной только при рН 6,0. Кислотность (рН 5,2—6,3) повышает деятельность некоторых протеолитических ферментов.

Протеолизу подвергаются коагулированные под влиянием травмы белки или лишенные притока крови раздавленные ткани. Вначале протеолиз происходит под действием ферментов, освобожденных из мертвых лейкоцитов, а затем к действию этих ферментов присоединяется протеолитическое действие ферментов самих микробов. Последние действуют сильнее при кислотной реакции субстрата. В результате распада тканевого белка образуется лейкотоксин, в присутствии которого повышается проницаемость капилляров, экссудация плазмы и диapedез лейкоцитов (Менкин). Наряду с лейкотоксином появляются в экссудате гистамин, лейцин, тирозин и другие биогенные амины, образующиеся из аминокислот в процессе их разложения под влиянием гидролиза и жизнедеятельности микробов.

Протеолиз всегда сопровождается разжижением различных ядовитых продуктов распада тканевого белка и расплавлением мертвых тканей. Этот процесс в целом не может всегда заканчиваться в одни и те же сроки. Он будет происходить медленно или быстро в зависимости от анатомической структуры поврежденных тканей, локализации и обширности ранения, условий кровоснабжения сохранившихся тканей и деятельности ферментов, физиологических особенностей самого организма.

Исходы протеолиза различны. Если будут созданы условия для удаления из раны всех веществ, ставших организму инородными и токсичными, то рана очистится и будет заполняться беспрепятственно здоровыми грануляциями. Наоборот, опасность инфекции и интоксикации будет возрастать, если образовавшиеся в результате протеолиза ядовитые продукты останутся в полости раны, особенно если имеется протяженный и извитой раневой канал (С. В. Тимофеев). Чем вирулентнее микробы, чем больше их попало в рану и чем слабее самооборона больного организма, тем больше будет в ране различных ядовитых соединений. Это особенно нужно иметь в виду при ушибленных и глубоких огнестрельных ранах, где большое количество размятой и раздавленной мускульной ткани создает избранную питательную среду для развития наиболее опасной анаэробной инфекции.

Паранекроз. Обратимое состояние клеток, близких к омертвлению, носит название паранекроза. Оно может быть устранено своевременным удалением вредного агента, созданием условий, благоприятных для жизнедеятельности поврежденных клеток.

Смерть клеток, находящихся в состоянии паранекроза, иногда зависит не только от нарушения кровообращения, но и от аутоинтоксикации организма ядовитыми продуктами тканевого распада (анемический аутоксический некроз). Так, например, при закупорке приводящей артерии некроз возникает не только от голодания тканей, но и от того, что ткани при

нарушенном кровообращении выделяют токсины, которые и вызывают некроз. Нужно допустить, говорит Дерижанов, что прекращение притока крови действует вредным образом не потому, что клетки перестают получать достаточное количество питательного материала, а потому, что клетки, продолжая функционировать, образуют вредные продукты обмена, которые остаются на месте и вследствие этого вызывают смерть.

Вторая фаза заживления раны. Это фаза дегидратации. Характеризуется снижением воспалительной реакции, снижением отека, отбуханием коллоидов и преобладанием регенеративно-восстановительных процессов над некротическими. На протяжении этой фазы активно идут процессы пролиферации, отмечается возникновение, развитие и дифференциация грануляционной ткани, что клинически достаточно хорошо различимо. Биофизико-химические сдвиги в фазе дегидратации характеризуются регенеративно-восстановительными процессами, развивающимися на фоне нормализации трофики, снижения воспалительных явлений и дегидратации тканей. В ране, освобожденной от мертвых тканей, уменьшается гнойная экссудация, улучшается крово- и лимфообращение, ликвидируются застойные явления. Вследствие обеспечения тканей кислородом анаэробное расщепление углеводов переключается на окислительный тип обмена. В результате повышается окислительно-восстановительный потенциал, снижается ацидоз, уменьшается количество редуцирующих веществ (сульфгидрильные соединения и аскорбиновая кислота). Это способствует снижению протеолиза и количества адениловых веществ (адениловая кислота, аденозин, пуриновые и пиримидиновые основания), нормализации тканевого обмена, снижению фагоцитоза и протеолиза белков и уменьшению молекулярной концентрации, что приводит к понижению онкотического и осмотического давления и повышению поверхностного натяжения; уменьшается клейкость коллоидных структур. Снижение ацидоза и ферментативного распада клеток уменьшает в зоне раны количество свободных ионов калия и физиологически активных веществ при одновременном увеличении кальция в тканевой жидкости. Данный процесс сопровождается уплотнением клеточных мембран и капилляров. Постепенно прекращается экссудация, рассасывается отечная жидкость, снижается гидратация — гидрофильные коллоиды тканей теряют воду и уплотняются. В экссудате и тканевой жидкости накапливаются стимуляторы регенерации и нуклеиновые кислоты, такие, как рибонуклеиновая и дезоксирибонуклеиновая кислоты и другие, участвующие в синтезе белков и регенерации (Касперсон, Браше).

Недостаточная выработка нуклеиновых кислот, неполноценное снабжение ими вазогенных клеток, бедное содержание нуклеотидов в раневом секрете — одни из важных причин нарушения

регенерации. Г. К. Хрущев и В. Н. Шредер считают, что полифосфорные нуклеотиды, будучи продуктами распада нуклеиновых кислот, являются наиболее активной фракцией лейкоцитарных «трефонов», стимулирующих регенеративные процессы. Ухудшает заживление ран интенсивно протекающая дегидратация грануляции под влиянием ускоренной замены кислой реакции раневой среды на нейтральную (рН 7) и тем более щелочную (рН 7,2—7,3). Это приводит вначале к перезреванию грануляции и замедленному их формированию, затем к рубцеванию их и прекращению эпителизации. Повышенный ацидоз раневой среды, усиливая гидратацию грануляций, затормаживает нарастание на них эпителия, вследствие чего заживление раны задерживается. Такие набухшие грануляции легко повреждаются и не препятствуют проникновению через них патогенных микробов, в результате чего раневой процесс может осложняться инфекцией.

Исходя из изложенного следует, что во второй фазе раневого процесса основной принцип лечения ран должен сводиться к управлению процессом дегидратации, защите грануляций от повреждения и микробного загрязнения.

Третья фаза заживления раны. Характеризуется формированием покровных тканей (полноценного эпителия или соединительнотканного рубца).

Окончательное заживление всякой гранулирующей раны происходит посредством рубцевания и эпидермизации. Рубцевание раны совершается вследствие созревания грануляций. Клетки грануляционной ткани удлиняются, располагаются пучками; появляются коллагеновые волокна. Через некоторое время количество клеток уменьшается, а волокнистой субстанции становится все больше и больше, затем она переходит в волокнистую соединительную ткань и, наконец, в рубцовую.

В подавляющем большинстве случаев рубцеванию раны предшествует ее эпидермизация. Иногда оба эти процесса совершаются одновременно или же эпидермизация явно преобладает над рубцеванием. Если гранулирующая рана заживает рубцеванием, то почти весь период заживления ширина эпителиального ободка не изменяется; заметно только его перемещение и уменьшение размеров раны соответственно созреванию грануляций и уплотнению рубцовой ткани.

Процесс сморщивания рубцующихся грануляций совершается от периферии к центру раны, поэтому он и носит название «заживление раны концентрическим рубцеванием», хотя образование рубца заканчивается во всех случаях его эпидермизацией. Этот вид наиболее совершенный, так как всегда дает тонкий, подвижный и прочный рубец. Такое заживление гранулирующих ран наблюдается в области холки и на многих других частях тела лошади.

Если при заживлении раны преобладает эпидермизация, то сопутствующий ей процесс созревания грануляций развивается по плоскости. Плоскостное рубцевание не вызывает такого сильного сокращения гранулирующей раны, и поэтому ее размеры уменьшаются в основном лишь

за счет быстрого увеличения в ширину ободка кожного эпителия, т. е. за счет скорости эпидермизации. Такой вид заживления наблюдается обычно после поверхностных ранений, ожогов, пролежней и заканчивается, как правило, образованием большой рубцовой поверхности, плотно спаянной с подлежащими тканями.

Таким образом, для характеристики и формы заживления необходимо отмечать величину гранулирующей поверхности и ширину эпителиального ободка. То и другое должно находить отражение и в истории болезни.

Следовательно, процесс заживления ран в третьей стадии характеризуют следующие положения:

рана заживает концентрическим рубцеванием, если размеры раны уменьшаются, а ширина эпителиального ободка остается без видимых изменений;

заживление раны концентрическим рубцеванием прекратилось, ширина эпителиального ободка увеличилась, если рубцующаяся гранулирующаяся рана переходит в фазу заживления путем эпидермизации;

рана заживает путем эпидермизации, если размеры ее уменьшаются по мере увеличения ширины эпителиального ободка, а ретракция раны отсутствует;

если заживление раны концентрическим рубцеванием замедлилось, а ширина эпителиального ободка осталась без изменений, значит, есть какое-то нарушение в процессе грануляций, эпидермизации или рассасывания рубца в пограничной зоне эпителиального ободка.

Видовые особенности биологии раневого процесса. Они находятся в прямой зависимости от условий обитания животных и являются следствием филогенетически выработанной видовой адаптации на травму. В связи с этим процесс очищения ран от мертвых тканей и загрязнений у животных различных видов протекает по трем основным типам: гнойно-ферментативно; гнойно-секвестрационно; секвестрационно.

Гнойно-ферментативное очищение ран. Наблюдается у плотоядных и лошадей, характеризуется гнойно-экссудативными явлениями, протекающими при выраженной гидратации, возникающей вскоре после ранения в виде травматического, затем воспалительного отеков. На этом фоне развивается гнойноферментативный процесс, в результате которого происходит ферментативное разжижение мертвых тканей, подавление микробов, выведение во внешнюю среду инородных предметов и других загрязнений вместе с гнойным экссудатом. Данный тип биологического очищения ран протекает в более короткие сроки и в меньшей степени препятствует движению животного в сравнении с двумя другими типами. Кроме того, в процессе ферментативных явлений, развертывающихся в ране, в ее зоне возрастают иммунобиологические процессы и формируется клеточковый барьер, которые «удерживают» микробов и препятствуют проникновению их в здоровые ткани. Однако в случаях задержки гноя в ране гнойно-резорбтивная лихорадка при этом типе очищения оказывается более выражена. По мере освобождения раны от мертвых тканей воспаление

начинает стихать и раневой процесс переходит в фазу дегидратации.

Гнойно-секвестрационное очищение ран. Является основным типом очищения у рогатого скота и свиней при ранах с большой зоной повреждения. В течение первых часов в ране накапливается большое количество фибринозного экссудата, который вместе с мертвыми тканями формируется в фибрино-тканевую массу, которая вследствие ретракции фибрина дегидратируется и приобретает каучукообразную консистенцию. Выполняя роль биологической пробки, она защищает рану от вторичного микробного и других загрязнений, а загрязнения, попавшие в рану, фиксируются, как бы замуровываются фибрином, благодаря чему устраняется опасность проникновения микробов в здоровые ткани. Однако если в рану с большим количеством мертвых тканей попадают патогенные стрептококки, стафилококки, гнилостные микробы и особенно анаэробы, то фибрино-тканевая масса может при известных условиях (мертвые ткани, отсутствие аэрации и контакта антисептических средств с микробами, ослабление иммунобиологических реакций, истощение организма и пр.) способствовать развитию раневой инфекции.

Фибрино-тканевая масса, выполняющая роль биологической пробки, постепенно секвестрируется. На границе здоровых тканей и фибрино-тканевой массы возникает гнойно-демаркационное воспаление, протекающее на фоне умеренной гидратации тканей. При гнойно-секвестрационном типе очищения раны заживление протекает медленнее, чем при гнойно-ферментативном, но зато в зоне секвестрации формируется полноценный грануляционный барьер при менее выраженных гнойно-резорбтивных явлениях. Ко времени полной секвестрации мертвых тканей рана оказывается покрытой грануляциями, которые затем заполняют рану и эпителизируются.

Необходимо учитывать, что у крупного рогатого скота концентрическое рубцевание выражено в большинстве случаев сильнее в поверхностных частях раны, чем в глубоких. Это может затруднять выведение во внешнюю среду гнойного экссудата, содержащего секвестрированные частицы мертвых тканей.

У овец часть мертвой ткани может обрастать грануляциями и как бы инкапсулироваться. В дальнейшем эта ткань, по-видимому, рассасывается, так как в более поздние сроки (формирование рубца) ее установить не удается.

Секвестрационное очищение ран. Наблюдается при вторичном заживлении главным образом у грызунов и птиц; у рогатого скота и свиней оно встречается при относительно неглубоких, а у лошадей и собак — только при кожных ранах. Сущность его сводится к следующему. Возникшее (у грызунов и птиц) кровотечение при ранении довольно быстро останавливается вследствие выпадения плотного фибринозного сгустка. Последний, фиксируя микробные тела и другие инородные частицы, защищает рану от последующих загрязнений. Вскоре появляется небольшой травматический отек, к нему присоединяется фибринозное воспаление с

минимальным выходом из сосудов серозного экссудата и большого количества фибриногенных продуктов, которые превращаются в нити фибрина. Они густо пронизывают мертвые ткани и вместе с ними образуют плотную эластическую массу. Последняя также защищает здоровые ткани от загрязнения и проникновения в них микроорганизмов. Затем в течение ближайших часов фибрин и мертвые ткани подвергаются дегидратации. Высыхая, они превращаются в плотный фибрино-тканевый струп, который, как «биологическая пробка», надежно защищает рану от различных вредоносных воздействий. Попавшие в нее при ранении микроорганизмы фиксируются фибрином, а затем вместе с ним и мертвым субстратом мумифицируются. Это обеспечивает ране наиболее благоприятные условия заживления, защищая ее от загрязнения; даже при пребывании грызунов большую часть времени под землей.

По мере формирования фибрино-тканевого струпа в реактивной зоне, граничащей с ним, образуется клеточковый инфильтрат и развивается гнойно-демаркационное воспаление в виде узкой полосы, где разворачиваются гнойно-ферментативный процесс и фагоцитоз, в результате чего фибрино-тканевый струп секвестрируется, т. е. отделяется от неповрежденных тканей. Данный процесс более выражен вначале в глубоких частях фибрино-тканевого струпа, затем секвестрация распространяется к поверхностным его частям.

Процесс секвестрации сопровождается формированием грануляционного барьера с последующим напластованием грануляций, которые, постепенно заполняя раневую дефект, как бы выталкивают секвестрирующийся струп.

В других случаях отторжение фибрино-тканевого струпа, формирование грануляций и эпителизация идет с периферии в глубину раны. Этот вариант оказывается менее совершенным, так как в местах периферического отторжения струпа до эпителизации возможно загрязнение раны и внедрение в нее микробов.

4.3.1. ВИДЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

Заживление ран по первичному натяжению. Характеризуется сращением краев и стенок раны без образования макроскопически видимой промежуточной ткани и без клинических симптомов воспаления.

Первичное натяжение возможно при асептических операционных ранах, свободных от инфекции, инородных тел, а также после хирургической обработки свежих и огнестрельных ран, при условии тщательной остановки кровотечения, наличии жизнеспособных краев раны, наложении на них глухих швов, при правильной коаптации, без значительного натяжения тканей. Такой вид заживления наиболее совершенный, так как завершается в короткие сроки (5—7 дней).

Сущность первичного заживления ран сводится к следующему. После наложения швов узкая раневая щель заполняется небольшим количеством крови и серофибринозным экссудатом. Через несколько минут кровь свертывается, фибриноген экссудата выпадает в виде фибринозной сетки.

Противоположные стенки и края ран соединяются первичной фибринозной спайкой. В этой спайке в течение первых суток на фоне слабовыраженного серофибринозного воспаления накапливается значительное количество вазогенных и гистиоцитарных клеток, происходит легкое окисление раневой среды, возникает протеолиз и фагоцитоз. Небольшое количество мертвых тканей лизируется, оказавшиеся в ране отдельные микробные клетки фагоцитируются. Одновременно с этим эндотелий капилляров набухает и вследствие разности электропотенциала и понижения поверхностного натяжения начинает вращаться в фибринозную спайку. Эндотелиальные выросты воссоединяются с такими же с противоположной стороны. Вскоре происходит их канализация — формирование капилляров, по которым начинает циркулировать кровь. Вокруг каждого из них концентрируются лейкоциты, полибласты, макрофаги, происходит трансформация макрофагов и других клеток в фибробласты. Частично трансформируются и лейкоциты. Сегментоядерные лейкоциты, выделяя протеолитические ферменты, способствуют лизированию фибрина и оказавшихся в ране микробов. В результате указанных процессов к третьему-четвертому дню формируется вторичная сосудистая спайка раны. При этом фибробласты, макрофаги и другие клетки, трансформированные в фибробласты, вытягиваются в длину и, складываясь в правильные ряды, продуцируют волокнистую соединительную ткань; в формировании ее принимают участие и остатки фибрина, превращающегося в коллагеновые волокна. Благодаря этому к концу четвертого-пятого дня образуется третичная соединительнотканная спайка.

Мальпигиевый слой кожного края освобождается от эпидермиса, его клетки набухают, вытягиваются, подвергаются делению и наползают на формирующуюся молодую соединительнотканную спайку раны. Воспалительная реакция при этом снижается, кислая реакция раневой среды постепенно приближается к нейтральной и слегка щелочной (рН 7—7,2). На этом фоне происходит дегидратация коллагеновых и эластических волокон соединительнотканной спайки раны; волокна укорачиваются и становятся тоньше, но прочнее. Так протекает рубцевание спайки. Под влиянием этого процесса в зоне формирующегося рубца капилляры сдавливаются и постепенно облитерируются. Рубец постепенно бледнеет и подвергается затем перестройке (разрыхлению в периферических частях и упрочению в центральной его части). Ширина рубца уменьшается, а прочность его достигает максимума. Процесс перестройки протекает длительно, примерно год. Рубец со временем становится едва заметным и не препятствует функции.²³²

Нервные элементы в формирующемся рубце обнаруживаются в ранние сроки. Соединительнотканная спайка раны достаточной прочности скорее всего формируется на голове (четвертые сутки); в других областях тела у собак на 6—7-й день, у лошадей на 8—10-й, у крупного рогатого скота на 7—9-й день. В местах с небольшим натяжением тканей в эти сроки целесообразно удалить нитки шва. В области брюшной стенки и других

местах, где тканевое напряжение значительнее, швы удаляют не ранее 10—12-го дня. В ряде случаев лучше убрать нитки через шов, а через 2—3 дня снять остальные.

Заживление ран по вторичному натяжению. Заживление происходит посредством развития грануляционной ткани, которая заполняет постепенно всю раневую полость, а затем превращается в рубцовую соединительную ткань и покрывается снаружи кожным эпителием. Заживление по вторичному натяжению происходит в следующих случаях: когда рана инфицирована; если рана содержит сгустки крови, инородные тела, воспалительный экссудат и очаги некроза; когда имеется раневая полость или расхождение краев раны; если существует дефект ткани, который нельзя закрыть швами; когда ткани организма утратили способность к заживлению первичным натяжением (раневое истощение, нарушение обмена веществ).

Этот вид заживления наблюдается при случайных, операционных инфицированных и огнестрельных ранах. Характерной особенностью такого заживления является трехфазность, нагноение, заполнение раны грануляциями и покрытие их эпителием. В связи с этой особенностью раны заживают дольше: минимально 3—4 нед, в среднем 1,5—2 мес и более, что связано со степенью повреждения, топографическим расположением, а также морфофункциональной особенностью поврежденных тканей и органов.

Процесс заживления по вторичному натяжению по существу начинается с момента остановки кровотечения, однако клинимо-морфологически регенеративные процессы выявляются лишь в конце первой фазы по мере биологического очищения раны от мертвых тканей, инородных предметов, нейтрализации или подавления микробов.

Клинимо-морфологические изменения в фазе гидратации раневого процесса. Через 3—4 ч после ранения в зоне раны постепенно нарастает воспалительный отек, ее полость заполняется сгустками крови и содержит большее или меньшее количество мертвых тканей. У рогатого скота и свиней вместе с этим происходит экссудация фибриногена и превращение его в фибриновый сгусток, заполняющий рану и пронизывающий зону мертвых тканей. По данным В. Б. Борисевича с соавт., у крупного рогатого скота наряду с фибриногеном отмечается экссудация сиаломукопротеинов, усиливающих барьерную роль фибрина. К концу вторых суток у рогатого скота и свиней формируется фибрино-тканевая масса, заполняющая рану, и развивается гнойно-демаркационное воспаление, протеолиз и секвестрация мертвых тканей и фибрина. У лошадей и собак мертвые ткани ли-зируются, развивается фагоцитоз, в ране появляется гной, повышается общая температура, учащается пульс и дыхание. У крупного рогатого скота общая температура может оставаться в пределах высоких границ нормы, пульс и дыхание учащены. У названных животных наблюдается увеличение сегменто-ядерных лейкоцитов со сдвигом влево.

Чем больше в ране мертвых тканей, тем тяжелее и интенсивнее

гнойное воспаление. Нередко оно приобретает гиперергический характер. При этом значительно возрастают общая температура, частота пульса и дыхания, прогрессирует отек и клеточная инфильтрация, припухлость в зоне раны становится плотной, очень болезненной, нарастает угнетение, рана переполняется гноем, развиваются признаки гнойно-резорбтивной лихорадки. Создаются условия для развития раневой инфекции. При благоприятном течении на третьи—пятые сутки раневой процесс постепенно переходит в период гранулирования. При этом в местах гнойно-ферментативного освобождения раны от мертвых тканей, а у рогатого скота и свиней между секвестрируемой мертвой и здоровой тканью формируются грануляции. По мере очищения раны от мертвых тканей и формирования грануляций уменьшается нагноение, стихает воспалительная реакция. В местах полного отторжения мертвых тканей рана покрывается раневым секретом. В отличие от гнойного экссудата раневой секрет представляет собой мутноватую жидкость соломенного цвета, тягучей консистенции, содержащую трефоны, некрогормоны и другие физиологически активные и питательные вещества, а также относительно небольшое количество вазогенных, гистиоцитарных клеток и фибробластов. Подсыхая, он превращается в корочки, под которыми протекает процесс гранулирования. Раневой секрет является необходимой средой, обеспечивающей формирование грануляций. Он стимулирует формирование первичных сосудистых дуг, пролиферацию клеточных элементов и фибробластический процесс.

Как и при первичном натяжении (заживлении), первыми регенерируют капилляры. Этому способствует кислая реакция раневой среды, отрицательный электропотенциал раневого секрета, а также стимулирующее влияние трефонов и некрогормонов. Набухание и почкование эндотелия способствуют врастанию его в раневой секрет. Отрастающий эндотелиальный вырост, не встречаясь с таким же выростом с противоположной стороны, погибает книзу и, сблизившись с другим эндотелиальным выростом, образует с ним эндотелиальную петлю. Сформированные эндотелиальные петли, канализуясь, превращаются в капиллярные петли, в которых начинает циркулировать кровь. Параллельно с этим вокруг капиллярных петель концентрируются лейкоциты, полибласты, макрофаги, фибробласты, которые превращаются в волокнистую соединительную ткань. Так формируются гранулы, в основе которых залегают капиллярные петли, окутанные волокнистой соединительной тканью. В результате этого поверхность нормальной грануляционной ткани оказывается мелкозернистой. Сформированная и беспорядочно расположенная в грануляциях сеть капилляров постепенно превращается в параллельно расположенные сосуды, идущие к поверхности грануляций, и вены, направляющиеся от гранулирующей поверхности вглубь.

При благоприятном течении резаные раны, имеющие небольшое количество мертвых тканей, покрываются грануляциями на 4—5-й день. Значительно позднее это происходит при ушибленных и огнестрельных

ранах с обширной зоной нежизнеспособных тканей. В таких ранах гранулирующие участки перемежаются с некротическими, что задерживает гранулирование всей поверхности раны до полного ферментативного отторжения или расплавления их. Полное освобождение раны от мертвых тканей и сплошное покрытие ее грануляционной тканью указывает на завершение первой фазы раневого процесса и переход во вторую фазу — дегидратации, что при благоприятном течении происходит чаще через 2—3 нед.

В фазе дегидратации на первый план выступает процесс гранулирования и заполнения раны грануляциями. Это протекает на фоне ослабления признаков воспаления, постепенного снижения кислой реакции среды и приближения ее к нейтральной (рН 7), а затем слегка щелочной реакции (рН 7,3—7,4). Постепенно происходит формирование, затем созревание и рубцевание грануляционной ткани с частичным разрыхлением формирующегося рубца.

Процесс гранулирования сводится к последовательному напластованию грануляционных слоев. При этом сформировавшийся поверхностный слой грануляций, будучи в состоянии умеренной гидратации, оказывается покрыт гноем, а при полном очищении раны от мертвых тканей — раневым секретом — продуктом самих грануляций. В глубже лежащих слоях, где последовательно понижается по кислению раневой среды, протекают дегидратационные явления, способствующие созреванию грануляций и рубцеванию глубоких слоев.

В процессе созревания грануляций коллагеновые и эластические волокна, теряя часть воды (за счет дегидратационных явлений), уплотняются, становятся тоньше, короче и прочнее. На такие грануляции начинает нарастать эпителий мальпигиева слоя эпидермиса либо слизистых оболочек, а при повреждении полостей — клетки серозного покрова.

В глубоких слоях грануляций дегидратационный процесс протекает более интенсивно, вследствие чего волокнистая структура этих слоев, принимая более правильное расположение, подвергается дальнейшему уплотнению и постепенно превращается в рубцовую ткань, что сопровождается накоплением в ней нейтральных мукополисахаридов. При этом коллагеновые и эластические волокна становятся очень тонкими, прочными и укороченными. В результате этого происходит стягивание (концентрическое рубцевание) раны.

Как только грануляционная ткань заполнит рану до уровня кожных краев, ее рост прекращается. На этом заканчивается период гранулирования, и раневой процесс переходит в период эпидермизации и рубцевания. В данном периоде процесс рубцевания постепенно распространяется на более поверхностные слои грануляций. Одновременно с этим в глубоком слое формирующегося рубца протекают процессы разрыхления и частичного рассасывания его, тогда как созревший поверхностный слой грануляций подвергается эпителизации. Нарастание эпителия возможно только на созревшие грануляции. Эпителий не нарастает на гидремичные,

воспаленные и на перезревшие — рубцово-перерожденные грануляции. Раннее рубцевание, до заполнения раны грануляциями, затормаживает их формирование и вследствие компрессионного воздействия на кровеносные сосуды и резкого снижения кровоснабжения поверхностных слоев грануляций может приводить к полному прекращению этого процесса и эпителизации. Учитывая изложенное, необходимо систематически следить за состоянием грануляций и управлять процессами гидратации и дегидратации, но для этого нужно уметь отличать нормальные грануляции от патологических.

Нормальные грануляции характеризуются мелкой зернистостью (с просяное зерно или несколько большей величины); они плотные, некровоточивые, розового или ярко-розового цвета, выделяют небольшое количество раневого секрета. Такие грануляции формируются только при нормально протекающем вторичном заживлении ран. Через них не проникают микробы и резко снижается всасывание токсинов и продуктов тканевого распада. Здоровые грануляции, по выражению Б. М. Оливкова, будучи провизорной кожей, заполняя раневой дефект, служат надежным барьером для инфекции, фагируют микробов и стимулируют процесс эпителизации.

Из числа **патологических грануляций** часто встречаются гидремичные грануляции. Они крупнозернистые, ярко-красные, мягкие, легкокровоточивые либо дряблые, грязно-бурые, с признаками некроза или слизисто-водянистые. Все это указывает на повышенную гидремичность их. Возникают они в результате механического, химического раздражения раны (инородные тела, долго не сменяемые дренажи, костные секвестры, мертвые ткани, ниши, карманы, гной, длительное применение гипертонических растворов, инфекция раны и т. п.). Такие грануляции не выполняют барьерной и фагоцитарной функций, на них не нарастает эпителий.

Атоничные грануляции возникают в результате недостаточного кровоснабжения вследствие трофических нарушений или резко выраженной дегидратации и раннего рубцевания глубоких слоев грануляций. Все виды атоничных грануляций характеризуются отсутствием зернистости, бледностью, малым или полным прекращением выделения раневого секрета, слабовыраженной регенерацией или отсутствием ее. Такие грануляции характерны для длительно не заживающих ран и язв.

Грануляционная ткань имеет огромное значение в процессе заживления ран. Она служит: для защиты организма от распространения инфекции по окружности раны; для отторжения мертвых тканей от живых; для заполнения полости раны или дефекта и для развития рубцовой ткани; для защиты организма от проникновения вторичной инфекции.

Эпителизация ран. Процесс эпителизации обычно начинается с 3—5-го дня. Эпителиальные клетки утрачивают дифференцировку и начинают перемещаться на созревший слой грануляции — отрицательно заряженные эпителиальные клетки мальпигиева слоя амёбовидно передвигаются на положительно заряженный созревший слой грануляций.

Клинически это выявляют обычно на 5—7-й день в виде эпителиального ободка беловатоперламутрового или розовато-фиолетового цвета. Наползающий на грануляции эпителиальный валик имеет на срезе вид многослойного клина или булавовидного утолщения, состоящего из многослойного эпителия, представленного крупными клетками базального слоя. По мере митотического деления недифференцированных эпителиальных клеток рост эпителия все более увеличивается и достигает оптимума, когда грануляции доходят до уровня кожных краев раны или оказываются несколько ниже них. В тех случаях, когда грануляции, разрастаясь, оказываются выше кожных краев, эпителизация замедляется или вовсе прекращается, что следует иметь в виду при лечении ран во второй фазе.

Учитывая клинические особенности эпителизации во второй фазе, в хирургии выделяют два варианта заживления ран: концентрического рубцевания и плоскостной эпителизации.

Концентрическое рубцевание наблюдается при глубоких ранах с более или менее значительным зиянием. Сущность концентрического рубцевания связана с процессом рубцевания, протекающим в глубоких слоях грануляций, где коллагеновые и эластические волокна, сокращаясь по всему периметру раны, концентрически стягивают ее. В результате этого уменьшаются ее зияние и глубина. Одновременно с этим происходит созревание вновь образованного слоя грануляций, на который нарастает узкий слой эпителиального валика. Так, последовательно, слой за слоем идет процесс концентрического рубцевания новых созревших слоев, на которые предварительно наползает эпителий. При этом ранее образовавшийся эпителиальный валик превращается в зрелый эпидермис. Именно поэтому клинически эпителиальный валик шириной 3—5 мм представляется как бы неизменным до полного заживления раны.

Концентрическое рубцевание ран завершается формированием ограниченного, подвижного рубца, так как при этом происходит рассасывание и разрыхление рубцовой ткани в периферических, наиболее ранних ее слоях. У крупного рогатого скота концентрическое рубцевание выражено сильнее вблизи кожных краев. В связи с этим быстрее сближаются и срастаются кожные края, препятствуя свободному выведению гнойного экссудата. Поэтому кожную часть раны следует рассекать шире и задерживать раннее срастание кожных краев.

Плоскостная эпителизация наблюдается при поверхностных ранах с большой зоной утраты кожного покрова. В данных случаях грануляции достигают уровня кожных краев в короткие сроки и созревают на значительном протяжении. Это стимулирует рост эпителиального валика, который достигает ширины 1—2 см и более. Однако при обширных кожных дефектах эпителизация не успевает покрыть грануляции до их рубцевания, вследствие чего эпителизация прекращается и рана не заживает. Во избежание этого при обширных, относительно неглубоких ранах необходимо затормаживать процесс рубцевания либо имплантировать в созревшие грану-

ляции небольшие кусочки кожи по П. Ф. Симбирцеву (см. ниже).

Заживление ран под струпом. По сравнению с описанными формами заживления этот вид не специфичен. Он приближается к заживлению раны первичным или вторичным натяжением.

Под струпом заживают раны у грызунов и птиц, у крупного рогатого скота, лошадей, собак и других животных — только поверхностные раны, ссадины и царапины. Струп формируется за счет сгустков крови, фибринозного экссудата и мертвых тканей. Если в ране мало мертвых тканей, нет инородных тел и не развивается гнойный процесс, то заживление под струпом протекает асептично. В связи с этим указанный вид заживления приближается к первичному натяжению. В случае развития гнойного воспаления струп частично или полностью отторгается и рана заживает по вторичному натяжению либо, как это наблюдается у овец и крупного рогатого скота, формируется вторичный струп, под которым и заканчивается заживление.

Образование струпа можно вызвать искусственно, если прижечь раневую поверхность, например, азотнокислым серебром, концентрированным раствором калия перманганата, раскаленным железом и другими способами, коагулирующими тканевый белок.

Осложнения заживления ран. Заживление ран может осложняться следующими процессами: развитием инфекции; кровотечением; расхождением краев раны (так называемая несостоятельность раны). Очень часто при проникающих ранах могут наблюдаться эвентрации, т. е. выходение наружу внутренних органов;

образованием патологических рубцов (гипертрофические рубцы, келоиды, рубцовые контрактуры, изъязвление рубца, папилломатоз рубца, малигнизация или опухолевое перерождение рубцовой ткани).

4.4. ЛЕЧЕНИЕ РАНЕНЫХ ЖИВОТНЫХ

Успех лечения раненых животных зависит от возможно ранней, правильно оказанной им первой помощи и последующего лечения соответственно первой и второй фазам раневого процесса. Лечение ран должно быть комплексным. При комплексном лечении ранений должны быть использованы все апробированные методы с учетом фазы раневого процесса и индивидуальных особенностей раненого животного. В состав комплексного лечения открытых повреждений входят все виды антисептики (механическая, физическая, химическая, биологическая); применение средств общего воздействия; физиотерапия; функциональная терапия и лечебное кормление. Помимо основного, т. е. оперативного метода лечения открытых повреждений, местно используются физические *и химические* средства — дренаж, всасывающая повязка, иммобилизация, антисептики, гипертонические растворы, тепловые процедуры.

Среди мер общего воздействия на организм в первую очередь обращают внимание на регуляцию сердечно-сосудистой деятельности и нервно-трофических процессов, нормализацию и улучшение обмена веществ, устранение малокровия, борются с обезвоживанием, деминерализацией,

углеводным голоданием, ацидозом, нарушением окислительных процессов, алиментарным гиповитаминозом. В этих целях применяют сердечные средства, переливание крови, стабилизированной хлористым кальцием, введение в организм достаточного количества слабощелочной жидкости, алкоголя и глюкозы, применение новокаиновой блокады, а также обращают внимание на рациональное кормление животного.

Комплексный метод лечения не терпит шаблона, он требует внимательного наблюдения за раненым животным и течением раневого процесса.

Лечение раненых животных всегда базируется на определенных принципах. Таких принципов шесть:

срочность первой помощи и остановка кровотечения; срочность хирургического вмешательства (хирургическая обработка);

борьба с раневой инфекцией; обеспечение оттока отделяемому раны;

обеспечение максимального покоя раненому органу в остром периоде воспаления;

мобилизация и стимуляция защитных сил организма, восстановление трофики поврежденных тканей.

Первая помощь раненому животному должна оказываться немедленно. Рану и ее окружность смазывают 3—5%-ным спиртовым раствором йода и вводят в нее стерильный марлевый тампон, смоченный этим раствором с добавлением равного количества дистиллированной или прокипяченной воды. Вместо введения тампонов можно рану обильно присыпать бактерицидными порошками, содержащими борную кислоту, йодоформ и сульфаниламиды, либо трициллином и другими подобными порошками. При значительном кровотечении из ран конечностей накладывают резиновый жгут выше места кровотечения, в других частях тела раны тампонируют и накладывают давящую повязку. Животному предоставляют покой, затем оказывают квалифицированную помощь.

Лечение септических ран. Оно должно быть комплексным. В первой фазе раневого процесса необходимо: создать покой в зоне раны; предупредить перераздражение нервных центров болевой импульсацией; способствовать удалению из раны мертвых тканей, микробных и других загрязнений; профилактировать инфекцию; повышать общую сопротивляемость организма путем улучшения условий содержания и полноценного витаминизированного кормления животного.

Во второй фазе раневого процесса следует: сочетать покой с дозированным движением; охранять грануляции от раздражения, повреждения и раннего рубцевания; управлять процессами гранулирования, эпителизации и рубцевания; стимулировать процесс эпителизации и осуществлять пересадку аутокожи на обширные кожные дефекты; предупреждать формирование массивного рубца и способствовать его разрыхлению.

Реализация приведенных принципов лечения свежих ран в первой и второй фазах раневого процесса должна осуществляться на фоне патогенетической терапии с последующим применением механической,

химической, физической и биологической антисептики, а при тяжелых кровопотерях — в сочетании с переливанием совместимой крови или внутривенным введением кровезаменителей. При осложнении ран инфекцией и значительной гнойно-резорбтивной лихорадке следует дополнительно применять комплекс противосептической терапии. Лечение ран осуществляется по закрытому и открытому методам.

Закрытый метод лечения ран. Сущность его сводится к наложению швов, защитных, отсасывающих асептических или антисептических повязок. Показанием к его применению являются операционные, свежие случайные и огнестрельные раны после хирургической обработки, а также гнойные раны, подвергнутые механической, химической и другим антисептическим обработкам. Данный метод совершенно недопустим при подозрении на заражение ран анаэробной и гнилостной инфекцией и при наличии первых ее признаков. При асептических операционных ранах или после полного иссечения свежих ран накладывают клеевую защитную или бинтовую антисептические повязки. В других случаях, когда рана заживает с нагноением, накладывают на рану стерильный или антисептический отсасывающий слой, *состоящий из* марлевой салфетки и ваты. Такая повязка, активно всасывая экссудат, создает для раны покой и предупреждает развитие гнойно-резорбтивной лихорадки. Чем реже делаются перевязки при отсутствии показаний к их смене, тем лучше для заживления. Ежедневно перевязывают раны только в случаях прогрессирующего развития раневой инфекции, при обильном гноеотделении, а также при использовании протеолитических ферментов вместо хирургической обработки. Во избежание мацерирования кожи окружность раны смазывают цинковой мазью. Если после 3—4 перевязок количество гнойного экссудата не уменьшается, следует внимательно осмотреть рану.

Открытый метод лечения ран. Раны лечат без наложения швов и повязок. Прямым показанием к его применению являются раны в первой фазе раневого процесса с признаками анаэробной инфекции, а во второй фазе — раны, заполненные гидремичными грануляциями, кроме ран конечностей и других частей тела, легко загрязняющихся навозом и почвой. В таких местах раны защищают каркасными повязками, не соприкасающимися с раневой поверхностью. Открытый метод лечения ран обеспечивает возможность аэрации и воздействия на них солнечной радиации, что предупреждает развитие анаэробной инфекции. Он целесообразен в период эпителизации ран, заполненных грануляциями.

Закрытый и открытый методы лечения ран выполняют с применением дренажей или без их применения.

Применение дренажей. Лечение ран с применением дренажей показано в первой фазе при глубоких свежих, воспалившихся и осложненных инфекцией ран, содержащих значительное количество мертвых тканей, а также *при* затрудненном оттоке раневого экссудата из ниш и карманов. Для дренирования используют марлевые и трубчатые дренажи. Первые, обладая капиллярностью, являются активными, их обычно пропитывают лини-

ментами, гипертоническими, антисептическими растворами либо протеолитическими ферментами; вторые — пассивные, способствуют выведению экссудата. Такие дренажи, кроме того, позволяют осуществлять периодическое промывание ран и вводить через них антисептические и другие средства. Введение и смену дренажей выполняют при соблюдении правил асептики и антисептики. По мере выполнения ниш, карманов и уменьшения выделения гноя дренирование прекращают.

Бездренажное лечение. Этот метод лечения следует применять при хорошо зияющих, неглубоких ранах, а при глубоких — в тех случаях, когда создан хороший сток гнойному экссудату путем вскрытия карманов и рассечения перемычек, затрудняющих ему свободный выход.

Лечение асептических операционных ран. Оно не требует сложных процедур. Если рана не содержит значительного количества размятых, разорванных, расслоенных инструментами тканей, тщательно остановлено кровотечение, а в процессе операции не внесены в рану патогенные микроорганизмы, то лечение сводится к наложению швов, клеевой антисептической повязки или лейкопластыря. В последующем необходимо создать ране покой и предупредить ее от загрязнения.

Механическая антисептика. Она предусматривает туалет раны — удаление загрязнения с ее поверхности и кожного покрова; хирургическую обработку раны — удаление из нее мертвых тканей, загрязненных возбудителями инфекции, химическими, радиоактивными и другими веществами. В результате механической антисептики возможно превратить свежую случайную и огнестрельную рану в операционную.

Туалет раны. Осуществляют при оказании первой помощи раненому животному и перед хирургической обработкой. Вначале удаляют загрязнения с околораневой кожной поверхности. При этом, чтобы не занести в рану загрязнения с окружающей кожи, ее смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода, а в рану вводят марлевую салфетку, пропитанную тем же раствором. Затем выстригают и выбривают шерсть и обрабатывают кожу ватными шариками, смоченными в 0,5%-ном растворе нашатырного спирта, 2%-ном растворе хлорамина, начиная от краев раны в стороны. Затем осушают кожу стерильными тампонами и вторично смазывают 5%-ным йодированным спиртом. После этого раскрывают раневыми крючками рану, удаляют салфетку, тампонами и пинцетами — загрязнения, экссудат и видимые ранящие предметы, затем промывают рану 3%-ным раствором перекиси водорода, 2%-ным хлоракидом или хлорамином либо раствором фурацилина 1: 5000, Вкладыш. Заказ № 7079 подогретыми до 40 °С. Осушив рану, приступают к ее обследованию. С учетом полученных данных выполняют хирургическую обработку.

Хирургическая обработка раны. Хирургическая обработка свежей раны впервые была предложена А. Чаруковским, позднее — Фридрихом. Выдвинутое ими положение о том, что в первые 6 ч после ранения микроорганизмы находятся лишь на поверхности раны и не проникают в межтканевые и лимфатические щели, оказалось теоретической основой к

наложению глухих швов на иссеченную рану. Б. В. Огнев, С. В. Тимофеев экспериментально доказали, что уже через полчаса после ранения микроорганизмы обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах. Хирургическая обработка может быть выполнена по типу: рассечения; частичного и полного иссечения.

В зависимости от сроков и способа выполнения различают: первичную хирургическую обработку раны. Она подразделяется на раннюю, выполняемую в первые 6—12 ч после ранения; отсроченную, в период 12—36 ч и позднюю, осуществляемую в период развития гнойного воспаления;

вторичную хирургическую обработку раны. Она выполняется после первичной в течение первых 24—36 ч и позднее.

Хирургическая обработка ран состоит из следующих моментов: обездвиживания и успокоения животного; местной анестезии; туалета раны; ревизии раны и предварительной остановки кровотечения; рассечения раны для создания лучших условий для стока скопившейся крови; частичного иссечения и окончательной остановки кровотечения; дезинфекции раны; наложения частичного шва.

Каждый из указанных приемов имеет свои показания в зависимости от общего состояния раненого животного, от срока, прошедшего с момента ранения, и степени анатомических разрушений. На хирургическую обработку раны необходимо смотреть как на акт неотложной помощи, и она должна выполняться с соблюдением правил асептики и антисептики.

Методика выполнения хирургической обработки раны включает:

нейрорелаксацию, седацию или миорелаксацию; фиксацию животного (на операционном столе Виноградова); туалет раны (прикрытие входного и выходного отверстий стерильными тампонами, выстригание и бритье шерсти в радиусе 5 см, обработку окolorаневой поверхности по способу Пирогова или следующим методом: механическая очистка — мытье и обезжиривание с использованием 0,5%-ного раствора нашатырного спирта; химическая дезинфекция с применением бактерицидных средств — 5%-ного раствора йода или 70%-ного этилового спирта. Вначале выполняют туалет входного, а затем выходного отверстий;

местную анестезию (циркулярную кожно-мышечную); ревизию раны (раскрытие и удаление из нее видимых инородных тел с последующим орошением поверхности раны 3%-ным раствором перекиси водорода);

рассечение (последовательное рассечение кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции вдоль оси конечности, при необходимости рассекают апоневрозы, заложи и карманы);

частичное иссечение (при помощи скальпеля, пинцета и ножниц иссечение²⁴² кожных краев раны и придание ей правильнооформленной формы, отсекают обрывки клетчатки, фасций, мышечных волокон. Для контроля зоны мертвых тканей используют биологический индикатор по Ковтуновичу);

дезинфекцию (санацию) раневого канала (теплым 20—30 °С 3%-ным раствором перекиси водорода или 3%-ным раствором перекиси водорода с

добавлением 5%-ного спиртового раствора йода, который лучше всего готовить перед употреблением, так как при хранении он легко разлагается);

частичное ушивание линейных кожных разрезов в области входного и выходного отверстий путем наложения 1—2 узловатых швов с использованием стерильного шелка № 4;

нанесение на рану сложного порошка [после иссечения раны и окончательной остановки кровотечения осуществляют возможно более глубокое припудривание (на глубину 2—2,5 см) раневого канала и раневой поверхности, используя пуговчатый зонд].

Сложный порошок применяют по прописи М. В. Плахотина и модификации С. В. Тимофеева:

кислота борная (*Acidum boricum*). Применяют с целью получения местного антисептического и умеренно раздражающего нервные рецепторы действия, а также для разрыхления коллагеновых волокон и обеспечения более глубокого действия сульфаниламидов;

йодоформ (*Iodoformium*). С целью получения местного противовоспалительного действия и умеренной стимуляции образования грануляций;

стрептоцид белый (*Streptocidum album*). Для обеспечения антимикробного действия.

Ингредиенты сложного порошка берутся в равных количествах. Рассечение раны — самый простой, легко выполнимый способ хирургической обработки как в условиях лечебных учреждений, так и фермы. Оно совершенно необходимо при глубоких ранах с узким входным отверстием и наличием размозженных тканей, ниш, карманов, инородных и ранящих предметов в глубине раны, а также при подозрении на возможность развития анаэробной инфекции. Широкое рассечение ран способствует аэрации и улучшает условия дренирования — выведения из раны экссудата. Рассечение осуществляется под мест-

ным обезболиванием в сочетании с антибиотиками. Рассекать рану следует так, чтобы обеспечить свободный выход для экссудата. Рассеченную рану расширяют раневыми крючками, останавливают кровотечение и подвергают пальпаторному исследованию. Обнаруженные карманы вскрывают и формируют контрапертуры; их целесообразно делать по возможности в межмышечных желобах или через апоневрозы. Затем удаляют обнаруженные инородные тела.

После рассечения рану подвергают длительному, лучше ритмичному, орошению горячими (40 °С) гипертоническими растворами одной из средних солей с добавлением фурацилина до 1 : 5000 и других антисептиков (химическая антисептика).

Заканчивают обработку раны дренированием (физическая антисептика) в сочетании с депонированием сложных антисептических порошков. В целях предупреждения загрязнений на нее накладывают асептическую защитную повязку. Таким образом рассечение (механическая антисептика) сочетают с химической и физической антисептиками.

Частичное иссечение раны является более совершенной механической антисептикой раны, в несколько раз сокращающей первую фазу раневого процесса, достаточно надежно профилактирующей раневую инфекцию и способствующей вторичному заживлению раны в оптимальные сроки. Частичное иссечение осуществляют при свежих и осложненных инфекцией ранах. Чем раньше оно выполнено, тем надежнее профилактируется инфекция и другие осложнения, тем благоприятнее протекает вторая фаза заживления и скорее наступает полное заживление ран с образованием минимального и достаточно подвижного рубца. Частичное иссечение применяют вместо полного иссечения в тех случаях, когда по анатомическим данным возникает опасность вскрытия анатомической полости, повреждение нерва и пр.

Для выявления мертвых тканей осушенную рану орошают из пульверизатора или закапывают из пипетки 0,5—1%-ным спиртовым раствором бромтимолблау или метиленблау. Через несколько минут мертвые ткани интенсивно окрашиваются, а здоровые (фасции, апоневрозы, сухожилия и связки) имеют бледный цвет; иссечению они не подлежат. По окружности раны делают местную новокаин-антибиотиковую инфильтрацию и рану широко раскрывают раневыми крючками (если требуется, делают рассечение), под контролем глаза скальпелем и ножницами иссекают мертвые ткани, лучше послойно, чтобы избежать разреза здоровых тканей. Ране придают правильную форму с учетом обеспечения свободного оттока экссудата. О достаточности иссечения свидетельствуют выступание мелких капелек крови, сокращение мышечных волокон при их рассечении, а также появление нормального цвета здоровых тканей.

В местах расположения крупных кровеносных сосудов, нервов и анатомических полостей не следует стремиться к полному иссечению мертвых тканей. Ниши по возможности нужно ликвидировать, а карманы рассечь.

Кровотечение (не должно возникать) останавливают обычными способами. Затем применяют средства химической антисептики — рану припудривают одним из сложных бактериостатических порошков (TriciUni или Acidi borici 6,7; Iodoformii 2,0; Streptocidi, Natrii salicylici aa 1,0). Далее в зависимости от количества оставленных в ране мертвых тканей применяют дренирование с линиментом А. В. Вишневского, приготовленным на рыбьем жире, либо с гипертоническими растворами средних солей с добавлением к ним антисептиков (фурацилин и др.) или ферментов (см. Лечение флегмон). Завершают операцию наложением первичных швов на $\frac{2}{3}$ раны и защитной повязки. При значительном зиянии раны и невозможности сближения ее краев швы не накладывают. В последующем делают перевязки с учетом состояния раны и животного. Как только рана покрывается нормальными грануляциями и уменьшится гноеотделение, применяют лечение, показанное при второй фазе раневого процесса, либо накладывают на нее вторичные швы с целью уменьшения зияния, что ускоряет заживление раны в 2 раза и более и позволяет перевести вторичное заживление в первичное.

Наличие мелкозернистых сочных грануляций розового цвета, подвижность краев раны, небольшое выделение доброкачественного экссудата, а также обнаружение в раневых отпечатках активного фагоцитоза с завершенным фаголизом, малое количество де- генерированных вазогенных клеток и большое число полибластов и макрофагов в состоянии фагоцитарной активности служат показателями к наложению вторичных швов.

Отсутствие в отпечатках полибластов, макрофагов и незавершенный фагоцитоз являются противопоказанием к наложению глухих вторичных швов.

Перед применением вторичных швов целесообразны сменяемые 2—3 раза в день марлевые аппликации с 2%-ным хлорацидом либо длительное (10—15 мин) трехкратное промывание ран раствором фурацилина 1 : 5000, фурагуанидина 1 : 325 или аппликации с 0,25%-ным раствором канамицина. Упомянутые процедуры прекращают за 3—4 ч до наложения швов.

Различают два вида вторичных швов, накладываемых при но- вокаин-антибиотиковой инфильтрации окружности раны: 1) ранний вторичный шов — применяют на свежегранулирующие раны после хирургической обработки; 2) поздний вторичный шов — накладывают на гранулирующие раны в более поздние сроки, когда края раны утратили подвижность вследствие развивающегося рубцевания в глубоких слоях грануляций. Этот вид швов используют при длительно не заживающих, но гранулирующих ранах. Полное сближение краев ран в таких случаях чаще всего достигается поэтапно. Вначале края раны стягивают швами с распускающейся петлей до ощущения значительного сопротивления лигатуре. Через несколько дней, когда натяжение в зоне швов ослабнет, швы развязывают и края раны вновь стягивают. Так постепенно полностью сближают края раны, обеспечивая условия для первичного заживления раны в 70—80 % и более случаев. В качестве шовного материала целесообразно брать нейлон и другие синтетические лигатуры, не обладающие капиллярностью, или неокисляющуюся проволоку.

Для предупреждения прорезывания швов применяют резиновые валики или пластмассовые пластинки. Вместо них можно воспользоваться пуговицами для верхней одежды.

Полное иссечение раны — радикальный способ превращения свежей случайной и огнестрельной раны в асептическую операционную рану. Чем раньше после ранения сделано полное иссечение раны, тем больше возможностей к заживлению ее по первичному натяжению. Выполняют этот вид хирургической обработки ран после короткой новокаин-антибиотиковой блокады, лучше в сочетании с релаксантами (ромпун, комбелен), или под наркозом. Полное иссечение совершенно обязательно при заражении ран боевыми отравляющими и радиоактивными веществами, подозрении на заражение столбняком и при первых его признаках. Иссечение проводят экономно в пределах здоровых тканей. Чтобы во время операции иссекаемые ткани не попали во вновь образуемую рану, в ее полость вводят тампоны,

смоченные йодированным спиртом 1 : 1000. Отступив от краев раны 5 мм, рассекают кожу окаймляющим разрезом и затем постепенно отсекают мертвые ткани вначале одной, а затем второй стенки. Отсеченные мертвые ткани стенок оттягивают и иссекают дно раны. После остановки кровотечения вновь образованную рану припудривают сложным бактериостатическим порошком (Acidi borici 6,0; Iodoformi 2,0; Streptocidi 1,0; Penicillini, Streptomycini aa 100000ЕД) и накладывают глухие швы, правильно кооптируя кожные края раны.

Глухой шов накладывают, если полное иссечение раны сделано не позже первых 6—12 ч после ранения. Если иссечение сделано позднее, то швы накладывают на ³Д раны и вводят в рану дренаж, пропитанный линиментом А. В. Вишневого, приготовленным на касторовом масле, или линимент синтомицина. При отсутствии отека и нагноения к третьему дню целесообразно ввести в рану один из упомянутых линиментов и зашить ее наглухо дополнительными швами. Если после этого возникнут признаки отека и врезание швов в края кожи, необходимо немедленно удалить дополнительно наложенные швы, а рану подвергнуть антисептической обработке и дренированию. Процедуру проводят после короткой новокаин-антибиотиковой блокады.

Физическая антисептика. Основы ее были заложены в 1896 г. Преображенским, описавшим физические (гигроскопические) свойства марли и других средств, обеспечивающих и усиливающих отсасывание гноя из раны. Сущность физической антисептики сводится к созданию тока тканевой жидкости из глубины раны наружу под влиянием гигроскопических свойств перевязочного материала (активное дренирование), использования дренажных трубочек (пассивное дренирование), а также вследствие изменения осмоса и диффузии жидкости из тканей в сторону гипертонических растворов и гигроскопических порошков (активированный уголь, гипс и др.), в результате этого улучшается обмен межтканевой жидкости. По мере удаления наружу содержимого раны в нее поступает межтканевая жидкость, содержащая питательные вещества, готовые иммунные тела, ферменты и другие физиологически активные вещества, необходимые для нормализации питания и внутриклеточного обмена, при этом уменьшается всасывание токсинов микробов и продуктов тканевого распада. В условиях гипертонической среды микробы теряют воду, сморщиваются и, становясь инактивными, подвергаются воздействию иммунных тел, ферментов и фагоцитозу.

Химическая антисептика. Ее включают в комплекс лечения ран, сочетая с патогенетической терапией и другими описанными антисептиками. Сущность ее заключается в применении антисептических и бактериостатических средств в целях стерилизации кожного покрова рук, операционного поля и зоны раны, а также подавления активности микробов в ранах, закрытых гнойно-некротических очагах и анатомических полостях. Добиться полного уничтожения микробов в ране и внутренних средах организма средствами химической антисептики без повреждения тканевых

систем организма и подавления его защитных механизмов невозможно. Поэтому необходимо подбирать такие антисептики, в таких дозах и концентрациях, при которых они, не снижая активности иммунобиологических реакций организма, инактивировали бы микробов, подготавливая их к полному уничтожению самим организмом. Активность антисептических и бактериостатических средств возрастает после иссечения мертвых тканей и освобождения ран от гнойного экссудата; при этом создаются лучшие условия для контакта раствора с микробным фактором. Применение антисептиков и бактериостатических средств показано преимущественно в первой фазе раневого процесса, а во второй — только при патологических грануляциях с признаками некроза. Чтобы не повредить нормальные грануляции, не следует пользоваться присыпками и концентрированными растворами.

Химическая антисептика осуществляется путем орошения, фумигации, хлорирования ран, использования присыпок, нанесения линиментов и дренирования — поверхностная антисептика. Лучшие результаты достигаются при глубокой антисептике — при введении в ткани антисептических и бактериостатических растворов, что создает оптимальные условия для контакта антимикробных средств с микробами, проникшими в поврежденные и здоровые ткани. Для создания в зоне раны химического барьера и короткой новокаиновой блокады растворы вводят вместе с новокаином на границе здоровых и мертвых тканей. Однако при этом повышается внутритканевое давление в зоне инфильтрации, что в большей или меньшей степени ухудшает кровоснабжение, задерживает отток лимфы. Внутривенное и внутриаортальное введение бактериостатических средств позволяет избежать этого и получить общий стерилизующий эффект при генерализации инфекта и создает высокую концентрацию бактериостатических препаратов и оптимальный контакт их с микробами в зоне раны и других частях тела. При этом не возникает внутритканевой компрессии, которая наблюдается при инфильтрационном способе глубокой антисептики.

Ферментотерапия ран. Этот вид терапии заслуживает применения в первой фазе раневого процесса. Использование протеолитических ферментов позволяет ускорить очищение ран от мертвых тканей и может полностью заменить хирургическую обработку, выполняемую по типу частичного иссечения раны. Применяют желудочный сок на 0,5%-ном растворе новокаина в виде дренирования в течение 2—3 сут; при более длительном использовании его может наблюдаться лизирование здоровых тканей и некротизация развивающихся грануляций. Этого не вызывают трипсин, химотрипсин и другие трипсиноподобные вещества. Они энергично лизируют мертвые ткани и благоприятно влияют на формирование нормальных грануляций. Их применяют для смачивания дренажей в виде 2—5%-ных водных растворов или готовят на 0,25—0,5%-ных растворах новокаина.

Ощелачивающая терапия. При раневом процессе этот вид

терапии включает физическую и химическую антисептику. Ранее было отмечено, что высокий ацидоз (рН 6,3, особенно 5,5) в зоне раны, усиливая ферментолитический процесс мертвых тканей, приводит к массовой гибели лейкоцитов, некролизации здоровых тканей и значительному усилению осмотического давления. Снижение ацидоза способствует нормализации воспалительной реакции, активации фагоцитоза и прекращению некролизации здоровых тканей; рана скорее очищается от мертвых тканей и переходит из первой фазы в фазу гранулирования, эпителизации и рубцевания. Исходя из этих представлений, Б. М. Оливков считал целесообразным снижать резко выраженную кислую реакцию раневой среды и осмотическое давление путем местного применения гипертонических и других растворов щелочной реакции.

Наибольшее распространение при лечении ран в первой фазе раневого процесса получили следующие средства: 4—5%-ный раствор натрия гидрокарбоната (рН 8,13—8,83); 0,5—2%-ный раствор аммония гидрокарбоната (рН 7,7); гипертонические растворы средних солей (рН 8—8,8); 10—20%-ные растворы мочевины и тиомочевины (рН 7—7,1); жидкость Б. М. Оливкова (рН 8,6—8,8); 5%-ная мыльная вода и мыльная пена (рН 10,0); 2%-ный раствор хлорамина-Б (рН 7,5).

Ощелачивающая терапия целесообразна при гнойных ранах, осложненных инфекцией. Подогретые до 40 °С растворы применяют в виде орошений, дренирования и марлевых аппликаций. Это повышает их активность. В зоне раны возникает стойкая гит-перемия, ускоряется очищение ран от некротических тканей, понижается активность микробов, быстрее снижается отек.

Большой эффективностью обладает жидкость Б. М. Оливкова, применяемая в виде орошений, заливок, дренирования ран, ниш и карманов. В состав жидкости входят *Natrii carbonatis* 4,0; *Aq. destill* 80,0; *Sol. iodispirituosi* 20,0; *Magnesii (Natrii) sulfatis* 80,0; *Glycerini* 280,0; *Infusi foliorum Digitalis ex* 3,0 (6,0)—180,0. Будучи гипертоническим раствором, она имеет большой удельный вес в сравнении с гнойным экссудатом. Вследствие этого при введении ее в рану вытесняется гной из ниш и карманов, способствуя тем самым выведению его через дренажи наружу. Кроме осмотерапевтического эффекта создается неблагоприятная среда для раневой инфекции за счет натрия гипойодита, который обладает достаточным антимикробным действием, препятствует образованию органических кислот и действует антитоксически. Наличие наперстянки улучшает местное кровообращение и содействует развитию здоровых грануляций. Отбухающее действие жидкости²⁴⁸ проявляется уменьшением воспалительного отека и инфильтрата; отечные грануляции приобретают нормальный вид.

Гипертонические растворы мочевины и тиомочевины вызывают мощный осмотерапевтический эффект, улучшают лимфо- и кровообращение в результате снижения отека, а также способствуют выраженному гистолитическому и секвестрации мертвых тканей раневых и ожоговых поверхностей.

Значительное ощелачивающее влияние при раневом процессе

оказывают 5%-ный раствор мыла и мыльная пена (Дыхно). Растворы готовят на свежeproкипяченной воде или изотоническом растворе натрия хлорида. При длительном орошении раны мыльный раствор действует бактериостатически на микробную ассоциацию, особенно стрептококков и стафилококков. Кроме того, мыльный раствор и особенно мыльная пена удаляют микробов, токсины, загрязнения. Применяют их только в первой фазе раневого процесса.

Хлорамин содержит 25—29 % активного хлора; по антимикробным свойствам он превосходит сулему. Высокая его бактерицидность связана с тем, что в органической среде хлорамин расщепляется на паратолуолсульфаниламид и натрий хлорноватистый. Подогревание водных растворов хлорамина до 40 °С, а также при бавление аммиака, сульфата или аммония хлорида усиливают его бактерицидное действие, ускоряют отторжение мертвых тканей и способствуют росту грануляций. Применяют 1—2%-ные растворы хлорамина (рН 7,5).

Окисляющая терапия. Направлена на предупреждение и подавление аэробной инфекции, вызываемой некоторыми алко-лофильными микробами (*B. pyocianens* и др.), особенно анаэробной инфекции, вызываемой *Cl. oedematiens*, *Cl. perfringens*, *Cl. putrificus*, *Cl. oedematis maligni*, *Streptococcus longus et gemoliticus*, *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Necrophorum* и др.; гнилостной инфекции (*B. putrificus*, *B. sporogenes*, *Vibrio septique* и др.). В целях профилактики преждевременного алкалоза, перезревания грануляции и для стимуляции эпителизации применяют орошение и дренирование ран с окисляющими и хлорвыделяющими растворами, обычно в сочетании с гипертоническими растворами. Наиболее употребительны перекись водорода, скипидар, 1—3%-ные растворы калия перманганата, 2%-ный раствор хлорацита, желудочный сок, смесь перекиси водорода со скипидаром и натрия хлоридом (*Hydrogenii peroxydati* 3 %; *Sol. natrii chloridi* 20% — 100,0; *Ol. Terebinthini* 10,0). Большой эффективностью обладает хлорацит; его 2%-ный раствор имеет зеленовато-желтую окраску. По бактерицидности он в 2—2,5 раза сильнее 5%-ного спиртового раствора йода. Его высокая действенность обусловлена кислой реакцией, большим количеством свободного хлора и значительной концентрацией минеральных солей. Периодическое орошение и дренирование ран сокращают период очищения их от некротизированных тканей и способствуют формированию здоровых грануляций. Перед применением хлорацита необходимо тщательно удалить гной, который значительно ослабляет бактерицидное действие этого препарата; его целесообразно применять при свежих, гноящихся ранах и микстах.

Для орошения ран, осложненных анаэробной инфекцией, целесообразно применять комбинированные растворы, например, по прописи М. В. Плахотина: *Chloramini-B* 20,0(40,0); *Natrii chloridi* 200,0; *Kalii permanganatis* 10,0; *Aq. destillatae* 2000,0. Из других средств окисляющей терапии с комбинированным действием используют дихлораминовую эмульсию. Она обладает бактерицидным действием на возбудителей

гнилостной инфекции, стрепто- и стафилококков и ускоряет отторжение мертвых тканей. Эмульсию готовят по прописи: Dichloramini 5,0; Picis Liquidae 10,0; 01. Terebinthini 50,0. Ее вводят в раневой канал (полость) и пропитывают ею марлевые дренажи.

Биологическая антисептика. Осуществляется применением средств бактериального, растительного или животного происхождения для подавления активности микробов и повышения защитных сил организма. Биологические антисептики, применяемые при лечении ран, обладают не только местным, но и общим действием. К ним относятся бактериофаги, гамма-глобулины, поливалентные вакцины, стафилококковый анатоксин, гипериммунная стафилококковая плазма, антибиотики, фитонциды.

Антибиотики применяют при лечении гнойных и осложненных инфекцией ран. К настоящему времени предложено более 100 антибиотиков. В практике используются около 50. В связи с большим количеством возникают трудности в выборе и рациональном применении их. Наиболее эффективны для местного применения при лечении ран гентамицин и неомидин; можно использовать, с учетом чувствительности раневой флоры, пенициллины, особенно синтетические, стрептомицин, каномидин, мономицин, а также тетрациклин. Применяют их местно в виде орошений, присыпок (трициллин) в сочетании с сульфаниламидами и для новокаин-антибиотиковой и новокаин-антибиотико-гидрокортизоновой инфильтраций окружности ран (короткая блокада). Местное использование должно сочетаться с общим применением антибиотиков, инъектируемых в больших дозах или внутривенно. Необходимо иметь в виду, что антибиотики в значительной степени угнетают активность и задерживают развитие бактерий. Однако окончательно ликвидирует их организм своими силами.

Значительная роль в развитии защитных реакций организма принадлежит *гамма-глобулинам*, ДНК и РНК ядер клеток, причастных к выработке гамма-глобулинов.

К препаратам противомикробного действия и активаторам защитных сил организма относятся *вакцины, сыворотки, анатоксин и бактериофаг*. Эти вещества обладают специфическим действием на определенные микробы. Для успешной борьбы со стойкой стафилококковой инфекцией используют стафилококковый анатоксин, создающий антистафилококковый иммунитет (В. Светловидова, И. Антонов, 1966). Имеются и поливалентные вакцины против наиболее часто встречающейся раневой инфекции, вызываемой стафилококками, стрептококками и синегнойной палочкой. Высокой эффективностью обладает гипериммунная стафилококковая плазма, ²⁵⁰полученная от иммунизированных стафилококковым анатоксином животных (С. В. Скуркович и др., 1971).

Из средств, повышающих неспецифическую иммунологическую реактивность, следует указать на *гормональные препараты* (АКТГ, кортикостероиды), применяемые в сочетании с антибиотиками в малых дозах, не превышающих 0,003 мг на 1 кг массы животных. Однако следует учитывать и отрицательное действие гормональных препаратов при гнойной

хирургической инфекции. Введенные в значительных дозах без антибиотиков, они способствуют генерализации инфекции (С. Попкирев).

Усиливают иммунологические реакции, фагоцитоз и восстанавливающие процессы препараты: *метиурацил*, *пентоксил*, липополисахариды микробного происхождения — *пирогенал* и др.

Фитонциды — вещества растительного происхождения, отрицательно действующие на микробов. Они обнаружены в чесноке, луке, листьях черемухи, едком лютике, соке хвои, листьях эвкалипта и душистого тополя, зверобое и других растениях. Наибольшей силой обладают фитонциды чеснока и лука. Приготовленную кашицу лука и чеснока накладывают шпателем на раневую поверхность, образуя слой толщиной не менее 5 мм, рану закрывают плотной бумагой и накладывают повязку, меняя ее ежедневно. Хорошие результаты дают фитонциды чеснока в мазях и эмульсиях.

Ускоряет заживление гнойных ран у лошадей и собак свежеприготовленная кашица из корневища хрена. Препарат иманин, приготовленный из экстракта зверобоя, действует преимущественно на грамположительных микробов. Его 0,5—1%-ный раствор применяют для орошения свежих и гнойных ран.

Бактериофаготерапию применяют для лечения гнойных ран. Положительный лечебный эффект наблюдают только в тех случаях, когда применяют специфический бактериофаг, соответствующий раневой микрофлоре данного животного. Использование специфических бактериофагов затрудняется изменчивостью микрофлоры ран и тем, что данные микробиологического исследования могут быть получены лишь через 24—48 ч после взятия материала. Если в ране обнаруживают стафилококков и стрептококков, то берут смесь стафило- и стрептофагов. Поверхностные раны орошают бактериофагом, а в глубокие вводят пропитанные им марлевые дренажи. При обильном нагноении бактериофаг вводят после удаления гноя ежедневно, а при умеренном — через каждые 2—3 дня до перехода раны во вторую фазу заживления.

Лечение ран, заживающих под струпом. Под струпом раны заживают обычно лишь у грызунов и птиц в связи с видовой биологической особенностью этих животных. Какого-либо лечения при этом не требуется, лишь для создания некоторой эластичности смазывают струп жировыми средствами типа касторового масла, ланолином пополам с вазелином.

Возможно заживление ран под струпом и у других животных. В таких случаях перед применением лечебных средств проводят тщательный туалет раны, удаляют загрязнения с раневой поверхности. Образованию струпа способствуют солнечная радиация, высушивающее действие тепловых лучей (лампы соллюкс, инф-ра-руж), припудривание антисептическими вяжущими и прижигающими порошками (танин, калия перманганат), смазывание 5—10%-ным раствором нитрата серебра (ляпис), бриллиантовой или малахитовой зеленью, пиоктанином.

Струп следует сохранять до конца заживления, так как его случайное

или искусственное повреждение вызывает капиллярное кровотечение, и заживление будет замедляться. Чтобы струп не растрескивался и был достаточно эластичным, его смазывают касторовым маслом или бактерицидными мазями (йодоформной, ксероформной и др.).

Лечение воспалившихся (гнойных) ран. В тех случаях, когда свежие случайные и огнестрельные раны не подвергаются полному иссечению, в них развивается острое гнойное воспаление. При этом значительно усиливаются фагоцитоз и ферментативные процессы в ране, в ней накапливается гнойный экссудат, резорбция которого приводит к гнойно-резорбтивной лихорадке; у животного повышается общая температура, учащаются пульс и дыхание и пр. В дальнейшем эти показатели могут возрасти при ухудшении общего состояния. Лечение таких ран в первой фазе должно быть комплексным, направленным прежде всего на профилактику инфекции и освобождение раны от мертвых тканей* путем сочетанного применения химической, физической и биологической антисептики до и после хирургической обработки ран. При этом должны быть устранены ниши, карманы, удалены мертвые ткани по типу частичного иссечения. При необходимости рану рассекают до нужных размеров. После иссечения и остановки кровотечения ее депонируют сложными порошками либо дренируют с линиментами или гипертоническими растворами. Последние используют до появления грануляций. В целях профилактики инфекции внутримышечно инъецируют антибиотики. Во второй фазе раневого процесса целесообразно применять линимент А. В. Вишневского на касторовом масле, ксероформную мазь с наперстянкой; при наличии бледных грануляций — средства окисляющей терапии, а при крупнозернистых красных — рану ошелачивают, усиливая дегидратационный процесс и улучшая гранулирование и эпителизацию раны.

При отсутствии надлежащего лечения воспалившаяся (гнойная) рана может осложниться аэробной инфекцией, вызываемой в большинстве случаев стафилококками и стрептококками. В результате этого в зоне раны возникают прогрессирующие, напряженные отеки и клеточковая инфильтрация, края раны становятся напряженными и нередко развернутыми. В ране накапливается большое количество гноя, мертвых тканей, обнаруживаются ниши и карманы. Пальпация зоны раны сопровождается сильной болевой реакцией. Могут выявляться признаки лимфангоита и лимфо- нодулита. Животное угнетено, аппетит снижен или полностью отсутствует; у рогатого скота, кроме того, понижается процесс жвачки, в тяжелых случаях она может отсутствовать; резко снижается удои. У лошадей, собак и других животных повышается общая температура на 2 °С и более, пульс значительной частоты, дыхание поверхностное и также частое. У крупного рогатого скота температура тела нередко субфебрильная, но пульс и дыхание значительно учащены. У всех животных в крови снижено количество эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов со сдвигом нейтрофилов влево.

Рана, осложненная анаэробной инфекцией, характеризуется

признаками газовой флегмоны или анаэробной гангрены (см. Анаэробная инфекция).

Лечение комплексное. Рану обрабатывают как воспалившуюся (гнойную), но с обязательным проведением местной и общей ан- тиботики- и сульфаниламидотерапии и другими лечебными процедурами, входящими в противосептическую и симптоматическую терапию. Во второй фазе лечение такое же, как и при воспалившейся (гнойной) ране.

Лечение длительно не заживающих ран. Раны, не заживающие в обычные сроки, относятся к длительно не заживающим. Это часто наблюдается при значительных повреждениях мягких тканей, особенно в сочетании с дробными переломами костей, нарушением целостности магистральных сосудов и нервов, а также при осложнении ран инфекцией. Задержка заживления таких ран обусловлена двумя основными причинами: 1) значительным удлинением периода биологического очищения от мертвых тканей при наличии инфекции и инородных предметов в ране и

2) нарушением процесса гранулирования и эпидермизации вследствие пышного роста гидремичных грануляций либо раннего перезревания их и превращения в рубцовую ткань. Этому способствует задержка гноя в ране и длительное раздражение ее химическими средствами, дренажами и пр. Кроме приведенных причин, большое значение имеют: алиментарное и старческое истощение; злокачественный рост опухолей; общая инфекция; хроническая интоксикация; сердечно-сосудистые заболевания; нарушение трофики; авитаминозы; нарушение всех видов обмена (В. И. Рожанский и др.). Сюда же следует отнести радиационные поражения (лучевая болезнь); антисанитарные условия содержания и ухода. Небрежное и неправильное выполнение лечебных процедур (грубое исследование и периодическое загрязнение раны) во многих случаях оказывается ведущей причиной длительно не заживающих ран. В подвижных областях тела затормаживают заживление периодические разрывы сосудистых капилляров, сопровождающиеся кровотечением из них и образованием трещин среднего слоя грануляций. В результате таких повреждений заживление каждый раз начинается как бы сначала.

Патогенез длительно не заживающих ран довольно сложен и во многом зависит от этиологических факторов. Основные патогенетические изменения указанных ран находятся в прямой связи с гидратационными и дегидратационными процессами, а также нарушением и истощением биологических возможностей регенерации покровного эпителия, что во многом зависит от нарушения трофической иннервации.

В тех случаях, когда заживление раны замедляется в фазе дегидратации, сущность патогенетических изменений в ране сводится к замедлению или полному прекращению гранулирования вследствие трофических нарушений, ухудшения кровоснабжения формирующихся грануляций и задержки экссудата.

В других случаях ускоренный процесс дегидратации формирующихся грануляций возникает в результате раннего алкалоза в зоне раны, что

приводит к перезреванию грануляций и рубцеванию их. Это замедляет и приостанавливает эпителизацию раны. В свою очередь, замедленная эпителизация созревших грануляций способствует перезреванию грануляций. Данные изменения, связанные с сосудисто-нервными нарушениями, сопровождаются явлениями геалинового перерождения и фибриноидного некроза. При этом вокруг сосудов, подходящих к раневой зоне, образуются инфильтраты из плазматических и гигантских клеток; возникают тромбозы и тромбофлебиты. В нервных волокнах обнаруживается демиелинизация, дегенерация швановских клеток, утолщение с последующей фрагментацией осевых цилиндров. На фоне указанных изменений зона нормальных грануляций уменьшается, а глубже лежащие слои подвергаются склерозу. При этом слои эпителия образуют ненормальные разрастания в виде «язычков», врастающих в глубокие участки фиброно измененной грануляционной ткани. Местами появляются ороговевшие участки в виде жемчужин. В таких ранах заживление останавливается; они могут оставаться годами без признаков регенерации эпителия и гранулирования, что переводит рану в длительно не заживающее состояние. Для такой раны характерны два основных вида патологических грануляций.

Гидремичные грануляции. К ним относятся: а) раздраженные грануляции; они по внешнему виду крупнозернистые, красные, кровоточивые; б) воспаленные грануляции напоминают первые, но имеют признаки изъязвления (некротизации) и более выраженный отек; в) фунгозные, или грибовидные, грануляции, разрастаются за кожные края раны; они дряблые, серовато-бурые, грязно-желтые, синюшные, легкокровоточивые с признаками некротического распада: покрыты грязно-бурым, как правило, жидким, зловонным экссудатом; края раны при таких грануляциях в состоянии отека, сильно болезненные; температура тела обычно повышена; наблюдаются угнетение животного и выключение из функции соответствующей части тела; возникают фунгозные грануляции при наличии в глубине (под ними) инфекционного очага, фасции, связки или сухожилия, подвергнутых некрозу, инородного тела; г) отечные грануляции; почти бесцветные, полупрозрачные, напоминающие густую слизь. Такие грануляции сочетаются с застойным отеком зоны раны либо обусловлены активностью кишечной палочки.

Дегидремичные грануляции включают: а) атонические, характеризующиеся слабовыраженной зернистостью или отсутствием, ае, бледностью, наличием тонкой пленкообразной корочки; признаки эпителизации отсутствуют, края кожи нередко истончены в случаях нервно-трофических нарушений; б) каллезные; они не имеют зернистости, гладкие; при ²⁵⁴пальпации плотные, хрящеватые; края раны ороговевшие, плохоподвижные; экссудат отделяется в небольшом количестве, серозно-слизистого или слизистогнойного характера. Такие грануляции возникают в ранах, располагающихся в подвижных частях тела, а также при нарушении трофики и выраженном рубцевании на фоне недостаточного кровоснабжения грануляций.

При лечении длительно не заживающих ран необходимо учитывать причины их возникновения.

В первой фазе раневого процесса основными причинами длительно не заживающих ран являются: инфекция; гиперергическая воспалительная реакция, обусловленная перераздражением нервных центров; нарушение обмена; авитаминозы; общее истощение. Исходя из сказанного, лечение в той фазе должно быть направлено на: подавление инфекции; снятие гиперергии и нормализацию трофики путем применения новокаиновых блокад, внутривенных введений 0,25%-ного раствора новокаина, а также 10%-ного раствора натрия бромиды либо подкожной инъекции аминазина; насыщение организма активными в отношении микробов антибиотиками; применение полного объема хирургической обработки, дренирования с антимикробными средствами в сочетании с осмотерапией. При необходимости и прямом показании проводят витамин- и диетотерапию.

Во второй фазе раневого процесса возникновение длительно не заживающих ран обусловлено: неблагоприятным течением первой фазы; нарушением трофики; значительным ацидозом или алкалозом в зоне раны, что способствует развитию патологических грануляций; инфицированием стафилококками, кишечной и синегнойной палочками; обширными гранулирующими дефектами; истощением регенеративных возможностей эпителиального покрова; систематическим загрязнением ран, наличием в них инородных предметов, вяло протекающего некроза фасций, связок и сухожилий; наличием костных секвестров остеомиелита; нарушением обмена веществ; авитаминозом; алиментарным истощением и некоторыми другими причинами. Лечение во второй фазе раневого процесса должно быть комплексным, направленным на устранение перечисленных причин, обязательно использование новокаиновой терапии и других способов, нормализующих трофику и кровоснабжение раны, а также способствующих закрытию обширных гранулирующих дефектов эпителиальным покровом.

При наличии гидремичных грануляций целесообразно открытое лечение, делают новокаиновый блок или внутривенно вводят новокаин, применяют ошелачивающую терапию. При атонических грануляциях на рану накладывают повязку с жировыми средствами (активированный рыбий жир, линимент А. В. Вишневского, парафиновые аппликации) или проводят окисляющую терапию.

В случаях каллезных грануляций целесообразны вапоризация, парафиновые аппликации, обуславливающие глубокое прогревание и стойкую, в течение нескольких часов, гиперемию. Их следует сочетать с Вкладыш. Заказ № 7079 тканевыми подсадками, тканевыми препаратами, применением ультрафиолетовых облучений (5—10 биодоз при интервале в 4—5 дней), дарсонвализацией (приводит к антисептизации и выраженной гиперемии в течение 7—8 ч), УВЧ, КВЧ, лучами лазера.

При мощном и обширном рубцовом перерождении грануляции необходимо возможно полное иссечение рубцовой ткани с последующим применением средств, нормализующих трофику и стимулирующих

регенерацию (новокаиновая терапия, облучение гелий-неоновым красным лазерным светом субатлантной рефлексогенной зоны и других зон, в сегменте иннервации которых расположена рана). В тех случаях, когда приведенное лечение оказывается малоэффективным, применяют следующие оперативные вмешательства на артериальных магистралах и сопровождающих нервных стволах.

Десимпатизация артериальной магистрали по Р. Леришу. Обнажают артерию, изолируют ее от собственного фасциального футляра на протяжении 3—4 см, затем делают два круговых разреза адвентиции, отстоящих друг от друга на 2—2,5 см, соединяют их продольным рассечением адвентиции, отпрепаровывают ее от мускульной оболочки (медиа) сосуда в пределах круговых разрезов. В процессе препаровки вместе с адвентицией удаляется и симпатическое сплетение артерии. В результате такой операции возникает стойкая (до трех месяцев) гиперемия дистальнее места десимпатизации, что способствует заживлению раневого дефекта.

Алкоголизация по В. И. Разумовскому. Сущность ее сводится к такому же обнажению артерии, а затем окутыванию ее марлевым тампоном, пропитанным 96%-ным этиловым спиртом. Через 2—3 мин тампон удаляют, рану зашивают. В результате пропитывания адвентиция спиртом происходит алкоголизация симпатического сплетения, которое затем дегенерирует. В результате такой десимпатизации гиперемия длится до двух месяцев. Такой же эффект наблюдается и при алкоголизации нервного ствола, сопровождающего артерию. Не следует удерживать тампон на нерве более 2 мин, в противном случае может наступить дегенерация нерва.

Стимуляция эпителизации. Прежде всего она обеспечивается формированием здоровых грануляций, что достигается подавлением инфекции и управлением де- и гидратационными процессами. С этой целью заслуживают применения растворы: 0,25—0,5%-ные нитрата серебра (ляписа); 1—2%-ного спиртового или водного резорцина; 0,25—1%-ной пикриновой кислоты (на 70%-ном спирте), 0,5—1%-ной салициловой кислоты; мази; ксероформная с настойкой наперстянки и цинково-салициловой кислоты; солнечная радиация, ультрафиолетовое облучение гипоэритемными дозами. Хорошие результаты дает аппликация раны кожей, консервированной по Краузе, а также повязки со свежей кровью больного или другого животного.

4.5. КРОВЕЗАМЕЩАЮЩАЯ (ТКАНЕВАЯ) ТЕРАПИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Современная трансфузионная терапия согласно определению выдающегося советского трансфузиолога и хирурга А. Н. Филатова (1973) есть раздельное или сочетанное применение крови, ее компонентов и препаратов, а также кровезамещающих растворов.

Прежде чем приступить к переливанию крови и ее компонентов, каждый врач должен помнить, что гемотрансфузия не является безразличным вмешательством и иногда представляет серьезную опасность для здоровья и даже жизни больного животного. Кровь — одна из тканей организма,

поэтому переливание крови от одного животного другому может рассматриваться как операция по трансплантации ткани.

Для определения показаний к гемотрансфузии необходимо знать механизм влияния на организм пациента перелитой крови.

Биологические эффекты гемотрансфузии. Обусловлены сложнейшими регуляторными механизмами. Перелитая кровь действует на элементы нервной рецепции, а также ферментные и гормональные системы обмена, изменяя его на всех уровнях — от молекулярного до органотканевого.

Перелитая кровь оказывает на организм реципиента следующие воздействия: заместительный; гемодинамический; иммунологический; гемостатический; стимулирующий.

Заместительный эффект. Заместительное действие заключается в возмещении утраченной организмом части крови. Введенные в организм эритроциты восстанавливают объем крови и ее газотранспортную функцию. Лейкоциты повышают иммунные способности организма. Тромбоциты корректируют систему свертывания крови. Плазма и альбумин обладают гемодинамическим действием. Иммуноглобулины плазмы создают пассивный иммунитет. Факторы свертывания крови и фибринолиза регулируют агрегатное состояние крови. Вводимые вместе с кровью питательные вещества (жиры, белки и углеводы) включаются в цепь биохимических реакций.

Эритроциты перелитой крови функционируют в сосудистом русле реципиента до 30 суток и более. Клетки белой крови покидают сосудистое русло вскоре после переливания, белки плазмы донорской крови циркулируют в сосудистом русле реципиента 18—36 дней.

Гемодинамический эффект. Переливание крови оказывает всестороннее воздействие на сердечно-сосудистую систему. У больных с острой кровопотерей и травматическим шоком оно приводит к стойкому увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК), увеличению венозного притока к правым отделам сердца, усилению работы сердца и повышению минутного объема крови.

Оживляется микроциркуляция: расширяются артериолы и вены, раскрывается сеть капилляров, в них ускоряется движение крови, сокращаются артериовенозные шунты, в результате чего редуцируется утечка крови из артериальной системы в венозную. Через 24—48 ч после переливания крови у реципиента начинается усиленный приток тканевой лимфы в кровеносное русло, что также увеличивает ОЦК. Поэтому иногда после трансфузии прирост ОЦК превосходит объем перелитой крови.

Иммунологический эффект. Гемотрансфузия усиливает иммунологические свойства организма реципиента. Вводятся гранулоциты, макрофагальные клетки, лимфоциты, комплемент, иммуноглобулины, цитокины, различные антибактериальные и антитоксичные антитела и прочее, возрастает фагоцитарная активность лейкоцитов, активизируется образование антител.

Особенно высоким иммунобиологическим действием обладают гипериммунные препараты плазмы, полученные от иммунизированных доноров, — антистафилококковая, антисинегнойная и противоожоговая, а также иммуноглобулины направленного действия — антистафилококковый, противокклюшный, противостолбнячный и др.

Гемостатический эффект. Особым гемостатическим действием обладают специальные виды плазмы — антигемофильная, викасолная и гемостатические препараты — фибриноген, крионреципитат, протромбиновый комплекс, тромбоцитная масса и плазма, обогащенная тромбоцитами. В то же время переливание массивных доз донорской крови в отдельных случаях может нарушить гемостатический баланс вплоть до развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром).

Стимулирующий эффект. После переливания крови в организме развиваются изменения, аналогичные стрессу. Стимулируется гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система, что подтверждается увеличением содержания кортикостероидов в крови и моче реципиентов в посттрансфузионном периоде. У реципиентов повышается основной обмен, увеличивается дыхательный коэффициент, повышается газообмен. Переливание крови стимулирующе действует на факторы естественного иммунитета: повышается фагоцитарная активность гранулоцитов и выработка антител в ответ на действие тех или иных антигенов.

Показания к гемотрансфузии. Все показания к переливанию крови и ее компонентов можно разделить на абсолютные и относительные.

Абсолютные показания. К абсолютным показаниям относятся случаи, когда выполнение гемотрансфузии обязательно, а отказ от нее может привести к резкому ухудшению состояния больного или даже смерти.

К абсолютным показаниям относятся: острая кровопотеря (более 21 % ОЦК) и травматический шок.

Относительные показания. Все остальные показания к трансфузии, когда среди других лечебных мероприятий переливание крови играет лишь вспомогательную роль, — относительные. Основные из них: анемия; заболевания воспалительного характера с тяжелой интоксикацией; продолжающееся кровотечение; нарушения свертывающей системы; снижение иммунного статуса организма; длительные хронические воспалительные процессы со снижением регенерации и реактивности; некоторые отравления.

Учитывая распространенность кровезамещающих препаратов, выполняющих большую часть функций крови, в настоящее время основным относительным показанием к гемотрансфузии является анемия. Ориентировочным уровнем анемии, при котором переливание крови становится методом выбора, считают снижение гемоглобина ниже 80 г/л и гематокрита ниже 30 %.

Противопоказания к гемотрансфузии. Гемотрансфузия связана с введением в организм значительного количества продуктов распада белков,

что приводит к увеличению функциональной нагрузки на органы дезинтоксикации и выделения. Введение дополнительного объема жидкости в сосудистое русло животного существенно увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему. Гемотрансфузия приводит к активизации всех видов обмена в организме, что делает возможным обострение и стимуляцию патологических процессов (хронические воспалительные заболевания, опухоли и пр.).

Выделяют абсолютные и относительные противопоказания к переливанию крови.

Абсолютное противопоказание. Им является острая сердечно-легочная недостаточность, сопровождающаяся отеком легких. Однако при наличии массивной кровопотери и травматического шока абсолютных противопоказаний для переливания нет, и кровь следует переливать всегда.

Относительные противопоказания. К ним относятся свежие тромбозы и эмболии, тяжелые расстройства мозгового кровообращения, ишемическая болезнь сердца, септический эндокардит, пороки сердца, миокардиты с недостаточностью кровообращения, тяжелые функциональные нарушения печени и почек, заболевания, связанные с аллергизацией организма (бронхиальная астма, поливалентная аллергия), остротечущий и диссеминированный туберкулез. При указанных заболеваниях прибегать к гемотрансфузии следует с особой осторожностью.

Способы переливания крови. По способу введения крови гемотрансфузии разделяют на внутривенные и внутриартериальные. В подавляющем большинстве случаев кровь вводят в организм больного внутривенно капельно. Лишь при массивной кровопотере с резким ослаблением сердечной деятельности и крайне низким уровнем артериального давления прибегают к внутриартериальному нагнетанию крови.

По виду используемой крови методы переливания можно разделить на две принципиально различные группы: переливание собственной крови (аутогемотрансфузия); переливание донорской крови.

Аутогемотрансфузия. Основная черта аутогемотрансфузии, определяющая ее несомненное преимущество, — отсутствие иммунологических реакций на переливаемую кровь и передачи с кровью инфекционных заболеваний. Поэтому аутогемотрансфузия показана прежде всего больным животным с редкими группами крови при невозможности подбора донора, пациентам с нарушенной функцией почек и печени, в случае наличия в анамнезе трансфузионных реакций на донорскую кровь и ее компоненты.

Аутогемотрансфузия осуществляется двумя способами: трансфузией собственной, заранее заготовленной крови и реинфузией крови.

Острое малокровие — частое показание к переливанию совместимой крови, в результате чего кровяное русло пополняется всеми элементами крови, в том числе веществами свертывающей и противосвертывающей систем, сосудосуживающими, иммунными телами, ферментами и пр. Кроме

того, перелитая кровь улучшает эритро- и лейкопоз, иммуногенез, активирует иммунобиологические реакции; возрастают активность лейкоцитов в 4,7—9 раз и опсонические свойства сыворотки; повышается кровяное давление, нормализуется газовый обмен. Кровь, консервированная натрием цитратом, вызывает более стойкий сосудосуживающий эффект, чем свежая, стабилизированная, а кровь лошадей-ваготоников обладает более выраженным кровоостанавливающим действием по сравнению с кровью симпатикотоников (В. А. Герман).

Заместительное действие перелитой крови обеспечивается длительным функционированием ее форменных элементов и белка сыворотки в сосудистом русле. Стимулирующее действие осуществляется преимущественно за счет белков сыворотки и отчасти функции эритроцитов. По А. А. Богомольцу, механизм стимулирующего действия крови основан на возникновении коллоидкоагуляции (флокуляции, преципитации). Образующиеся в результате несовместимости белков крови донора и реципиента продукты распада, раздражая физиологическую систему соединительной ткани, а также рецепторный аппарат сосудов и через них нервные центры, способствуют возникновению и развитию стимуляции всего организма, в том числе иммуногенеза и регенеративно-восстановительных процессов.

В ветеринарной практике применяют переливание аутокрови и гетерогенной крови. Различают прямое, непрямое и капельное переливание крови. Необходимо иметь в виду, что переливание крови от другого животного (донора) допустимо только после тщательно проведенных исследований, позволяющих исключить у донора кровопаразитарные и инфекционные заболевания.

Прямое переливание крови осуществляется (редко) путем непосредственного соединения через систему резиновой или полиэтиленовой трубки вены или артерии донора с веной реципиента.

Непрямое переливание выполняется с помощью специально подготовленной аппаратуры. Совместимую или несовместимую кровь, полученную от донора, предварительно стабилизируют 5%-ным раствором натрия цитрата (1 : 10); 1%-ным раствором кальция хлорида, в том же соотношении, либо 10%-ным раствором натрия салицилата (2 : 10).

Дозу переливаемой крови при тяжелых кровопотерях определяют следующим путем. Исходят из того, что в норме на 1 кг массы животного приходится 90 мл крови. Если, например, вследствие кровопотери содержание гемоглобина оказалось ниже на 38 %, то, чтобы довести его до желаемого²⁶⁰ уровня (75 %), необходимо ввести с переливаемой кровью 37 % гемоглобина. Чтобы установить объем крови, следует массу животного умножить на 90 мл и на 37 % и поделить полученное произведение на 100 %.

Из этого следует, что животному массой 100 кг, потерявшему кровь, при снижении гемоглобина на 37 % необходимо перелить совместимой крови 2970 мл $[100 \text{ (кг)} \cdot 90 \text{ (мл)} \cdot 37 \text{ (\%)} / 100 \text{ (\%)}]$ - Кровь целесообразнее вводить двукратно с перерывом в несколько (3—4) часов. При относительно

небольших кровопотерях крупным животным переливают 1—2 л (до 3л); мелким — 50—100 мл (до 400 мл).

С 1965 г. по предложению Б. В. Петровского широко применяют в медицине обменную аутогемотрансфузию. Особенно это целесообразно в ветеринарии. Известно, что переливание донорской, одноклассовой крови приводит к существенным изменениям иммунологического статуса у реципиента. Что же касается обменной аутогемотрансфузии, то она, практически не изменяя иммунологического равновесия организма, благотворно влияет на физиологическое состояние и, кроме того, стимулирует кроветворные органы.

За 2—3 дня до операции берут кровь в соответственно подготовленный стерильный сосуд при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. Предварительно в него наливают стерильный 5%-ный раствор натрия цитрата из расчета 10 мл на 200 мл крови. Используют также 10%-ный стерильный кальция хлорид в таком же соотношении к крови.

При взятии крови струю направляют по стенке сосуда и легкими вращательными движениями смешивают кровь с одним из указанных стабилизирующих растворов. С профилактической и лечебной целью в кровь целесообразно добавить пенициллин 100 000 ЕД на 100 мл крови с раствором норсульфазола или этазола (5 мл 2%-ного раствора на 100 мл крови), либо морфоциклин (0,1 мл на 100 мл крови). Затем сосуд с кровью закрывают герметически и ставят в рефрижератор при температуре 2—4 °С. В каждый сосуд набирают по 500 мл крови. Всего у лошадей и коров (быков) берут 2—3 л; у мелких животных (собак, овец) — по 100 мл (всего 200—300 мл).

За сутки до операции или в день операции кровь подогревают на водяной бане до температуры тела, соблюдая правила асептики и антисептики, и фильтруют через 6 слоев стерильной марли с помощью простого устройства или через специальные мелкопористые фильтры. Затем медленно вливают в вену $\frac{1}{3}$ или $\frac{1}{4}$ объема первично взятой крови и одновременно берут такое же количество крови из другой вены. Полученную кровь стабилизируют и помещают в рефрижератор. Оставшуюся консервированную кровь вливают в вену непосредственно по окончании операции. Через 2—3 дня после операции вливают вторично взятую кровь, соблюдая те же правила.

Аутогемотрансфузию по указанной методике целесообразно применять и в целях стимуляции физиологической системы соединительной ткани, повышения эритробластической функции костного мозга и регенеративно-восстановительных процессов. После первичной аутогемотрансфузии в кровяном русле увеличивается количество юных форм эритроцитов и уменьшается количество старых форм, имеющих малые сроки жизни. Мы рекомендуем в указанных целях делать не менее двух аутогемотрансфузий с недельным перерывом между ними.

Трансфузия заранее заготовленной крови. Такой метод аутогемотрансфузии применяют при плановых операциях,

сопровождающихся массивной кровопотерей. Используют либо однократный метод забора крови, либо ступенчато-поэтапный метод. Противопоказаниями к заготовке крови с последующей гемотрансфузией являются исходная анемия и тяжелые сопутствующие заболевания.

Проводят эксфузию крови, возмещая ее кровезамещающим раствором. Переливают кровь в конце операции после завершения основного по травматичности этапа или в раннем послеоперационном периоде. Однократный забор приметают при операциях с относительно небольшой кровопотерей.

Реинфузия крови. Реинфузия — разновидность аутогемотрансфузии и заключается в переливании раненому животному его собственной крови, излившейся в закрытые полости организма (грудную или брюшную), а также в операционную рану.

При реинфузии кровь собирают в асептических условиях с помощью стерильных трубок и добавляют стабилизатор (гепарин, глюгицир и др.). После этого ее фильтруют (наиболее просто — через 8 слоев марли), собирают в стерильные флаконы (полиэтиленовые пакеты) и переливают через систему для гемотрансфузии (с фильтром) внутривенно.

В настоящее время созданы специальные аппараты для реинфузии крови пациента, теряемой в ходе операции («Cell Saver», «Haemolyte» и др.). В современной литературе эта процедура получила название «salvage» (англ. salvage — спасение имущества). Эти устройства позволяют собирать кровь, стабилизировать, фракционировать, отмывать эритроциты, накапливать в специальных емкостях и реинфузировать через включенный в систему фильтр.

Противопоказаниями к реинфузии являются: нахождение крови в полости более 12 ч (возможность дефибрирования и инфицирования); сопутствующее повреждение полых органов (желудок, кишечник). Во всех остальных случаях при массивном скоплении крови в полости или ране реинфузия является методом выбора. Наиболее широко она применяется при нарушенной внематочной беременности и разрыве кисты яичника, разрыве селезенки, внутриплевральном кровотечении, травматичных операциях на костях таза, бедренной кости, позвоночнике.

Переливание донорской крови. В качестве трансфузионной среды используют кровь донора. При этом переливание крови и ее компонентов может быть прямым (непосредственным) и непрямым (посредственным).

4.6. КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ РАСТВОРЫ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Переливание цельной крови, ее компонентов и препаратов, несмотря на множество положительных моментов, несет в себе опасность переноса инфекционных заболеваний, а также развитие реакций несовместимости, поэтому по возможности функции крови стараются заместить специальными препаратами, получившими название «кровезамещающие растворы» («кровезаменители»). Кровезаменителями называют лечебные растворы,

предназначенные для замещения утраченных или нормализации нарушенных функций крови.

В настоящее время в мире насчитывается несколько тысяч препаратов, относящихся к группе кровезаменителей. Их широко применяют для поддержания и коррекции основных констант гомеостаза при различных патологических состояниях. Кровезаменители отличаются высокой эффективностью, целенаправленностью действия. Их переливание производится без учета групповой принадлежности. Они имеют большие сроки хранения, хорошо транспортируются, ими можно обеспечить большой контингент больных и раненых в экстремальных ситуациях.

По функциональным свойствам и преимущественной направленности они делятся на несколько групп:

кровезаменители гемодинамического действия; дезинтоксикационные растворы; кровезаменители для парентерального питания; регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия;

переносчики кислорода; инфузионные антигипоксанты.

Кровезаменители гемодинамического действия. Препараты гемодинамического действия (противошоковые кровезаменители) предназначены для нормализации показателей центральной и периферической гемодинамики, нарушающихся при кровопотере, механической травме, ожоговом шоке, различных заболеваниях внутренних органов (перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости, остром холецистите, остром панкреатите, экзогенных и эндогенных интоксикациях).

Растворы этой группы обладают высокой молекулярной массой и выраженными коллоидно-осмотическими свойствами, за счет чего длительно циркулируют в сосудистом русле и привлекают в него межклеточную жидкость, значительно увеличивая ОЦК (волемический эффект). Помимо основного действия гемодинамические кровезаменители обладают и дезинтоксикационным действием, улучшают микроциркуляцию и реологические свойства крови.

К противошоковым кровезаменителям относят четыре группы препаратов: производные декстрана; препараты желатина; производные гидроксиэтилкрахмала; производные полиэтиленгликоля.

Производные декстрана. В зависимости от молекулярной массы выделяют растворы среднемолекулярные (полиглюкин, полифер, рондекс, макродекс, интрадекс, декстран, плазмодекс, хемодекс, онковертин) и низкомолекулярные (реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс, ломодекс, декстран-40, гемодекс).

Основным среднемолекулярным препаратом декстрана является полиглюкин, низкомолекулярным — реополиглюкин.

Полиглюкин — 6%-ный раствор среднемолекулярной фракции декстрана (молекулярная масса 60 000—80 000) в изотоническом растворе натрия хлорида. При внутривенном введении он быстро увеличивает объем циркулирующей жидкости в кровеносном русле на величину, превышающую

объем введенного препарата, что объясняется его высоким коллоидно-осмотическим давлением; повышает и стойко поддерживает артериальное давление. В организме полиглюкин циркулирует от 3 до 7 сут, в первые сутки выводится 45—55 % препарата преимущественно через почки. Введение полиглюкина усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме и утилизацию тканями кислорода из притекающей крови. Струйное введение препарата повышает сосудистый тонус.

Препарат показан при лечении травматического, операционного и ожогового шока; острой кровопотере; острой циркуляторной недостаточности при различных заболеваниях. Побочные реакции при введении полиглюкина чрезвычайно редки. Однако у некоторых особей (менее 0,001 %) наблюдается индивидуальная повышенная чувствительность к препарату, проявляющаяся в развитии симптомов анафилаксии вплоть до анафилактического шока. Для предупреждения этой реакции при использовании полиглюкина необходимо проводить биологическую пробу.

Реополиглюкин — 10%-ный раствор низкомолекулярного декстрана (молекулярная масса 20 000—40 000) в изотоническом растворе натрия хлорида или 5%-ном растворе глюкозы. Как и полиглюкин, является гиперонкотическим коллоидным раствором и при внутривенном введении значительно увеличивает ОЦК.

Основным эффектом действия реополиглюкина в отличие от полиглюкина является улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции. Это обусловлено способностью препарата вызывать дезагрегацию эритроцитов, купировать стаз крови и предупреждать тромбообразование. Возникшая в крови высокая концентрация препарата способствует поступлению жидкости из тканей в кровеносное русло, что приводит к гемодиализу и снижению вязкости крови. Молекулы декстрана покрывают поверхность клеточных элементов крови, изменяют электрохимические свойства эритроцитов и тромбоцитов. Антитромботическое действие реополиглюкина обусловлено, вероятно, увеличением отрицательного заряда тромбоцитов и снижением их способности к адгезии и агрегации. Показаниями к применению реополиглюкина являются нарушения микроциркуляции при шоках различного происхождения, тромбоэмболические осложнения, операции на открытом сердце, сосудистые заболевания, хирургические вмешательства на сосудах, посттрансфузионные осложнения, профилактика острой почечной недостаточности.

Реакции и осложнения при использовании реополиглюкина такие же, как при применении полиглюкина. Перед введением также необходимо проводить биологическую пробу.

Препараты желатина. К препаратам желатина относятся желатиноль, модежель, геможель, гелофузин, плазможель. Родоначальник группы и наиболее часто применяем желатиноль.

Желатиноль — 8%-ный раствор частично расщепленного пищевого желатина в изотоническом растворе натрия хлорида (молекулярная масса 15 000—25 000). Это белок, в котором содержится ряд аминокислот: глицин,

пролин и др. Лечебное действие в основном связано с его высоким коллоидно-осмотическим давлением, которое обеспечивает быстрое поступление тканевой жидкости в сосудистое русло. Как гемодинамические препараты, желатиноль и его аналоги менее эффективны, чем декстраны. Они быстрее покидают сосудистое русло и распределяются во внеклеточном пространстве. Желатиноль нетоксичен, апирогенен, антигенные реакции нехарактерны. Основная часть препарата выводится почками.

Показания для применения: острая гиповолемия, различные виды шока и интоксикации. Противопоказан при острых заболеваниях ваниях почек и жировой эмболии.

Из-за возможных аллергических реакций при использовании желатиноля обязательно проведение биологической пробы.

Производные гидроксиэтилкрахмала а. Растворы первого поколения на основе гидроксиэтилкрахмала были созданы из картофельного крахмала, но не были допущены к клиническому применению. Растворы второго поколения (НАЕС-стерил, плазмостерил, гемохес, рефортан, стабизол) изготовлены из кукурузного крахмала. К отечественным препаратам этой группы относятся *волекам* и *оксиамал*.

Растворы на основе гидроксиэтилкрахмала обладают хорошим гемодинамическим действием, побочные эффекты редки. Наибольшее распространение получили *НАЕС-стерил* и *плазмостерил*. По строению они близки к гликогену животных тканей и способ* ны разрушаться в кровеносном русле амилолитическими ферментами.

Производные полиэтиленгликоля. К этой группе кровезаменителей относится *полиоксидин*, представляющий собой 1,5%-ный раствор полиэтиленгликоля в 0,9%-ном растворе натрия хлорида (молекулярная масса — 20 000). По гемодинамическим и водемическим характеристикам близок к препаратам из группы гидроксиэтилкрахмала. Кроме того, улучшает реологические свойства крови, уменьшает гипоксию тканей. Выводится в основном почками. Период полувыведения около 17 ч, циркулирует в крови до 5 сут. Практически не имеет побочных эффектов.

Дезинтоксикационные растворы. Кровезаменители дезинтоксикационного действия предназначены для связывания токсинов, циркулирующих в крови, и их выведения из организма с мочой. Они эффективны лишь при условии, что токсины способны образовывать комплексы с препаратом, а также при сохранении выделительной функции почек и способности комплекса кровезаменитель — токсин фильтроваться в почечных клубочках. При применении этих препаратов резко возрастает нагрузка на почки, поэтому больным с нарушенной функцией почек, а тем более с острой почечной недостаточностью, препараты этой группы не назначают.

Основными препаратами являются производные поливинилпирролидона (гемодез, неогемодез, перистон-Н, неокомпенсан, плазмодан, колидон) и раствор низкомолекулярного поливинилового спирта — полидез.

Гемодез — 6%-ный раствор низкомолекулярного поливинил-

пирролидона (молекулярная масса 12000—27 000). Большая его часть выводится почками через 6—8 ч после внутривенного введения. Активен в отношении многих токсинов, за исключением дифтерии и столбняка, а также токсинов, образующихся при лучевой болезни. Он также ликвидирует стаз эритроцитов в капиллярах при острой кровопотере, шоке, ожоговой болезни и других патологических процессах.

Неогемодез — 6%-ный раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона (молекулярная масса 6000—10 000) с добавлением ионов натрия, калия и кальция. Детоксикационный эффект выше, чем у гемодеза.

Полидес — 3%-ный раствор поливинилового спирта в изотоническом растворе натрия хлорида (молекулярная масса 10 000—12 000). Полностью выводится почками в течение 24 ч. Применяют внутривенно капельно для лечения интоксикации, вызванной перитонитом, непроходимостью кишечника, острым панкреатитом, острым холециститом, острой гнойной инфекцией, ожоговой болезнью, поражением печени и т. д.

Кровезаменители для парентерального питания. Препараты для парентерального питания показаны в случае полного или частичного исключения естественного питания больного животного вследствие некоторых заболеваний и после оперативных вмешательств на органах желудочно-кишечного тракта; при гнойно-септических заболеваниях; травматических, лучевых и термических поражениях; тяжелых осложнениях послеоперационного периода (перитонит, абсцессы и кишечные свищи), а также при гипопро-теинемии любого происхождения. Парентеральное питание обеспечивается белковыми препаратами, жировыми эмульсиями и углеводами. Первые способствуют поступлению в организм аминокислот, а жировые эмульсии и углеводы снабжают его энергией для усвоения белка,

Наряду с белками, углеводами и жирами в парентеральном питании важную роль играют электролиты: калий, натрий, кальций, фосфор, железо, магний, хлор, а также микроэлементы: марганец, кобальт, цинк, молибден, фтор, йод, никель и др. Первые участвуют в важнейших метаболических и физиологических процессах, входят в структуру клеток, в том числе и форменных элементов крови, необходимы для регуляции осмотических процессов и т. д. Вторые регулируют функциональную активность ферментов, гормонов и т. д. Для усиления эффекта парентерального питания дополнительно назначают витамины и анаболические гормоны.

Белковые препараты. Среди белковых препаратов выделяют гидролизаты белков и смеси аминокислот. Источниками получения белковых гидролизатов служат казеин, белки крови крупного рогатого скота, мышечные белки, а также эритроциты и сгустки донорской крови. При получении²⁶⁶ белковых гидролизатов исходное сырье подвергают ферментативному или кислотному гидролизу. Наибольшее применение нашли *гидролизат казеина, гидролизин, аминокровин, амикин, аминокептид, фибриносол, аминоксол, амион, амилен и др.*

Белковые гидролизаты вводят внутривенно капельно со скоростью 10—30 капель в минуту. Объем вводимых гидролизатов может достигать

1,5—2 л в сутки. Противопоказанием к применению белковых гидролизатов служат острые нарушения гемодинамики (шок, массивная кровопотеря), декомпенсация сердечной деятельности, кровоизлияние в головной мозг, почечная и печеночная недостаточность, тромбоэмболические осложнения.

Белковые гидролизаты можно вводить через зонд в желудок (зондовое питание). Основные препараты: **полиамин, инфузамин, вамин, мориамин, фреамин, альвезин, аминоклазмаль** и др.

Жировые эмульсии. Включение жировых эмульсий в комплекс парентерального питания улучшает энергетику организма больного, оказывает выраженное азотсберегающее действие, корректирует липидный состав плазмы и структуру мембран клеток. Жиры обеспечивают организм незаменимыми жирными кислотами (линоленовая, линолевая, арахидоновая), жирорастворимыми витаминами (А, К, D), фосфолипидами. В клинической практике применяют жировые эмульсии (эмульгированные жиры не вызывают жировой эмболии).

*Наибольшее распространение получили **интралипид, липифизин, инфузолипид, липофундин, липомул, инфонутрол, фатген** и др.*

Углеводы. Используют в парентеральном питании для обеспечения энергетических потребностей, а также как энергетическую добавку к гидролизатам белков. Вводимые в организм углеводы способствуют расщеплению гидролизатов белков и построению из аминокислот собственных белков.

Наибольшее распространение получили **растворы глюкозы** (5, 10, 20 и 40%-ные). Противопоказанием к их применению является сахарный диабет.

Из других углеводов используют фруктозу и углеводные спирты (**ксилит, сорбит, маннит**). Усвоение этих препаратов прямо не связано с действием инсулина и возможно у животных с сахарным диабетом.

Регуляторы водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния. К препаратам этой группы относятся кристаллоидные растворы и осмотические диуретики.

Все кристаллоидные растворы можно разделить на две группы.

1. Растворы, соответствующие по электролитному составу, рН и осмолярности плазме крови — так называемые **базисные кристаллоидные растворы**. Основными препаратами являются раствор Рингера, раствор Рингера—Локка, лактосол.

Раствор Рингера: натрия хлорида — 8,0 г; калия хлорида — 0,075; кальция хлорида — 0,1; натрия бикарбоната — 0,1 г; дистиллированной воды — до 1 л.

Вкладыш. Заказ № 7079

Раствор Рингера—Локка: натрия хлорида — 9,0 г; натрия бикарбоната — 0,2; кальция хлорида — 0,2; калия хлорида — 0,2; глюкозы — 1,0 г; бидистиллированной воды — до 1 л.

В клинической практике указанные растворы применяют для коррекции изотонических гидроионных нарушений, так как они содержат наиболее оптимальный набор ионов.

2. Растворы, отличающиеся по электролитному составу, рН и

осмолярности от плазмы крови — так называемые *корректирующие растворы*, которые предназначены для коррекции нарушений гидроионного и кислотно-щелочного баланса. К этой группе препаратов относят: *физиологический (изотонический) раствор натрия хлорида* (0,9%-ный раствор); *ацесоль*, *хлосоль*; *дисоль*; *трисоль*; *раствор натрия гидрокарбоната*. 4—5%-ный раствор натрия гидрокарбоната (сода) применяют для коррекции метаболического ацидоза.

Переносчики кислорода. Создание кровезаменителей, выполняющих основную функцию крови — перенос кислорода тканям организма, так называемой «искусственной крови», является важной, но очень трудной задачей. В настоящее время интенсивно разрабатывают два направления в создании таких кровезаменителей — получение растворов модифицированного гемоглобина и эмульсии перфторуглеродов.

Основным препаратом этой группы являются *перфторан*, *перфукол*, *флюсол-Да*.

Следует отметить, что до сих пор не удается решить проблему качественной стерилизации кровезаменителей — переносчиков кислорода и удешевления их производства. В связи с этим в клинической практике их применяют довольно редко.

Инфузионные антигипоксантаы. Это самая молодая группа кровезаменителей. Они предназначены для повышения энергетического потенциала клетки. Основные препараты — *ма-фусол* и *полиоксифумарин* (содержат антигипоксанта фумарат натрия) и *реамберин* (содержит сукцинат). За счет вводимых фумара- та или сукцината препараты этой группы восстанавливают клеточный метаболизм, адаптируя клетки к недостатку кислорода; за счет участия в реакциях обратимого окисления и восстановления в цикле Кребса способствуют утилизации жирных кислот и глюкозы клетками; нормализуют кислотно-основной баланс и газовый состав крови. Препараты показаны при гиповолемических состояниях, практически не имеют побочных эффектов.

Осложнения при переливании крови. Предложено много классификаций постгемотрансфузионных осложнений. Наиболее полно они представлены в классификации А. Н. Филатова (1973). Несмотря на то что она существует уже почти три десятилетия, основные ее положения приемлемы и сегодня.

А. Н. Филатов выделил три группы осложнений: механического, реактивного и инфекционного характера.

К осложнениям механического характера, связанным с погрешностями в технике переливания крови, относятся: острое расширение сердца; ²⁶⁸воздушная эмболия; тромбозы и эмболии; нарушение кровообращения в конечности после внутривенных трансфузий.

К осложнениям реактивного характера относят наиболее серьезные, опасные и часто встречающиеся осложнения гемотрансфузии. Их развитие обусловлено несовместимостью переливаемой донорской крови или реакцией организма на трансфузионную среду.

Среди осложнений реактивного характера выделяют реакции и собственно гемотрансфузионные осложнения. Реакции не сопровождаются серьезными и длительными нарушениями функций органов и систем. Осложнения характеризуются тяжелыми клиническими проявлениями, представляющими опасность для жизни больного.

Среди осложнений инфекционного характера можно выделить три группы: передача острых инфекционных за* болеваний; передача заболеваний, распространяющихся сывороточным путем; развитие банальной хирургической инфекции.

4.7. ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

Основные трудности в проблеме лечения ран и раневой инфекции заключаются в объективной диагностике, прогнозировании течения раневого процесса и, как следствие, разработке обоснованной тактики и принципов лечения ран. Очень часто динамическая оценка заживления раны носит слишком субъективный характер, основываясь на произвольно выбранных критериях.

На сегодняшний день основным критерием оценки течения заживления является клиническая характеристика раневого процесса, дополняемая, в основном, лабораторными методами исследования: цитологическим, бактериологическим, гематологическим и рентгенологическим контролем.

4.7.1. ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МАЗКОВ-ОТПЕЧАТКОВ

С целью определения эффективности выбранного способа лечения и суждения об иммунологических силах организма и регенеративных процессах в ране проводится цитологическое исследование мазков-отпечатков с раневой поверхности. Изготовление и анализ отпечатков раневой поверхности — технически простой* выполнимый в любых условиях и достаточно объективный метод изучения раневого процесса. Систематическое исследование отпе-¹ чатков раскрывает динамику морфологических изменений раневого экссудата и поверхностного слоя грануляционной ткани; они отражают реактивные, иммунобиологические силы организма и регенеративно-воспалительные процессы, протекающие в ране. Метод отпечатков позволяет судить о напряженности борьбы организма с инфекцией и о динамике очищения ран от микробов и некротических тканей.

Цитологический анализ отпечатков помогает установить фазу раневого процесса и может быть использован для оценки хирургического вмешательства, успешности медикаментозного лечения, а также уточнения показаний и противопоказаний к хирургическому вмешательству в дальнейшем. Однако цитологический анализ отпечатков — только дополнительный метод изучения раневого процесса и должен проводиться в комплексе с другими методами исследования пораженных животных.

Метод отпечатков с раневой поверхности, предложенный впервые Покровской и Макаровым и усовершенствованный в 1973 г. А. Н. Голиковым, заключается в том, что отпечатки изготавливаются

непосредственно с поверхности раны и наряду с клетками раневого экссудата в них находят клетки вновь образующейся грануляционной ткани.

Техника изготовления отпечатков. Отпечатки при помощи предметного стекла. Перед изготовлением отпечатка осторожно удаляют с поверхности раны стерильным марлевым тампоном, увлажненным изотоническим раствором натрия хлорида раневой экссудат (сухой тампон даже при легком прикосновении нередко травмирует грануляционную ткань, особенно в первые дни после ее образования). Затем перпендикулярным прикосновением к поверхности раны стерильным и обезжиренным в спирт-эфире стеклом получают на последнем отпечаток. При этом не допускается сильного надавливания стеклом на раневую поверхность и скользящих движений, так как в противном случае клетки деформируются.

С одного и того же участка раны последовательно берут 4—5 отпечатков. В первом участке преобладают клетки раневого экссудата и гнойный детрит. В последующие отпечатки, особенно в последние два, попадают клетки и микробы, находящиеся на раневой поверхности, в том числе клетки пролиферата (поверхностного слоя грануляционной ткани), имеющие наибольшее диагностическое значение.

Отпечатки следует брать с возможно большей поверхности или с нескольких участков раны, так как регенеративные процессы и распределение клеток по раневой поверхности неравномерны, а иногда противоположны.

Отпечатки при помощи ватного шарика. Перед взятием отпечатка удаляют с поверхности раневого канала кровь, гной, иной экссудат. Для получения раневого отпечатка пинцетом извлекают стерильный ватный шарик из пробирки с физиологическим раствором и вводят в раневой канал до соприкосновения с биологической тканью. Затем тампон одномоментно прикладывают к предметному стеклу.

Полученные отпечатки необходимо быстро подсушить на воздухе и зафиксировать в этиловом или метиловом алкоголе в течение 5 мин или спирт-эфире (в равных частях) 15 мин. Фиксированные отпечатки, пиофлорограммы, как и мазки крови, окрашивают по Романовскому—Гимзе (азур-эозин разбавляют дистиллированной водой 1 :10, мазок помещают в чашку Петри на стеклянные палочки отпечатком вниз и наливают краситель). Отпечатки с поверхности свежих ран следует красить 45—60 мин, а с поверхности гранулирующих ран 1—1,5 ч. После окраски мазок промывается дистиллированной водой.

После фиксации отпечатка на обратной стороне стекла отмечают восковым ²⁷⁰карандашом дату и номер истории болезни. Изготовленные таким образом отпечатки изучают под микроскопом.

Клетки раневой поверхности лошади. В отпечатках раневой поверхности обнаруживаются клетки вазогенного и гистогенного происхождения. Клетки вазогенного происхождения (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты и моноциты) появляются первыми на раневой поверхности и в раневом экссудате.

Нейтрофилы фагоцитируют микробов, адсорбируют микробные токсины и выделяют протеолитические ферменты, с помощью которых погибшие клетки расплавляются.

В пиофлорограммах (отпечатках с гнойных ран) лошади сегментоядерные лейкоциты могут быть обнаружены:

в различных стадиях фагоцитарной деятельности;

живые, без признаков фагоцитоза;

мертвые в различных стадиях их распада: а) с признаками резко выраженного пикноза, когда ядро лейкоцита окрашено более интенсивно, уменьшено в объеме или резко атрофировано; б) с явлениями гиперхроматоза, когда ядерная субстанция лейкоцита располагается на внутренней поверхности ядерной оболочки сплошным слоем; в) в состоянии кариорексиса, когда ядро лейкоцита имеет вид глыбок различной формы и величины; г) в состоянии полного распада ядра и протоплазмы;

мертвые могут быть обнаружены свободно лежащими среди других клеток воспалительного экссудата или фагоцитарными макрофагами;

токсические с сетчатой протоплазмой и наличием в ней крупной зернистости; протоплазма клеток как бы пронизана сеткой, которая иногда распадается на отдельные глыбки различной величины и формы.

Нейтрофилы, не подвергнувшиеся дегенеративным изменениям, морфологически вполне сходны с таковыми крови. В отпечатках встречаются как юные, так и зрелые формы. Первые встречаются редко.

Наличие в ране микробов, изменение ионного равновесия, появление осмотической гипертонии и ряд других факторов ведут к глубоким дегенеративным изменениям нейтрофилов: клетки набухают; в протоплазме появляются вакуоли; в ядрах обнаруживают гиперхроматоз, кариопикноз и кариорексис. При тяжелом течении раневого процесса наблюдается массовое расплавление и распад клеток с появлением в препарате большого количества различной величины глыбок хроматина. Нейтрофилы проявляют активный фагоцитоз и переваривание микробов в своей протоплазме. Указанная функция присуща нейтрофилам в несравненно большей степени, чем любым другим клеткам раневого очага.

При хорошем клиническом течении раневого процесса и удовлетворительном общем состоянии организма микробы полностью поглощаются нейтрофилами и имеют различную по интенсивности окраску, что указывает на активный бактериолиз (переваривание) микробов и является показателем высокой реактивной способности организма. При недостатке защитных реакций организма и при высокой вирулентности микробов фагоцитоз протекает вяло, а бактериолиз выражен слабо или отсутствует. Фагорированные микробы токсически действуют на нейтрофилов. Эти клетки подвергаются дегенеративным изменениям или полностью разрушаются.

Многие нейтрофилы имеют зернистость, которая выступает в протоплазме или в виде больших, неправильной формы, интенсивно окрашенных синих глыбок, или в виде маленьких, слабо окрашенных в синий

цвет точек. Грубая зернистость наблюдается при тяжелых, а нежная — при хронических, вяло протекающих инфекциях. Микробы размножаются в протоплазме клетки, разрушают ее (плазмолиз) и, освобождаясь, осеменяют окружающую среду. Такое явление указывает на угнетение иммунобиологических реакций, тяжелое общее состояние организма или служит признаком клинического ухудшения процесса в ближайшие дни.

Иногда в отпечатках обнаруживают громадное количество микробов и в то же время — полное отсутствие фагоцитоза нейтрофилами. Стойкое отсутствие фагоцитарной реакции при неоднократных исследованиях является признаком ареактивности организма, несостоятельности его защитных, иммунобиологических реакций.

Таким образом, изучение отпечатков позволяет судить о вирулентности микробов, о затухании и обострении инфекции, о реинфекции и об активности защитных реакций организма. Поэтому следует учитывать опсонические показатели в пиофлорограммах и обращать особое внимание на активность фагоцитоза и переваривания микробов нейтрофилами. Эти данные являются полезным дополнением к бактериологическим исследованиям раневого экссудата, способны ориентировать хирурга в характере раневой микрофлоры. При этом полезно часть отпечатков окрашивать по Граму.

Эозинофилы (синонимы: оксифилы, ацидофилы) встречаются в отпечатках в небольшом количестве. Это крупные круглые клетки, с крупными зернами-гранулами в цитоплазме. Под микроскопом эозинофилы отмечаются в виде плода малины. Несмотря на значительный полиморфизм, их всегда бывает легко отличить от других клеток экссудата по крупной эозинофильной зернистости цитоплазмы.

Значение эозинофилов в ране недостаточно изучено. В литературе встречаются противоречивые данные. В большинстве случаев эозинофилы обнаруживают в отпечатках из свежих ран, при аллергических состояниях, они сопровождают острые процессы, протекающие в ране, и увеличиваются в количестве при обострениях раневого процесса. При инфекционных осложнениях отмечается резкое уменьшение количества эозинофилов (гипоэозинофилия). Они всегда скапливаются в местах тканевой регенерации.

Лимфоциты и моноциты постоянно обнаруживают в отпечатках в небольшом количестве. В первой фазе раневого процесса их бывает несколько больше, чем во второй фазе. Морфологически они вполне сходны с таковыми крови. Лимфоциты вырабатывают активные субстанции — трефоны²⁷² и антитела, нейтрализующие или расщепляющие антигены липоидного характера, а моноциты активно фагируют и переваривают микробы, эритроциты и другие клетки.

Не менее важное значение в раневом процессе имеют одноклеточные клетки гистиоцитарного происхождения. Несмотря на значительный полиморфизм этих клеток, все они должны быть отнесены к тканевым гистиоцитам (полибластам). Тем не менее с клинической точки зрения

имеется большая целесообразность разделить их на группы. Отдельным группам этих клеток присуще некоторое функциональное различие, сказывающееся на их морфологии.

Максимальное количество этих клеток обнаруживается в пролиферате (грануляционной ткани) и потому они становятся частой находкой в отпечатках раневой поверхности.

При хорошем клиническом течении раневого процесса и быстром заполнении раны здоровыми грануляциями отпечатки раневой поверхности содержат большое количество клеток, богатых протоплазмой, — **полибластов**, с очень крупным ядром, вследствие чего они резко выделяются среди вазогенных клеток воспалительного экссудата. Полибласты имеют округлую, неправильно контурованную, вытянутую, полигональную или отросчатую форму. Округлое, овальное, почкообразное, иногда неправильной формы, хорошо контурированное ядро располагается эксцентрично или на периферии клетки. Ядро содержит крупные глыбки хроматина и хорошо контурированные, окрашивающиеся в нежно-голубой цвет 2—3 ядрышка.

Протоплазма окрашивается в голубой или дымчато-голубой цвет (базофильно), часто содержит вакуоли и азурофильную дернистость в виде различных розовых глыбок. Протоплазма молодых клеток окрашивается более интенсивно. Эти клетки обладают способностью к прогрессивному развитию. В них нередко можно наблюдать прямое или не прямое (митоз) деление ядра.

Полибласты образуются частично из лимфоидных элементов — лимфоцитов путем гипертрофии ядра и протоплазмы, частично из тканевых гистиоцитов.

Роль полибластов в раневом очаге огромна. Они, по-видимому, вырабатывают иммунотела, т. е. участвуют в создании тканевого иммунитета, в очищении ран от микробов и мертвых клеток и в регенеративных процессах. В протоплазме полибластов нередко имеются вакуоли, появляющиеся в результате токсического воздействия среды или в результате фагоцитоза. В последнем случае вакуоли образуются на месте переваренных клеток и содержат различные плотные включения.

При наличии в ране микробов и мертвых тканей в отпечатках обнаруживается большое количество полибластов с выраженной функцией бактериофагии и особенно цитофагии (фагирующие макрофаги). Протоплазма таких клеток принимает характерное сетчато-пятнистое строение, красится базофильно, содержит вакуоли и различные плотные включения. Ядро имеет чаще неправильную форму и располагается в клетке эксцентрично. В протоплазме таких клеток содержатся различные фагированные и подвергающиеся перевариванию элементы: микробы, эритроциты, нейтрофилы, волокна фибрина и др. Таким образом, эти клетки принимают непосредственное участие в очищении раневого очага от микробов и мертвых тканей.

Клетки, фагоцитированные макрофагами, сохраняют некоторое время

свои очертания и характерную окраску, а в дальнейшем превращаются в бесформенные глыбки хроматина или синеватые тяжи, которые становятся едва заметными к концу фаголиза.

На некоторых пиофлорограммах, окрашенных краской Гимзы, легко можно обнаружить макрофагов, «нагруженных» большим количеством микробов, вазогенными клетками или их ядрами и наряду с ними макрофагов, свободных от каких бы то ни было клеточных и микробных включений.

Массовое появление фагирующих полибластов в раневом очаге указывает на высокую защитную активность физиологической системы соединительной ткани, хорошую сопротивляемость организма инфекции и продолжающееся очищение раневого очага от мертвых и нежизнеспособных тканей. Появление большого количества этих клеток у тяжело больных лошадей с угнетением защитных реакций организма служат признаком повышения реактивной способности физиологической системы соединительной ткани и указывает на возможность клинического улучшения процесса в ближайшие дни.

В отпечатках с поверхности гранулирующих ран, имеющих выраженную тенденцию к рубцеванию, *полибласты* имеют вид вытянутых веретенообразных или сильноотростчатых клеток. Периферическая часть протоплазмы таких клеток красится менее интенсивно. Эти клетки напоминают внешним видом фибробласты и носят название *профибробластов*. Большое количество профибробластов в пиофлорограммах служит достоверным признаком активного заживления гранулирующей ткани (язвы) путем концентрического рубцевания.

Гигантские многоядерные клетки. Имеют базофильную протоплазму и отличаются от других клеток-отпечатков своей величиной и большим количеством ядер. Часто обнаруживаются клетки, содержащие 10—13 и больше ядер. Эти клетки образуются в раневом очаге при amitotическом делении ядра полибластов без деления протоплазмы и путем слияния отдельных клеток в протоплазматический синцитий.

Гигантские многоядерные клетки обнаруживаются тогда, когда в ране одновременно содержится много других активных клеток физиологической системы соединительной ткани. Это реактивные клетки, но роль их в раневом процессе недостаточно ясна. Полагают, что они появляются в ране после применения сильных антисептиков, гипертонических растворов и при наличии инородных тел.

Плазматические клетки Унна имеют сравнительно небольшие размеры.²⁷⁴ Крайя клетки хорошо контурированы; протоплазма резко базофильная (синяя).

Ядро располагается эксцентрично, имеет колесовидную форму или характерное пятнистое строение в виде грубых глыбок или полосок хроматина. В центре клетки, вблизи ядра, имеется зона просветления протоплазмы величиной с ядро.

Эти клетки легко подвергаются дегенеративным изменениям и

распаду. В большинстве случаев они появляются в отпечатках медленно заживающих ран, при хронических гнойных процессах, а также в язвах с молекулярным распадом. Появление клеток Унна указывает на безуспешность лечения, а их обилие в отпечатках — сигнал тяжелой интоксикации.

Эпителиальные клетки имеют характерную призматическую форму и центральное расположение ядра. Протоплазма по мере старения клетки становится все менее базофильной и у зрелых клеток почти бесцветна.

В отпечатках, сделанных вблизи с эпидермизирующимися участками, эпителиальных клеток бывает особенно много. При задержке эпидермизации и распаде участков эпидермиса в отпечатках обнаруживают большое количество дегенерированных эпителиальных клеток. Изредка встречаются в отпечатках **базофилы, тучные и другие клетки**, значение которых в ране остается невыясненным.

Динамика цитологических изменений. При благоприятном течении раневого процесса в первые 2—3 дня после ранения обнаруживают клетки исключительно вазогенного происхождения (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты и моноциты). Среди этих клеток больше всего встречаются нейтрофилы с различными дегенеративными изменениями (т. е. клетки частично или полностью погибшие, распавшиеся) и нейтрофилы, фагирующие микробы. С появлением в ране отростков грануляционной ткани обнаруживают отдельные молодые, округлой формы полибласты, уменьшается количество дегенеративных нейтрофилов и микробов.

К моменту образования сплошного грануляционного барьера в отпечатках можно видеть большое количество полибластов, располагающихся иногда группами до 15—20 клеток в поле зрения микроскопа. Среди полибластов обнаруживают большое количество фагирующих клеток. Выраженная бактериофагия и цитофагия полибластами служит признаком высокой защитной реакции организма и активности процессов самоочищения раны от микроорганизмов и мертвых тканей. При этом резко уменьшается количество микробов и дегенерированных форм и нейтрофилов.

К моменту полного очищения раны от микробов и мертвых тканей в отпечатках отмечается уменьшение количества фагирующих полибластов и увеличение числа вытянутых и отросчатых клеток. С появлением ободка эпидермиса в отпечатках обнаруживают эпителиальные клетки.

При резком угнетении защитных функций организма и при тяжелом общем состоянии организма в отпечатках из ран при наличии сепсиса находят громадное количество микробов; фагоцитоз их или отсутствует, или при вялом фагоцитозе микробы не подвергаются перевариванию нейтрофилами. Подавляющее большинство или все нейтрофилы имеют глубокие дегенеративные изменения, вплоть до полного распада клеток. Изредка встречаются единичные полибласты с глубокими дегенеративными изменениями и выраженной токсической вакуолизацией. Сохранение такой картины отпечатков при неоднократных исследованиях указывает на

необходимость принять срочные меры к уменьшению интоксикации, к поднятию защитных, реактивных сил организма.

Появление и накопление в отпечатках полибластов, особенно фагирующих клеток, указывает на улучшение общего состояния организма и местного процесса.

Метод имеет большое значение для клиники и в комплексе с клиническими, гематологическими и другими исследованиями позволяет точно определить возможный прогноз раневого процесса.

4.7.2. БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

Рациональное и эффективное лечение ран у животных возможно лишь при систематическом врачебном наблюдении за состоянием раны и самого животного, проведении соответствующих лабораторных исследований отпечатков раневой поверхности, крови, мочи, экссудата и при бактериологическом контроле. В настоящее время в связи с внедрением в хирургическую ветеринарную практику сульфаниламидо-пенициллинотерапии и других биологических методов лечения возникает необходимость совместной работы хирурга, терапевта и бактериолога. Бактериологические и бактериоскопические исследования экссудата, синовиальной жидкости, мочи и крови дают клиницисту надежный объективный контроль, по которому можно судить о динамике развития патологического процесса, вирулентности возбудителей раневых инфекций, качественных сдвигах и динамике изменений микрофлоры, показаниях для применения той или иной лечебной сыворотки, об эффективности применяемых антибиотиков, химиотерапевтических и других препаратов.

Бактериолог должен не только установить ассоциацию микробов, но и выделить из него наиболее патогенный микроб, определить его чувствительность к различным лечебным препаратам, что будет иметь исключительно важное значение для выбора того или иного препарата, дозы, частоты и способа введения.

Бактериоскопия отделяемого раны обязательна перед наложением вторичного шва.

Бактериоскопическое исследование дает возможность выяснить роль микробных ассоциаций в биологии раневого процесса. Бактериологические и бактериоскопические исследования следует производить перед началом лечения и повторно по мере необходимости. Для посевов следует брать гнойный экссудат непосредственно с раневой поверхности, так как микрофлора этой последней и микрофлора гноя часто не соответствуют друг другу. Посевы гноя с раневой поверхности дают более закономерные результаты, и поэтому они имеют большое диагностическое и прогностическое значение.

Данные бактериолога при сопоставлении их с результатами лабораторных и клинических исследований дают возможность получить правильное представление о динамике изменения раневой инфекции, тяжести интоксикации, степени реактивности организма животного,

состоянии его защитных резервных сил и об эффективности применяемых средств и способов лечения.

Как уже отмечалось, с целью исследования количественного и качественного состава раневой микрофлоры в раневом процессе проводится бактериологическое исследование смывов из раневого канала. Для приготовления смыва в пробирку со стерильным ватным тампоном наливают 2 мл дистиллированной воды, так, чтобы тампон находился над уровнем жидкости. Непосредственно перед взятием смыва, наклонив пробирку, увлажняют тампон. Производят им концентрический смыв из раневого канала, далее, добавляя 8 мл дистиллированной воды, отмывают тампон, получая исходное разведение 0,1. Смыв берут с площади 1 см² из входного и выходного отверстий.

Методика посева и выделения чистой культуры. Питательные среды готовят по методике, описанной А. С. Любской в 1968 г. Пастеровской пипеткой на каждую из сред наносят по 1 капле соответствующего разведения смыва и штрихообразно рассеивают по всей поверхности среды. Все посева инкубируют в термостате при 37 °С в течение 24 ч.

Методика изучения культуральных свойств. Изучают характер роста на питательных средах (плотных, жидких, полужидких), подсчитывают выросшие колонии. Рост микробов на плотных питательных средах просматривают через лупу. Культуральные свойства характерны для каждого вида микроба и потому являются важным диагностическим признаком. Для изучения свойств колоний микробы культивируют на 1,5—2%-ном мясопептонном агаре в чашках Петри (при этом пытаются получить изолированный рост колоний).

Колонии характеризуют по следующим признакам: величине; форме; прозрачности; контуру края; поверхности; цвету; консистенции.

Методика микроскопии выросших культур. На середину чистого, хорошо обезжиренного предметного стекла наносят каплю дистиллированной воды и в нее вносят бактериальную петлю с небольшим количеством исследуемой культуры. Окрашивают по Граму, исследуют под микроскопом с объективом 90 и окуляром 7, под иммерсией.

Методика определения патогенности микробов — дерматонекротическая проба. Из исследуемой чистой культуры, выращенной на скошенном агаре, готовят взвесь в физиологическом растворе, содержащую 2 млрд микробных тел в 1 мл, и вводят ее внутрикожно в выстриженные участки кожи кролика в дозе 0,2 мл. Результат реакции учитывают в течение 4 суток.

Вкладыш. Заказ № 7079

Реакция плазмокоагуляции. В плазму крови кролика, полученную после центрифугирования цитратной крови при 3000 мин⁻¹ в течение 10 мин и предварительно разведенную стерильным физиологическим раствором 1:5, вносят бактериальной петлей 2 капли бульонной культуры и наблюдают за реакцией. Одновременно ставят контроль. Учет реакции проводят через каждый час в течение 6 ч.

Методика определения титра микробных тел в 1 мл смыва. В сте-

рильную чашку Петри вносят 1 мл смыва и заливают мясопептонным агаром. Через 24 ч подсчитывают число колоний на агаре в чашке и полученную величину умножают на степень разведения смыва.

4.7.3. ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

С целью изучения изменения показателей форменных элементов крови на различных стадиях раневого процесса берут кровь у раненых животных для морфологического анализа. Кровь в количестве 3 мл берут из латеральной подкожной вены голени путем пункции тонкой иглой в пробирку Флоринского с добавленным в нее антикоагулянтом. В качестве антикоагулянта используют 10%-ный раствор двуназатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты из расчета 0,1 мл на 1 мл крови.

Исследуют кровь в тот же день, обычно в течение 3—4 ч с момента получения. Определяют следующие показатели:

скорость оседания эритроцитов (СОЭ);
количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина в 1 мл крови;
дифференциальное распределение лейкоцитов в процентах (лейкограмма).

Содержание гемоглобина определяют фотометрически на специальном приборе фирмы «Лундберг» (Швеция) по предлагаемой методике с использованием 0,1%-ного раствора двууглекислой соли натрия.

Подсчет количества эритроцитов и лейкоцитов проводят на автоматическом счетчике частиц — прибор Пикоскел РС-4 (Венгрия) по методике фирмы. В качестве жидкости для разведения клеток белой и красной крови применяют 0,9%-ный раствор химически чистого натрия хлорида, профильтрованный через мелкопористый стеклянный фильтр F-3 (фирмы «Мегк», Германия).

Гемолиз эритроцитов, необходимый при подсчете лейкоцитов, осуществляют 10%-ным раствором белого сапона (фирма «Мегк») из расчета 0,1 мл раствора на 20 мкл крови (1 мкл = 0,001 мл).

Красные кровяные тельца (эритроциты) выполняют функцию переноса кислорода от легких к тканям (благодаря содержанию в эритроцитах железосодержащего сложного белка — гемоглобина). Обычно их количество в 1 мм³ крови исчисляется в миллионах (у лошади 7,0—8,5; у собаки 6,5).

Мазки для выведения дифференциальной картины белой крови готовят на чистых, обезжиренных предметных стеклах с последующей окраской по способу Палленгейма.

Дифференциальный подсчет проводят до 200 клеток под иммерсией при увеличении 90x10 раз на световом микроскопе МБИ-11 (фирма «Ломо», Россия) с использованием специального лабораторного одиннадцатиклавишного счетчика (модель С-2, Киев).

СОЭ определяют на аппарате Панченкова по общепринятой методике.



а



б

г

Рис. 1. Гнойная инфекция у коров:

а, б — в области скакательного сустава; *в* — в области бедра; *г* — в области запястного сустава

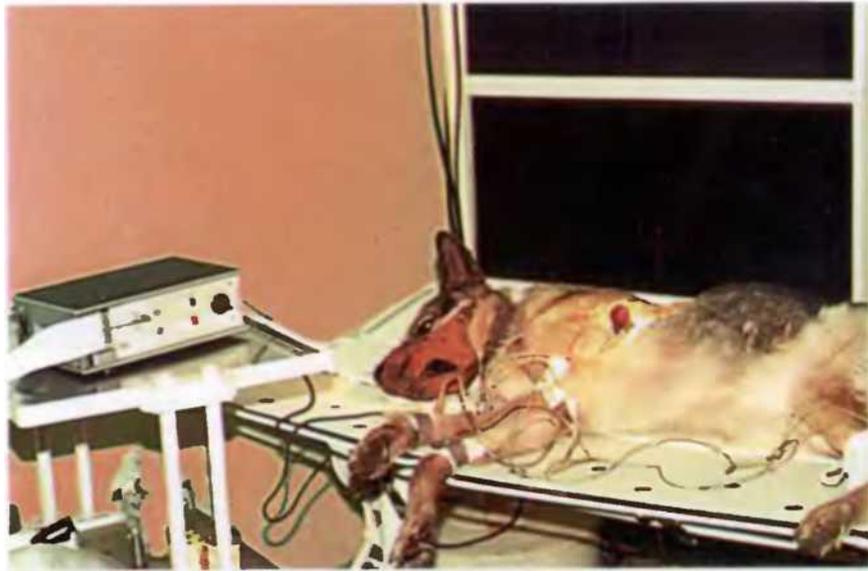
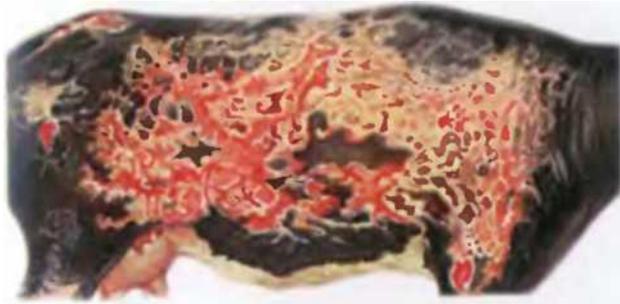


Рис. 2. Измерение электрического поля сердца



Рис. 3. Закрытое лечение ожоговой травмы



a



б



в (округлой и овальной форм)

о —ожог II, III и IV степеней через 15 дней после подсадки мелких кусочков кожи. Видны многочисленные серые пятна регенерированной кожи в местах подсадки; б —ожог IV степени в стадии гранулирования через несколько часов после пересадки мелких кусочков кожи (покрыты корочками засохшей крови); в — ожог IV степени после приживления пересаженных кусочков кожи (светлые пятна

Рис. 4. Ожоги у животных в стадии заживления:



Рис. 5. Ожог III степени у собаки:
а, б, в — стадии отторжения струпа

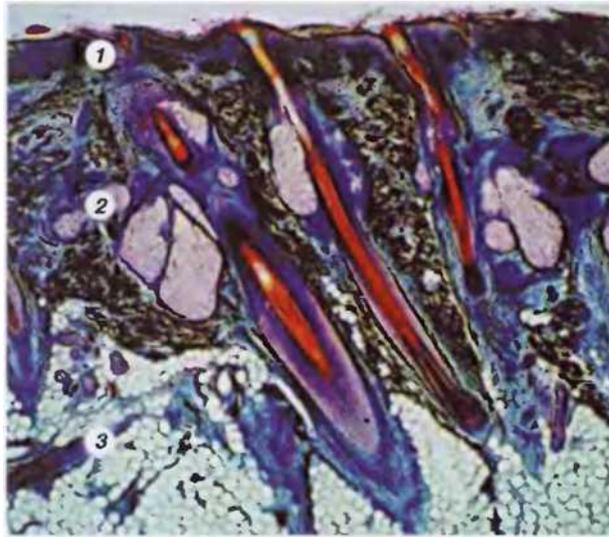


Рис. 6. Морфологическая структура
кожи:
1 — эпидермис; 2 — дерма; 3 —
субкутис

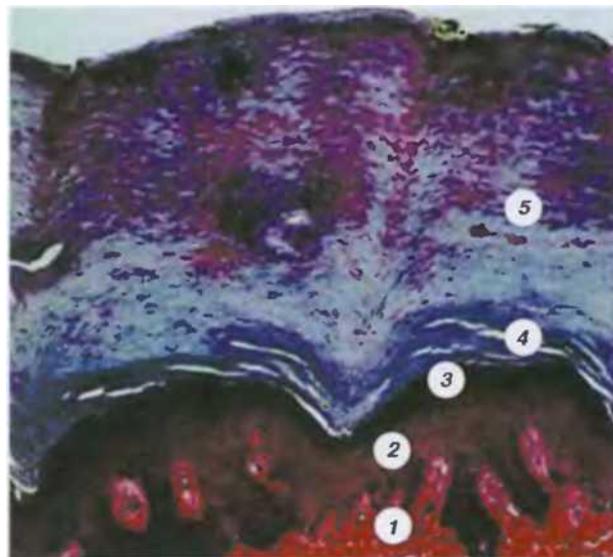


Рис. 7. Поперечный с рет эпидермиса
(слои):

1 — базальный, или зародышевый; 2 — шпиковидно-клеточный; 3 — зернисто-клеточный; 4 — блестящий; 5 — роговой



Рис. 8. Гипсовая иммобилизация конечности



Рис. 9. Синдром Клода—Бернара—
Гарнера справа



Рис. 10. Двусторонний мидриаз



Рис. 11. Децерибриционная ригидность



Рис. 12. Синдром поражения поперечника спинного мозга на уровне верхних шейных сегментов. Спастический тетрапарез



Рис. 13. Дископатия. Грыжи дисков T4—T5, SI—S2.
Задний спастический парез.
Недержание мочи



Рис. 14. Нарушение иннервации малоберцового
нерва

Рис. 15. Нарушение иннервации локтевого и лучевого нервов

4.7.4. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

Рентгенодиагностика — неотъемлемая часть общего клинического исследования больного организма, поэтому данные рентгенологического исследования необходимо всегда увязывать с данными клинических и других исследований. Только в этом случае можно поставить правильный диагноз.

Все методы рентгенологического исследования основаны на законе ослабления энергии рентгеновских лучей, которые, проходя через исследуемый объект, поглощаются и рассеиваются средой. Чем больше лучей пройдет через орган, тем слабее его тень на экране или рентгенограмме, и, наоборот, чем сильнее поглощает данный орган рентгеновское излучение, тем интенсивнее его тень. Например, при просвечивании грудной клетки проходящие через нее рентгеновские лучи поглощаются в большей степени наиболее плотными органами и тканями (ребра, сердце, кровеносные сосуды) и с наименьшей степенью ослабления проходят через менее плотные ткани (трахея, легочная паренхима).

В ветеринарной практике применяют два вида рентгенологического исследования: просвечивание, или рентгеноскопию, и производство рентгеновских снимков, или рентгенографию.

Рентгеноскопия. Чтобы при просвечивании объекта невидимыми рентгеновскими лучами получить видимую теневую картину исследуемого участка тела, используют способность рентгеновских лучей проникать через ткани организма, вызывать видимое свечение некоторых химических веществ, способность тканей поглощать рентгеновские лучи.

Для того чтобы рентгеновские лучи, прошедшие через участок тела, дали видимое изображение, применяют специальные экраны для просвечивания, на одну сторону которых нанесен слой химического вещества, который при попадании на него рентгеновских лучей светится. Одним из таких веществ является платиносинеродистый барий, который флюоресцирует желтовато-зеленоватым светом. Часто используют покрытие цинкокадмиевым сульфатом. Просвечивание обычно производится в полностью затемненном помещении, так как изображение, получаемое на экране, в светлой комнате видно плохо.

У крупных животных доступны для просвечивания голова, шея, грудная клетка. Область таза, бедра и плеча из-за большой массивности тканей для просвечивания недоступна. Недостатком этого метода является отсутствие объективного документа (нет снимка) и работа в затемненной комнате.

273

Рентгенография. Рентгеновские лучи используют и для получения снимков определенной области или участка тела животного. Чтобы сделать рентгеновский снимок с какого-либо участка тела, необходимо вместо просвечивающего экрана приложить к нему рентгеновскую кассету с рентгеновской пленкой (кассета защищает пленку от света). Снимок можно сделать и в незатемненном помещении. Наиболее часто

рентгеновские снимки используют для диагностики переломов костей у животных. Рентгенологическими признаками перелома являются линия просветления и тень смещения. Часто бывают выражены оба признака, но наличие и одного из них определяет перелом. Широкая, интенсивная, хорошо выраженная линия просветления указывает, что отломки разошлись. Линия перелома может не проявляться, если пучок рентгеновских лучей проходит перпендикулярно к плоскости перелома, поэтому для исключения перелома снимок необходимо делать в двух проекциях.

Работа с рентгеновскими лучами относится к числу вредных, поэтому необходимо выполнять соответствующие правила охраны труда и техники безопасности.

4.7.5. **КОНТРОЛЬ ИЗМЕРЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПОЛЯ СЕРДЦА**

Результаты контроля позволяют судить о состоянии, физиологических изменениях сердечно-сосудистой системы, возможных анатомо-физиологических изменениях.

С целью прямого усиления и регистрации в виде кривой (электрокардиограммы) напряжения электрического поля сердца используются электрокардиографы различной чувствительности и соответственно модификации. В полевых условиях возможно использовать переносной электрокардиограф ЭК 11-04 «Малыш». Электроды присоединяются к электрокардиографу через кабель отведений из пяти проводов, заканчивающихся разноцветными штырями (цв. вкл., рис. 2).

Г л а в а 5 ОЖОГИ И ОТМОРОЖЕНИЯ

Ожог (Combustio) — повреждение покровов и глубжележащих тканей, возникшее под действием высоких температур или химических веществ. Различают термические, химические, термохимические и лучевые ожоги. Термический ожог характеризуется коагуляционным некрозом тканей; химический — коагуляционным или колликвационным некрозом. Кроме местных повреждений термические и термохимические ожоги вызывают общие нарушения (ожоговую болезнь) в организме. Тяжесть течения термического ожога зависит от степени и продолжительности воздействия высокой температуры, площади и глубины повреждения тканей; при химических ожогах — от концентрации, активности химических веществ и способности их проникать в глубину тканей. Чем обширнее площадь и глубина поражения (степень ожога), тем тяжелее протекают местный процесс и ожоговая болезнь.

Ожоги, даже поверхностные, и тем более глубокие, быстро становятся угрожающими для жизни животного, если они охватывают более 25 % поверхности тела. Поэтому для определения тяжести поражения животного очень важно знать площадь и глубину ожога.

Измерять поверхность пораженных участков кожи удобнее всего по способу Б. Н. Постикова. На пораженный участок накладывают лист целлофана или прозрачной пленки, бумаги, предварительно обработанный

спиртом. Палочкой с ватой, смоченной краской или чернилами, осторожно обводят границы пораженного участка. После обведения контуров поверхность, соприкасающуюся с пораженным участком, очищают и накладывают пленку на миллиметровую бумагу и вычисляют площадь ожога. Для этого сначала подсчитывают большие квадраты (по 25 см²), затем количество квадратных сантиметров по периферии. При отсутствии целлофана можно вырезать контуры пораженного участка из бумаги, наложить на миллиметровую бумагу, обвести карандашом и затем подсчитать. При обширных поражениях поверхность ожога измеряют линейкой, измерительной лентой и т. п.

Для выражения площади ожога в процентах надо знать общую площадь тела животного (табл. 7).

Вид животного	Масса	Пло
Лошадь	300-	45
Крупный рогатый	200-	36
Собака	?	1780
	5	3270
	10	5200
	20	8250

5.1. ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Термическим ожогом называют повреждение тканей и органов животного в результате воздействия высоких температур. Под влиянием высокой температуры коагулируют белки клеток и тканей, расширяются капилляры в зоне ожога и повышается проницаемость их стенок. Это влечет за собой выпотевание жидкой части крови в окружающие ткани и образование отека. Ожог характеризуется глубиной поражения тканей и площадью тела животного, подвергшегося поражению.

У животных ожоги чаще наносятся пламенем и горячим воздухом при пожарах в скотных дворах, свинарниках и конюшнях, реже горячими жидкостями и паром.

Результаты амбулаторного и стационарного лечения ожоговой травмы у собак в крупных городах за период 2000—2005 гг. и статистическая характеристика ожоговых поражений следующие (%).

Локализация

Туловище 50

Передние конечности 20

Задние конечности 10

Множественная локализация.... 20

Итого 100

Средняя площадь ожога по отношению к площади тела

I- 5 40

6-10 30

II- 2 0 20

20-25 10

Итого 100

Термический фактор

Пламя..... 50

Кипяток 35

Смолы..... 5

Контакт с горячими предметами 10

Итого 100

По глубине поражения Крейбих различает пять степеней ожога, Б. М. Оливков²⁷⁶ —четыре. На основании клинико-морфологических исследований целесообразнее различать у животных пять

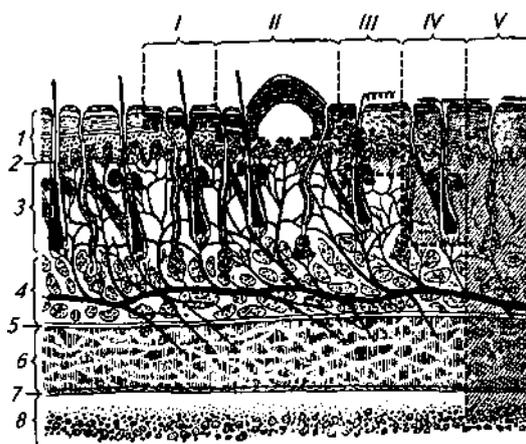


Рис. 22. Степени ожогов у животных:

1 — эпидермис; 2 — сосочковый слой; 3 — папиллярный слой;
4 — основа кожи и подкожная клетчатка; 5 — фасция; 6 — слой мышц; 7 — надкостница; 8 — кость;
I—V — степени ожогов

степеней термических ожогов, что позволяет правильно назначать лечение и предвидеть исход (рис. 22).

Клинические признаки. Ожог I степени характеризуется жгучей болью, поражением поверхностных слоев эпидермиса и ярко выраженной гиперемией с умеренным отеком кожи. При ожоге пламенем волосяной или шерстный покров превращается в пористую, обугленную массу, обладающую относительно низкой теплопроводностью. Под нею обнаруживается тонкий, 1—2 мм толщиной, слой шерстного покрова.

Ожог II степени сопровождается еще более сильной жгучей болью, поражением всей толщи эпидермального покрова и частично сосочкового слоя кожи. При ожогах паром, водой и другими жидкостями у плотоядных животных образуются пузыри различных размеров, наполненные серозным экссудатом кремового цвета, а при ожоге пламенем или раскаленным газом шерстный покров, щетина и эпидермис обугливаются. У лошадей, рогатого скота и свиней пузыри почти никогда не образуются; вместо них развиваются значительные отеки подкожной клетчатки.

Возникшие ожоговые пузыри, как правило, лопаются, образуя поверхностные язвы, подвергаясь бактериальному загрязнению, что ведет к осложнению инфекцией. При благоприятном течении язвы на месте вскрытых пузырей покрываются эпителием. В тех случаях, когда пузыри не образуются, обожженный пламенем или горячим газом эпидермис превращается в тонкую корочку, которая отторгается по мере восстановления эпителиального покрова.

Ожог III степени характеризуется повреждением всех слоев

эпидермиса и сосочкового слоя, где развивается коагуляционный некроз. При ожоге пламенем полностью обугливается шерстный покров и эпидермис, частично некротизируется сосочковый слой и эпителиальный покров волосяных мешочков (рис. 23). Вскоре после ожога кожа приобретает консистенцию каучука и развивается значительный отек подкожной клетчатки. В дальнейшем некротизированный эпидермис и некротизированные сосочки медленно отторгаются, появляются неглубокие язвы. При благоприятном течении они покрываются эпителием за счет небольших островков сохранившихся клеток мальпигиева слоя, эпителия волосяных мешочков, сальных и потовых желез. Так как большинство волосяных луковиц сохраняется, то шерстный покров восстанавливается. Формирующиеся на месте ожога небольшие рубцы постепенно разрыхляются.

Ожог IV степени характеризуется полным обугливанием шерстного покрова, коагуляционным некрозом всей толщи кожи, некрозом подкожной клетчатки, фасций и даже поверхностных слоев мышц. Непосредственно после ожога кожа приобретает подошвообразную консистенцию, а через несколько часов становится панциреобразной. Все это сопровождается развитием обширных отеков подкожной и глубже лежащей рыхлой клетчатки.

Ожог V степени сопровождается обугливанием всех мягких тканей и даже костей. Эта степень ожога чаще наблюдается в области головы, где тканевый слой мягких тканей располагается непосредственно на костях. Ценных животных при ограниченных зонах обугливания, а также прогорании костей верхней челюсти,

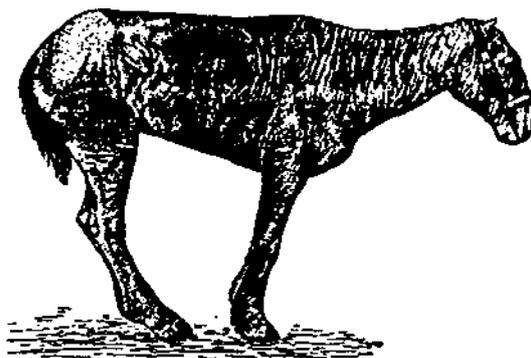


Рис. 23. Ожог III степени у лошади

лобной пазухи и носовой полости лечат. В случаях обугливания других органов и частей тела вопрос о целесообразности лечения решается в каждом отдельном случае.

I Принципиальное значение имеет разделение всех ожогов на ¹ две большие группы: поверхностные и глубокие. К поверхностным относятся ожоги следующих степеней: I — гиперемия и отек кожи, II — некроз и отслойка эпидермиса и III — частичный некроз кожи с сохранением росткового слоя; к глубоким — III — некроз всей кожи, IV — некроз кожи и всех подлежащих тканей и V — обугливание.

Патогенез. Местные процессы, вызванные ожоговой травмой,

характеризуются ярко выраженной острой воспалительной реакцией. При ожогах I и II степеней она проявляется серозной и серо-фибринозной экссудацией и завершается восстановлением эпителиального покрова. При ожогах III и последующих степеней воспалительная реакция приобретает гнойно-демаркационный характер. При этом период секвестрации, гранулирования и эпи-дермизации затягивается на продолжительное время вследствие трофических нарушений, интоксикации организма и нередко развивающейся местной инфекции. Секвестрация коагулированной или обугленной кожи обычно идет с периферии к центру и протекает очень медленно (при обширных ожогах до 100 дней и более). Под секвестрированным участком кожи грануляции образуются вяло. Длительное отторжение коагулированной кожи и подкожной клетчатки сопровождается резко выраженными пролиферативными явлениями, продолжающимися и в период гранулирования. В связи с этим на месте ожога, особенно обширного, формируется мощный слой рубцовой ткани, что затрудняет и даже полностью приостанавливает эпидермизацию ожогового дефекта. При ожоге III и IV степеней эпидермизация происходит только за счет краевого роста эпителия, регенеративные возможности которого оказываются недостаточными и вскоре полностью прекращаются.

Тяжесть течения термических ожогов зависит от степени, обширности ожогового поражения кожного покрова и органов дыхания раскаленным воздухом, газом или перегретым паром и развивающейся интоксикации. Сильная интоксикация возникает у животных даже при ожоге I степени, если площадь его составляет 10 % и более. При такой же площади ожога II и особенно последующих степеней ожоговая болезнь приобретает тяжелое течение. Поэтому важно определить не только степень ожога, но и площадь поражения. Ориентировочно можно считать, что ожоги головы животных составляют приблизительно 6 % ко всей поверхности тела животных; дорсальная часть шеи, холка и спина до крупа — 17 %; вентральная часть шеи, грудь и живот — 20, грудные конечности — 15; тазовые конечности и круп — 22, зона половых органов — 4 %.

При обширных ожогах (5 % поверхности тела) II—V степеней развиваются различной тяжести патологические изменения с вовлечением всех органов и систем, что клинически проявляется как тяжелое общее заболевание — «ожоговая болезнь».

Степень проявления общих нарушений зависит от размера и глубины ожога, общего состояния животного, его возраста, упитанности, состояния нервной системы, реактивности организма, наличия других заболеваний и поражений, а также от правильности эксплуатации и условий содержания.

Патогенез. В современной литературе существует несколько теорий патогенеза ожоговой болезни. Большинство из них обозначены как нервно-рефлекторная, токсемическая, гемодинамическая, инфекционная, эндокринная, обменная. Сторонники какой-либо теории стремятся всю сложность явлений, наблюдаемых при ожоговой болезни, уложить в узкие рамки разделяемой ими системы взглядов. Различные теории объясняют

отдельные стороны ожоговой болезни, отдельные звенья ее патогенеза. Первичным звеном патогенеза, как это признается многими исследователями, является повреждение кожи, ее гибель на большем или меньшем протяжении, сопровождающееся выпадением ее функций.

Поражение кожного покрова как первичного и главного элемента в патогенезе ожоговой болезни хорошо прослеживается уже в начальном ее периоде, когда на первый план выступают расстройства функций почек, находящихся в прямой зависимости с функцией кожи как органа. То же можно выделить и позднее при закономерно наступающей стойкой бактериемии, которая связана с нарушением кожного барьера.

В результате воздействия высокой температуры на ткани животного чрезмерно раздражается огромное количество нервных рецепторов, что ведет к перераздражению и возбуждению центральной нервной системы с последующим ее истощением. Это обуславливает закономерно наступающие нарушения нервной и эндокринной регуляций действий всех органов и систем животного организма. Развивающаяся впоследствии интоксикация усугубляет все патологические процессы.

В зависимости от преобладания характера патологических процессов схематически выделяют четыре стадии течения ожоговой болезни:

- 1) стадию нервных реакций (ожогового шока) трех степеней: легкой степени — при общей площади поражения до 20—40 %; тяжелой степени — при общей площади поражения 41—60 %; крайне тяжелой степени — площадь ожога более 60 %, олигурия, рвота, анурия;
- 2) стадию острой токсемии;
- 3) стадию септикотоксемии или инфекционных осложнений;
- 4) стадию разрешения процесса — выздоровление или период реконвалесценции.

Периоды ожоговой болезни следующие: ожоговый шок — 1—3 сут; острая ожоговая токсемия — 3—14 сут; септикотоксемия — недели, до 2—3 мес; реконвалесценция — 4 мес—1—2 года.

В момент ожога резко перераздрается обширное рецепторное поле кожи и других тканей, вследствие этого возникает массивный поток болевой импульсации, который и приводит к шоку. Последний может наблюдаться при ожоге II степени и поражении

4—5 % поверхности тела животного.

Клинически шок проявляется в виде кратковременного, от нескольких секунд до нескольких минут, бурного возбуждения (эректильная фаза шока), вслед за которым иногда наступает угнетение (торпидная фаза шока). Ожоги II, III и тем более IV степеней, охватывающие более 50 % тела животных, как правило, сопровождаются тяжелой формой эректильного и торпидного шока. В последующем вследствие резорбции продуктов коагуляционного некроза развивается токсическая фаза ожоговой болезни. Вследствие этого у собак, лошадей и свиней развивается поздний торпидный шок, приводящий нередко к летальному исходу. Токсическая фаза ожоговой болезни начинает проявляться в первые часы после ожога и коррелирует с глубокими

функциональными нарушениями в организме. Исследованиями Н. Федорова и Б. Мовшева доказано, что в коагулированной коже и других тканях зоны ожога и в крови образуются чрезвычайно токсические аномальные белки — ожоговые токсины, выделенные авторами в чистом виде. Введение их здоровому животному, так же как и пересадка обожженной кожи, вызывает у него такие же симптомы ожоговой болезни, как и у обожженного животного. Еще ранее Н. А. Федоров и С. В. Скуркович установили, что токсический эффект кожи связан с наличием в ней тромбиноподобных веществ, приводящих к коагуляции крови. Введение в кровь гепарина профилактирует это. Кроме того, возникающая при ожоге сильная стабилизация белков крови и увеличение коэффициента отношения альбуминов и глобулинов, как и другие явления, связанные с интоксикацией, могут предупреждаться трансфузией сыворотки животных, перенесших ожоговую болезнь. Такой же эффект достигается введением предложенной Н. Федоровым и Б. Мовшевым гетерологичной моноспецифической антисыворотки против ожогового токсина.

Изменения, возникающие в организме обожженных животных, сводятся в основном к следующему. В первые часы при обширной ожоговой травме возникает расстройство кровообращения в паренхиматозных органах, особенно в печени, легких и надпочечниках. Одновременно с этим расширяются сосуды периферии, увеличивается их проницаемость, возникают плазморрея и отеки, сгущается и уменьшается объем циркулирующей крови, значительно ухудшается гемодинамика. В дальнейшем при выраженной интоксикации это приводит к тяжелым дистрофическим процессам в мышцах сердца (некрозы типа микроинфарктов) и других внутренних органах. Ухудшение гемодинамики сопровождается уменьшением количества эритроцитов и значительным снижением кроветворения.

На фоне этих изменений развивается апоксемия, нарушаются окислительные процессы главным образом за счет первичного изменения ферментативных окислительных систем клеток, т. е. развития тканевой гипоксии и гипоксемии. Одновременно нарушается обмен веществ и развиваются декомпенсированный ацидоз, гипокальциемия и гиперкалиемия; снижается количество белков крови, вследствие чего альбумин-глобулиновый показатель достигает единицы; ухудшается барьерная функция печени и вентиляционная возможность легких; нарушаются пищеварение и функция органов выделения, возникают явления олигурии и даже анурии. В крови и тканях накапливаются недоокисленные продукты и токсические белковые фракции, поступающие из очагов коагуляционного некроза обожженных областей тела. Наблюдающееся снижение выделительной функции, особенно кожной, и нейтрализации ядовитых веществ в организме способствуют усилению гистолитической и метаболической токсемии. В результате еще больше ухудшается функция центральной нервной системы и каждой клетки организма. Все это ослабляет сопротивляемость организма и способствует развитию инфекции. На 5—6-й

день, если возникло инфицирование обширных ожоговых поверхностей, может наступить септическая фаза ожоговой болезни, которая почти всегда приводит к гибели животного даже при его лечении.

Прогноз. Ожоги I степени обычно заканчиваются выздоровлением в течение нескольких дней; ожоги II, III и других степеней с охватом 50 % тела животного могут закончиться смертью. Гибель животных может наблюдаться и при ожогах 5 % части тела в тех случаях, когда горячим воздухом поражаются слизистые оболочки дыхательных путей. Поэтому при обследовании обожженных животных необходимо обязательно исследовать слизистую оболочку носовой полости и глотки.

Несколько большая устойчивость к ожоговой травме имеется у крупного рогатого скота в сравнении с лошадей. Так, крупный рогатый скот с ожогами II, III и даже IV степеней и поражением более 50 % тела выздоравливает при соответствующем лечении. М. В. Плахотину и П. Ф. Симбирцеву удавалось вылечивать бычков и коров с 70 % обожженной кожи, при этом большая часть кожи имела ожоги II и III степеней. Всех быков после лечения полноценно использовали как производителей. Лошади при таких же степенях ожога (50 % тела) и одинаковом лечении, как правило, погибали от токсемии или сепсиса.

Плохо переносят обширные ожоги свиньи, у них часто наблюдается глубокий торпидный шок, нередко со смертельным исходом.

Лечение. При обширных ожогах оно должно быть комплексным (местным и общим), направленным на: а) устранение болевых раздражений и нормализацию функции нервной системы с целью не допустить возникновения шока; б) уменьшение или полную ликвидацию аутоинтоксикации; в) профилактику инфекции; г) ускорение отторжения коагулированной кожи и тканей; д) создание благоприятных условий для регенерации и трансплантации кожи и е) обеспечение животных витаминизированными, ошело-чивающими, легкопереваримыми кормами и хорошим зоогигиеническим содержанием.

Первая задача выполняется применением лечебных мер, рекомендуемых при травматическом шоке, последующие — проведением местного и общего лечения.

Местное лечение. Оно сводится к использованию: а) дубящих растворов, особенно при ожогах I и II степеней; б) местной гипотермии в сочетании с сосудосуживающими и бактериостатическими средствами; в) веществ, способствующих ускоренному отторжению коагулированной кожи. При ожогах I и II степеней периодически смачивают зону поражения спиртом-ректификатом или насыщенным раствором калия перманганата, 5%-ным водным раствором танина, 1%-ным раствором азотнокислого серебра либо смазывают 0,5—1%-ным спиртовыми растворами пиоктони-на, бриллиантовой и малахитовой зелени или метиленовой синьки и др. Кроме того, при ожоге II степени целесообразно подкожно вводить гидрокортизон в дозе 0,003 г/кг. Если имеются большие пузыри, то каждый из них прокалывают тонкой иглой, отсасывают шприцем содержимое и затем вводят

1—1,5 мл 5%-ного раствора новокаина с 5%-ным эфедрином и 0,25%-ным раствором канамицина. Некоторые авторы рекомендуют после обработки зоны ожога дубящим раствором удалить стенку пузырей, соблюдая правила асептики и антисептики, затем наложить на язвенную поверхность легкую марлевую повязку, смоченную 0,5—1%-ным раствором серебра нитрата (ляписа), фурацилином 1 : 5000 на 0,5%- ном новокаине с добавлением эфедрина до 1% или другими указанными выше средствами.

Непосредственно после ожога следует применять местную гипотермию. С данной целью обожженную зону периодически поливают чистой водой температурой 10—15 °С; это снимает сильную боль, уменьшает гиперемию, чрезмерную проницаемость сосудов и образование пузырей. Продолжительность орошения

5— 10 мин; перерыв — 1—2 мин. При ожогах I степени такую процедуру следует проводить в течение 20—30 мин; II степени — 60;

III и IV степеней — не менее 90—120 мин. При ожогах конечностей удобнее пользоваться охлаждающими ваннами, куда добавляют калия перманганат до 0,5—1 %. Затем кожу дубят насыщенным раствором калия перманганата, которым обильно смачивают ее с помощью ватного тампона. После таких мер ожоги I и II степеней заживают и нередко не нуждаются в дополнительном лечении.

При ожогах II, III и IV степеней целесообразно применять сульфацилово-эфедриновые повязки в сочетании с длительной местной гипотермией. В таком случае автор рекомендует протирать зону ожога марлевым тампоном, увлажненным эфиром, затем покрывать обожженную поверхность свернутой в 2—3 раза салфеткой, обильно смоченной раствором следующего состава: Ephedrini hydrochloridum 2,0, Sulfacylum-natrium 40,0 (60,0), Aq. destillatae 200,0 (цв. вкл., рис. 3). Салфетка должна покрывать близлежащие участки неповрежденной кожи. Если обожжена большая зона, то используют несколько салфеток или простыню. На них накладывают клеенку или поливиниловую пленку и затем резиновые пузыри со льдом так, чтобы покрыть всю зону ожога. Салфетки меняют 1 раз в день или смачивают их тем же раствором в течение шести дней. Пузыри со льдом удаляют через 2—3 ч и вновь накладывают через 20—30 мин. Эту процедуру осуществляют 24—48 ч (при ожогах III и ГУ степеней). На 7-й день меняют только непромокаемый материал, а на 8-й — марлевую повязку. При наличии участков мертвой ткани ее иссекают и делают пересадку кожи малыми кусочками (1x1; 1 x 1,5см), лучше в образовавшиеся нормальные грануляции.

Охлаждение и эфедрин снимают сильные болевые²⁸³ раздражения, предупреждают развитие шока, уменьшают проницаемость сосудистых стенок, чем профилактируют отек и способствуют нормализации воспалительной реакции. Всасываясь, эфедрин, кроме того, воздействует на симпатический отдел нервной системы, благоприятно влияя на местное течение ожогового процесса, а сульфацил-натрий предупреждает развитие инфекции.

При ожогах II, III и IV степеней хорошие результаты дают меры, ускоряющие секвестрацию коагулированной кожи и других тканей. После проведения в течение 24 ч местной гипотермии в первом или втором варианте область ожога подвергают ва- паризации в течение 30—40 мин 1—2 раза в день с последующим нанесением на зону пораженной кожи 10%-ной салициловой мази. Такое лечение, по В. В. Титову, ускоряет секвестрацию коагулированной кожи в 2—3 и даже 4 раза.

В литературе имеются указания об ускоренном отторжении коагулированной кожи под влиянием протеолитических препаратов — трипсина и химотрипсина.

Для улучшения гранулирования в местах отторжения мертвых тканей целесообразно применять в виде аппликаций бальзамическую мазь А. В. Вишневского, синтомициновую эмульсию и мази с другими антибиотиками или мазь Оливкова (ксероформная мазь с отваром наперстянки); хорошие результаты дает мазь Конькова. Ее лучше использовать при ожогах, наносимых горячими жидкостями и паром.

^v При ожогах II, III, IV степеней эффективна оксигенотерапия. После некротомии под общим или местным обезболиванием обожженную поверхность орошают в течение 10 мин холодной струей кислорода из баллона через редуктор при давлении 5,0 кПа (0,5 ат) либо из кислородной подушки, надавливая на нее. Процедуру повторяют через 3—4 дня. После орошения кислородом на ожоговую поверхность накладывают повязку с синтомициновой эмульсией. При работе с кислородом нужно строго соблюдать противопожарные меры!

Чтобы предупредить раннее постарение (рубцовое перерождение) грануляций, следует время от времени подвергать гранулирующую поверхность вапаризации или применять парафиновые аппликации с последующим наложением гемоповязок с синтомицином (нитрированная кровь с добавлением синтомицина 1:1000); целесообразны аппликации кожи, консервированной 2%-ным хлорацидом в течение шести дней.

При формирующейся рубцовой ткани применяют тканевую терапию, препараты гиалуронидазы (ронидазу и др.), а также пирогенал. Наиболее рациональным лечением обширных ожогов в стадии гранулирования является трансплантация мелких кусочков аутокожи (цв. вкл., рис. 4).

Общее лечение. Одновременно с проведением местного лечения при обширных ожогах следует снять боль — перераздра- жение нервных центров — непосредственно после ожога путем внутривенного введения 10%-ного раствора натрия бромиды с дозой кофеина или 0,5%-ного раствора новокаина. С целью выведения токсинов проводят кровопускание, а затем переливают ²⁸⁴ совместимую кровь с 0,25—0,5%-ным новокаином и пенициллином. Для выведения токсических продуктов из организма внутривенно вводят 40%-ный раствор гексаметилентетрамина (уротропина) с дозой кофеина и капельно переливают гемодез. М. В. Носов установил, что применение в первые сутки после ожога эпиплевраль- ного новокаинового блока по В. В. Мосину или паранефрального блока по И. Я. Тихонину с

последующим повторением через каждые трое суток улучшает общее состояние и ускоряет отторжение мертвых тканей (цв. вкл., рис. 5).

В целях предупреждения дальнейшей коагуляции белков, стимуляции ретикулоэндотелиальной системы, снижения развивающегося ацидоза и снятия сенсibilизации пользуются 30%-ным раствором натрия тиосульфата (см. Лечение при сепсисе), который вводят внутривенно 2—3 дня подряд; последующие инъекции делают через 3 дня с учетом общего состояния животного.

Сгущение крови и ацидоз предупреждают введением в организм животных больших количеств жидкости, в том числе 4%-ного раствора натрия бикарбоната (крупным животным 1000—2000 мл 2 раза в день). Общее дневное количество жидкости, вводимой с питьем внутривенно, подкожно, в прямую кишку для лошадей и крупного рогатого скота должно быть не менее 10—15 л в сутки. Целесообразно внутривенно капельно инъецировать полиглюкин или реополиглюкин.

Для питания сердечной мышцы и сохранения гликогена печени нужно ежедневно вводить в вену 20%-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой в объеме 300—500 мл. Необходимо насыщать организм другими витаминами, особенно группы В.

Н. А. Федоров и С. В. Скурович рекомендуют снимать токсическое состояние у обожженного животного внутривенным введением гепарина. Лучшие результаты получают от внутривенного, внутримышечного и внутрикостного введения крови, плазмы или сыворотки животных, перенесших ожоговую болезнь. Если иммунотерапию применять в первые 4 ч после ожога, то болезнь протекает легко при благоприятном течении местного процесса; излечение наступает в более короткие сроки.

5.2. ХИМИЧЕСКИЕ И ТЕРМОХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Химические ожоги возникают в результате действия на ткани крепких кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, негашеной извести, фосфора. У животных наблюдаются химические ожоги кожи слизистой рта, пищевода и желудка; этому способствует небрежное хранение и использование химикатов и удобрений. При воздействии крепких кислот и солей тяжелых металлов возникает коагуляционный некроз кожи, слизистых и глуболежащих тканей. Довольно быстро образующаяся на месте воздействия таких химических веществ плотная тканевая корка препятствует дальнейшему проникновению их в глубину ткани. Щелочи и другие близкие к ним химические соединения, растворяя белки и омыляя жиры, вызывают в тканях колликвационный некроз. Вследствие этого ожоги щелочами оказываются глубокими; некротизированные ткани на месте ожога превращаются в мягкий струп, обычно белого цвета. При заживлении химических, особенно щелочных, ожогов, как правило, образуются мощные глубокие рубцы. Протекают химические ожоги вяло, без ярко выраженной воспалительной реакции; очищение от мертвых тканей происходит медленнее, чем при термических ожогах; изменения со стороны общего состояния организма отсутствуют или слабо выражены.

Термохимические ожоги вызываются расплавленными или воспламеняющимися веществами (фосфор, карбид кальция, расплавленный битум и др.). Глубина поражения зависит от температуры и химического состава вещества. Обычно такие ожоги протекают тяжелее химических. При них в толщу струпа могут включаться химические вещества. Общая реакция при термохимических ожогах зависит не только от площади ожога, но и от токсичности химического вещества. Фосфор и фосфорсодержащие самовоспламеняющиеся жидкости, попавшие на кожу, покрытую шерстью, воспламеняются в присутствии кислорода воздуха и трудно удаляются. Сгорая, они вызывают глубокие поражения ткани, а, всосавшись через поврежденную и неповрежденную кожу, вызывают тяжелую интоксикацию. При обширных фосфорных ожогах возникают шок и токсемия, сопровождающиеся ацидозом, увеличением и перерождением печени, лейкоцитозом, би-лирубинемией в крови и наличием эритроцитов в моче.

Первая помощь при химических ожогах сводится к немедленному обмыванию, тушению и нейтрализации химического вещества. Нельзя обмывать водой при ожоге алюминийорганическими соединениями, так как эти вещества при соприкосновении с водой воспламеняются! Кислоты нейтрализуют 2—3%-ным раствором натрия гидрокарбоната, нашатырного спирта или молоком; щелочи — 2%-ной уксусной, лимонной или борной кислотой. При ожоге известью делают примочки 20%-ным раствором сахара, переводящего кальция гидрат в нейтральное соединение. Карболовую кислоту нейтрализуют наложением повязки с глицерином и известковым молоком, а хромовую кислоту — 5%-ным раствором натрия гипосульфита, фтористо-водородную кислоту — 5%-ным раствором аммония углекислого либо присыпают зону ожога порошком натрия карбоната с равным количеством борной кислоты или используют сменяемые повязки со смесью глицерина с магнезия оксидом.

При фосфорных ожогах прежде всего необходимо потушить горящий фосфор. Для этого засыпают горящие участки тела хлорной известью или набрасывают на них ее полужидкую массу. При наличии 5%-ного раствора медного купороса тушение осуществляют обливанием им горящих участков или наложением салфеток, простыней и пр., обильно смоченных этим раствором; в крайнем случае можно воспользоваться мелким песком. Одновременно с этим удаляют фосфор с поверхности кожи. Длинную шерсть состригают и приступают к соскабливанию фосфора шпателем или деревянной палочкой. Надежнее и быстрее тушить горящий фосфор специальными растворами, превращающими его в связанное нейтральное состояние.

После 286 нейтрализации кислот и щелочей, тушения и полного удаления фосфора иссекают некротизированные ткани и накладывают швы. Если участки поражения слишком большие, то иссечение производят по частям или используют для секвестрации коагулированных тканей кератолитические средства. Дальнейшее лечение проводят как при термических ожогах; при фосфорных ожогах исключают мазевые средства, способствующие всасыва-

нию фосфора в ткани.

5.3. ОТМОРОЖЕНИЯ

Отморожения (Congelatio) — повреждение тканей, обусловленное воздействием на них низкой температуры. Хорошо развитый шерстный покров защищает животных от травм этого вида. Однако сильные морозы с ветром или влажное длительное охлаждение все же вызывают отморожение, особенно у новорожденных, молодняка и истощенных животных. У коров во время моциона в морозные ветреные дни отморожению чаще подвергаются соски и вымя, у лошадей — препуций, половой член и мошонка (рис. 24), у других животных — ушные раковины, хвост и дистальные части конечностей.

Отморожению способствуют: авитаминозы, резкое переутомление и сильное потение; наложение жгута с целью остановки кровотечения, перевязки магистральных сосудов и другие причины, ухудшающие кровообращение. Для отморожения не существует пороговой температуры. Обычно оно возникает при низкой температуре, но может наступить и при длительном воздействии влажной низкой плюсовой температуры (3—7 °С), так как при этом значительно возрастает теплопроводность кожи и усиливается теплоотдача. Чем ниже температура и продолжительнее ее воздействие, тем тяжелее расстройства в тканях при отморожении.

Под влиянием холода в организме могут возникать ознобление, отморожение четырех степеней и общее замерзание.

Ознобление — реактивное воспаление кожи, возникшее в результате длительного или повторного воздействия температур, близких к 0 °С. В местах ознобления (чаще область венчика, мякишей), особенно весной и осенью под воздействием холодной грязи, возникают трофические расстройства и патологические изменения в сосудах. В результате появляются красно-багровые с синеватым оттенком, несколько отечные, сильно зудящие участки кожи. Затем могут развиваться гнойно-некротические процессы.

Отморожение I степени клинически проявляется потерей чувствительности, некоторым уплотнением кожи и побледнением, которое выявляется на непигментированной коже. Деструктивные изменения в тканях и кровеносных сосудах, находящихся в нестойком спастическом состоянии, отсутствуют. После отогревания наступает реактивный период, характеризующийся застойной гиперемией, умеренным отеком, багровой или темно-синей окраской кожи. Через несколько дней наступает

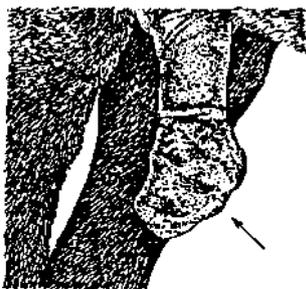


Рис. 24. Отморожение II степени парализованного полового члена у лошади (стрелкой обозначен пузырь)

полное восстановление поврежденной кожи, что сопровождается шелушением или отторжением поверхностного слоя эпидермиса.

Отморожение II степени сопровождается деструктивными изменениями в коже и еще большим уплотнением ее, более стойким спазмом кровеносных сосудов. В реактивный период кожа приобретает багрово-синюю окраску со значительным отеком кожи и образованием пузырей. В некротический процесс втягивается эпидермис до базального слоя кожи. Экссудат слабонаполненных пузырей имеет геморрагический оттенок, иногда желеобразную консистенцию. При обширной зоне отморожения повышается общая температура. Патологические изменения исчезают в течение двух-трех недель. Экссудат пузырей рассасывается или изливается наружу при нарушении их целостности. В последнем случае происходит микробное загрязнение поврежденной кожи и нередко развивается гнойная инфекция.

Отморожение III степени характеризуется деструктивно-дегенеративными изменениями и некрозом всей толщи кожи. До отогревания кожа бледная, безболезненная, холодная, твердой консистенции. Под влиянием низкой температуры возникает атония кровеносных сосудов, переходящая в паралитическое состояние и реактивный период, вследствие чего резко нарушается кровообращение, возникает длительная ишемия, стаз, периэн-дотромбофлебиты и артериты. Кожа становится сине-багровой, а затем темно-фиолетовой и даже черной; наступает стойко удерживающаяся отечность, выходящая за зону отморожения; образующиеся обширные пузыри имеют темно-бурое содержимое. В первое время после отогревания установить границы омертвения не представляется возможным. Через 3—4 нед возникающая демаркационная борозда позволяет уточнить зону поражения.

С первых дней реактивного периода проявляется влажный некроз кожи, позднее — влажная гангрена глубоких тканей при значительных явлениях резорбтивной интоксикации с высокой общей температурой (рис. 25). К влажной гангрене вскоре может присоединиться тяжело протекающая инфекция, нередко переходящая в сепсис.

Отморожение IV степени распространяется за пределы кожи на мягкие ткани и даже кости. Отмороженный орган деревянистой консистенции может отламываться вследствие оледенения. После отогревания в реактивный период развивается диффузный отек, влажный некроз кожи, затем — влажная гангрена всех отмороженных тканей. Резорбтивные явления носят особенно тяжелый характер. В костях зоны отморожения развивается выраженная rarefакция.

Общее замерзание возникает в результате длительного воздействия низких температур. Оно характеризуется постепенным ослаблением и прекращением кровообращения в коже, затем в глубжележащих тканях и органах с последующим развитием ане-

Рис. 25. Отморожение III степени — влажная гангрена у собаки: *а* — передней и *б* — задней конечностей

мии мозга. Параллельно с этим постепенно затухают обменные

процессы, ослабляется сердечная деятельность (пульс едва ощутим), снижается температура тела до 20 °С. Если не принять необходимых мер лечения, наступает смерть. Замерзание, приводящее к смерти, не сопровождается общим обледенением животного, оно наступает после остановки сердца.

Патогенез. Под влиянием холода вначале возникает кратковременный спазм кровеносных сосудов, вслед за которым наступает их расширение, а затем стойкий спазм. На данном фоне в реактивном периоде развиваются невриты и местные трофические расстройства, нарушается углеводный обмен, значительные изменения происходят в стенках артерии и вен. При II и последующих степенях отморожения в артериях и венах десквамируется эндотелий с последующим образованием в них тромбов. В дальнейшем в пораженных сосудах происходит пролиферация клеток интимы, приводящая к полной обтурации их просвета. Все это и реактивное расширение сосудов приводят к стазу, массовому образованию тромбов в зоне отморожения и дополнительным некрозам.

Окончательно еще не решен вопрос о причинах повреждения и гибели клеток тканей при замерзании. Согласно данным Ловлака и других клетки в процессе медленного замораживания теряют воду с такой быстротой, что точка замерзания их содержимого становится несколько ниже точки замерзания окружающей жидкости. К моменту, когда эта жидкость концентрируется до насыщения солей при эвтектической точке, содержимое клеток оказывается резко обезвоженным и не может превратиться в лед. Однако большинство клеток необратимо повреждается задолго до насыщения их солями и превращения в лед вследствие действия концентрированного солевого раствора. Быстрое же и сверхбыстрое замораживание тканей при температуре минус 70 °С и ниже и такое же быстрое оттаивание не влекут за собой гибели клеток. Обледенение же при III и IV степенях обычно наступает медленно и поэтому сопровождается неминуемой гибелью обледеневших тканей. Вместе с этим необратимо повреждаются и клетки тканей, граничащих с зоной обледенения. При длительном воздействии низких плюсовых температур ухудшается крово- и лимфообращение, внутриклеточный обмен, так как нарушается избирательная диффузионная функция клеточных мембран, приводящая к изменению нормального динамического равновесия клеток с окружающей средой. Одновременно повышается ферментативная активность и понижается сопротивляемость клеток к ферментализу. Сайзер и Джозефсон установили, что липаза остается активной даже при минус 245 °С, а триптическое переваривание продолжается при 15 °С, инвертаза гидролизует сахарозу при 18 °С. Гибель клеток и организма может произойти не только в результате воздействия минусовых температур, способных вызвать обледенение, но и при температуре несколько выше 0 °С.

При отморожении, особенно II, III и IV степеней, наступает гемолиз крови, довольно быстро исчезает гликоген печени; нарушается обмен веществ, на фоне которого возникает вначале компенсированный, а вскоре

декомпенсированный ацидоз. Коллоиды клеток выпадают в осадок, наблюдается мутное набухание, дегенерация и некрозы влажного характера. Влажная гангрена при III и

IV степенях отморожения сопровождается резорбтивными явлениями, а легко возникающая на этом фоне инфекция способствует распространению гангрены на неотмороженные участки тела; в костях возникают нервно-сосудистые нарушения, дистрофические процессы, остеопороз, а при осложнении инфекцией — остеомиелит.

Лечение. При общем замерзании и отморожении необходимы первая помощь в дореактивный период и лечебные меры в реактивном периоде.

В дореактивный период первая помощь независимо от степени отморожения должна быть направлена на прекращение действия холода, согревание отмороженных тканей, восстановление крово- и лимфообращения, а также на профилактику инфекции. Растирание (согревание) отмороженных частей тела при температуре ниже минус 10 °С может привести к дальнейшему охлаждению замерзшего животного. Лучшие результаты в сравнении с медленным отогреванием дает быстрое отогревание замороженных тканей при 36 °С и даже при 50 °С. При быстром отогревании не успевают осуществиться вредное действие концентрированных солевых растворов внеклеточных пространств (Ловлак). Учитывая это, обмороженных животных необходимо сразу же вводить в теплое помещение. Замерзшим животным (поросята, телята) делают искусственное дыхание; осторожно заливают в рот 30%-ный раствор спирта с глюкозой; под кожу инъецируют кофеин или камфорное масло пополам с эфиром и энергично массируют со спиртом отмороженную часть или всего животного. Лучшие результаты получают, например, когда замерзшего поросенка или теленка помещают в ванну с раствором калия перманганата 1:500 при температуре 15—20 °С (для отмороженной части тела делают местную ванну). Затем постепенно, в течение 25—30 мин, добавляя кипяток, подогревают раствор до 38—40 °С. Можно производить отогревание грелками и лампой соллюкс. Однако достичь постепенного и равномерного прогревания всего тела таким путем не удастся. Поэтому целесообразно одновременно с обогреванием внутриартериально вводить 0,5%-ный раствор новокаина с антибиотиками. Это способствует устранению сосудистых расстройств, нормализации кровообращения, ослаблению воспалительной реакции, переводу влажной гангрены в сухую, а также профилактирует развитие инфекции и сокращает сроки лечения.

В реактивный период лечение отморожения должно быть направлено на нормализацию кровообращения, устранение боли, профилактику и подавление инфекции, превращение влажной гангрены в сухую, ускорение секвестрации мертвых тканей, а затем на стимуляцию гранулирования и эпидермизации.

При отморожении I степени целесообразно смазывать поврежденную зону 0,5%-ным спиртовым раствором бриллиантовой зелени, пиоктанина, 5%-ным раствором танина или применять спиртовысыхающие повязки с

камфорным, борным или ихтиоловым спиртом; дополнительно облучать эритемными дозами ультрафиолетовых лучей, особенно при выраженных болях.

Лечение отморожений II, III и IV степеней проводят на фоне внутриартериальных инъекций 0,5%-ного раствора новокаина с антибиотиками или новокаин-антибиотиковой короткой блокады. Зону отека и пузырей обильно смазывают указанными выше спиртовыми растворами, прокалывая пузыри тонкой иглой, аспирируют экссудат и вводят 0,5%-ный раствор новокаина с канамицином. Если пузырь оказывается поврежденным, удаляют его эпидермальную покрывку и накладывают 2—3 слоя марлевых салфеток, пропитанных упомянутым раствором, линиментами синтомицина и А. В. Вишневого либо глицерином. Повязку не снимают 4—5 дней (если она не загрязнена). Целесообразны внутримышечные инъекции антибиотиков до снижения воспалительных явлений. После снятия повязки желательно проводить ультрафиолетовое облучение. При гангренозном процессе после рассечения зоны поражения заслуживают применения повязки, смоченные противогангренозной жидкостью (Farmalini, Trikresoli aa 50,0; Aq. destilatae 100,0). Под ее влиянием гангренозные участки теряют воду и мумифицируются. С этой же целью рассеченные гангренозные участки обильно припудривают сложными порошками [Xeroformii, Bismuti subnitratii, Iodoformii, Norsulfaroli aa 10,0; Penicillini 2 000 000 ED; Streptomicini sulfatis (Biomycinii hydrochloridi) 3 000 000 ED. Припудривание желательно сочетать с облучением лампой соллюкс или «Баха» и другими физиотерапевтическими средствами, способствующими высушиванию. Как только наметится четкая граница демаркационной полосы, отсекают мумифицированные части отмороженного органа, не повреждая указанной полосы.

В стадии гранулирования и эпидермизации лечение такое же, как и при второй фазе раневого процесса. Общее лечение проводят с учетом тяжести интоксикации и инфекции.

Профилактика. Маток перед родами переводят в утепленные помещения, где им и новорожденным создают оптимальные условия существования. При круглогодичном пастбищно-лагерном содержании овец и других животных необходимо обеспечивать помещениями, защищающими от ветра и низких температур. Нельзя оставлять потных животных на ветру. Их следует содержать на теплой подстилке.

Г л а в а 6 ОМЕРТВЕНИЯ, ЯЗВЫ И СВИЩИ

Омертвения, язвы и свищи, каждая в отдельности представляющие определенную форму болезни, имеют между собой тесную причинно-следственную связь. Под действием тех или иных этиологических факторов могут возникать различные виды некроза тканей, а после их отторжения во внешнюю среду на коже в этом месте остается дефект — язва. В случаях глубокого залегания мертвых тканей или других инородных тел, осложненных инфекцией, сформировавшаяся гнойная полость, вскрываясь наружу, образует свищ. Эту взаимосвязь необходимо иметь в виду при

изучении патогенеза видов омертвления, язв и свищей, а также при осуществлении рациональных способов их профилактики и лечения.

6.1. НЕКРОЗ

Некроз — омертвление части тела (клеток, тканей) при сохранении жизни всего организма. Процесс отмирания тканей и органов вследствие развившейся ишемии называется некробиозом.

Основными этиологическими факторами, действие которых ведет к возникновению некроза, являются: ушибы; размозжения; сдавливания; высокая и низкая температура; электроток; лучистая энергия; крепкие кислоты и щелочи, их соли; отравляющие вещества; возбудители анаэробной и специфической хирургической инфекции; расстройства кровообращения, эндокринной и вегетативной нервной систем, приводящие к нарушению трофики. Нередко некроз образуется под влиянием нескольких факторов.

Некроз тканей возникает преимущественно вследствие прекращения питания или прямого их повреждения. В зависимости от действующей причины омертвление тканей может развиваться быстро (ожоги) или медленно, например при сдавливании. Мертвые участки становятся для организма инородными, от которых он освобождается посредством демаркационного воспаления.

При асептических некрозах и глубоком их расположении небольшие очаги омертвления подвергаются лизису, фагоцитозу с последующим рассасыванием и замещением дефекта рубцовой тканью либо некротизированная ткань инкапсулируется. При инфицировании очага некроза в окружающих его живых тканях развивается гнойное воспаление с образованием грануляционного барьера вокруг зоны некроза с последующим формированием абсцесса. После его вскрытия образуется свищ. В случаях отторжения мертвой кожи и подлежащих тканей образуется язва. Нередко при омертвлениях вследствие всасывания продуктов распада и жизнедеятельности микробов возникает сепсис.

Коагуляционный, или сухой, некроз. Характеризуется свертыванием и уплотнением протоплазмы клеток и промежуточного вещества с последующим высыханием. Это связано с прекращением притока крови, обескровливанием и отдачей влаги в окружающую мертвые ткани среду либо вследствие воздействия на ткани высоких температур, крепких кислот, формальдегида, солей тяжелых металлов, токсинов и других факторов.

При сухом некрозе сравнительно быстро развивается демаркационное воспаление, так как высохшие ткани в меньшей мере оказывают токсическое действие²⁹² на окружающие их живые ткани. Внешне очаг омертвления характеризуется резкой очерченностью, уплотнением, выпячиванием над поверхностью органа. Окрашен он в серо-желтый или глинисто-желтый цвета. Поверхность разреза сухая, рисунок тканей неясный или они представляют собой творожистую массу. Позднее по периферии некротизированного участка ясно выражены признаки демаркационного воспаления и отторжение мертвого участка. При некрозе костей, хряща

ушной раковины, а у лошадей мякишного хряща образуется гнойный свищ.

Колликвационный, или влажный, некроз. При нем

пораженные ткани набухают, размягчаются, подвергаются распаду, образуя бесформенную кашицеобразную массу. Он возникает тогда, когда мертвые ткани имеют избыток влаги, а отдача ее в окружающую среду задерживается или ткань сама в силу гидрофильности ее коллоидов впитывает в себя влагу. При влажном некрозе образование демаркационного вала идет медленно вследствие токсического действия продуктов распада на окружающую живую ткань.

Влажный некроз кожи и подлежащих тканей. Наблюдается при ожогах щелочами, отморожениях третьей степени и некробактериозе. Он может возникнуть и в мозгу, во внутренних паренхиматозных органах вследствие закупорки концевых артерий.

6.2. ГАНГРЕНА

Гангрена — особый вид омертвления части или всего органа, приобретающего серо-бурый или черный цвет под действием факторов внешней среды или микробов. У животных чаще встречается гангрена кожи и прилегающих к ней тканей, ушной раковины, вымени, наружных половых органов, легких, кишечника, пальцев, стопы, хвоста; у птиц — гребешка, сережек, пальцев и в целом лапок.

Этиология. Основные этиологические факторы гангрены те же, что и при некрозе. Они могут быть экзогенными и эндогенными. В зависимости от причины, вызвавшей омертвление тканей, гангрены подразделяются на травматические, термические, химические, интоксикационные, инфекционные, нервно-трофические, диабетические и др. Каждый из перечисленных видов имеет свои особенности патогенеза и специфические признаки.

Внешними причинами, которые ведут к возникновению гангрены, являются: ушибы III и IV степеней, сопровождающиеся разрывом тканей, особенно кровеносных сосудов и нервов; длительное сдавливание части тела или органа при лежании на твердом полу (пролежни), тугой бинтовой или гипсовой повязками, жгутом, веревкой; термические ожоги и отморожения III и IV степеней; воздействия кислот, щелочей и других химических веществ; ущемление кишечника в грыжевом кольце или при заворотах; заражение патогенными микробами. Особенно опасны возбудители анаэробной инфекции.

К внутренним причинам относятся: закупорка кровеносных сосудов (тромбоэмболия) или разрыв их, особенно когда отсутствуют коллатерали; спазм сосудов при хронических отравлениях спорыньей; нарушения иннервации (вазомоторной, трофической) и функции эндокринной системы. Возникновению гангрены способствуют сердечная и сосудистая недостаточность; обильная потеря крови; ослабление организма от нарушения обмена веществ; голодания и перенесенные тяжелые болезни.

Различают два основных вида гангрены — сухую и влажную.

Сухая гангрена. Представляет собой коагуляционный некроз с

последующим постепенным высыханием тканей вследствие отдачи влаги во внешнюю среду. Мертвые ткани не распадаются, высыхают с сохранением структуры, принимая темно-бурую или черную окраску, происходит их мумификация. В физиологических условиях аналогичным изменениям подвергается культа пуповины у новорожденных.

Сухой гангрене подвергаются поверхностно расположенные ткани и органы — кожа различных участков тела, особенно в местах костных выступов, ушные раковины, гребешок, сережки, хвост и пальцы.

Этиология. Причинами сухой гангрены могут быть термические ожоги III и IV степеней; тугие повязки; длительное сдавливание участков тела при вынужденном лежании на твердом полу (пролежни); давление неровностей сбруи на холку (лошади); заболевание чумой (свиньи); некробактериоз; отравление спорыньей.

На фоне хронического отравления спорыньей у взрослого крупного рогатого скота, телят и поросят возможны массовые случаи очаговой сухой гангрены кожи и в целом пальцев с последующим их отторжением, а у кур — гребешка и сережек (К. А. Липовский, А. А. Кабыш). Содержащиеся в спорынье токсины (сфаци-

лин, секалин, хризотин) обладают некробиотическим действием на ткани, а корнурин вызывает спазм сосудов, что приводит к омертвлению.

Молоко от коров с отравлением спорыньей токсично для телят и поросят.

Клинические признаки. Для сухой гангрены они весьма характерны. Кожа пораженного участка нечувствительна, плотная, холодная на ощупь, бурой или черной окраски. По мере высыхания она становится тонкой, размер мертвого органа (хвост, ~~палец~~) уменьшен. Между живым и мертвым участками кожи видна резкая граница. К исходу пятых—седьмых суток здесь ясно выражена демаркационная линия из грануляционной ткани. Из щели вокруг мертвого участка выделяется серый гной. Сроки полного отторжения мертвого очага зависят от глубины поражения тканей, реактивности организма и факторов внешней среды.

Лечение. Описано в разделе «Влажная гангрена».

Влажная гангрена. Это колликвационный некроз, сопровождающийся гнилостным распадом тканей под действием микробов и аутолитических процессов. Мертвые ткани превращаются в мягкую зловонную массу грязно-зеленого или буро-черного цвета.

Этиология. Влажная гангрена может быть вызвана теми же причинами, что и сухая. Ее возникновение связано с нарушением оттока венозной крови и лимфы из пораженного очага. Тромбоз вен и артерий, длительный застой крови и лимфы ведут к спазму сосудов и параличу вазомоторов, стазу крови, тканевой гипоксемии и последующему некрозу. При этом погибшие ткани содержат большое количество жидкости, особенно когда нет условий для их высыхания. В благоприятных условиях (асептичность, возможность отдачи жидкости) влажная гангрена может перейти в сухую.

Влажному омертвлению тканей способствуют внедрившиеся в них из окружающей среды возбудители анаэробной и гнилостной инфекции. Токсины микробов, а также образовавшиеся при их участии продукты гнилостного распада белков оказывают губительное действие на соседние живые ткани. Это крайне замедляет образование демаркационного вала, что ведет к расширению очага септической влажной гангрены, интоксикации организма, сепсису и нередко летальному исходу.

Влажная гангрена может развиваться во внутренних (легкие; петли кишечника, матка) и поверхностно расположенных (вымя, наружные половые органы, конечности) органов. При анаэробной гангрене в очаге поражения омертвевают все ткани независимо от их структуры.

Клинические признаки. При влажной гангрене они зависят от локализации патологического процесса и характера вызвавшей его причины. При поверхностном расположении ткани пораженный участок увеличен; чувствительность его сначала понижена, а затем полностью исчезает. Кожа синеватого или черного цвета; демаркационная линия не выражена. На разрезе мягкие ткани отечны, темно-серой или желто-коричневой окраски; видны очаги распада; **наступает** разволокнение апоневрозов, сухожилий;

поверхность кости шероховатая. Выделяющаяся кровянисто-серая жидкость и ткани издают неприятный запах.

Наряду с местными изменениями отмечается угнетение животного, оно отказывается от корма; повышается общая температура тела; развивается сепсис. При влажной гангрене внутренних органов отмечаются признаки, указывающие на поражение легких или кишечника.

Прогноз. Зависит от вида гангрены, ее причины, локализации и обширности очага поражения. При влажном омертвлении прогноз значительно хуже, чем при сухом. Естественное течение влажной гангрены, осложненной инфекцией, обычно заканчивается гибелью животного от сепсиса. Лишь своевременным оперативным вмешательством можно достичь прекращения дальнейшего распространения гангрены.

Лечение. Принимают срочные меры по устранению выявленной причины, предупреждению возможного инфицирования очага поражения и ликвидации инфекции, если она имеется. Лечение должно быть направлено на купирование некротического процесса. При всех формах омертвления нельзя применять согревающие компрессы, влажные повязки и ванны, от которых даже сухая гангрена может перейти во влажную.

В случаях сухого омертвления и поверхностного его расположения пораженный участок и вокруг него ежедневно обрабатывают

2— 3%-ным спиртовым раствором йода, бриллиантовой зелени, пиоктанина или септонеком. Для ускорения отграничения мертвых тканей это место облучают лампами соллюкс, «инфраруж», кварцевой; показана диатермия. В начальной стадии развития гангрены для устранения спазма сосудов и восстановления трофики тканей применяют паранефральную или короткую новокаиновую блокаду, сочетая их с антибиотикотерапией. Отторгнувшиеся мертвые участки тканей удаляют, не затрагивая здоровых, особенно при некробактериозных поражениях.

Лечение при влажной гангрене направлено на купирование некротического процесса и превращение ее из влажной в сухую. Для обезвоживания делают глубокие разрезы мертвых тканей или частично их иссекают, не захватывая здоровых. Образовавшиеся дефекты обрабатывают антисептиками с последующим применением сухого тепла (лампы соллюкс, «инфраруж» и др.). Эти процедуры ведут к высыханию мертвых тканей, ускоряют формирование демаркационного вала и отторжение пораженного очага. Показаны средства общего действия, переливание крови, внутривенное введение «камфорной сыворотки» И. И. Кадыкова, антибиотики, сульфаниламидные препараты.

При влажной и сухой гангренах пальцев у крупного рогатого скота, конечности у мелких животных, полового члена и матки проводят ампутацию пораженной части в пределах здоровых тканей. Омертвевший участок кишки резецируют с последующим сшиванием здоровых концов. Своевременное и правильное осуществление этих операций дает положительный лечебный эффект.

Профилактика. Заключается в недопущении причин, вызывающих

омертвление, в своевременном их устранении и лечении больных. Обращают особое внимание на полноценное кормление и улучшение условий содержания животных.

6.3. ЯЗВА

Язва — нарушение целостности слизистых оболочек, кожи и глубжележащих тканей в результате их некроза, с последующим отторжением, и не имеющие склонности к быстрому заживлению вследствие распада клеточных элементов и развития патологических грануляций.

Этиология. Возникновению язвенного процесса способствуют: нейроэндокринная недостаточность; нарушение обмена веществ, кровоснабжения и трофики тканей; воздействие механических, физических, химических и биологических факторов; внедрение в ткани инородных предметов; глубокий некроз мягких тканей и костей вследствие эмболии или метастазирования микробов, а также длительно не заживающие раны и свищи.

По происхождению язвы подразделяют на идиопатические (первичные), вызванные внешними причинами (ожог, отморожение, ушиб), и симптоматические, представляющие собой один из признаков основного заболевания (сап, ящур, авитаминоз): по соотношению регенеративных и дегенеративных процессов — на простые, атонические и прогрессирующие; по конкретным причинам — на ожоговые, опухолевые, декубитальные (пролежень), нервно-трофические, некробактериозные, актиномикозные, сапные и т.д.; по клиническим признакам — на оmozолевшие, фунгозные, гангренозные, отечные, синуозные. Такое подразделение язв определяет особенности их развития и течения.

Патогенез. Возникновению любой язвы предшествует омертвление участка кожи или слизистой оболочки и прилегающих к ним тканей на различную глубину. В результате демаркационного воспаления мертвый участок отторгается и на его месте остается дефект, дно и стенки которого покрыты грануляциями. При нормальном течении патологического процесса дефект заполняется грануляционной тканью. Затем идет ее концентрическое рубцевание, стягивающее края язвы. Разрастающийся с краев эпителий постепенно надвигается на грануляции до полной их эпидермизации, чем и заканчивается заживление дефекта. Такое течение и исход свойствен многим идиопатическим и симптоматическим язвам.

Однако при отсутствии нормальных условий (нарушение трофики в очаге поражения, заболевания организма) процесс заживления язвы затягивается. В ней одновременно сочетаются процессы регенерации и дегенерации клеточных элементов, причем последняя нередко превалирует, что затягивает заживление.

В зависимости от сочетания указанных процессов возможны следующие формы течения болезни:

процесс регенерации превалирует над дегенерацией—в таких случаях язву называют простой. Она хотя и медленно, но заживает;

процессы регенерации и дегенерации равны между собой, что свойственно нервно-трофическим, атоническим язвам. Их размеры в течение длительного времени (месяцы, годы) не уменьшаются и не увеличиваются, они не имеют тенденции к заживлению;

процессы дегенерации превалируют над регенерацией, что является типичным для прогрессирующих язв. Первоначальные их размеры быстро или постепенно увеличиваются вследствие некро- биотического распада клеток прилегающих тканей.

Приведенные формы течения язвенной болезни имеют большое клиническое значение в смысле диагностики, прогноза и лечения.

Этими формами определяется скорость заживления. Проявление каждой из них обусловлено действием соответствующих экзогенных и эндогенных факторов, среди которых ведущим является состояние трофической функции нервной системы больного.

Скорость заживления язв зависит не только от причин и общего состояния организма, но и от их размера и локализации. Они заживают преимущественно путем эпидермизации. При глубоких язвах, окруженных мягкими податливыми тканями, их полости заполняются грануляционной тканью, которая, рубцуясь, сближает края к центру. При этом окончательно закрытый эпителием дефект лишается волос и желез, свойственных коже. Образовавшийся плоский эпителизованный рубец может быть ниже уровня окружающих тканей, однако чаще он значительно выпячивается над поверхностью кожи. Такой (гипертрофированный) рубец называют келоидом.

В язвах, находящихся на твердой основе, особенно на конечностях в областях запястного, тарсального суставов и ниже, наряду с краевой эпидермизацией на всей их поверхности происходит значительное разрастание грануляций. Они возвышаются над уровнем эпителиального ободка и ущемляют его, что ведет к прекращению эпидермизации язвы. Сильное разрастание грануляции возможно и в язвах другой локализации, что связано с большим их размером, наличием в глубине тканей инородных тел или небольших гнойных полостей.



Внешне разросшиеся грануляции похожи на шляпку гриба (рис. 26). Это дало повод называть такую язву грибовидной (фунгозной).

Роль нарушения трофической функции нервной системы в генезе язв доказано экспериментально. Так, перерезка тройничного нерва у кроликов вызывает кератит и изъязвление роговицы; перерезка седалищного нерва и раздражение его центрального конца **Рис-²⁶**- Омозолевшая язва

различными средствами у собак ведет ^{на половом члене лошади} через 2—3 нед к образованию нервнотрофических язв на пальцах и проксимальной части конечности.

Воспалительные и дегенеративные изменения в периферических нервах или центральной нервной системе сопровождаются патологическими явлениями в каком-либо очаге тела, чему способствует даже незначительная травма. Вначале происходит изменение кожи, выпадение волос, ее ангидроз или гипергидроз, затем распадаются клетки эпителиальные и нижележащих тканей. Все это ведет к образованию язвы, которая не имеет склонности к заживлению.

Клинические признаки. При язвах они весьма характерны. Дефекты могут быть различной величины и формы. Их поверхность покрыта гнойными корками, после удаления которых обнажаются грануляции. Болевая реакция обычно не повышена.

Простая язва имеет пологие края с хорошо выраженным эпителиальным ободком и плоское дно, покрытое розовыми мелкозернистыми грануляциями. Площадь дефекта с течением времени постепенно уменьшается.

При атонических язвах, к которым относятся омолоевшие, нервно-трофические и синузозные, слабо представлен или отсутствует эпителиальный ободок; омолоевшие их края имеют вид валика, под которым могут быть ниши (синузозная язва). Дно плоское или кратерообразное, а иногда выпячивается наружу за пределы краев кожи. Грануляции бледные, мелкозернистые, плотные, имеют мелкие трещины, отделяемое скудное. Величина дефекта с течением времени не изменяется.

Прогрессирующие язвы характеризуются наличием очагов некробиотического распада тканей, края дефекта изъедены, отечны, эпителиальный ободок в этих местах отсутствует. Грануляции синюшные, рыхлые, выделения обильные. Размеры дефекта с течением времени постепенно увеличиваются.

При гангренозном процессе отмечаются признаки влажной гангрены в прилегающих тканях.

Для фунгозных язв типично выпячивание разросшихся грануляций над уровнем кожи в виде шляпки гриба. Они могут быть плотными, если внутри них отсутствует раздражитель, или рыхлыми и отечными при наличии между ними хода, идущего к инородному телу или в гнойную полость. Удаление корочек сопровождается кровотечением.

Прогноз зависит от причин, вызвавших и поддерживающих язвенный процесс, а также от величины и локализации язвы.

Лечение. Оно направлено на устранение причин, отрицательно влияющих на течение язвенной болезни, и стимулирование регенеративных процессов в очаге поражения. С этой целью больным животным предоставляют полноценные корма, улучшают условия содержания. Показано применение общеукрепляющих средств: переливание совместимой крови; аутогемотерапия; внутривенное введение 10%-ного раствора кальция

хлорида, 0,5—1%-ного раствора новокаина; паранефральная или короткие новокаиновые блокады; использование антиретикулярной цитотоксической сыворотки академика А. А. Богомольца и тканевых препаратов.

Местно при простых язвах применяют рыбий жир, мазь А. В. Вишневского, ксероформную, стрептомициновую и другие без или с наложением повязки. Показано облучение лампой соллюкс, «инфраруж». При атонических и прогрессирующих язвах осуществляют меры по их превращению в простую. Для стимуляции регенеративных процессов используют прижигающие средства (ляпис, порошок калия перманганата, медного купороса, термокаутер); короткий новокаиновый блок по А. В. Вишневскому. В случаях гангренозного процесса применяют лекарственные смеси, содержащие скипидар. Омозолевшие края и грануляции иссекают; небольшие язвы удаляют полностью в пределах здоровых тканей, а рану зашивают.

При фунгозных язвах следует, не затрагивая эпителиального ободка, иссечь не только выпячивающиеся грануляции, но и находящуюся под ними рубцовую ткань, так как сохранение ее препятствует нормальной регенерации. Если на поверхности образовавшегося дна имеются ходы, их расширяют, удаляют тканевые секвестры. После операции, где это возможно, дальнейшее лечение необходимо проводить под давящей повязкой. На пальцах, пясти и плюсне применяют бесподкладочную гипсовую повязку сроком на 10—20 сут и более, что зависит от величины язвы. Давящие повязки препятствуют разрастанию грануляций на поверхности дефекта, ускоряют процесс его эпидермизации.

6.4. ПРОЛЕЖНИ

Пролежни — омертвление кожи и подлежащих тканей под действием длительного их сдавливания при вынужденном лежании животных на твердом полу, при сдавливании гипсовой повязкой или неровностями сбруи. После отторжения мертвых тканей образовавшийся дефект называют *декубитальной язвой*.

Пролежни возникают в местах костных выступов, близко прилегающих к коже. Наиболее часто они бывают с наружной стороны в области маклока, суставов конечностей, ребер, орбиты, скуловой дуги и челюстного сустава. У крупного рогатого скота и свиней нередко наблюдаются массовые случаи декубитальных поражений наружных стенок копытцев четвертых пальцев тазовых конечностей. Это явление связано с отсутствием моциона и постоянным лежанием здоровых животных на деревянном или цементном с металлическими решетками полах без подстилки.

Этиология. Пролежни, как правило, образуются у тех животных, которые ³⁰⁰вынуждены больше лежать из-за заболевания конечностей, остеомаляции, адинамии мышц, алиментарной дистрофии, а у коров и вследствие залеживания до и после родов. В результате длительного сдавливания ограниченных участков тела в них повреждаются нервы, прекращается приток артериальной крови при полном оттоке венозной крови и лимфы. Обескровленный очаг кожи и подлежащих тканей подвергается

сухому некрозу, который при неустранении причины и при осложнении патогенными микробами может перейти во влажный. Нередко возникают обширные флегмоны и сепсис. После отторжения мертвых тканей образуется язва.

Клинические признаки. Внешне пролежни характеризуются наличием на выступающих боковых поверхностях тела с одной или двух сторон очагов омертвевшей кожи различной величины, округлой или овальной формы. Кожа утончена, плотная, буро-черного цвета, волосы взъерошены или отсутствуют. Окружающие ткани в свежих случаях и при осложнении инфекцией отечны, болезненны. Позднее, по мере отторжения, тонкий край мертвой кожи завертывается наружу. При глубоких поражениях из-под него выделяется гной. Нередко наблюдаются признаки флегмоны. Некротизированный очаг длительно удерживается в центральной его части. После полного отторжения на этом месте остается дефект с признаками простой или других видов язв.

Лечение и профилактика. Нередко они сопряжены с большими трудностями. Это касается здоровых животных племенстанций и комплексов, где по технологии производства нельзя применять подстилочный материал, который мог бы снизить поражения копытец. Больные животные, вынужденные больше лежать, должны быть обеспечены обильной подстилкой из соломы, торфа, опилок или их комбинаций. При этом тяжелобольных следует регулярно, через 2—3 ч, переворачивать на другую сторону. Для улучшения кровообращения сдавливаемые участки протирают камфорным спиртом.

При появлении пролежней кожу пораженного участка обрабатывают 1—2 раза в день 2—3%-ным спиртовым раствором пиокта-нина, бриллиантовой зелени или мазями — цинковой, йодоформ-таниновой. Завернувшиеся наружу мертвые края кожи срезают ножницами, а центральную часть пролежня оставляют до самопроизвольного отторжения, что ускоряют применением ультрафиолетового облучения. В случаях образования затеков гноя делают разрезы (контрапертуры), обеспечивающие свободный сток экссудату. В принципе лечение при пролежнях и их последствиях такое же, как и при некротических язвах.

6.5. СВИЦ

Свищ — узкий патологический канал, посредством которого гнойный очаг в тканях или анатомическая полость сообщаются с внешней средой через его выходное отверстие на коже или слизистой оболочке. Обычно внутренняя поверхность стенки канала покрыта грануляциями, а с течением времени возможна частичная или полная его эпителизация, что зависит от вида свища.

Свищи могут быть врожденными и приобретенными. Если они открываются на коже, их называют наружными, а на слизистой оболочке полых органов — внутренними. В свою очередь, эти свищи подразделяют на неполные (слепые), когда их каналы начинаются из замкнутого гнойного очага в тканях, и полные (сквозные), каналы которых соединяют две

анатомические полости между собой (ректовагинальный) или одну из них с наружной поверхностью тела (ректопреанальный), имея входное и выходное отверстие. По характеру выделений различают гнойные, секреторные (слюнные, молочные) и экскреторные (мочевые, каловые) свищи, но чаще встречаются гнойные.

Этиология. Врожденные свищи — следствие аномалии эмбрионального развития плода. Приобретенные свищи возникают на почве ранений, гнойно-некротических процессов с образованием полостей и тканевых секвестров; внедрения и нахождения в тканях инфицированных инородных тел (осколки снарядов, обломки дерева, листьев ковыля и остей колосьев злаковых растений, шовный материал и др.).

Патогенез. Процесс образования врожденных мочевых и каловых свищей у новорожденных животных не изучен. Приобретенные наружные и внутренние неполные (слепые) свищи формируются на месте дефекта вскрывшегося гнойного очага, открытого перелома кости или по ходу узкого раневого канала. При самопроизвольном вскрытии абсцессов образовавшиеся извилистые ходы не обеспечивают полного оттока гноя из полости наружу. Стенки ходов или узкого раневого канала покрываются грануляциями, которые, разрастаясь и омолодевая, еще больше суживают их просветы. Однако полного закрытия ходов не происходит вследствие постоянного выделения через них гноя, образование которого поддерживается наличием большой полости, затеков, тканевых секвестров и инородных тел.

В дальнейшем, если наружный дефект кожи значителен, вокруг свищевого отверстия разрастаются пышные грануляции, а при малых дефектах он окружается эпителием. При этом нередко происходит эпителизация периферического участка свищевого канала на 1—3 см и более, что зависит от давности и локализации свища. Вследствие рубцового стягивания его стенок в продольном направлении кожа или слизистая оболочка в этом месте втягиваются, образуя воронкообразное углубление. Иногда наружное отверстие периодически зарастает и вновь открывается по мере накопления гноя. При соответствующей асептизации процесса в первичном очаге поражения наступает инкапсуляция инородного тела и заживление свища, что бывает очень редко.

Полные, сквозные свищи формируются обычно по каналу проникающих ранений в какие-либо анатомические полости (ротовая, гайморова, суставная), полые органы (желудок, кишечник) и протоки (слюнные, мочевые). Кроме того, они могут возникнуть по ходу вскрывшегося очага в двух направлениях — в полость и наружу. В зависимости от локализации свища его заращению препятствуют постоянные выделения через него слюны, молока, кормовых масс, фекалий, мочи. При незначительной длине свища, например на щеке, в области уретры, происходит полная эпителизация внутренней стенки канала за счет эпителия слизистой оболочки и кожи. Самопроизвольное заживление такого свища не происходит.

Клинические признаки. Наружные слепые гнойные свищи характеризуются наличием узкого отверстия, вокруг которого могут выступать разросшиеся грануляции, или оно располагается в воронкообразном углублении кожи, периферический участок хода эпителизирован. Количество выделяемого гноя, его консистенция и окраска бывают различными, что зависит от давности процесса и причины, поддерживающей нагноение. При затеках гноя надавливание в этой области и движения животного ведут к увеличению выделений. Кожа ниже свища имеет полосу облысения, мацерирована. В случаях прямолинейного хода зонд свободно идет иногда на глубину до 10—30 см, а при встрече с костью или другими твердыми телами издает скрежет.

Слепые внутренние свищи у животных наблюдаются на слизистой оболочке дна рта, уздечке и сбоку тела языка (см. дальше «злаковые» свищи), а также на стенках прямой кишки. В этих случаях отмечается скопление гноя в фекалиях. Ректальным исследованием выявляют дивертикулы в слизистой оболочке и различной величины уплотнения тканей, откуда берут начало свищи.

Секреторные и экскреторные свищи, являясь сквозными, сопровождаются выделением слюны или молока,

Рис. 27. Каловый свищ:

1 — брыжейка; 2 — кишечная стенка; 3 — брюшная стенка

мочи, химуса или кала, что зависит от их локализации (рис. 27). Вводимые в канал зонд и жидкость проникают в соответствующую полость. При незначительной протяженности хода его внутренняя поверхность стенки может быть полностью эпителизированной.

Диагноз. Ставят по клиническим признакам свищей и методом зондирования, которое проводят осторожно, чтобы не сделать ложного хода, и соблюдая правила асептики. В необходимых случаях делают фистулографию, заполнив предварительно канал серноокислым барием или сергозином.

Прогноз. Зависит от локализации свища и возможности устранения причины, препятствующей его заживлению.

Лечение. Оно направлено на устранение причины, поддерживающей нагноение или препятствующей их заживлению в случаях эпителизации канала. Введение в свищ различных антисептических растворов и паст обычно не дает желаемых результатов. Особенно это касается паст, которые закупоривают канал и ведут к задержке и накоплению гноя в первичной полости. Радикальным является оперативное вмешательство под местным или общим обезболиванием. При наружных свищах их широко вскрывают по ходу канала и удаляют инородные тела. Если имеется затек гноя, делают дополнительное отверстие и в него вставляют дренаж. Воронкообразное углубление кожи вокруг свища и эпителизированный участок канала иссекают. Дальнейшее лечение такое же, как при ранах.

Лечение сквозных секреторных и экскреторных свищей сопряжено с определенными трудностями, особенно когда входное отверстие

располагается в труднодоступной области. В этих случаях производят специальные операции, которые изложены в соответствующих разделах частной хирургии.

Необходимо отметить, что свищи, являясь патологическими каналами, в определенной мере представляют собой защитное приспособление организма. Они обеспечивают выход гноя наружу, их стенки препятствуют распространению инфекционного процесса на смежные ткани. Следовательно, иссечение канала свища без устранения основной причины или закрытие его уплотняющими средствами может привести к тяжелым осложнениям.

«Злаковые» свищи. Это условное название часто встречающегося патологического процесса у животных, генез которого связан с внедрением в ткани со стороны рта или через кожу (овцы, козы) определенных фрагментов некоторых злаковых растений. По существу «злаковые» свищи (раньше их называли «ковыльными») являются следствием механического кормового травматизма, возникающего при поедании животными не только ковыльного сена, но и сена, соломы, полеры и сенажа остистой пшеницы, ячменя и других злаков, в которых содержатся их цельные колосья или обломки остей.

При постоянном кормлении животных указанными кормами заболеваемость среди лошадей может достигать 15 %, среди крупного рогатого скота, особенно молодняка, — 10—50, а у овец при пастьбе их по плодоносящему ковылю — 100 %. Болезнь у крупных животных чаще протекает в виде хронического фистулезного гнойно-некротического процесса в тканях области головы, а у овец — в любой части тела, однако свищи у них образуются реже.

Травмирующим действием обладают следующие анатомические части различных злаковых растений: у всех видов ковылей и белоуса — листья; у ковыля-волосатика (тырсы) — цельные зерновки с остями; у ячменя, пшеницы, ржи, овсяга и зеленоколосого щетинника — обломки остей. Листья ковылей и белоуса, высыхая, становятся волосовидными и упругими, их поверхность покрыта острыми шипиками с наклоном к вершине. Аналогичная упругость и острые шипики свойственны остям других злаков, за исключением остей перистых ковылей — они гладкие.

При кормлении ковыльным сеном у лошадей обычно внедрение отрезков листьев происходит в крыловидно-челюстную складку позади последнего верхнего моляра (76,7 %) и реже — в щеки, уздечку и сбоку языка; у крупного рогатого скота в основном в уздечку и сбоку языка, а у овец цельные листья вонзаются лишь в шерсть и кожу области головы и шеи. Ости ячменя, пшеницы и других злаков вонзаются в слизистую оболочку языка, глотки и щек, они нередко проникают в устья слюнных протоков.

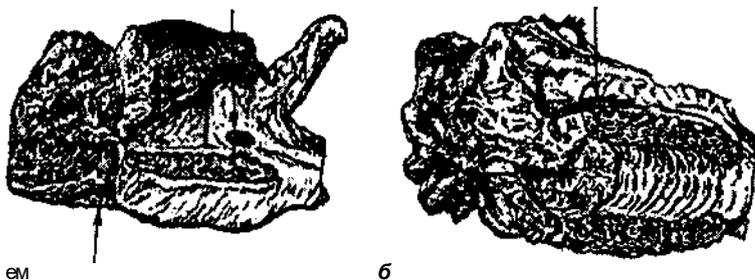
Патогенез. Вонзившиеся в ткани ротовой полости части растения продвигаются под действием жевательных движений и смещений языка по тканям или слюнным протокам в аборальном направлении. Растениями заносится и патогенная микрофлора. В местах их залегания развиваются гнойно-некротический процесс, а у крупного рогатого скота — чаще

актиномикомы. Сформировавшиеся абсцессы могут вскрываться в ротовую полость или наружу в межчелюстной области, а у лошадей — и в надглазничной ямке. На месте вскрывшегося гнойника образуется свищ. В первичном очаге и канале свища остаются части растения, которые поддерживают нагноение.

В случаях, когда со стороны рта при первичном повреждении возник значительный канал, в его ход проникают свежие части растений, из которых в глубине тканей формируется пучок. При этом входное отверстие свища не закрывается, гной свободно вытекает в ротовую полость. Из первичного пучка свежие отрезки ковыльных листьев при акте жевания продвигаются дальше и в зависимости от направления могут повреждать артерии, вены, кости челюстей, черепа, головной мозг и челюстной сустав.

У овец внедрение зерновок ковыля-волосатика в ткани происходит через кожу там, где она покрыта густой отросшей шерстью. Во время пастбы овец по плодоносящему ковылю зерновки с остями с материнского растения попадают на поверхность руна и вонзаются в него. Под действием вибрации от ветра зерновка продвигается по шерсти до кожи и прокалывает ее, чему способствует плоскостное сдавливание руна извне при лежании и скучивании животных. После проникновения всей зерновки в ткани ее ость вследствие смещения кожи отламывается и остается в руне. Некоторые зерновки задерживаются в подкожной клетчатке, другие под действием взаимосмещения мышц и сдавливания продвигаются глубже и могут повреждать легкие, печень, кишечник. При внесении в ткани патогенных микробов развиваются абсцессы, после вскрытия их наружу на коже образуются свищи. Повреждения внутренних органов обычно ведут к смерти овец от сепсиса.

Клинические признаки. У крупных животных сначала наблюдается слюнотечение, отказ от приема грубого корма при сохраненном аппетите. Позднее появляется болезненная припухлость в межчелюстной, щечной, жевательной, околоушной или височной областях (рис. 28). Она может исчезать или в этом месте формиру



ем
Рис. 28. Ковыльный свищ:

б

а — внедрение ковыля в слизистую полости рта между деснами премоляров и боковой поверхностью языка; *б* — наиболее частая локализация внедрившегося ковыля — слизистая щеки дорсоаборально от верхнего третьего моляра (по А. А. Боголюбову)

еся абсцесс, а после вскрытия его образуется стойкий свищ, из которого выделяется зловонный гной, а иногда частицы растений. Если свищ сквозной, вводимая в него жидкость проникает в ротовую полость. В свежих случаях обнаруживают где-либо на слизистой оболочке рта и языка вонзившиеся части растений, а позднее — воронкообразные свищи на дне, уздечке и сбоку языка или позади верхних моляров (лошади). В отверстиях свищей нередко находятся целые пучки растений, издающих неприятный запах. При поражении подчелюстной слюнной железы из ее устья выделяется гной.

Признаки поражения у овец характеризуются сильным засорением руна зерновками с остями ковыля-волосатика. Многие из них касаются кожи или вонзаются в нее на различную глубину. Овцы уклоняются от пальпации, отстают от стада, больше лежат. На ложе в местах вскрытия абсцессов — свищи. При повреждении внутренних органов отмечаются явления пневмонии, перитонита.

Лечение. В начальной стадии развития болезни животным предоставляют покой, из рациона исключают сено злаковых растений. Из тканей ротовой полости механически удаляют вонзившиеся части растений и производят орошение антисептическими растворами. При появлении болезненной припухлости применяют антибиотики, местно — тепловые процедуры. Своевременно вскрывают абсцессы. Лечение уже образовавшихся свищей сопряжено с большими трудностями, особенно когда со стороны рта имеется входное отверстие. Устранение свищей достигается оперативно. При наружных слепых свищах их канал рассекают, удаляют из полости части растений и орошают антисептическими растворами. У овец лечение сводится к выстриганию шерсти в зоне поражения, вскрытию абсцессов и рассечению свищей с удалением зерновок и остей.

Профилактика. Основой профилактики является недопущение у животных механических повреждений, наносимых частями злаковых растений. С этой целью скашивание на сено ковылей, остистой пшеницы и ячменя проводят до их колошения. Однако ковыльное сено любого срока заготовки опасно для животных. Его следует скармливать осторожно, лучше в смеси с другими незлаковыми кормами, а овцам — на специальных площадках, но не из яслей. Сено ковыля и солому ячменя и пшеницы, заготовленные после колошения, следует пропускать через комбайн. Нельзя скармливать животным половину этих злаков, а также добавлять ее в сенаж и комбикорм.

В пастбищный период не выпасают овец по ковылю-волосатику от начала его плодоношения до зимы, а крупный рогатый скот — по низкой стерне на сенокосных угодьях и массивах после уборки остистых злаков.

Г л а в а 7

ЗАКРЫТЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Закрытые механические повреждения тканей и органов весьма разнообразны. Они встречаются очень часто у животных всех видов, особенно в условиях большой их концентрации, беспривязного содержания,

пастьбы и транспортировки. Независимо от локализации и тяжести закрытых повреждений анатомическая целостность кожи в очаге травмы сохраняется вследствие ее эластичности.

Закрытые повреждения тканей и органов могут быть не только в очаге непосредственного воздействия извне механических факторов (удары, падения и др.), но и вдали от этого места. Последнее связано с распространением механической силы на соседние или отдаленные области, где происходит перенапряжение отдельных анатомических образований, в которых и возникают соответствующие силе разрушения. Основными видами закрытых повреждений являются: ушибы, сдавливания, сотрясения, растяжения, разрывы, вывихи и переломы. Многие из них сами по себе или возникшие при них тяжелые осложнения (шок, гнойно-некротические процессы, сепсис) ведут к смерти или служат причиной вынужденного убоя больных животных, чем наносится значительный экономический ущерб.

7.1. РАСТЯЖЕНИЕ И РАЗРЫВЫ

Растяжение — механическое нарушение гистологической целостности мягких тканей вследствие действия силы тяги, при которой сохраняется их анатомическая непрерывность. Оно возникает тогда, когда сила натяжения превышает физиологическую эластичность тканей. В них происходят микроразрывы отдельных структур, капилляров, артериол и венул, что сопровождается незначительным кровоизлиянием и последующим развитием асептического реактивного воспаления. С течением времени поврежденные ткани приходят в нормальное состояние, а при повторном повреждении возникают стойкие изменения за счет разрастания соединительной ткани и ее уплотнения.

Разрыв — нарушение анатомической целостности мягких тканей и органов вследствие запредельного их растяжения внешней силой, перегрузкой, тяжестью или чрезмерным повышением давления внутри органа. Разрывы могут быть полными и частичными, когда сохраняется некоторая анатомическая непрерывность. Причинами их являются: сильное напряжение мышц, сухожилий, связок, например при прыжках, падениях, спотыканиях, ударах, попытках освободиться от фиксации и сдавливания внутренних органов, переполненных содержимым. Разрывы сопровождаются резким нарушением функции; анатомическая непрерывность в очаге повреждения восстанавливается обычно за счет образования между разорванными концами рубцовой ткани. (Подробно описание и лечение растяжений и разрывов даются при изложении заболеваний нервов, мышц, сухожилий, связок, суставов.)

7.2. СОТРЯСЕНИЕ

307

Сотрясение — молекулярные изменения в клетках паренхимы органа, возникающие на почве быстрого воздействия механической силы. При этом ясно выраженных патологоанатомических изменений обычно не обнаруживают. Сотрясение головного мозга, органов грудной и брюшной полостей вызывается сильными ударами, действием взрывной волны, высокочастотной вибрацией. Сотрясения у животных сопровождаются тяже-

лыми нарушениями функции отдельных систем, общего состояния, потерей сознания или развитием шока с летальным исходом.

Лечение — симптоматическое, основой которого являются противошоковые мероприятия.

7.3. СДАВЛИВАНИЕ

Сдавливание — механическое сжатие тканей и органов или всего организма, при котором наряду с повреждением нарушаются функция отдельных систем и процесс обмена. Оно может быть общим и местным, кратковременным и длительным. Общие сдавливания происходят при снежных лавинах, скученности животных от испуга, попадании новорожденных под мать; местные — при застревании между стойками, вынужденном лежании на твердом полу (пролежни), давлении сбруи и др. В зависимости от силы и продолжительности ее воздействия возможны асфиксия и шок. На фоне ишемии происходит дегенерация и атрофия тканей или некроз их. Мертвые ткани подвергаются распаду, что ведет к интоксикации организма.

Лечение и профилактика при сдавливаниях направлены на устранение причин и возникших осложнений.

7.4. УШИБ

Ушиб — закрытое механическое повреждение тканей и органов с сохранением анатомической непрерывности кожи, в которой происходит лишь нарушение отдельных ее структурных элементов и сосудов.

Ушибы могут быть в любой области тела, однако чаще они наблюдаются на конечностях, спине, грудных и брюшных стенках. Причинами их являются различной силы удары тупыми предметами, рогами, копытами, движущимися навозными транспортерами; ущемления; падения; наталкивание животных на косяки ворот при быстром выгоне их из помещений, а также удары о стены вагонов, борта автомашин при транспортировке. Массовое проявление ушибов отмечается среди необезроженных коров и молодняка при беспривязном их содержании, особенно во вновь сформированных группах.

Тяжесть и глубина повреждения при ушибах зависят от силы, скорости и направления действующих механических факторов; величины площади тела, подвергшейся удару; характера тканей и органов, располагающихся здесь; их толщины, структуры, сопротивляемости и функционального состояния, а также от упитанности животного.

Значительное повреждение мягких тканей происходит в тех случаях, когда они оказываются между наносимым ударом и костью, а на брюшных стенках ³⁰⁸ при их напряжении. Ушибы сопровождаются местной и общей реакцией организма. В зависимости от силы воздействия и возникших при этом повреждений тканей и органов ушибы подразделяют на четыре степени.

Ушибы I степени сопровождаются повреждением структурных элементов, разрывом мелких кровеносных и лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки. Вслед за травмой в коже и ее клетчатке возникают мелкие ограниченные, а в подкожной клетчатке — разлитые кровоизлияния

или сплошная геморрагическая инфильтрация. Затем происходит травматический отек поврежденной зоны и развитие в ней реактивного асептического воспаления. Все это ведет к образованию незначительной припухлости, иногда распространяющейся за пределы очага поражения. В последующем кровоизлияния и экссудат постепенно рассасываются.

Внешне на месте ушибов отмечаются незначительная болезненная припухлость, ссадины эпидермиса. На непигментированной коже видны различной формы кровоизлияния в виде мелких и крупных точек с резкой очерченностью (петехии, экхимозы), более крупных с неясной границей (сигуляции) и диффузные гемоин-фильтраты (суффузии). Кровоподтеки сначала красного цвета, через 1—2 дня становятся сине-багровыми, через 3 дня — коричневыми, позднее — желтыми вследствие перехода гематоидина в гемосидерин. Желтизна тканей к 10—20-му дню исчезает.

Ушибы II степени — следствие более сильной механической травмы. При них происходит значительное повреждение кожи и подлежащих тканей, расслоение и разрыв тканевых пластов с нарушением в них целостности не только мелких, но и сосудов большего диаметра. Это ведет к обширному межтканевому крово- и лимфоизлиянию с образованием гематомы, лимфоэкстравазата или гемолимфоэкстравазата.

Вскоре после ушиба в очаге поражения возникает травматический отек. Затем развивается реактивное асептическое воспаление с захватом прилегающих здоровых тканей. Оно может осложняться инфекцией вследствие понижения защитной функции поврежденной кожи. Регенеративные процессы в травмированных тканях протекают вяло. Обширные крово- и лимфоизлияния обычно не рассасываются. Поступающие в кровяное русло продукты тканевого распада вызывают аутоинтоксикацию организма. Ушибы суставов нередко сопровождаются гемартрозами, а брюшной стенки — образованием грыж. В свежих случаях при ушибах второй степени наблюдаются различной величины болезненные, горячие на ощупь припухлости, иногда с выраженной флюктуацией; на коже — ссадины и кровоизлияния; при повреждении конечностей — хромота. Возможно кратковременное повышение общей температуры тела. Прогрессирование указанных симптомов к исходу четвертых—шестых суток свидетельствует об осложнении ушиба инфекционным процессом. В асептических случаях позднее сохраняются лишь признаки гематомы или лимфоэкстравазата, а также струп и облысение на месте бывших ссадин кожи.

Ушибы III степени — следствие очень сильных ударов, при которых происходит не только расслоение и разрыв различных тканей, в том числе нервов, кровеносных и лимфатических сосудов разного калибра, но и частичное или полное их размозжение. В значительной мере повреждается кожа, возможны переломы костей, вывихи суставов, сотрясения и разрывы внутренних органов.

Характерным для ушибов III степени является то, что повреждения происходят не только в зоне приложения силы, но и за ее пределами.

Травмированные ткани пропитываются кровью, однако обширных кровоизлияний не бывает. Это связано с разрывом стенок сосудов и размозжением других тканей, образованием большого количества тромбина, что приводит к быстрому формированию тромба. Некрозу подвергаются не только размозженные ткани, но и группы клеток зоны молекулярного сотрясения. Демаркационный вал развивается постепенно и нечетко. Проникшие через кожу патогенные микробы ведут к развитию тяжелых осложнений.

При ушибах III степени возникает резкое нарушение функции органа, наблюдаются ссадины и кровоподтеки на коже, сильная болевая реакция, особенно по периферии ушиба; может наступить шок или паралич. В случаях осложнения инфекцией возможны абсцесс, флегмона, газовая гангрена, интоксикация, сепсис.

Ушибы IV степени сопровождаются полным размозжением мягких тканей и раздроблением костей в очаге воздействия механической силы. При этом кровоизлияний не бывает. Несмотря на сильное повреждение кожи, ее анатомическая непрерывность сохраняется. Часть тела, обращенная к периферии от места размозжения, погибает и, распадаясь, может служить причиной тяжелых осложнений.

Прогноз. При ушибах I и II степеней благоприятный, III — осторожный, IV — неблагоприятный.

Лечение. Общими принципами лечения при ушибах являются: предоставление покоя; профилактика септических осложнений; предотвращение и устранение отеков, крово- и лимфоизлияний.

Во всех случаях кожу в зоне повреждения обрабатывают спиртовым раствором йода, септонеком или 5%-ным водным раствором калия перманганата. При ушибах II степени применяют в течение первых суток давящие повязки в сочетании с холодом и вяжущими средствами (жидкость Бурова), а затем — спиртовысыхающие повязки либо тепловые процедуры с резорбирующими мазями; при отеках и инфильтратах — массаж. Обширные крово- и лимфоизлияния устраняют оперативным путем. При ушибах III степени показаны спиртовысыхающие повязки, компрессы и другие виды тепла, противосептические средства, новокаиновые блокады с антибиотиками; в случаях шока — противошоковые меры. Дальнейшее лечение осуществляют с учетом течения болезни. При ушибах IV степени животное обычно выбраковывают или удаляют мертвые ткани и органы.

Профилактика. Осуществляют мероприятия, предупреждающие травматизм животных.

7.5. ГЕМАТОМА

310

Гематома — закрытое межтканевое кровоизлияние с образованием полости, наполненной кровью. Она возникает вследствие нарушения целостности кровеносных сосудов при ушибах второй степени, переломах костей, огнестрельных ранениях, проколах артерий и вен толстыми иглами, спонтанных разрывах патологически измененных их стенок, при неполной остановке кровотечения в зашитой ране и неправильной тампонаде ран с

целью остановки кровотечения.

Гематомы могут быть артериальными, венозными, смешанными и пульсирующими; по локализации — подкожными, подфасциальными, межмышечными, внутриорганными, внутричерепными и забрюшинными; по распространению — ограниченными и диффузными, величина которых бывает различной.

Патогенез. При закрытом нарушении целостности артерий и вен вытекающая из них кровь наряду с пропитыванием окружающих тканей довольно быстро заполняет имеющиеся здесь щели. Своим накоплением она механически раздвигает их и расслаивает тканевые пласты до тех пор, пока не уравнивается сопротивляемость стенок образованной полости с кровяным давлением в сосуде. Поэтому кровоизлияние из артерий, особенно крупных, бывает значительно большим, чем из вен. Величина и скорость образования гематомы зависит от вида и размера кровоточащего сосуда, кровяного давления, свертываемости крови, растяжимости тканей в очаге повреждения и функционального состояния организма.

Самопроизвольной остановке кровотечения при гематомах способствуют следующие факторы. Вслед за травмой концы разорванных сосудов, сокращаясь, втягиваются в прилегающие ткани. Их просветы суживаются за счет впячивания вовнутрь интимы и циркулярного сжатия конца сокращением меди. Все это обеспечивает образование прочного тромба в сосудах к исходу вторых- третьих суток. Однако этого не происходит в случаях, когда имеется лишь дефект стенки артерии. Через него излившаяся кровь образует пристеночную пульсирующую гематому, из которой затем формируется ложная аневризма.

В образовавшихся гематомах кровь постепенно свертывается. Сгустки фибрина оседают в нижних их участках, плотно прилегая к стенкам. В дальнейшем они прорастают соединительной тканью. Происходит реактивная клеточная инфильтрация тканей по краям основания гематом, если они находятся под кожей, а при глубоких — по всей периферии их стенок, что ведет к формированию капсулы. Гематомы, покрытые капсулой, могут в зависимости от консистенции содержимого прорасти соединительной тканью, в которой иногда откладываются соли кальция, или остаются в виде кисты. При небольших гематомах часть **крови** рассасывается **полностью**, фибрин — лишь частично, а при обширных — полной резорбции крови не происходит. В случаях осложнения инфекцией развивается абсцесс или флегмона.

Клинические признаки. При поверхностных гематомах³¹¹ в след за травмой или несколько позже в области повреждения появляется различной величины флюктуирующая, полусферической формы припухлость. Кожа напряжена, болезненна, имеются ссадины, иногда отмечается пульсация. Через 4—5 дней и позже в центре припухлости пальпацией выявляется флюктуация, в нижней части — фибринозная крепитация, а по краям основания — уплотнения тканей в виде валика (клеточный инфильтрат). Болевая реакция обычно отсутствует.

Глубокие значительной величины гематомы внешне характеризуются образованием напряженной припухлости без резких границ. Иногда хорошо выражено ее зыбление; болезненность может отсутствовать. Диффузные гематомы сопровождаются явлениями острой анемии, внутричерепные — параличами, параректальные — затруднением акта дефекации. Пункция гематом сопровождается излиянием из иглы крови, в случаях осложнения их инфекцией — крови с примесью гноя.

Прогноз. При ограниченных поверхностных гематомах благоприятный, при диффузных, внутричерепных, забрюшинных — неблагоприятный.

Лечение. Общие принципы лечения гематом те же, что и при ушибах. После антисептической обработки кожи в зоне повреждения местно с перерывами в течение 24 ч применяют холод (предпочтительнее сухой — резиновые пузыри со льдом, снегом и водой), сочетая его с давящей повязкой. Если под кожей образовалась значительная гематома, необходимо через стерильную иглу удалить кровь, в полость ввести антибиотики на новокаине и сразу же наложить давящую повязку сроком на сутки.

Через двое-трое суток происходит прочное тромбирование сосудов и гематома стабилизируется. Для ускорения рассасывания небольших гематом показаны тепловые процедуры (вапоризация, лампа соллюкс, аппликации парафина и др.), резорбирующие мази. Однако при значительных гематомах эти процедуры малоэффективны. В таких случаях целесообразна периодическая аспирация крови с последующим введением в полость гематомы новокаин-антибиотиковых растворов и наложением умеренно давящих повязок.

На 4—5-й день от начала кровоизлияния обширные гематомы вскрывают, соблюдая правила асептики и антисептики. Разрез делают в центре или в нижней половине припухлости. Через него удаляют осторожно сгустки крови, не допуская насильственного полного отделения их от стенок, что может привести к нарушению тромба в сосуде и вторичному кровотечению; полость промывают раствором фурацилина 1: 5000, затем припудривают стенки и дно гематомы бактериостатическим порошком (трициллин и др.).

Рану зашивают полностью или частично в целях обеспечения стока, а в случаях инфицирования оставляют незашитой. Для сближения стенок гематомы накладывают давящую повязку. Дальнейшее лечение проводят с учетом клинических показаний.

При диффузных гематомах, когда вслед за травмой наблюдается прогрессирующее увеличение гематомы, а также при пульсирующих гематомах ³²срочно проводят операцию. Предварительно определяют магистраль кровоточащей артерии. Там, где это возможно, для сжатия ее центрального участка используют жгут или сдавливают рукой снаружи или через прямую кишку. Затем в зоне

предполагаемого повреждения сосуда рассекают ткани и вводят в полость гематомы пальцы или всю кисть руки. По струе крови, возникающей в момент ослабления сжатия магистрального сосуда, отыскивают конец кровоточащей артерии или вены и придавливают его пальцами. Под них подводят гемостатические пинцеты, которыми захватывают сосуд, после чего накладывают на него лигатуру либо пинцет, последний оставляют в ране на 24—48 ч. Рану рыхло дренируют стерильной марлей с каким-либо антисептическим средством. После удаления дренажа и пинцета лечение проводят с учетом фазности раневого процесса.

7.6. ЛИМФОЭКСТРАВАЗАТ

Лимфоэкстравазат — вновь образованная между тканевыми пластами полость, заполненная лимфой, излившейся из поврежденных сосудов.

Лимфоэкстравазаты — следствие скользящих ударов рогами, копытами, падений, насильственных перемещений животных волоком, сдавливания переднего склона холки у крупного рогатого скота об ограничительную трубу перед кормушками, смещений тканей сбруей и других механических воздействий. При этом происходит расслоение тканевых пластов, разрыв лимфатических и мелких кровеносных сосудов. Лимфоэкстравазаты могут быть поверхностными (подкожными) и глубокими (между фасциями и мускулами) в различных областях тела. У крупных животных они чаще наблюдаются на боковых поверхностях грудной и брюшной стенок, холки и верхних отделах конечностей.

Патогенез. Под действием механической силы кожа, фасции и мускулы смещаются за их возможные пределы. Это ведет к расслоению между ними рыхлой клетчатки и разрыву находящихся здесь лимфатических сосудов. В образовавшуюся щель изливается лимфа. Накопление ее идет медленно вследствие узости просвета сосудов и незначительного в *них* давления. В силу малой способности лимфы к свертыванию тромбоз нарушенных сосудов не происходит, лимфоизлияние продолжается длительное время. Накапливаясь, лимфа механически своей тяжестью расслаивает рыхлую клетчатку под кожей, фасцией или между мускулами по направлению вниз и в стороны. В нижнем отделе полости могут скопляться рыхлые сгустки фибрина. Обратное лимфа всасывается крайне незначительно. По периферии лимфоэкстравазата реактивное воспаление обычно не развивается, так как лимфа не вызывает необходимого раздражения.

Аналогичным путем образуется и гемолимфоэкстравазат, при котором нарушенные артерии и вены сравнительно быстро тромбируются, а излияние лимфы продолжается. Сгустки фибрина крови оседают в нижнем отделе полости. В прилегающих к ним стенках развивается реактивное воспаление, что ведет к прочной демаркации полости в этом участке.

Клинические признаки. При подкожных лимфоэкстравазатах на 3—4-й день или позже с момента нанесения травмы отмечается появление ограниченной плоской флюктуирующей припухлости, кожа над ней имеет ссадины. Позднее, в зависимости от давности процесса, припухлость может быть различной величины и формы. Нижний ее отдел

становится мешкообразно выпуклым. Содержимое полости иногда достигает более 8 л. При надавливании в нижней части припухлости жидкость свободно перемещается до верхней границы полости, как вода в слабо наполненной грелке. Легкие удары по стенке сопровождаются волнообразными движениями содержимого (ундуляция). Пунктат представляет собой лимфу. В случаях большой давности в нижней части припухлости отмечается уплотнение тканей.

При глубоких лимфоэкстравазатах припухлость выявляется гораздо позже, чем при поверхностных. Она не имеет резких границ, наружная стенка напряжена, возможно ее зыбление. В гемо- лимфоэкстравазатах уже на 4—6-е сутки пальпацией выявляется фиброзная крепитация, пунктат красного или розового цвета. Почти при всех лимфоэкстравазатах не отмечается болевой реакции, повышения местной и общей температуры тела.

Прогноз. В большинстве случаев благоприятный.

Лечение. Больным животным предоставляют полный покой, так как активные движения усиливают лимфоток в 5 раз. Противопоказаны: холод, который, не уменьшая лимфоизлияния, может способствовать некрозу кожи; тепловые процедуры, усиливающие излияние лимфы. Обычно применяют спиртовысыхающие повязки или делают проколы для удаления содержимого полости и введения в нее 1—2%-ного спиртового раствора йода или 0,25%-ного спиртового раствора формалина, затем накладывают давящую повязку. Однако эти приемы редко дают положительный результат, особенно при обширных лимфоэкстравазатах.

Радикальным способом лечения при любых лимфоэкстравазатах является оперативное вскрытие их с применением дубящих и прижигающих средств в очаге повреждения сосудов. Под действием этих средств ткани уплотняются, ускоряется развитие воспаления, которое сопровождается образованием грануляции, что ведет к сдавливанию просвета разорванных лимфатических сосудов и их тромбозу.

Операцию проводят в следующем порядке. Со всей поверхности флюктуирующей припухлости удаляют волосы, кожу смазывают раствором йода. В верхнем ее отделе на коже определяют расположение ссадин — предполагаемое место разрыва сосудов. Затем надавливанием снизу смещают содержимое вверх и над ссадинами вскрывают полость вертикальным разрезом в 5—10 см. Дав жидкости переместиться к нижнему краю, здесь делают для стока лимфы второй такой же разрез, через который удаляют и сгустки фибрина. Полость промывают антисептической жидкостью. Через верхнюю рану под кожу или фасцию в зоне ссадин вводят марлю, пропитанную 5—10%-ным спиртовым раствором йода, насыщенным раствором калия перманганата или спиртоформалином по Б. М. Оливкову (Spiritus vini rectificati 100,0; Formalini 1,0; Tincturae iodi gutt. VIII). Слои марли распределяют по плоскости верхнего отдела полости, одним стежком закрепляют ее к краю раны. Закрыв незащитую рану салфетками с йодоформом, накладывают тугую биндаж или повязку. Марлю удаляют через двое- трое суток. Если лимфотечение не прекратилось, эту процедуру

повторяют. Дальнейшее лечение, как обычной раны.

При небольших лимфоэкстравазатах делают один разрез, полость осушают салфеткой, а стенки припудривают порошком калия перманганата с борной кислотой (1:10—20). Рану частично зашивают и накладывают антисептическую давящую повязку.

Применением оперативного лечения достигается клиническое выздоровление больных в свежих случаях через 10—15, в запущенных — через 18—22 сут. Лимфоизлияние, как правило, прекращается в первые 5 дней после операции.

Глава 8 ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Предметы органического и неорганического происхождения, внедрившиеся в организм животных случайно или введенные в него сознательно с лечебной или экспериментальной целями, называются инородными телами. Они могут быть единичными, множественными и самыми разнообразными по форме, величине, состоянию поверхности, химическому составу и локализации. У животных инородными телами часто оказываются корнеклубнеплоды, початки кукурузы, ости, стебли и листья злаков и ковыля. В огнестрельных ранах находят пули, дробины, осколки снарядов, иногда целые неразорвавшиеся снаряды и так называемые вторичные снаряды (куски дерева, кирпича, конского снаряжения и т. д.).

Инородные тела внедряются в организм при ранениях, заглатывании и нередко путем аспирации. На частоту внедрения инородных тел и их количество в организме большое влияние оказывают условия кормления, ухода, содержания и состояние здоровья животных. Например, в степной местности часто наблюдается массовое поражение животных зерновками и ковылем. Плотность зерновок в коже, подкожной клетчатке, мышцах, вейной связке и некоторых внутренних органах может составлять у овец и коз от 22—50 до 675 штук на 100—135 см² поверхности пораженной ткани. Заболевание приносит большой экономический ущерб вследствие высокой смертности ягнят и взрослых овец, достигающей 13—50 %. Частота внедрения в организм животных инородных тел резко возрастает в хозяйствах, в которых грубые и концентрированные корма готовят неисправными машинами, неправильно растюковывают и не подготавливают к скармливанию.

При так называемой лизухе, возникающей на почве неправильного кормления и тяжелого нарушения обмена веществ, в сетке и рубце накапливаются многочисленные трихобезоары.

Повреждающее действие инородных тел и функциональные расстройства. Обуславливаются механическим разрушением тканей и органов при внедрении, смещении и перемещении (миграции) инородного тела в организме; химическим воздействием на ткани различных вредных соединений, содержащихся в инородных телах или возникающих при их окислениях; биологическим влиянием на ткани микроорганизмов, внедряющихся в организм вместе с инородным телом, и физиологическими особенностями поврежденных органов и тканей.

Механическое повреждение тканей зависит от величины, массы, формы, направления кинетической энергии, места внедрения инородного тела и ряда других условий. Проникновение в мышцы игл, дробинок, мелких металлических осколков обычно не вызывает существенных разрушений тканей и функциональных расстройств. Внедрение же в мышцы с большой силой крупных предметов, особенно с неровной поверхностью, сопровождается обширными разможениями тканей. Первичное механическое повреждение тканей усугубляется давлением, смещением и перемещением инородного тела, а часто и вредным влиянием на ткани его химического состава и окислов. Например, медные инородные тела всегда вызывают в прилежащих к ним тканях зону инфильтрации и некроза, а также более сильное угнетение регенеративных процессов, чем железные осколки. Кроме того, инородные тела представляют «депо» микробов, а разможенные ткани — благоприятную среду для их жизнедеятельности, что создает условия для бурного развития инфекции и еще более сильного повреждения тканей.

Функциональные расстройства от инородных тел часто зависят не столько от характера и размера разрушения тканей, сколько от физиологического значения поврежденных тканей и соседних анатомических образований. Инородные тела в массивных мышечных группах (например, ягодичных) даже при значительном разрушении их часто не вызывают большого нарушения функции конечностей. В то время как инородные тела в суставах, сухожильных влагалищах и подсухожильных bursaх сопровождаются тяжелыми локомоторными расстройствами, а инородные тела в глотке, пищеводе и трахее могут вызвать асфиксию и смерть животного.

Некоторые инородные предметы, попавшие в желудок или кишечник, нередко выделяются с каловыми или рвотными массами. В хирургической практике известны многочисленные случаи выхождения иглолок, бильярдных шаров, шурупов, гвоздей, чайных ложек и других, иногда больших, предметов. Однако в большинстве случаев инородные тела, внедрившиеся в организм, фиксируются на месте или перемещаются (мигрируют) в тканях, вызывая в них в том и другом случае асептическое или гнойное воспаление.

Инородные тела перемещаются под влиянием тока крови, перистальтических движений, сокращения скелетных мышц, а также вследствие своей тяжести при попадании в грудную, брюшную и другие анатомические полости, при расплавлении рыхлой клетчатки и затеках гноя. Из пищеварительного тракта инородные тела проникают в грудную полость, сердечную сорочку (травматический перикардит) и могут выходить наружу через брюшную и грудную стенки. Листья и зерновки ковыля под влиянием мышечных сокращений перемещаются из ротовой полости в область подчелюстной и околоушной желез, затылка, челюстного сустава, массетора, а внедрившиеся через кожу — в брюшные мышцы, в брюшную и грудную полости и внутренние органы.

Инородные тела органического происхождения (кетгут, консервированные ткани, костные штифты и др.) подвергаются рассасыванию. В основе данного процесса лежит ферментативно-клеточный аутолиз инородного тела макро- и микрофагами и гигантскими клетками. Тканевая реакция клинически часто не улавливается. Инкапсулироваться могут инородные тела органического и неорганического происхождения. Необходимым условием для инкапсуляции является асептичность или слабая бактериальная загрязненность инородного тела, незначительное повреждение тканей и достаточно хорошая реактивность организма. В начале инкапсуляции инородное тело обволакивается фибрином, а в окружающих тканях образуется инфильтрат из лейкоцитов, лимфоцитов, полибластов и гигантских клеток. Затем развивается рубцовая соединительная ткань, из которой формируется плотная капсула, изолирующая инородное тело от окружающих тканей. У рогатого скота и свиней капсула бывает более мощной, чем у лошадей и собак.

Инородные тела непрерывно поддерживают дегенеративно-воспалительные процессы в капсуле, особенно во внутреннем ее слое, а иногда и в соседних тканях. Они наиболее сильно выражены при инородных телах, имеющих неровную поверхность или медную оболочку.

Инкапсуляция инородных тел в костях сопровождается воспалительным остеопорозом, рассасыванием костных трабекул с последующим развитием остеосклероза. Вместе с инородными телами часто (в 70—75 % случаев) инкапсулируются аэробные и анаэробные микробы, находящиеся в латентном состоянии. При травме или ослаблении общей реактивности организма они могут дать вспышку инфекционного процесса.

При большом разрушении тканей инородными телами, сильно загрязненными микробами, обычно развивается нагноение. При расположении инородного тела в подкожной клетчатке и поверхностно лежащих мышцах гнойный процесс чаще заканчивается развитием ограниченного абсцесса. При оперативном вскрытии его инородное тело удаляется вместе с гноем, и дальнейшее заживление протекает обычно без осложнений, а при самопроизвольном вскрытии абсцесса, как правило, образуется свищ.

Глубокое залегание инородных тел в массивных мышцах вызывает субфасциальные и межмышечные флегмоны с образованием множественных затеков. Например, ранения в области крупа могут осложняться у лошадей затеками в одиннадцати межмышечных соединительнотканых пространствах (М. В. Плахотин). Инородные тела при обширных разможжениях тканей и диффузных кровоизлияниях часто становятся причиной развития анаэробной инфекции.

После острого периода воспаления и отторжения омертвевших тканей инородное тело в определенной степени изолируется клеточным барьером, но оно вместе с микробами продолжает действовать как сильный раздражитель, длительно поддерживая некроз тканей и гнойную экссудацию. Поэтому развиваются патологические грануляции, которые, уменьшая

просвет раневого канала, почти никогда не закрывают его полностью, и он превращается в гнойный свищ. Последний периодически может закрываться, но тогда вследствие задержки гноя усиливается некроз тканей, и свищ опять открывается или появляется новый, пока не будет удалено инородное тело.

Удаление инородных тел. Их удаляют с учетом локализации, величины, формы и свойства инородного тела, степени повреждения тканей, развития инфекции и функциональных расстройств. Оно никогда не должно причинять организму вреда больше, чем само инородное тело. Перед удалением необходимо знать точное расположение инородного тела и хорошо представлять анатомотопографические данные. Для определения места залегания инородного тела применяют кроме пальпации и зондирования рентгенографию (в двух проекциях) и фистулографию, которые часто имеют решающее значение в постановке точного диагноза.

Инородные тела не извлекают, если они инкапсулировались или располагаются в неоперабельной области. Обязательному и срочному удалению подлежат инородные тела, которые вызвали тяжелое *повреждение тканей или внедрились в жизненно* важные органы (глотка, пищевод, трахея, спинной мозг, суставы и т. д.) и угрожают развитием инфекции или большим функциональным расстройством (асфиксия, парезы, анкилоз и т.д.). Срочно удалять необходимо также инородные тела, содержащие фосфор, боевые и радиоактивные вещества.

Инородные тела, расположенные поверхностно, удаляют пинцетом или корнцангом бескровно или предварительно рассекают ткани; тела, внедрившиеся в ткани, удаляют в процессе хирургической обработки раны. При наличии инородного тела на дне глубокого извилистого свища последний рассекают под контролем корнцанга несколькими продольными разрезами, оставляя перемычки. Через каждый новый разрез корнцанг продвигают по свищу, пока не будет достигнуто его дно, и удаляют инородное тело. В случае необходимости извлечения инкапсулированного инородного тела его экстирпируют вместе с капсулой. Для удаления инородных тел из внутренних и других органов прибегают к специальным операциям. Из преджелудков крупного рогатого скота металлические предметы извлекают магнитным зондом Меликсетяна, Телятникова, Коробова.

Профилактика. Заключается в устранении причин, способствующих внедрению инородных тел в организм животных. В частности, при механизированном производстве кормов допускается

использование только вполне исправных машин, агрегатов и оборудования, исключающих возможность загрязнения корма металлическими и другими предметами; в кормовых цехах и на механизированных линиях подачи фуража необходимо иметь магнитные установки для освобождения корма от случайно попавших в него металлических предметов. Крупному рогатому скоту, особенно ценному, вводят в преджелудок магнитные кольца Меликсетяна.

5.1.1. ОЖГОВАЯ БОЛЕЗНЬ

Глава 9 ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Технические нарушения использования электрифицированных машин и механизмов, неисправности в электросети способствуют возникновению электротравм у животных. Установлено, что наиболее опасен малопериодный ток с частотой 50 периодов в 1 с. С повышением частоты переменного тока опасность его для животных уменьшается. Действие тока зависит также от его силы и напряжения. Считается, что ток силой в 0,1 А опасен для жизни, смертельные случаи могут наблюдаться при напряжениях начиная с 46 В и выше, более опасным для жизни считается переменный ток в 120 В и более. Сила воздействия электрического тока на организм животных зависит от ряда причин: силы и напряжения, продолжительности действия, влажности кожи и почвы, а также материала, из которого сделан пол, и, наконец, плотности контакта тела с токонесущими частями приборов, машин и механизмов или электропроводами. Особенно чувствительны к воздействию тока лошади, которые погибают уже при 120—150 В.

Поражение током возникает в результате наступания животного на оголенные провода электросети или при контакте с токонесущими частями машин, механизмов и электроустановок, используемых для лечебно-диагностических целей (электролечебные, рентгеновские аппараты и пр.) и не имеющих заземляющих устройств. Бывают случаи поражения молнией животных при грозовых разрядах в животноводческие помещения либо при содержании их на открытой территории.

Нарушения, вызываемые в организме, могут быть подразделены на две категории: 1) повреждения, обусловленные непосредственным прохождением электрического тока через организм;

2) повреждения, связанные с превращением электричества в тепловую энергию, свет и звук.

Действие электрического тока на организм сопряжено с местными и общими изменениями. Местные изменения вызываются самим током и тепловой энергией, в которую превращается электроток, и разогретыми под его влиянием предметами, контактирующими с телом животного.

Клинические признаки. Ожоги, вызванные разогретыми предметами, не отличаются от обычных термических ожогов. Изменения в тканях при действиях электротока также близки к обычным термическим. Клинически они заметны в виде своеобразных древовидных и зигзагообразных форм или могут иметь вид беловато-серых пятен, наподобие брызг, несколько приподнятых над поверхностью кожи, с углублением в центре. Иногда похожи на кожные кровоизлияния, глубокие царапины или заживающие под струпом раны. Поражения отмечаются на месте вхождения тока и реже — в точке его выхода. При отсутствии клинических признаков термического ожога поражения безболезненны и не сопровождаются воспалительной реакцией.

В том случае, когда действие электрического тока оказывается продолжительным и сочетается со значительным тепловым воздействием, кожа обугливается и даже полностью сгорает, а мышцы, хорошо проводящие

ток, обнажаются и оказываются как бы отпрепарированными. Шерстный покров в зоне поражения оказывается скрученным. Кости при сильном воздействии тока могут расплавляться в жемчугоподобные образования.

Реакция нервной системы на электротравму складывается из явлений возбуждения и торможения, при чрезмерном перераздражении наступает смерть. При электротравме значительной силы общие клинические явления у животного сопровождаются шоком, нарушается дыхание и кровоснабжение. Вместе с этим развиваются периваскулярные отеки и альвеол легких с разволокнением интерстициальной ткани, отек миокарда при явлении фрагментации мышц, сильно отекает интерстициальная ткань поджелудочной железы и других органов. В отдельных случаях может наблюдаться самопереваривание железы, иногда в первые часы после электротравмы. При сильном воздействии тока наступает также значительное перераздражение нервной системы (тигроид, тигролиз ганглиозных клеток, набухание и утолщение отростков и др.). В крови отмечается полиглобулия и лейкоцитоз, появляются изменения в минеральном, белковом и углеводном обменах, часто наблюдается глюкозурия. Эти изменения не носят специфического характера.

Прогноз и течение. Действие мощной дозы электрического тока и прямые удары молнией часто вызывают смерть. Поражения током электросети могут заканчиваться выздоровлением, или через некоторое время после выхода из состояния шока у животных снова возникает тяжелое состояние. В этом случае животные погибают. Смерть при электротравме наступает в результате паралича сердца, особенно при прохождении через него тока в фазе рефрактерноеTM, либо паралича дыхания или мозга. При электротравме возможна гибель, сопровождающаяся возникновением в организме резких нарушений и осложнением всех функций и почти полным отсутствием признаков жизни. При электротравме в зоне поражения образуются тромбозы сосудов, застой лимфо- и кровообращения, отеки окружающих тканей. Некротизированные ткани медленно демаркационно секвестрируются. В отличие от термических ожогов дефекты, возникающие при электротравме, заживают без осложнений с образованием хорошо подвижных рубцов. Последнее зависит от степени и глубины электрического ожога.

Первая помощь. При попадании животного под ток необходимо прекратить поступление последнего. Для этого выключают электросеть, отключают приборы, машины и механизмы, находящиеся под током, либо разрывают, перерубают или перекусывают провода сети вдали от пострадавшего. При этом необходимо принять меры³²¹ собственной безопасности. На руки следует надеть резиновые перчатки или обернуть рукоятки инструментов шерстяной или шелковой тканью. Для удаления электропровода с животного необходимо использовать сухую веревку, палку, а самому встать на резиновый коврик или надеть резиновые сапоги; при отсутствии таковых следует встать на сухую доску, толстый слой бумаги или шерстяную одежду.

В случаях поражения животного током высокого напряжения следует заземлить электропровода гибкой проволокой, цепью или шунтировать их путем соединения приводящего и отводящего провода друг с другом. Это помогает резко понизить или полностью снять силу тока и напряжение в цепи, где оказался пострадавший, и тем самым облегчить удаление его из зоны электротока. С целью заземления провода набрасывают на него цепочку, проволоку или мокрую веревку, выпуская их из рук, до сближения этих предметов с токоведущими частями. В противном случае оказывающий первую помощь сам попадает под ток. В этом случае он незамедлительно должен возможно сильнее подпрыгнуть и отскочить в сторону от электропроводника или соединить провода (шунтировать). Дотрагиваться голыми руками до животного, находящегося под током, так же опасно, как и прикасаться к оголенному проводу.

Лечение. Животному, освобожденному из-под тока, необходимо создать покой, внутривенно ввести кофеин и применить средства, возбуждающие дыхание (вдыхание нашатырного спирта, внутривенно — лобелин). При выраженных явлениях цианоза следует сделать кровопускание — у крупных животных до 3 л с последующим введением 2 л физиологического раствора натрия хлорида с растворенными в нем 100—200 г глюкозы. При мнимой гибели необходимо принять меры, рекомендуемые при травматическом шоке, а также искусственное дыхание и переливание совместимой крови с соблюдением правил асептики и антисептики.

Профилактика. Включает соблюдение правил техники безопасности на животноводческих фермах, использование только исправных электроустановок и лечебно-диагностической аппаратуры (рентгеноаппараты, флюорографы, лампы ПРК и УФО и пр.) с заземляющими устройствами и т. д. Все животноводческие постройки, как и места скопления животных, должны иметь молниеотводы с заземлением. Для этих целей применяют низковольтные разрядники для молниезащиты сельских объектов. Животных нельзя выпасать в местах, где проходят провода высокого напряжения и высоковольтные линии и имеется аварийная ситуация.

Животноводческие фермы и комплексы должны быть оборудованы эффективными техническими средствами обеспечения электробезопасности, в том числе устройствами защитного отключения (УЗО), защищающими людей и животных от электронапряжений, а строения от пожаров из-за повреждения изоляции, а также системами зануления.

В последнее время наблюдаются случаи электропоражения крупного рогатого скота при привязном содержании в результате прохождения тока по пути «металлическая привязь — шея животного — нога». С целью профилактики рекомендуются два решения: первое — замена металлических привязей диэлектрическими или надежное устранение причин, обуславливающих попадание металлических привязей под напряжение; второе — выравнивание потенциалов, когда территория крупных животноводческих комплексов аналогично промышленным предприятиям

насыщена многими металлическими коммуникациями, что, по сути, представляет собой сложный заземлитель. В местах содержания животных, где полы выполнены в виде решетчатых железобетонных плит, дополнительного выравнивания потенциалов не требуется.

Глава 10 ОСОБЕННОСТИ ВОЕННОГО ТРАВМАТИЗМА И ПРИ КАТАСТРОФАХ МИРНОГО ВРЕМЕНИ

Военно-полевая ветеринарная хирургия — наука, изучающая хирургическую патологию отдельных тканей и органов, вызванную экстремальными условиями боевой обстановки. Если дать более широкое определение, то можно сказать, что военно-полевая ветеринарная хирургия — наука о боевых повреждениях, организации хирургической помощи и лечения раненых животных на театре военных действий (Афганистан, Чечня) или в зоне чрезвычайной ситуации (Армения, Чернобыль).

Быстрое развитие боевой техники, создание новых образцов оружия, новые взгляды на способы ведения боевых действий, прогресс военной науки привели к серьезным изменениям в военно-полевой хирургии. В современных условиях нельзя не считаться с новыми важными особенностями боевой патологии. Ныне ведущее место занимают не только огнестрельные ранения, но и ожоги, и особенно комбинированные поражения. Большое значение имеют закрытые повреждения от действия ударной волны.

Основная задача военно-полевой ветеринарной хирургии — своевременное оказание полноценной лечебной помощи максимальному количеству раненых войсковых и продовольственных животных, приспособляя лечебную работу к условиям боевой обстановки.

10.1. ВОЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ И ЕГО ВИДЫ

Под военным травматизмом понимают всю совокупность механических, термических и комбинированных повреждений, причиняемых животным ядерным, огнестрельным, термическим и химическим оружием в сочетании с воздействием радиоактивных излучений, бактериальных средств, а также случайных и эксплуатационных повреждений, связанных с походно-боевой обстановкой.

Знание особенностей военного травматизма животных в современных армиях обусловлено следующим:

снижение роли лошади как войскового животного, вполне естественно, значительно уменьшает травматизм. Однако там, где лошадь будет использоваться, значение травматизма — профилактика и лечение его, а следовательно, задачи и роль ветеринарной службы сохранят свое значение и приобретут большую сложность в связи с введением на вооружение армий оружия массового поражения (ОМП);

возможности военного травматизма животных значительно возрастают в современных условиях, особенно на фоне применения противником ОМП.

Однако лечение тяжелых травм у продовольственных животных в большинстве случаев нецелесообразно, лечение же легких травм и эксплуатационных повреждений (копытца), безусловно, будет иметь место, особенно ввиду массового появления их.

Военные травмы у войсковых и продовольственных животных разделяются на боевые и эксплуатационные повреждения. Такое подразделение военного травматизма связано с тем, что в военное время

потери животных и хирургическая заболеваемость их обусловлены не только воздействием боевых средств, применяемых противником, но и специфическими условиями содержания и эксплуатации. Эксплуатация войсковых животных во время боевых действий бывает усиленная и проходит в неблагоприятной обстановке бездорожья. Бездорожье и необходимость передвижения животных по местности с разнообразными инженерными сооружениями, разрушаемыми в ходе боев, обуславливает случаи ранений, ушибов, переломов костей, растяжений и вывихов и т.д. Кроме того, у скота при перегонах его и транспортировке в войсках действующей армии значительно увеличивается заболеваемость и травматизм.

Таким образом, эксплуатационные, случайные повреждения и заболевания наряду с боевым травматизмом создают большой объем хирургической работы.

Боевой травматизм войсковых животных зависит от вооружения — вида оружия, которым ведутся боевые действия воюющих армий. Это положение наглядно подтверждается статистикой по боевому травматизму в прошлых войнах. Так, например, по материалам С. С. Евсеенко, в войнах прошлого века (Ахал-Текинская война 1880—1881 гг. и Русско-турецкая 1877—1878 гг.), когда преобладало стрелковое оружие, пулевые ранения лошадей встречались в 92—96 % случаев, а осколочные — лишь в 2,8—5,8 %. Тогда как во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. осколочные ранения составляли 90—93 %, а пулевые — 5—9 % из общего числа боевых повреждений. Нетрудно представить возможный боевой травматизм при применении ядерного оружия в сочетании с весьма совершенным современным огнестрельным, химическим, зажигательным и бактериологическим оружием.

В военном травматизме главную роль играют механические повреждения. Механические повреждения принято классифицировать прежде всего по состоянию кожного покрова в области повреждения. При целостности кожного покрова повреждения называются закрытыми. Сюда относят: сдавливание тканей (*compressio*);

ушиб (*contusio*); растяжение (*distorsio*); разрыв (*ruptura*); вывих (*luxatio*); трещины (*fissurae*); закрытые переломы костей (*fracturae*).

Лечение закрытых повреждений ранее не требовало сложных методов хирургической помощи, однако в современных условиях при применении противником оружия массового поражения потребуется применение сложных методов хирургической помощи.

10.1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТРАВМ, ВОЗНИКШИХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ОРУЖИЯ МАССОВОГО ПОРАЖЕНИЯ

Контингент хирургических больных животных формируется в основном в результате применения противником ядерного оружия. Использование на этом фоне химического и бактериологического оружия способствует значительному осложнению течения хирургических

заболеваний.

Характер травм и поражений зависит как от калибра ядерного боеприпаса, так и от вида ядерного взрыва (воздушный, наземный, подземный). При взрыве ядерного боеприпаса малого калибра воздействует главным образом проникающая радиация; при использовании боеприпаса среднего калибра степень поражающего действия всех факторов примерно одинакова; при взрывах боеприпасов крупного и сверхкрупного калибров основными поражающими факторами являются ударная волна и световое излучение.

Воздушный взрыв на оптимальной высоте сопровождается поражением животных на большой площади ударной волной и световым излучением.

Наземный и подземный ядерные взрывы вызывают сильные разрушения в зоне, примыкающей к их центру. При этом возникает сильное заражение местности.

Различают травмы при действии ударной волны, светового импульса, продуктов ядерного деления (корпускулы, частицы) на кожные покровы, комбинированного действия двух-трех поражающих факторов ядерного взрыва.

Из всех поражающих факторов ядерного взрыва ударной волне отводится основное значение. Радиус ее поражающего действия в большинстве случаев превосходит радиус поражающего действия других факторов.

Ударная волна способна поражать животных непосредственно (прямое действие) и косвенно.

Любой объект на пути распространения волны испытывает очень резкий удар. Сила этого удара зависит от избыточного давления и максимальной скорости движения воздуха в момент прохождения фронта ударной волны. Так, при воздействии избыточного давления 0,2—0,4 кг/см² (1 кг/см² = 0,01 кН/м² = 100 кПа) на незащищенных животных возникают легкие травмы: ушибы; растяжения сухожилий и связок; вывихи конечностей; временное повреждение слуха; общая легкая контузия. Эти повреждения скоропроходящие и не оказывают серьезного влияния на организм.

Избыточное давление 0,4—0,6 кг/см² (40—60 кН/м²) вызывает травмы средней тяжести: кровотечения из носа и ушей; ушибы и гематомы мягких тканей; сильные вывихи суставов конечностей; повреждения органов слуха; переломы отдельных костей; общая контузия средней тяжести. В этих случаях необходимо срочное хирургическое вмешательство.

Избыточное давление 0,6—1,0 кг/см² (60—100 кН/м²) вызывает тяжелые травмы: сильные кровотечения из носа и ушей; тяжелые переломы костей; общую тяжелую контузию; повреждение внутренних органов.

При избыточном давлении свыше 1,0 кг/см² (100 кН/м²) животные получают крайне тяжелые травмы со смертельным исходом.

На близком расстоянии от центра взрыва ударная волна при непосредственном действии вызывает у незащищенных животных тяжелые

поражения: размозжения тканей и органов; отрывы конечностей; множественные переломы костей; разрывы внутренних органов с внутренними кровотечениями; разрывы грудной и брюшной стенок; тяжелые общие контузии.

Все это обуславливает большой процент смертельных исходов. Кроме непосредственного действия ударной волны будут возникать различные повреждения вследствие ее косвенного действия. Уплотненный воздух, движущийся с большой скоростью за фронтом волны, увлекает обломки сооружений, кирпичи, камни, стекла и т. д. Все эти предметы являются «вторичными снарядами» и значительно усиливают поражающее действие ударной волны.

«Вторичные снаряды» вызывают у животных тяжелые повреждения: ушибы и размозжения мягких тканей; переломы костей; рвано-ушибленные и резаные раны сильной степени загрязнения. Наряду с этим подхваченные ударной волной животные могут быть отброшены на значительное расстояние и с силой удариться

о землю или окружающие предметы. Как следствие этого могут возникнуть: кровоизлияния в различные органы; сильные контузии; множественные переломы (в основном закрытые) костей; разрывы внутренних органов и др. повреждения. Ударная волна способствует возникновению такого поражения, как травматический токсикоз или синдром длительного сдавливания.

Возникающие вследствие воздействия (прямого и косвенного) ударной волны обширные размозжения мягких тканей, повреждения костей и внутренних органов могут сопровождаться тяжелым травматическим шоком.

В современных условиях немаловажное значение принадлежит термическим повреждениям. При ядерном взрыве одним из наиболее часто встречающихся поражений является ожог. Ожоги возникают как в результате светового излучения, так и действия пламени пожаров (вторичные ожоги). Поражающее действие светового излучения ядерного взрыва на животных зависит от величины и времени действия светового импульса, расстояния от центра ядерного взрыва, прозрачности воздуха и рельефа местности. Характерная особенность ожогов от светового излучения — так называемая «профильность» ожоговой травмы. Ожоги регистрируются на тех поверхностях тела животных, которые в момент воздействия были обращены в сторону взрыва. Степень ожога зависит от величины светового импульса: ожоги I степени возникают при световом импульсе 2—6 кал/см² (сильная болезненность, покраснение и отечность кожи. Хирургическое вмешательство не рекомендуется); II степени — при 6—12 кал/см² (отек кожи, отслоение эпителия кожи); III степени — при 12—20 кал/см² (сильный отек, экссудация, развивается гнойный процесс); IV степени бывают при световом импульсе свыше 25 кал/см² (обугливание).

Кроме ожогов кожи световое излучение может вызывать поражение глаз, проявляющееся в виде временного ослепления, ожога глазного дна (хориоретинальный ожог). Ослепление — временное нарушение функций

глаза, вызванное быстрым изменением исходного состояния адаптации органа зрения. Оно наступает непосредственно после взрыва и длится в яркий солнечный день около 2—5 мин, в пасмурный день и ночью — до 30 мин и более. Ожог глазного дна возникает в том случае, если животное фиксировало взгляд на вспышке. Вероятность ожогов глаз у животных значительно выше, чем у людей, так как животные рефлекторно поворачивают голову в сторону вспышки.

В результате взаимодействия проникающей радиации, представленной потоком гамма-лучей и нейтронов, со средой организма у животных развивается лучевая болезнь.

При попадании радиоактивных веществ внутрь организма у животных возникает лучевая болезнь, которая отличается от лучевой болезни, наблюдаемой при внешнем облучении.

В случае попадания радиоактивных веществ на кожные покровы и слизистые оболочки животных в результате непосредственного воздействия определенных доз бета-частиц и в меньшей мере альфа-частиц возникают местные поражения в виде лучевых ожогов и язв.

В зависимости от дозы облучения различают четыре степени бета-ожогов:

- I степень (легкая) — развивается при воздействии бета-излучения в дозе до 500 рад (1 рад = 0,01 Дж/кг);
- II степень (средняя) — при облучении в дозах от 500 до 1000 рад;
- III степень (тяжелая) — при воздействии в дозах от 1000 до 3000 рад;
- IV степень (крайне тяжелая) развивается при дозах более 3000 рад.

Наряду с ожогами в боевой патологии определенное место отводится комбинированным поражениям.

Применение ядерного оружия будет сопровождаться радиационными комбинированными поражениями животных. Радиационные комбинированные поражения представляют собой сочетание механических и термических повреждений с поражением ионизирующей радиацией ядерного взрыва, для которых характерно взаимоотягивающее влияние.

Различают следующие виды их:

лучевое поражение и травмы (контузии), возникающие в результате воздействия проникающей радиации и ударной волны;

лучевое поражение и ожоги, возникающие в результате воздействия проникающей радиации и светового излучения;

лучевое поражение, травмы (контузии) и ожоги, возникающие в результате воздействия проникающей радиации, ударной волны и светового излучения.

В условиях применения противником разнообразных средств массового поражения часть животных наряду с радиационными комбинированными поражениями может получить также комбинированные поражения в виде механической травмы или ожога и непосредственного заражения их отравляющими веществами. Это вызывает необходимость

изучения патологии особой категории ран, требующих специального лечения. Эти раны принято называть отравленными, или микстами.

10.1.2. **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ СОРТИРОВКИ И ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАНЕНЫХ ЖИВОТНЫХ**

Сортировка раненых животных. Неотъемлемой частью этапного лечения больных и раненых животных является хирургическая сортировка. Она определяет порядок оказания хирургической помощи раненым в зависимости от характера повреждения и нуждаемости в помощи, способствует лучшему выполнению задач этапного лечения, предупреждает опасность внутрилазаретного распространения заразных заболеваний, обеспечивает своевременность оказания неотложной помощи тяжелораненым и больным животным, вносит плановость и четкость в лечебную работу. Правильная сортировка раненых животных и равномерное распределение врачебной деятельности на всех раненых животных гораздо важнее, чем впопыхах и в суматохе произведенные операции, от которых выигрывают только немногие.

Впервые детальная разработка сортировки раненых животных в ветеринарных лечебных учреждениях и ее практическое применение были использованы во время Великой Отечественной войны 1941-1945 гг.

Задачи хирургической сортировки:

выделить раненых по принципу срочности и очередности оказания лечебной помощи;

определить место размещения животных в стационаре этапа эвакуации (т. е. на каком этапе животному будет оказана квалифицированная ветеринарная помощь по профилю ранения).

Принципы хирургической сортировки предусматривают разделение животных на следующие пять групп:

требующих неотложной или срочной лечебной помощи; им оказывается лечебная помощь в порядке очередности; требующих уточнения диагноза;

подлежащих дальнейшей эвакуации и не требующих специального лечения на данном этапе;

подлежащих выбраковке вследствие неблагоприятного исхода.

Естественно, в полевых условиях хирургическая сортировка тесно связана с эвакуационной сортировкой. Последняя проводится с учетом тяжести ранения и длительности предполагаемого срока его лечения.

Принципы лечения раненых животных. Практическая деятельность ветеринарно-санитарной службы в послевоенный период и, особенно, в процессе ветеринарно-санитарного обеспечения группировок войск в условиях региональных конфликтов и научные исследования позволили сформулировать основные принципы организации этапного лечения травм у войсковых животных. В основе их лежит массовость и тяжесть военного травматизма, а также необходимость организации срочной, максимально полной хирургической помощи с одновременной эвакуацией раненых и больных животных по этапам ветеринарной службы.

Учитывая особенности этапного лечения животных, хирургическая помощь должна базироваться на следующих принципах: своевременность и срочность хирургической помощи; полноценность и комплексность первой помощи и последующего лечения;

предоставление хорошего ухода, кормления, водопоя; бережная эвакуация;

преемственность, последовательность и непрерывность в лечебной помощи;

10.1.3. СРОКИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТРАВМ

единство хирургических взглядов на лечение военно-полевых травм; обязательное выполнение объема лечебной помощи, установленного для каждого этапа;

четкое ведение лечебной и эвакуационной документации на раненых и больных животных.

Возможность и необходимость приведенных принципов этапного лечения военного травматизма становится очевидной, если составить представление о характере этого травматизма и сопоставить его с современными научными положениями о хирургической помощи при нем, учитывая, что этапное лечение есть вынужденная система лечебной помощи, диктуемая особенностями боевых действий и являющаяся наиболее эффективной, дающей высокий процент выздоравливаемости.

Основные принципы этапного лечения раненых животных:

1) своевременность и срочность хирургической помощи диктуется разнообразием боевого и, в частности, огнестрельного травматизма, сопровождаемого большим процентом ранений с сильными кровотечениями, повреждением жизненно важных органов (плевральная и брюшная полости, травма нервной системы — шок и др.), при которых своевременная помощь может устранить угрожающие жизни осложнения и предупредить быстрый и неминуемый смертельный исход. Наконец, всякое ранение, даже не сопровождающееся угрожающими осложнениями, являясь воротами инфекции, требует самого срочного ограждения его от вторичной инфекции и вредного влияния окружающей среды. Недаром говорят, что первая повязка решает судьбу раненого.

Учитывая важность этого принципа военно-полевой хирургии, ее основоположник Н. И. Пирогов неоднократно обращал внимание на необходимость приближения квалифицированной помощи к переднему краю;

2) полноценность и комплексность первой помощи и последующего лечения имеет в виду сложность и тяжесть боевого травматизма и необходимость самого внимательного определения характера ранения, учитывая весь комплекс патологических изменений не только в зоне локализации раны, но и во всем организме, и прежде всего — в центральной нервной системе. Врач, оказывающий помощь раненому животному, никогда не должен ограничиваться изучением только раны. Он прежде всего обязан исследовать общее состояние нервной системы, органов кровообращения и принять меры к устранению общих, угрожающих жизни осложнений и

одновременно облегчить состояние животного полноценной хирургической обработкой раны;

3) предоставление хорошего ухода, кормления, водопоя и отдыха при лечении раненых животных на первый взгляд не имеет непосредственного отношения к лечебной помощи, однако это не так. Прежде всего следует учитывать, что потребность организма, перенесшего боевую травму, очень велика и удовлетворение ее имеет в большинстве случаев первоочередное значение в комплексном лечении;

4) бережная эвакуация как отдельный принцип этапного лечения выдвигается по тем же соображениям, что и предыдущее положение. Являясь вынужденной мерой этапного лечения, эвакуация весьма вредно сказывается на развитии защитного восстановительного процесса в больном организме, особенно в первой фазе его развития. Поэтому от ветеринарных специалистов требуется самое внимательное отношение к определению показаний к эвакуации и временной госпитализации животных, выбору способа эвакуации, а также к разъяснению сопровождающим лицам мер оберегания животных в процессе эвакуации;

5) преемственность, последовательность и непрерывность в лечебной помощи — один из самых важных принципов этапного лечения. Он заключается в том, чтобы многие и безусловно различные по квалификации, убеждениям и способностям ветеринарные врачи лечебных этапов, по которым следует животное в процессе эвакуации, оказывали лечебную помощь путем правильного продолжения и дополнения первично начатой помощи предыдущих этапов. При этом при каждом последующем этапе следует индивидуально подходить к пациенту и учитывать не только помощь, оказанную на предшествующем этапе, но и возможные изменения в организме, произошедшие за время следования животного в пути эвакуации;

6) единство взглядов на лечение военно-полевых травм имеет важное значение. Трудно представить соблюдение принципа преемственности, если, например, врач первого этапа будет сторонником правильного лечения ран с применением повязок (закрытого способа), а врач последующего этапа будет их снимать и отправлять в дальнейшую эвакуацию раненое животное без повязок, не заботясь об ограждении раны от вторичной инфекции и вредного влияния окружающей среды;

7) обязательное выполнение объема лечебной помощи, установленного для каждого этапа. Этот принцип имеет большое организационное значение в лечебной работе ветеринарной службы действующей армии.

Чем ближе располагается ветеринарно-лечебное учреждение к линии огня, тем неблагоприятней создаются условия для широкой хирургической деятельности. Следовательно, объем лечебной работы, задачи и материальные средства для каждого этапа различны;

8) четкое ведение лечебной и эвакуационной документации на каждом этапе подкрепляет и обеспечивает возможность выполнения перечисленных выше основных принципов лечения. Эвакуационная

документация, сопровождающая каждое раненое животное в процессе его эвакуации, — единственная возможность соблюдения последовательности в этапном лечении. Это должно обязывать врачей на каждом этапе наиболее внимательно, полно и вместе с тем кратко записывать в соответствующие сопроводительные документы как основные признаки течения болезни, так и проведенные лечебные мероприятия, чтобы врач последующего этапа точно знал, что уже сделано на предшествующем этапе и каково было состояние животного. **10.1.3. СРОКИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТРАВМ**

Для проведения сортировки раненых животных и составления плана эвакуации необходимо знать ориентировочные сроки лечения хирургических повреждений. Во многом они зависят от величины и характера травмы, силы проявления защитной реакции организма животного, степени загрязнения раны вирулентной микрофлорой и, конечно, от своевременности и правильности лечения. Ориентировочные сроки лечения некоторых ранений приведены ниже.

Ранения мягких тканей, количество дней лечения: гладкие пулевые и колотые ранения кожно-мышечной ткани — 10-12;

сквозные ранения тех же тканей, причиняемые деформированными пулями и осколками, — 15—20; слепые ранения этого же типа — 20—25; раны с большой зоной повреждения — 30—40; ушибленные раны сухожилий сгибателей — 30—40; раны языка — 10—15;

резаные раны трахеи (трахеотомия) — 12—15; раны после ампутации полового члена — 15—20; лапаротомические раны у собак — 10—12.

Ранения костей, количество дней лечения: дырчатые ранения плоских костей — 15—20; оскольчатые ранения лицевых, грифельных костей, остистых отростков позвонков — 20—25;

закрытые переломы пястных, плюсневых, путовых, сезамовидных, венечных и копытных костей — 60—75.

Ранения копыт, количество дней лечения: несложные уколы основы кожи копыта — 5—10; уколы с повреждением кости — 20—30; уколы слизистой сумки — 45—60;

уколы с некрозом сухожильного глубокого сгибателя — 45—60; поверхностные гнойные пододерматиты — 5—10; глубокие гнойные пододерматиты — 15—20; поверхностные раны венчика — 5—10;

флегмона венчика, не осложненная гнойным артритом, — 45—60; некрозы мякишных хрящей (после оперативного их удаления) — 20—25.

Заболевания холки, количество дней лечения:

травматический диффузный отек холки — 10—15;

гемолимфоэкстравазаты — 15—20;

асептический острый бурсит — 20—30;

абсцессы — 15—20;

флегмона — 25—30;

пролежни — 25—30;

некроз надлопаточной связки — 60—80; гнойные бурситы глубокой сумки — 60—80; гнойные оститы, хондриты — 60—80.

10.1.4. РАНЕВАЯ БАЛЛИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН

Баллистика — наука о законах движения огнестрельного снаряда. Различают внутреннюю, промежуточную и внешнюю баллистику. Внутренняя баллистика изучает законы движения снаряда в канале ствола огнестрельного оружия, промежуточная — движение снаряда в воздухе на том небольшом расстоянии, на котором снаряд еще подвергается действию пороховых газов; внешняя — движение снаряда от оружия (или пункта взрыва) до поражаемого объекта. В зависимости от баллистики в поражаемом объекте возникают различные механические повреждения.

Следует выделять еще так называемую «раневую» баллистику, т. е. науку о механизме огнестрельного ранения. Раневую баллистику можно считать частью внешней баллистики, хотя она имеет много специфических черт, поскольку включает законы движения огнестрельного снаряда в живом организме, и требует специальной методики исследования. Однако без знания основных законов внешней баллистики невозможно правильно понять процессы, происходящие в тканях живого организма в момент ранения.

При изучении механизма огнестрельного повреждения следует строго разграничивать действие пуль и осколков различных артиллерийских снарядов. В то время как пули современного оружия обладают строго определенными баллистическими свойствами (форма, род движения, живая сила, масса) и при прочих равных условиях вызывают одинаковые по интенсивности повреждения, — баллистические свойства осколков непостоянны, вследствие чего действие их на ткани варьирует в широких пределах.

Основные законы баллистики были определены на основании изучения баллистики пули. Форма современной пистолетной или винтовочной пули коническая, остроконечная или тупоконечная, калибр 6—12 мм, длина 2—4 см, масса пистолетной пули 5—7 г, винтовочной до 12 г. Первоначальная скорость винтовочных пуль достигает 1000 м/с, а пистолетных — 400—600 м/с. Скорость поступательного движения пули постепенно уменьшается вследствие затраты в полете кинетической энергии, так как при вылете из ствола пуля встречает сопротивление воздуха и подвергается воздействию силы тяжести.

При вылете из канала ствола пуля обладает кроме поступательного вращательным и колебательным движениями. Вращательное движение она получает вследствие нарезки в канале ствола оружия.³³³ Вращение пули обуславливает стабилизацию ее в полете. Первоначальная скорость вращения 2500—3000 об/с.

Колебательные движения непостоянны и появляются только в определенные периоды полета пули. Возникают они в результате сопротивления воздуха и, как следствие этого, незначительных отклонений снаряда от основной траектории полета (т. е. воздух как бы пытается

опрокинуть пулю). Это опрокидывание не происходит только благодаря энергии вращения пули.

Живая сила (т. е. количество заключенной в них энергии движения и покоя) современных пуль составляет 400 кгс. В полете энергия теряется, так что на дистанции 2500 м ее остается около 15 кгс. Установлено, что пробивная способность пули для организма животного сохраняется при живой силе в пределах 8—19 кгс.

Под ^{10.13. СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТРАВМ} механизмом огнестрельного ранения биологических тканей следует понимать физические явления, возникающие в тканях в момент прохождения через них снаряда (пуля, осколков). В данном случае речь идет о так называемой «раневогой» баллистике, составляющей самостоятельную часть баллистики.

Раневая баллистика изучает движение снаряда в тканях живого организма.

Эффект физического действия снаряда на ткани зависит, с одной стороны, от свойств ранящего предмета, его величины, формы, скорости и формы движения, с другой стороны, — от структуры и физических свойств поражаемых тканей, их плотности, насыщенности водой, сжимаемости, коэффициента упругости, от наличия эластических или хрупких структур и т. д. Большое значение имеет неоднородность тканей, а также состояние поражаемого тела: находится ли оно в покое или в движении.

В основном эффект действия снаряда зависит от: массы снаряда; скорости полета при ударе; баллистических свойств огнестрельных снарядов; физического состояния тканей.

Чем больше масса снаряда и его скорость, тем интенсивней удар и разрушение. Максимальные разрушения возникают тогда, когда снаряд, обладающий большой живой силой, останавливается в тканях, поскольку при этом расходуется вся его кинетическая энергия. Поэтому, естественно, что слепые ранения при прочих равных условиях тяжелее сквозных.

При учете сопротивления тканей кроме живой силы снаряда следует принимать во внимание еще ряд факторов: плотность и вязкость тканей, расположенных на пути движения снаряда; форму снаряда (пуля, осколок); ударную поверхность снаряда; форму полета снаряда при ударе о ткани.

Сопротивление тканей животного приближается к сопротивлению воды, поскольку последняя является основной составной частью почти всех тканей (кроме костной). Плотность различных органов и тканей колеблется в сравнительно малом масштабе, причем эти колебания могут быть связаны с изменением функционального состояния тканей. Так, если пуля попадает в напряженную кожу, то входное отверстие ровное. Дефект в расслабленной мышце ³³⁴ меньше, чем в сокращенной, так как волокна в такой мышце могут несколько раздвигаться в стороны; сокращенная мышца создает большее препятствие полету пули, нежели расслабленная.

Состояние мышцы существенно влияет и на ход пулевого канала. Если ранение мышцы произошло в момент ее сильного сокращения и пуля пробита ее в определенном направлении, то с расслаблением мускула (а

следовательно, и с изменением его положения) меняется и ход пулевого канала. Так, например, первоначальное направление пулевого канала может впоследствии оказаться скошенным. Это обстоятельство имеет большое практическое значение при суждении о направлении выстрела, зондировании и розыске застрявших пуль в случаях слепых ранений. Пуля пробивает в мышце канал с заметным воронкообразным расширением у входного отверстия. Поверхность стенок такого канала неровная.

В фасциальной ткани и апоневрозах вследствие упругости и особого характера строения этих тканей отверстия гораздо уже и меньше, чем во всех других мягких тканях, в том числе и в коже. При ударе снаряда (пули, осколка) волокна фасциальной ткани не столько выталкиваются, сколько раздвигаются и разрываются. Обычно рана фасции имеет форму узкой щели или звездообразного разрыва. Это отличие следует объяснить наличием под фасциями той или иной подкладки. Если фасция лежит на твердой подкладке, образуется дефект круглой формы. При толстом слое мягких, легко сжимаемых и смещаемых тканей поражения фасция имеет возможность в момент удара благодаря своей упругости достаточно выпятиться; в этих условиях пуля производит в ней не круглое отверстие, а линейную трещину или неправильную щель.

Сухожилия вследствие прочности и упругости часто смещаются под действием недеформированной пули, в результате возможен только ушиб их. Однако при большой живой силе пули или в тех случаях, когда сухожилия прикреплены к кости и не могут смещаться, пуля способна выбить кусок сухожильной ткани или полностью разорвать сухожилие.

Неодинаковый характер повреждения различных мягких тканей приводит к образованию раневого канала, не имеющего правильной формы цилиндра. Если канал проходит через ряд фасций и мускулов, то на участке фасции он сильно сужается, образуя щель, а в следующей за ней мышце расширяется. Узкие щели фасций задерживают сток воспалительных продуктов, что способствует развитию флегмоны и образованию гнойных затеков.

Большое значение имеет вязкость тканей. Чем больше вязкость, тем больше будет «пограничный слой» тканей, прилипший к снаряду, значит, и сопротивление движению снаряда будет больше. Представление о сопротивлении среды (ее вязкости) неотделимо от представления о форме снаряда, а именно — его обтекаемости. Так, осколки снарядов и деформированные пули наносят большее повреждение, чем пуля с гладкой поверхностью.

Большое значение для механизма ранения и характера повреждения тканей имеет ударная поверхность снаряда: чем эта поверхность больше, тем больше сопротивление со стороны тканей, тем быстрее идет амортизация энергии (т. е. время, в течение которого кинетическая энергия снаряда в тканях иссякает), и тем значительнее причиняемые разрушения.

На эффекте действия снаряда, как уже отмечали, сказывается и характер полета снаряда при ударе о ткани. Сопротивление тканей движению

остроконечной пули, интенсивно вращающейся вокруг своей длинной оси (приблизительно 3 тыс. раз в 1 с), является минимальным. Вот почему пулевые ранения относительно часто бывают не только сквозными, но иногда и малозаметными, как у входа, так и у выхода. Наибольший эффект разрушения несут осколки и пули со смещенным центром тяжести, так как они не имеют вращательного движения (осколки) или оно нарушается (пули со смещенным центром тяжести).

Эффект действия снаряда на ткани складывается из прямого действия на ткани по линии соприкосновения с ними снаряда и непрямого действия за пределами линии соприкосновения.

Прямое действие снаряда (прямой удар, ушиб, контузия). Вызывает различные анатомические изменения. В одних случаях — это ограниченное поле повреждения, например при непроникающих пулевых ранениях, в других — это сквозное ранение, и здесь область прямой контузии будет приблизительно равна площади раневого канала.

С физической точки зрения прямое действие снаряда сводится к явлениям размозжения, разрыва и расщепления тканей. Под размозжением следует понимать физическое уничтожение структурных элементов тканей (клеток, волокон и их комплекса), превращение их в конгломерат аморфных органических частиц, большей частью лишенных всякой жизнеспособности. Эти частицы остаются свободно лежать в просвете канала или выносятся из входного отверстия, или лежат пристеночно в раневом канале. Свободно лежащие в канале раны тканевые частицы всегда бывают перемешаны с кровью; между ними можно найти волосы. Размозженных тканевых частиц в ране тем больше, чем шире раневой канал. По направлению к выходному отверстию их количество возрастает, что объясняется влекущим действием снаряда, а также отрицательным давлением, которое возникает позади снаряда при его полете, т. е. в «вихревом следе».

Большое количество размозженных тканей располагается по стенкам раневого канала в полусвободном состоянии. Чем ткани богаче коллагеново-эластическими элементами, тем больше размозженных частиц ткани удерживается на стенках канала. И наоборот, чем ткани богаче паренхимой и водой, тем больше количество размозженных тканевых частиц, свободно лежащих в просвете канала и выбрасываемых наружу через выходное отверстие.

В раневой канал вместе с кровью и частицами размозженной ткани попадают иногда и пузырьки воздуха, что может вести к развитию травматической эмфиземы, тем более, что пробиваемая у входного отверстия кожа может ³³⁶сохранять значительные коллагеново-эластические перемычки, создающие что-то вроде клапана.

Аналогичные условия могут возникать со стороны париетальной плевры и брюшины.

Наибольший эффект размозжения — при осколочных ранениях и в паренхиматозных органах.

Под разрывом тканей следует понимать такое нарушение их целостности, при котором основные структурные элементы тканей лишь разъединяются, не претерпевая особых изменений. В этих случаях образуются щели, проникающие более или менее глубоко в стенку раневого канала. С физической стороны такое разъединение тканей связано, с одной стороны, с резким и внезапным повышением внутритканевого давления проходящим снарядом; с другой, — натяжением и последующим взрывом структур несущей поверхности снаряда.

Наибольшим сопротивлением на разрыв обладают коллагеново-эластические ткани, имеющие волнистую структуру, т. е. так называемые запасные складки. Сопротивление этих структур значительно снижается при их эластичности, например, в силу функционального напряжения связок, фасций, кожи, серозных оболочек и т. д. Разрывы, возникающие при этих условиях, будут больше.

При огнестрельном ранении сокращенных мышц преобладают признаки разрывного действия. Когда мышцы приходят в состояние покоя, то возникшие в момент ранения разрывы становятся еще шире. Покоящиеся мышцы пронизываются в силу их высокой эластичности. Все это показывает, что механизмы ранения тканей покоящихся и функционирующих принципиально различаются.

Наибольшее рвущее действие оказывают снаряды с неровным профилем, а также снаряды с большой живой силой при неправильной форме их движения.

Вращательные движения пули способствуют не столько разрыву, сколько разъединению (расщеплению) ткани. Пуля расщепляет ткани вдоль волокон по линии наименьшего сопротивления. При осколочном ранении такое расщепление наблюдается лишь в очень слабой степени.

Расщепление тканей при прямом ударе представляет частный случай их разрыва и чаще наблюдается при ранениях костей. Так, например, огнестрельный перелом крупной трубчатой кости со-

провождается большим количеством осколков и образованием многочисленных трещин, идущих иногда на большое протяжение кости.

Итак, ведущими при прямом действии снаряда являются моменты разрыва, расщепления, а подчиненным моментом является размозжение тканей. Это подтверждается тем фактом, что главная масса контуженных тканей располагается в раневом канале не свободно, а как бы остается прикрепленной к его стенкам. И, напротив, размозженные ткани в основном лежат в полости канала свободно, а некоторая их часть может выбрасываться вслед за ранящим снарядом.

Непрямое действие снаряда. Если изучать состояние тканей в окружности огнестрельной раны, т. е. за пределами тканей, испытавших прямое действие ранящего снаряда, то при шаговом (на уровне гистологических срезов) исследовании стенок раневого канала обнаруживается обширная зона пораженных тканей как по ходу раневого канала, так и за его пределами. Это и есть зона непрямого действия снаряда

— зона сотрясения или контузии. Экспериментальные исследования показали, что толщина контузионного слоя на протяжении раневого канала неодинакова и зависит от количества поглощенной клетками энергии. Характерным для этой зоны является наличие глубоких функциональных (микроциркуляторных) расстройств, приводящих к обширным морфологическим изменениям (некрозы, кровоизлияния и т. п.).

Образование данной зоны объясняется теорией бокового удара, бокового действия снаряда. Если в результате прямого удара проявляются признаки прямого действия, разобранные нами раньше, то воздействие на ткани боковой ударной волны (аналогично взрывной волне, образующейся при взрыве снарядов в жидкой среде) приводит к массовым сотрясениям вокруг лежащих тканей на клеточно-молекулярном уровне. В механизме возникновения бокового удара главная роль принадлежит образованию временно пульсирующей полости (ВПП), образующейся в момент прохождения снаряда через биологические ткани. Передача энергии от снаряда к окружающим тканям осуществляется волнами давления (ударными волнами), образующими ВПП, и зависит от совокупности характеристик снаряда и биологической ткани. Чем выше пробивная сила снаряда, тем большее значение имеет прямое действие ударной волны и, наоборот, при неправильной форме снаряда (осколок), когда пробивная сила мала, наибольшее количество энергии растрачивается на образование боковых волн давления, формирование обширной зоны сотрясения.

Физические явления, наблюдаемые в зоне сотрясения, сводятся в основном к так называемому *гидродинамическому действию*. Сущность его стала ясна лишь после того, как удалось заснять момент ранения (тысячные доли секунды). Было установлено, что канал раны в момент прохождения снарядом тканей испытывает

конусовидное расширение. Основание этого конуса направлено к входному, а его верхушка — к выходному (слепому концу раны) отверстиям. Это расширение и есть временная полость раневого канала и оно в 5—25 раз превышает по объему собственную полость канала. Сразу по прохождении снаряда полость опадает до обычных размеров (сокращается по направлению к выходному отверстию), но в дальнейшем проходит еще целый ряд пульсаций (расширений и сокращений), т. е. формируются ВПП. Во время этих пульсаций и происходит сильнейшее повреждение окружающих тканей. Феномен временной пульсирующей полости в виде конуса свидетельствует о том, что ткани, находящиеся поблизости к снаряду, не только повреждаются им непосредственно, но и испытывают сильный физический боковой удар, напоминающий действие взрывной волны.

Зоны огнестрельной раны. В огнестрельной ране нужно различать:

зону раневого канала. Содержит сгустки крови, обрывки размозженных тканей, инородные тела, иногда металлические осколки снарядов и огромное количество микробов, особенно у раневых отверстий и на инородных предметах, внедрившихся в рану;

зону прямой контузии или травматического некроза. Возникает в

результате прямого удара и состоит из ушибленных или разорванных, размозженных, пропитанных кровью тканей, которые составляют края, стенки и дно раневого канала. При нанесении собакам огнестрельных ранений в области конечностей с одновременным рентгенографированием поврежденных тканей установлено, что после выстрела мгновенно происходит резкое опухание поврежденной конечности, которое также мгновенно уменьшается, затем снова увеличивается. Такой цикл повторяется 4 раза с интервалами 0,003 с. Было также установлено, что образующаяся ВПП в 27 раз больше постоянной полости, остающейся в тканях после ранения, и что внутритканевое кровоизлияние фактически занимает участок в 2 раза больший, чем область тканей, пропитанная кровью и окружающая остаточную полость раны;

зону молекулярного сотрясения, или резерва травматического некроза (по Давыдовскому). Располагается по окружности ушибленных или размозженных тканей и образуется в результате действия ослабленной боковой силы или гидродинамического действия снаряда на живые ткани. Характеризуется разрушением отдельных капилляров и гибелью клеточных элементов вследствие их сотрясения, надрывов и разъединения отдельных групп клеток с последующим нарушением питания, кровообращения и иннервации с теми или иными функциональными расстройствами. Видимые признаки повреждения тканей тотчас после ранения отсутствуют, однако жизнеспособность их бывает в большей или меньшей степени ослаблена. Эта зона является местом образования вторичных некротических очагов и развития раневой инфекции.

Некоторые ученые выделяют еще зону ареактивных явлений, граничащую со здоровой тканью. Состоит она из тканей, сохранивших свою жизнеспособность, но в них развиваются травматический шок, паралич сосудов и своеобразные изменения чувствительной иннервации.

Особенности огнестрельных ран животных. Огнестрельная рана (*vulnus sclopetarium*) — всякое открытое повреждение тканей, вызванное пулей или осколком мины, снаряда, гранаты. Огнестрельные раны по происхождению делятся на раны, произведенные снарядами ручного огнестрельного оружия, и раны, произведенные в результате подрыва снаряда артиллерийского оружия. Ручное оружие заряжается пулями различных систем, и характер ранения находится в чрезвычайно большой зависимости от системы пули, но общие признаки всех пулевых ранений хотя и варьируют, но в принципе остаются одними и теми же.

Пулевая рана сходна с колотой и ушибленной раной. Края огнестрельных ран напоминают края ушибленных: неровные, припухшие, с незначительным омертвлением; в окружности их иногда находят кровоподтеки. Характерным же для них является наличие вокруг входного отверстия раны следов ожога и импрегнация частицами пороха. Как колотые, они представляют собою как бы длинный канал с незначительным наружным отверстием, но это, в сущности, не канал, а очень сложная неправильная полость.

При действии пули на организм животного она может пробивать какую-либо часть его тела насквозь, и тогда рана, полученная при этом, называется сквозной огнестрельной раной. Если же пуля остается в глубине тканей, огнестрельная рана носит название несквозной, или слепой. Всякая сквозная рана имеет два отверстия — входное и выходное. Входное отверстие круглое или близкой к кругу формы. В зависимости от величины пули и сократимости кожи оно может быть очень незначительным (так, при пулевом ранении из пистолета Макарова входное отверстие имеет форму правильного овала в наибольшем диаметре 0,9—1,1 см). Края его могут быть более или менее ушибленными, особенно когда пуля на излете или обладает малой живой силой. Выходное отверстие всегда больше входного, нередко с разорванными вывороченными краями (так, при пулевом ранении из пистолета Макарова выходное отверстие у собак имеет форму неправильного круга со звездоподобными надрывами и несколько вывернутыми краями, в наибольшем диаметре 1,3—1,5 см). Величина выходного отверстия в значительной мере зависит и от мышечной массы, через которую проходит снаряд (чем больше масса, тем большая сопротивляемость тканей боковому удару пули, тем больший разрыв тканей), и от характера (структуры) поражаемой ткани. Иногда выходных отверстий два или больше, что зависит от дробления пули на два или несколько кусков, из которых каждый может дать свое отверстие.

Пулевой канал, соединяющий входное и выходное отверстия, никогда не бывает прямым: он зигзагообразен с неровными стенками. Извилистость направления огнестрельного канала зависит: от плотности и характера тканей, встречающихся по пути движения пули; от живой силы самой пули; от формы пули или другого ранящего снаряда.

Часть мягких тканей, например мышцы и подобные им, пробиваются пулей *насквозь; такие части, как сухожилия*, связки, обходятся кругом из-за значительной эластичности последних. Кроме того, из-за сокращения или расслабления мышц после ранения изменяются направление и форма пулевого канала. Например, в момент ранения животное находилось в движении; тогда в расслабленном состоянии мышцы и кожа с подкожной клетчаткой примут иное положение, вызвав значительные изменения в направленности канала и сформировав большое количество полостей.

Несквозная рана получится, когда пуля при движении не имеет достаточной живой силы, чтобы пройти насквозь тело животного, и застревает в нем. Поэтому у слепых огнестрельных ранений имеется только одно входное отверстие.

Из ³⁴⁰ видов пулевых ран следует упомянуть так называемые опоясывающие, или обходные, раны, бывающие как сквозными, так и слепыми. Этот вид получается при ранении оружием сравнительно слабого боя, когда пуля, пробивая кожу, не может пройти встретившееся препятствие в виде кости или твердой эластической или хрящевой ткани. В этом случае она направляется по линии наименьшего сопротивления, чаще по рыхлой клетчатке под кожей, или расщепляет другие ткани и таким образом скользит

по поверхности тела, пока не дойдет до противоположной стороны и не выйдет наружу, разрывая кожу или оставаясь в подкожной клетчатке.

Огнестрельные раны отличаются неравномерностью повреждения тканей по ходу и вокруг раневого канала. Хотя по наружному виду и по наклонности к заживлению огнестрельные раны весьма различны, однако все они имеют общую специфическую этиологию. При огнестрельной ране в отличие от обычной повреждаются ткани не только на месте непосредственного соприкосновения с ним снаряда, но и по окружности.

Степень разрушения тканей зависит:

от живой силы ранящего предмета (т. е. от половины массы предмета, помноженной на квадрат его скорости);

от формы и направления угла, под которым ранящий предмет достигает *поверхности тела*;

от эластичности и морфологической структуры тканей в области поражения. Поэтому при огнестрельных ранах ткани травмируются не только в глубине, но и на поверхности.

Проникающие в ткани тела пули, осколки снарядов, мин и тому подобные предметы увлекают за собой массы патогенных микробов, которые находят в размозженных тканях, в глубине раны хорошую питательную среду для своего развития.

Нередко огнестрельные раны содержат инородные тела, волосы, металлические осколки, которые служат очагами наиболее опасной раневой инфекции. Большое количество размозженной ткани, наличие отслоек, инородных тел и первичная инфекция создают неблагоприятные условия для заживления огнестрельной раны с момента ее возникновения.

Воспалительная реакция в глубоких ранах выражена сильнее, чем в поверхностных, так как источник нагноения — инородное тело (или очаг некроза) располагается обычно в глубине огнестрельной раны.

Огнестрельные раны имеют свои особенности.

1. В результате огнестрельного ранения образуется раневой канал. При сквозном ранении он имеет два отверстия — входное и выходное, а при слепом ранении — только входное раневое отверстие с наличием ранящего снаряда в слепом конце раневого канала. Размеры и вид входного раневого отверстия в большинстве случаев соответствуют размерам ранящего снаряда. Выходное же раневое отверстие может быть равно размеру ранящего снаряда (например, при сквозном пулевом ранении мягких тканей, когда пуля имела устойчивый полет), так и значительно превышать его (например, при кувыркающейся в полете пуле или когда через выходное отверстие были выброшены биологические ткани — осколки кости).

Образование раневого канала всегда индивидуально по локализации, длине, ширине, направлению. Раневой канал, как правило, не представляет собой прямой трубки, обычно образуются дополнительные щели и карманы. Кроме того, встречая на своем пути ткани разной плотности, ранящий снаряд изменяет направление полета и отклоняется от прямой линии, что приводит к первичной девитации раневого канала. Последующее изменение взаимного

расположения частей тела и мышц по отношению к моменту ранения, т. е. наклоны и повороты туловища, движения конечностей приводят к вторичной девитации раневого канала. Формируется раневой канал как в результате прямого, так и в результате опосредованного воздействия ранящего снаряда.

2. Наличие зоны мертвой ткани вокруг раневого канала (она образует непосредственно стенки раневой полости) характеризуется омертвением тканей, наступающим в результате прямого действия механической травмы. Ее ширина в различных ранах и участках одной и той же раны может колебаться в значительных пределах, достигая в отдельных участках нескольких сантиметров. В тканях этой зоны постоянно обнаруживают кровоизлияния. В связи с тем что морфологические признаки некроза тканей выявляются не сразу, эту зону в ранах удастся определить не ранее чем через несколько часов, а иногда даже суток после ранения. Расстройство кровообращения, иннервации и питания в тканях, граничащих с зоной некроза раневого канала (ткани, имеющие расстройство кровообращения, в том числе на микроциркулярном уровне, размещаются в зоне так называемого молекулярного сотрясения, или комации, которая располагается непосредственно за зоной некроза и без резкой границы постепенно переходит в неизмененные ткани. Ее ширина в различных ранах и участках неодинакова. Расстройство кровообращения выражается паретическим расширением мелких сосудов с явлениями стаза в них, отмечаются и мелкие периваскулярные кровоизлияния.

Все эти явления в большинстве случаев вполне обратимы, однако при неблагоприятных условиях возможно омертвление тканей, которое иногда называют вторичным или последующим некрозом.

3. Загрязнение раны различными микроорганизмами и инородными телами. Раневой канал сравнительно редко имеет вид просвета. В подавляющем большинстве случаев он выполнен обрывками мертвой ткани, свернувшейся кровью, инородными телами. К числу инородных тел относится также содержание там различных микроорганизмов — бактерий, которые увеличивают опасность возникновения инфекционных процессов. Микробы заносятся в рану в момент ранения с осколком снаряда, взорвавшегося в земле и увлекшего в рану некоторое количество земли с почвенными микробами. Сам огнестрельный снаряд не является первоначально стерильным. Кроме того, микробы в раневой канал заносятся в момент ранения с обрывками шерсти и кожи. Микробное обсеменение раны — неукоснительная закономерность; стерильных ран не бывает вообще, огнестрельных — в особенности.

Показания к удалению пуль, осколков и к применению швов. В огнестрельных ранах нередко остаются пули или осколки снарядов, авиабомб, мин, ручных гранат и т. д. Бывают случаи, когда в них находятся так называемые вторичные снаряды: куски железа, дерева, кирпича, камня, металлические части конского снаряжения. При огнестрельных переломах костей вторичными снарядами могут быть костные осколки. Наконец, при осколочных ранениях иногда находят кусочки земли, которые попадают в

рану вместе с осколками при разрыве снарядов. При ранениях зажигательными, разрывными пулями наряду с осколками в ране задерживается и воспламеняющееся вещество — фосфор, а при разрыве химических снарядов — отравляющее вещество. Не следует думать, что все инородные тела могут быть обнаружены только при слепых огнестрельных ранениях. Мелкие металлические осколки и шерсть иногда находят и в тканях при сквозных ранениях.

Известно, что ^{101,3} оставшиеся в ране осколки инфицированы в 75—80 % случаев. Инкапсулироваться без нагноения могут только остроконечные пули и мелкие осколки. Но эти же ранящие снаряды часто могут служить причиной тяжелых осложнений и долго не заживающих свищей.

Удаление инородных тел должно производиться по особым показаниям и в разные сроки. Необходимо в каждом случае учитывать локализацию и величину инородных тел, характер повреждения, степень загрязнения раны, тканевую реакцию, общее состояние больного животного и реальную опасность развития тех или иных осложнений. Сама операция удаления осколка, не должна быть более опасной, чем осколок, оставленный в тканях.

В наиболее ранние сроки должны быть удалены инородные тела: расположенные в раневом канале или поверхностных слоях раны. Они могут быть легко извлечены без дополнительных разрезов;

все свободнолежащие костные осколки, а также те из них, которые держатся на явно нежизнеспособных обрывках мышц, фасций и апоневрозов; при наличии в ране, наряду с осколками, воспламеняющихся и отравляющих средств;

при ранении склеры и роговицы;

если имеются в ране крупные, явно инфицированные осколки; при явлениях прогрессирующей раневой инфекции, вызванной присутствием в ране инородного тела, если только оперативный доступ к нему не вызывает больших затруднений;

находящиеся в полости сустава, сухожильного влагалища, придаточных пазухах и полости носа, прямой кишке, влагалище и полости рта;

застрявшие в стенке или около крупного сосуда, которые служат причиной сильных болей, порезов и параличей вследствие давления на крупные нервы.

В более поздние сроки можно извлекать инородные тела: задержавшиеся в тканях и служащие источником упорных нагноений, долго не заживающих гнойных свищей;

²³⁻⁷⁰⁷⁹ лежащие вблизи крупного сосуда, нерва или сустава ³⁴³ и угрожающие появлениями позднего кровотечения или функциональных расстройств (болей, парезов и параличей) вследствие давления;

препятствующие образованию костной мозоли при заживлении переломов костей;

располагающиеся в подкожной клетчатке, хорошо определяемые пальпацией. Для извлечения их требуется только разрез кожи.

10.1.5. КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ

Радиационные комбинированные поражения представляют собой сочетание механических и термических повреждений с поражением ионизирующей радиацией ядерного взрыва, для которых характерно взаимоотягощающее влияние. Различают следующие виды радиационных комбинированных поражений:

лучевое поражение и травмы (раны, переломы костей), возникшие в результате воздействия проникающей радиации и ударной волны;

лучевое поражение и ожоги, возникшие в результате воздействия проникающей радиации и светового излучения;

лучевое поражение, травмы и ожоги, возникшие в результате воздействия проникающей радиации, ударной волны и светового излучения.

Вид и тяжесть светового поражения животных зависят от вида и мощности ядерного взрыва, удаления от места взрыва, условий размещения животных (на открытой и лесистой местности, в деревянных и каменных помещениях, специальных укрытиях), а также от рельефа местности.

Первый вид комбинированных поражений возникает обычно при размещении животных в укрытиях или с использованием рельефа местности, которые защищают от воздействия светового излучения, но не полностью защищают от остальных поражающих факторов.

Второй вид комбинированных поражений наблюдается при применении ядерного оружия малого калибра и воздушного ядерного взрыва, когда животные находятся за зоной действия ударной волны, но подвергаются воздействию светового излучения и проникающей радиации. Кроме того, он возможен при открытом размещении животных в результате воздействия светового излучения и радиационных веществ (РВ), выпавших из облака взрыва, когда животные находятся в пределах воздействия только светового излучения ядерного взрыва.

Третий вид комбинированных поражений возникает при открытом размещении животных на местности и зависит от расстояния, на котором находились животные от центра или эпицентра взрыва, а также от калибра ядерного боеприпаса.

Для комбинированных радиационных поражений характерны: частое развитие травматического шока; сокращение скрытого периода и раннее развитие разгара лучевой болезни; более выраженная лейкопения и резкое снижение реактивности организма; увеличение инфекционных осложнений. Комбинированные радиационные поражения в 1,5—3 раза чаще заканчиваются смертельным исходом по сравнению с чистыми лучевыми поражениями.

10.1.6. ДИНАМИКА РАНЕВОГО ПРОЦЕССА НА ФОНЕ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Раны на фоне лучевой болезни. Динамика раневого процесса у животных, подвергшихся действию ионизирующих излучений, имеет ряд особенностей, обусловленных резким понижением сопротивляемости организма, нарушением всех видов обмена веществ и угнетением

репаративных процессов, степень появления которых связана с тяжестью и периодами развития лучевой болезни.

Установлено, что во время скрытого периода лучевой болезни заживление ран (незараженных РВ), как правило, не нарушается. Однако имеются данные (А. И. Рыбаков, 1961) о том, что в первые сутки после комбинированного поражения в тканях по окружности огнестрельной раны и в самой ране в отличие от обычных ран быстрее развивается воспалительный отек с резко выраженными отечливыми, полостными кровоизлияниями, а в раневом содержимом имеется меньшее количество клеточных элементов.

В период разгара лучевой болезни течение раневого процесса резко меняется. Развивается лейкопения, проводящая к ослаблению фагоцитоза, резко повышаются все иммунозащитные реакции организма. Резко нарушаются нервно-дистрофические процессы. Это приводит к повышению проницаемости тканевого барьера, увеличению чувствительности организма к бактериальным токсинам и резкому ослаблению регенеративных процессов. Вследствие этого замедляется заживление ран.

Замедляется расплавление и отторжение некротизированных тканей. В ряде случаев начинает прогрессировать некроз ткани в области краев и дна ткани. Замедляется и полностью прекращается рост грануляций. Образовавшиеся грануляции вялые, анемичные, легкоранимые, часто кровоточат.

Заживление раны идет при слабовыраженной воспалительной реакции, появлении обширных кровоизлияний, что нередко приводит к образованию гематом, отслоению дермы на значительном расстоянии. Демаркационный вал слабовыражен, образование молодой соединительной ткани резко подавлено, и замедляется превращение ее в рубцовую. В связи с ослаблением защитных механизмов в организме бурно развивается раневая инфекция. Раны нагнаиваются, часто образуются гнойные затеки, карманы, около-раневые флегмоны и абсцессы. Развиваются осложнения в виде сепсиса, анаэробной инфекции и т. п.

При заживлении раны часто наблюдают нестойкость образовавшихся рубцов, их некроз и изъязвление, расхождение слоев раны после снятия швов и т. п. Особенно бурно все эти осложнения протекают при лучевой болезни тяжелой степени, когда имеется очень короткий скрытый период. При лучевой болезни средней и легкой степени скрытый период продолжается более длительно. За это время рана успевает очиститься от мертвых тканей и покрыться здоровыми грануляциями, а в некоторых случаях даже зарубцеваться. В этих случаях развитие тяжелых септических осложнений наблюдается реже.

Следовательно, чем дольше идет процесс заживления раны до наступления разгара лучевого процесса, тем он благоприятней и тем меньше отягощает течение лучевой болезни. В связи с этим необходимо добиваться максимального заживления ран до наступления разгара лучевой болезни.

Первая помощь и лечение. При оказании пораженным животным первой помощи необходимо предотвратить попадание РВ в рану, для чего на

нее накладывают повязку. РВ в ране определяют дозиметром. Для этого берут стерильный ватно-марлевый тампон, прикладывают его к раневой поверхности, затем подносят к дозиметрическому прибору и следят за его показаниями. Если необходимо, животное подвергают ветеринарной обработке.

Рану обрабатывают по общим правилам хирургии, соблюдая правила асептики и антисептики. Максимально иссекают все мертвые и поврежденные ткани; удаляют инородные тела, останавливают кровотечение, на рану накладывают глухой шов и дренируют. В последующем применяют антибиотики и сульфаниламиды. Перевязывать раны нужно по возможности реже, чтобы не травмировать образовавшиеся грануляции. При благополучном процессе заживления швы с раны снимают не ранее чем через 10—14 дней.

В разгар лучевой болезни оперативные вмешательства допускаются лишь по неотложным показаниям: вторичные и внутренние кровотечения; распространенные некрозы; гнойные затеки; газовые флегмоны и т. д. Общий наркоз в этих случаях противопоказан.

Одновременно с хирургическим лечением должна проводиться **ранняя активация**, комплексная терапия лучевой болезни.

Ожоги на фоне лучевой болезни. При комбинированных радиационных поражениях временно развиваются ожоговая и лучевая болезни. Это проявляется клиническим синдромом взаимоотношения, в результате которого даже относительно не обширные, но глубокие ожоги, сочетающиеся с поражением проникающей радиацией уже в дозах 100 Вт и выше, представляют значительную опасность и дают более высокую летальность, чем равные по площади и глубине термические ожоги, не сочетающиеся с лучевой болезнью.

При комбинированном радиационно-ожоговом повреждении в первом периоде течения ожоговой болезни часто развивается шок, который характеризуется тяжелым течением, более длительной эректильной фазой при высоком артериальном давлении и короткой торпидной фазой с внезапным резким падением артериального давления. Значительный процент гибели животных в этот период болезни наблюдается даже в тех случаях, когда повреждения, вызванные каждым из этих факторов в отдельности, не являются смертельными (А. А. Гукосян, 1960).

В латентном периоде острой лучевой болезни течение ожогов не отличается от течения чистых термических поражений. При обширных ожогах II и III степеней скрытый период значительно укорачивается и удлиняется третья стадия лучевой болезни.

С появлением клинических признаков разгара лучевой болезни наряду с резким ухудшением общего состояния животных изменяется и процесс заживления ожоговой раны. Замедляется и приостанавливается отторжение омертвевших тканей и резко угнетаются регенеративные процессы. Резко ослабевает гистиоцитарная и лейкоцитарная реакции. Появляются многочисленные кровоизлияния в очаге поражения и кровоточивость

грануляций, усиливаются признаки геморрагического синдрома. Часто возникают осложнения (вплоть до гнойно-гнилостных процессов) с явлениями общей интоксикации организма, бактериемии и септицемии.

В период разрешения лучевой болезни постепенно восстанавливаются реактивные и регенеративные процессы; активизируется рост грануляций и эпителизация.

Несмотря на оживление регенеративных процессов, при обширных гранулирующих повреждениях необходимо проводить пересадку кожи. Иначе в этих случаях образуются нестойкие, легко изъязвляющиеся грубые келлоидные рубцы с развитием контрактур и деформаций.

Первая помощь и лечение. Первая помощь животным при радиационно-ожоговом поражении включает в основном те же мероприятия, что и при чистых термических и радиационных поражениях. Животным предоставляют полный покой, назначают успокаивающие и сердечные средства. На пораженные места накладывают холодные компрессы и проводят общее согревание животных.

Лечение должно быть активным, комплексным (лечение лучевой болезни, общее и местное лечение термического поражения) и в первую очередь направлено на снятие или ослабление шоковых явлений. Для этого применяют снотворные, общеобезболивающие и сердечные средства, внутривенно вводят новокаин, делают проводниковые и местные обезболивания, новокаиновые блокады, вливания кровезаменителей, растворов кальция хлорида, глюкозы с аскорбиновой кислотой, камфорной «сыворотки», переливание крови. После выведения животного из состояния шока дальнейшее лечение проводят как при обычных термических поражениях и лучевой болезни.

В период развития токсемии и септикотоксемии принимают меры, способствующие ослаблению явлений интоксикации, ликвидации анемии, гипопроотеинемии, нарушения обмена веществ и подавлению инфекций. Проводится лечение различных осложнений, особенно со стороны легких и почек.

Местное лечение следует выполнять с учетом общего состояния пораженного животного, степени тяжести ожоговой и лучевой болезней, а также периодов их развития. Основная задача местного лечения термических поражений — получение максимального заживления ожоговой раны до периода разгара лучевой болезни. При глубоких, но небольших (точечных) по площади

ожогах делают кожную пластику (смещение раннее полное иссечение пораженных тканей и накладываю- гут глухие швы. Перед операцией обязательно проводят обезболивание тканей, в процессе ее профилируют кровото- чения, так как всякая до- полнительная травма усугубляет тяжесть течения лучевой болезни.

В тех случаях, когда рану ушить нельзя, необходи- мо сделать кожную пластику (смещение раннее полное иссечение пораженных тканей и накладываю- гут глухие швы. Перед операцией обязательно проводят обезболивание тканей, в процессе ее профилируют кровото- чения, так как всякая до- полнительная травма усугубляет тяжесть течения лучевой болезни.

В тех случаях, когда рану ушить нельзя, необходи- мо сделать кожную пластику (смещение раннее полное иссечение пораженных тканей и накладываю- гут глухие швы. Перед операцией обязательно проводят обезболивание тканей, в процессе ее профилируют кровото- чения, так как всякая до- полнительная травма усугубляет тяжесть течения лучевой болезни.

Если осложнени й и общеукреп ляющая терапия). В этот период с болезни *Продолжение* последующей хирургичес кие вмеша- тельства противопо казаны. В периоде разрешения лучевой болезни постепенно восстанавливаются регенерати вные способности и устойчи- вость организма к операцион- ной травме. После исчезнове- ния геморрагиче- ского синдрома и восстано- вления крове- творной функции пораженно- тканей. Если осложнени й и общеукреп ляющая терапия). В этот период с болезни последующей хирургичес кие вмеша- тельства противопо казаны. В периоде разрешения лучевой болезни постепенно восстанавливаются регенерати вные способности и устойчи- вость организма к операцион- ной травме. После исчезнове- ния геморрагиче- ского синдрома и восстано- вления крове- творной функции пораженно-

го организма можно начать пересадку кожи на гранулирующую поверхность .

Во все периоды лучевой болезни на ожоговую рану применяю т эмульсии Вишнева ого, стрептоци да, синтомиц ина, также фурацилинову тетрациклиную мази, мазь Конькова и др.

10.1.7. **АТОГЕН ЕЗ И ЛЕЧЕНИ Е РАНИ ОЖОГО В, ЗА РАЖЕН** .
НОС **ОТРАВЛЯ ЮЩИМИ ВЕЩЕСТВ АМИ** **Особ енности течения ран у животных , пора- женных ОВ.** Комбиниров анное поражение животного в виде механическо й травмы и интоксикаци и ОВ без попадания последних в рану сопровождае тся своеобразны м течением развивающе гося патологичес кого процесса. Если в первое время заживление раны по внешнему виду имеет обычный характер, то в дальней- шем в его

течении выявляется ряд характерных особенностей, что необходимо учитывать при оказании ветеринарной помощи пора- женному животному.

В результате воздействия на организм различных раздражите- лей (ОВ и ю повреждающе го снаряда) итоговая реакция, правило, превосходит то, что можно ожидать от каждого агента в от- дельности. Происходит как взаимное потенцирован ие раздра- жителей. Особенно резко это проявляется в тех случаях, когда рана и места попадания ОВ располагаютс

я рядом, так как при этом места поражения имеют тесную нервную связь.

Ряд авторов установили , что механичес кая травма ведет к зна- чительном у повышени ю чувствител ьности животного к ОВ.

Смер ть животного при таком комбиниро ванном поражении может наступить при воздействи и ОВ в дозе в 10— 15 раз меньше смертельно й, установлен ной для этих животных.

Смер ть животного при таком комбиниро ванном поражении может наступить при воздействи и ОВ в дозе в 10— 15 раз меньше смертельно й, установлен ной для этих животных.

Продолжение

В свою очередь, Раневой если ОВ попадают на участок кожи, лежащий рядом с раной (8—10 см от краев раны), течение раневого процесса извращается. В этом случае ране независимо от развития инфекции начинают преобладать явления воспаления. Резко замедляется очищение ее от мертвых тканей, задерживается образование и рост грануляций. Раневой процесс попадает на участок кожи, лежащий рядом с раной (8—10 см от краев раны), течение раневого процесса извращается. В этом случае ране независимо от развития инфекции начинают преобладать явления воспаления. Резко замедляется очищение ее от мертвых тканей, задерживается образование и рост

обработку, представлять реальную угрозу для жизни животного. Попавшие в рану ОВ могут сохранять в ней различное время — от 3—5 мин и до 2—3 сут и более, оказывая местное и общее действие на животный организм. Тяжесть и исход поражения животных зависят от вида и количества ОВ, попавших в рану, степени резорбтивного действия, а также глубины и характера раны. Состояние раны и течение

10.13. ПРОТОКОЛЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТРАВМ

по общим правилам хирургии, особое внимание уделяя соблюдению правил асептики и антисептики. Необходимо максимально полно иссечь мертвые ткани, удалить инородные тела, тщательно остановить кровотечение, частично ушить рану.

Особенности течения ран у животных, зараженных ОВ. Раны, зараженные отравляющими веществами, относятся к самой серьезной повреждению и могут

Первую помощь оказывают непосредственно на участке заражения: выводят животное из зоны заражения, вводят антидотные препараты, выполняют частичную ветеринарную и

раневого процесса зависят от характера действующим ОВ: дегенеративно-воспалительные процессы в ране возникают при поражении и кожно-резорбтивного действия (иприт, люизит); состав тканей мало изменяется при заражении и фосфорно-органическими веществами; это резко выражены симптомы общерезорбтивного действия.

Первую помощь оказывают средствами противохимического пацета, путем обильного присыпания раневой поверхности дегазатором с одновременной обработкой пораженных участков кожи. После такой обработки необходимо (как можно быстрее доставить раненое животное в лечебное учреждение, где рану дополнительно обрабатывают 5—10%-ным раствором хлорамина (при заражении ипритом), 5%-ным спиртовым раствором йода (при поражении люизитом);

раствором Люголя (1%-ный раствор йода в 2%-ном водном растворе калия йодида), 1 %-ным раствором калия перманганата или 3%-ным раствором натрия гидрокарбоната (при заражении фосфором), 8%-ного раствора натрия гидрокарбоната 5%-ной перекиси водорода (при заражении ОВ типа зарина). Во время промывания раны указанными растворами или обработки ее тампонами надо следить, чтобы стекающая жидкость не попадала на здоровую кожу. В окружность раны вводят антибиотики,

подкожно-столбнячный анатоксин. Обрабатывают отравленные раны *Продолжение* противогазе; на руки надевают анатомические резиновые перчатки, а поверх халата — клеенчатый фартук. Закрыв рану ватным тампоном, обильно смоченным дегазирующим раствором, выстригают шерсть вокруг раны. Бритье вследствие сильного раздражения кожи не допускается. Для обеззараживания операционного поля ного поля можно

приме- ургическую должен надо
 нить 3— обработку выполнять в немедленн
 5%-ный зараженных резиновых о снять,
 спиртово ран можно перчатках, в руки
 й раствор проводить халате с нару- обработать
 йода. Для под кавниками и в дегазиру-
 снижения местным фартуке из ющей
 резорб- 10.53. СРОКИ ПЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТРАВМ
 тивного обезболивани полимерных жидкостью
 действия ием, которое материалов, в и
 ОВ желательно маске из 6—8 продолжат
 применяю сочетать с слоев марли. ь операцию
 т предварител Перевязочно в новых,
 антидоты: ьным о материала, целых пер-
 при введением белья и чатках.
 заражени ов инструментов Прис
 и ипри- (аминазина, должно быть тупая к
 том дро- достаточно хирургичес
 вводят перидола) и ввиду кой
 внутривен нейролептан и их частой следует
 но 30%- алгетиков смены в ходе развести
 ный (ромпуна, операции. В края раны
 раствор смеси процессе тупыми
 натрия дроперидо- операции крючками
 тиосульф ла с каждые 15— и
 ата; при фентанином 20 мин осмотреть
 заражени). Все перчатки ее. С
 и осколочные следует поверхност
 люизитом ранения, обмывать и раны
 — зараженные дегазирующей удаляют
 внутримы ОВ, должны жидкостью, а загрязненн
 шечно быть затем ые
 5%-ный хирургическ физиологичес частицы,
 унитиол; и ким видимые
 при обработаны, раствором следы ОВ,
 заражени по натрия свободное
 и ФОВ — возможность хлорида и жа- щие
 внутримы и с уда- протирать обрывки
 шечно 352 лением всех тканей,
 дважды инородных во время инородные
 0,1%-ный тел. обработки тела. На
 раствор Манипуляци раны, кровоточа
 атропина и в зараженной щие
 сульфата. зараженных ОВ, перчатка сосуда
 Хир ранах врач порвется, ее накладыва

ют аться
 зажимы. рассечением
 Основной Направлени
 элемент е разрезов
 обработки должно
 зараженн соответствов
 ой ОВ ать
 раны — направлени
 иссечение ю раневого
 тканей. канала с
 Рассечени учетом
 ем кожи и анатомо-
 апоневроз топографиче
 а ских
 достигает особенносте
 ся й
 расшире- оперируемо
 ние й области.
 доступа к Фасции
 более следует
 глубоким рассекать не
 отделам только
 раны. При вдоль, но и
 позднем поперек,
 поступ- чтобы
 лении широко
 раненого раскрыть
 животной рану и
 о с резко уменьшить
 выраженн сдавливание
 ыми сосудисто-
 воспалите нервного
 льными пучка
 явлениям развивающи
 и в ране мся отеком.
 при При
 неоформи хирургическ
 вшихся ой
 обширны обработке
 х ран,
 участках зараженных
 некроза ОВ, важное
 можно значение
 ограничив имеет

иссечение возникающ
 разможенных ие во
 , время
 некротизиров катастроф,
 анных и могут быть
 подвергшихся легкими,
 токсическому средней
 воздействию тяжести,
 краев и дна тяжелыми,
 раны. Уда- смертельн
 лению ыми. В
 подлежат отличие от
 только явно обычных
 нежизнеспосо поврежден
 бные участки ий мирного
 кожи, времени
 обреченные при
 действием яда катастрофа
 на некроз. Не х преоб-
 следует ладают
 иссекать боль- множестве
 шие участки нные,
 отечных, комбиниро
 гиперемирова ваннные и
 нных или сочетанны
 воспаленных е травмы.
 кожных Мно
 покровов. Это ж ествен
 приведет к ная
 неоправданно т р а в м а
 му —
 увеличению поврежден
 размеров ие не
 раны. менее двух

Продолжение

10.2.
ОСОБЕННО
СТИ
МЕХАНИЧЕ
СКИХ
ТРАВМ ПРИ
КАТАСТРО
ФАХ
МИРНОГО
ВРЕМЕНИ
 Травмы, ие легкого

и сердца), ных
двух и травм
более характерно
анатомо-повреждени
функциональных внутренних органов
областей в разных
конечностях

названием «поли-
оли-травма до оказа-
а». Во время землетрясения помощи
в Армении (внутренне
такие травмы е
наблюдались кровотечен
более чем у 70 %

10.13. СРОКИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ТИПОВ ТРАВМ

ей тела (в % сдавливани
(перелом разных
костей полостях):
бедренной и например,
голеней). повреждени
Костей легкой и
мбинир ушиб
ованная головного
травма мозга,
— повреждени
поврежде е
ния внутренних
животных органов и
, конечности
вызванны (разрыв
е печени и
воздейств перелом
ием бедренной
(одновременн
енным перелом
или поясничных
последова позвонков и
тельным) ушиб
двух и почки).
более Множ
поврежда ественные и
ющих сочетанные
факторов повреждени
(механическ я по
ская и течению и
тер-тяжести
мическая, ³⁵⁴ имеют
химическ много
ая общего и
травмы). объединяют
Для ся под
сочетан общим

наблюдались кровотечен
более чем у 70 %
сдавливани
пострадавших е головно-
людей и го мозга,
животных. тяжелый
При травматиче
политравме ский шок).
отягощено В группе
течение травмирова
каждого нных
повреждения. животных
Травматическ с
ий шок политравм
развивается в ой
14 раз чаще, а преоблада
летальность ют
повышается в сочетанны
9—10 раз. е
Среди поврежде-
изолированны ния
х травм более внутренни
чем в х органов и
половине всех опорно-
случаев двигательн
наблюдаются ого
повреждения аппарата
опорно- (60 %),
двигательного преимущес
аппарата. Не твенно с
реже бывают доминиров
повреждены анием по
внутренние тяжести
органы, но травм
значительная конечнос-
часть тей.
пострадавших Сочетанна
с такими я травма
повреждения только

внутренних органов наблюдаются в 20 % случаев, множественные повреждения только опорно-двигательного аппарата тоже составляют 20 %. Значительно отягощает состояние пострадавших политравмой развитие травматического токсикоза.

Во время катастроф, сопровождающихся пожарами, существенное значение приобретает термический ожог вследствие возникновения пожаров. Пожары возникают и во время землетрясений. При катастрофах на химических предприятиях, а также при выделении ядовитых дымов и продуктов сгорания пластмасс возникают термические поражения, отравления ядовитым дымом, оксидом углерода. Это существенно отягощает течение ожога, углубляет степень ожогового шока, повышает летальность. При катастрофах

в холодное (СДР), или время года краш-синдромом (от англ. Crash — авария, крушение), называется своеобразием состояния, обусловленного длительным сдавливанием мягких тканей. Особенности данного синдрома у животных в том, что после ликвидации и воздействия в этой местности фактора (извлечения животного из-под обломков, завалов) возникает травматический токсикоз вследствие попадания

10.2.1. **СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ** Синдром длительного раздавливания

Продолжение

в общий литературны состояния Про
 кровотоков е данные травмированн меж ут оч
 большого позволяют ых животных, ный
 количеств выделить в сгущением период
 а клиническо крови, (период
 продукто м течении падением острой
 в распада СДР три артериального почечной
 поврежде периода. 10.13. СРОКИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТРАВМ
 нных ранний, учащением достаточно
 тканей. охва- пульса, сти)
 До тывающий олигурией характериз
 освобожд первые 2—3 при уется с 3-
 ения дня; кровянисто- го по 5—6-
 животног промежуточ красной й день
 о из-под ный, окраске мочи. некоторым
 обломков продолжаю При тяжелых улучшение
 продукты щийся с 3— формах СДР м общего
 распада 4 до 8—12 больных в состояния
 не могут дней, и этот период животного,
 проникну поздний — с нередко ликвидации
 ть в 8—12 дней погибают ей имев-
 кровью, а до 1—2 мес. вследствие шихся
 болевой Ранн шокopodobны гемодинам
 синдром ий х расстройств ических
 значитель период гемодинамики расстройст
 но (период , особенно в и
 снижен, гемодинами при сгущения
 поэтому ческих несвоевремен крови.
 состояние расстройств) ном лечении. Однако на
 травмиро характеризу При менее этом фоне
 ванного ется тяжелых отчетливо
 животног постепенны повреждениях выявляется
 о очень м по мере ге- резкая
 часто нарастания мо динамическ олигурия
 считается травматичес ие или даже
 удовлетво кого отека расстройства полная
 рительны на в этот период анурия. В
 м (период поврежденн бывают слабо моче
 много³⁵⁶ ой выражены, обнаружив
 благополу конечности нередко не ают белок,
 чия). или части распознаются миоглобин,
 Изу тела и проходят цилиндры
 чение животного без (зернистые
 историй ухудшением специального ,
 болезни и общего лечения. гиалиновы

е, В гангрена от
миоглоби легких дистального обширност
новые), случаях СДР сегмента и
свежие явления конечности, поврежден
эритроцит острой некроз и ия и
ы. почечной секвестрация длительнос
Начиная с недостаточн омертвевших ти периода
5—6-го ости бывают мышц, раздавлива *Продолжение*
дня выражены травматическ ния можно
состояние слабо, но ий неврит, выделить
пораженн они могут контрактура и несколько
ого жи- быть тугоподвижно клиническ
вотного выявлены сть в суставах их форм
резко при це- и т. д. Общее синдрома,
ухудшает леустремлен состояние отличающ
ся, ном пораженных ихся друг
количеств изучении животных от друга по
о функции остается степени
мочевины почек. удовлетворите тяжести.
в крови Позд льным. В Целе
достигает ний конце первого сообразно
400—600 период месяца в ряде различать:
мг%, (период случаев край
появляетс проявления развивается не тяжелые
я вялость, местных выраженная формы
сонливост изменений) вторичная СДР,
ь, запах характеризу анемия. В развивающ
мочевины ется тем, что отдельных иеся при
изо рта и на фоне случаях раны, раздавлива
другие удовлетвори образовавшие нии мягких
признаки тельного ся после от- тканей
выраженн общего торжения всех
ой острой состояния некротически конечносте
почечной травматичес х тканей, й в течение
недо- кий отек инфицируются 6—8 ч и
статочнос постепенно я, что более, за-
ти. В этот проходит, приводит к канчивают
период выявляется различным ся обычно
плотоядн ограниченно инфекционны смертельн
ые и е м ым
лошади с омертвение осложнениям исходом на
СДР кожи на (флегмона, 1—2-й
погибают месте сепсис). день после
от наибольшей В травмы;
уремии. компрессии, зависимости тяже

лые раздавливан ческих рас- раневой
 формы, ии двух устройств в инфекцией
 возникаю конечностей ранний (нагноение
 щие при или при период и ран,
 раздавливан длительном умеренным, флегмона,
 ании раздавливан обычно сепсис).
 одной, а ии только обратимым Поэтому
 иногда голеней, ^{10.13. ПРОКИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТРАВМ} нарушением целесооб-
 двух характеризу функции разно
 конечност ются почек, различать в
 ей в отсутствием которое синдроме
 течение 6 грубых может быть длительног
 ч, расстройств выявлено о
 протекаю гемодинами только при раздавлива
 т с ки в ранний специальном ния формы
 выраженн период исследовании без
 ыми развития в сопутству
 клиничес СДР при промежуточн ющих
 кими наличии ый период. В поврежден
 явлениям отчетливых клинической ий и в
 и во все признаков картине сочетании
 периоды почечной легких форм с
 развития недостаточн СДР поврежден
 СДР. ости в преобладают ием других
 Смер- промежуточ изменения со органов. Те
 тельные ный период; стороны и другие
 исходы легкие травмированн могут
 наблюдаю формы, ой части тела. протекать
 т как в развивающи Тяжесть без
 раннем, еся при клинической осложнени
 так и в раздавливан картины СДР й и с
 промежут ии, зависит также различным
 очном длящемся от наличия и
 периодах; менее 4—6 или осложнени
 форм ч, а также отсутствия ями.
 мы при сопутствующ Патологический
 средней повреждени их генез.
 тяжести, и небольших повреждений Механизм
 развиваю³⁵⁸ участков (внутренних ы развития
 щиеся тела, органов, патологиче-
 при характеризу костей, ских
 кратковре ются сосудов и т. процессов,
 менном отсутствием п.) и возникающ
 (менее 6 выраженных осложнений их в
 ч) гемодинами вторичной организме

животного грубой
 о в ответ механически
 на й травмы.
 длительно Всякая
 е раз-тяжелая
 давлыван механическа
 ие мягких я травма
 тканей воздействуе
 тела, т на
 изучены организм
 недостато как
 чно, комплексны
 однако в й фактор,
 настояще основными
 е время компонента
 накопило ми которого
 сь являются: а)
 достаточн разрушитель
 ое ное болевое
 количеств раз-
 о фактов, дражение,
 по-вызывающее
 зволяющи нарушение
 х координаци
 довольно и
 полно возбудитель
 осветить ных и
 патогенез тормозных
 СДР. процессов в

При центральной
 рассмотре нервной
 нии системе, а
 патогенез также
 а СДР сложный
 необходи комплекс
 мо нейроэндокр
 прежде инных и
 всего нейрогумора
 учитывают льных рас-
 ь, что он стройств; б)
 развивает травматичес
 ся при кая
 воздейств токсемия,
 ии на обусловленн
 организм ая

всасыванием большое
 продуктов значение
 аутолиза плазмопоте
 поврежденны ри, которая
 х тканей, в ранний
 преимуществе период
 нно мышц; в) развития
 плазмо- и СДР может
 кровопотеря. достигать
 В значительн
 зависимости ой степени.
 от характера Ряд
 механической авторов, не
 травмы может отрица
 преобладать роли
 тот или иной токсемии и
 фактор. В плазмопоте
 частности, на ри, важное
 основании место в
 изучения патогенезе
 клинической СДР
 картины СДР отводят
 было нейрорефл
 высказано екторным
 предположени и
 е о ведущем нейротро-
 значении фическим
 токсемии в расстройст
 патогенезе вам (Н. Н.
 названного Еланский,
 синдрома. Труэта и
 Причину др.).
 токсемии мы Таки
 связываем с м образом,
 ишемическим все три
 некрозом по- фактора в
 врежденных большей
 мышц. или
 На меньшей
 основе степени
 клинических могут
 наблюдений и участвоват
 эксперимента ь в
 льных данных развитии
 выявлено патологиче

Продолжение

ских процессов . Следовательно, о, патогенез СДР нельзя рассматривать в отрыве от известных нам реакций организма на тяжелую механическую травму. По-видимому, сложные процессы, развивающиеся в организме при обширных закрытых повреждениях мягких тканей вследствие длительно го раздавливания, нельзя объяснить только одним ка-

ким-либо фактором, например, ишемически м некрозом мышц с последующе й интоксикаци ей организма роли и значения каждого из перечисленн ых факторов в патогенезе СДР целесообраз ное производить в соответ- ствии с периодом развития клинической картины. В ранний период развития СДР клиническая картина во многих чертах напоминает торпидную фазу травматичес кого шока.

Некоторые авторы отождествляю т это состояние с травматическим шоком. Однако несмотря на значительное сходство гемодинамических расстройств, возникающих в ранний период развития СДР, торпидного шока, нам кажется, нет достаточных оснований для того, чтобы ставить между ними знак равенства. Клиническая картина раннего периода СДР отличается от травматического шока прежде всего: а) своеобразием механизма травмы; б) наличием выраженного сгущения крови, нарастающего парал- лельно с увеличением отека на травмирова нной части тела; в) бо- лее медленным темпом развития гемодинамических расстройств и смены фазы возбужден ия (в момент воздействи я травмы) фазой глубокого торможен ия; г) более длительны м угнетением функций почек, не исчезающ и даже в случае полного восста новления нарушенно й гемодинамики; д) наличием характерн ых изменений

8. Основные признаки СДР

Клинические	Ранний период (1—2-й точный период)	Промежуточный период	Поздний период
-------------	-------------------------------------	----------------------	----------------

Общие изменения

Общее состояние	Тяжелое, вялость, безразличие	Удовлетворительное, затем постепенно	Удовлетворительное
ЖИВОТ-	затормозено	постепенно	нормальное
Сознание	Сохранено	Сохранено, в тяжелых случаях	Сохранено
Пульс	100—120 ударов в 1 мин и больше,	Нормальной частоты; в разгар уремии	Нормальный
Кровяное давление	Низкое	Нормальное	Нормальное
Температура	Нормальная	Повышенная (до 38—39°С)	Нормальная
Тошнота,	Часто встречается	Наблюдается поздняя	Нет
Изменения мочи	Олигурия, редко низкий рН, сочная	Олигурия до полной анурии. Моча кислая, низкой плотности,	Нет, иногда белка, немного эритроцитов
в моче пострадавших СДР, обусловленных главным образом миоглобинурией; е) своеобразием	Приведены факты, что наряду с общими признаками, сближающими клинической картиной	имеются существенные отличительные черты. Клиническая картина. У пораженных животных отмечают резкие отеки, багрово-синюшную окраску	свои головки, жжение, тошноту, рвоту. Эти признаки характерны как для раннего, так и для промежуточного периода развития СДР (табл. 8).
эритроциты	Увеличение выше нормы на 1—2 млн	Умеренный нейтрофильный лейкоцитоз; лимфопения	То же
морфологических изменений в почках	раннего периода СДР,	поврежденной части тела, общую слабость,	Клинические показатели изменяются в
Т. д.	последнего		

крови:	травмы)	нормы, реже	конце 1-го
показател	Значит	■ нормальный	месяца)
ь	ельно выше	Нормал	Норм
гематокри	нормы	ьное, часто	а; на 20—
та	Выше	ниже нормы	30-й день
сод	нормы (до	Норма, —	вто-
ержание	120-150%)	часто ниже	ричная
гем	10.1.3	нормы	анемия
оглобина	жуточный	Поздни	Фор
Ран	период (с	й период	мула не из-
ний	3—4-го по	Нормал	менена
период	10—12-й	ьные	
(1—2-й	день после	Нормал	
день	травмы)	ьное или ниже	
после	Ниже	нормы (в	

Биохимичес-
кие измене-
ния

	Нет	Резкое	нарастание	в
Увеличение	содержания	содержании	остаточного	азота,
остаточного азота,	мочевины, фосфо-	мочевины, фосфора,	креа-	тинина;
ра, белка, креатини-	на, билирубина; дальнейшее	падение	резервной	
уменьшение количества	хлоридов, ре-	щелочности		
зервной щелочности				

Изменения в поврежденной конечности

Окр	ечности	Холодн	большей
аска	кожи	Багров	ая на ощупь
Оте	о-синюшное	Багров	Тепл
к раздав-	окрашивание	о-синюшная	ая, иногда
ленной	в зоне	неравномерн	остается
конеч-	компрессии	ая пятнистая	холодной
ности	Резко	окраска	Багро
Нал	выражен	Резко	во-синюш-
ичие пу-	Появля	выражен	в ная окраска
зырей	ются пузыри,	начале,	исчезает
Тем	наполненные	уменьшается	Нет
пература	гемор-	в конце	Обыч
пор	рагической	периода	но нет
аженной ³⁶²	или серозной	Пузыри	Тепл
кон	жидкостью	в зоне наи-	ая
Пульсация пе-		Не	Нор
Отсутствует либо ед-		всегда	мальная
риферических ва		определя-	или
ощутима сосудов		ется	несколько

ослаб-

Продолжение

	и		
Движения			
Резко ограничен	Ранний период (1—2-й день после травмы)	Поздний период	
Параличи, ограниченные; постепенные либо невозможные движения показатель	Промежуточный период (с 3—4-го по 10—12-й день после травмы)		
	10.1.3. СРОКИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТРАВМ		
			ное восстановление Клинические
Чувствительность	в зоне наибольшего соответствия с зоной иннервации поврежденно го нерва и в области	наибольшего сдавливания кожи То же, что в раннем периоде	восстановление чувствительности
Анестезия и гипостезия		постепенное	

Объективные признаки болезни появляются не сразу после освобождения животных из-под развалин, а спустя 4—6 или даже 12—24 ч, в зависимости от обширности повреждения мышц и длительности раздавливания. В течение этого времени общее состояние пострадавших может оставаться сравнительно удовлетворительным. Артериальное давление и пульс близки к норме. При недостаточном знакомстве с клиническим течением СДР именно в это время имеется опасность недооценки тяжести повреждения, что может привести к смертельному исходу вследствие несвоевременного распознавания болезни и неправильного лечения.

Пострадавшие с обширными закрытыми повреждениями мягких тканей вследствие длительного раздавливания нуждаются в систематическом врачебном наблюдении, в процессе которого необходимо особенно тщательно следить за пульсом и артериальным давлением, количеством выделяющейся за сутки мочи и изменениями в ней, за изменениями в крови пострадавших (гемитокрит, гемоглобин, эритроциты, остаточный азот). Результаты указанных наблюдений позволяют своевременно распознать развитие клинической картины СДР.

Наиболее ранний признак развивающегося СДР — изменения в поврежденной части тела, которая вскоре после устранения компрессии начинает отекать и увеличиваться в объеме. Через 4—6 ч отек уже резко выражен, а через 12—24 ч достигает максимальных размеров. Кожа на травмированных участках тела становится багрово-синюшной, холодной на ощупь; на ней появляются пузыри, наполненные серозной янтарно-желтой или геморрагической жидкостью. Пульсация артерий дистального отдела конечности постепенно ослабевает, а в некоторых случаях совсем исчезает.

Параллельно с нарастанием отека начинает ухудшаться общее состояние, появляется вялость, заторможенность, тошнота, иногда рвота. Больное животное покрывается холодным потом, пульс становится чаще и слабее, достигая 100—120 ударов в 1 мин. Артериальное давление в тяжелых случаях понижается до 80—60 мм ртутного столба и ниже. В этот период клиническая картина СДР напоминает торпидную фазу травматического шока. Вялость, за-торможенность, бледность кожных покровов, выраженные признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности (низкое артериальное давление, частый, слабый пульс) постоянно наблюдаются как при травматическом шоке, так и в ранний период развития СДР. Однако клиническая картина СДР и в этом периоде имеет некоторые существенные признаки, отличающие ее от травматического шока, о чем уже сообщалось ранее. Указанные нарушения кровообращения при СДР быстро нарастают.

При менее тяжелых повреждениях (легкая и средняя степень тяжести СДР) нарушения кровообращения в ранний период бывают менее резко выражены. В связи с этим при отсутствии специальных наблюдений клиническая картина СДР в ранний период может остаться нераспознанной до появления отчетливых признаков острой почечной недостаточности в промежуточный период.

Своевременное лечение пораженных животных в ранний период даже при тяжелых формах СДР позволяет ликвидировать возникшие нарушения кровообращения. Общее состояние больных улучшается, артериальное давление восстанавливается до нормы. Однако развитие патологического процесса на этом не заканчивается, как при травматическом шоке. С третьего дня после травмы начинается второй, промежуточный период в развитии СДР, продолжающийся до 8—12-го дня.

10.2.2. **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ЖИВОТНЫМ**

Катастрофы возникают внезапно, поэтому в зоне бедствия силы и средства, необходимые для оказания помощи пострадавшим людям и животным, как правило, не готовы. Для проведения спасательных и аварийно-восстановительных работ привлекают местные ветеринарные учреждения государственной ветеринарной службы, учреждения ветеринарно-санитарной службы Министерства обороны Российской Федерации, создают спасательные команды из сотрудников, находящихся вблизи уцелевших предприятий, привлекают воинские части гражданской обороны, а также армейские подразделения. Основные задачи спасательных команд — розыск и извлечение из-под развалин травмированных животных, вывод и вынос их из разрушенных зданий, очагов пожара; создание проходов и проездов к очагу для эвакуации животных; ликвидация аварий на электросетях, газопроводах, водопроводах, угрожающих жизни людей и животных и способных нанести дополнительные травмы и ожоги; оборудование пунктов сбора пострадавших, ветеринарных пунктов.

Спасательные бригады, состоящие из подготовленных профессионалов, могут прибыть на место катастрофы в лучшем случае через сутки. За это время погибает до 90 % пострадавших с тяжёлыми повреждениями. Поэтому решающее значение приобретает использование местных средств и сил, включая ветеринарных работников и владельцев животных.

В оказание первой ветеринарной помощи включаются прибывающие и развертываемые подразделения учреждений ветеринарно-санитарной службы.

Рациональная схема организации оказания помощи пострадавшим при катастрофах может предусматривать развертывание в зоне бедствия или непосредственной близости пунктов оказания ветеринарной помощи, в которых концентрируются пострадавшие животные после вывода их из очага катастрофы. Медицинский опыт ликвидации последствий землетрясения в Армении показал, что при транспортировке тяжело пострадавших без оказания им ³⁶⁶первой врачебной помощи, т. е. без иммобилизации, введения обезболивающих средств и других лекарственных веществ, большинство из них либо умирает, либо доставляется в лечебное учреждение в тяжелом и даже терминальном состоянии.

При стихийном оказании помощи пострадавшим сразу стремятся отправить в эвакуацию без ветеринарной сортировки. Это вносит сумятицу и увеличивает неоправданные летальные исходы, которых можно было бы

избежать при правильной организации работы по оказанию помощи пострадавшим. Их следует выносить и выводить в пункты сбора, где ветеринарный врач, в крайнем случае фельдшер, проводит сортировку и определяет очередность эвакуации. Знание особенностей травматизма и, в частности, диагностики, прогнозирования возможного исхода ранений (ожогов), осложненных действием отравляющих веществ, позволит наиболее правильно принять решение о целесообразности лечения раненого животного и составить наиболее приемлемый план хирургического вмешательства.

Глава 11 ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Кожа (*cutis*) непосредственно воспринимает все воздействия внешней среды. У животных они опосредуются шерстным покровом, у птиц — перьями, которые являются образованиями кожи. Кожа представляет собой не просто комплексный покров тела животных. Это сложный, далеко не изученный орган, теснейшим образом связанный со всеми внутренними органами. Значение кожи как комплексного органа, покрывающего тело, огромно, если учесть, что разнообразные факторы внешней среды влияют на организм, вызывая соответствующие реакции, прежде всего на коже, т. е. на месте приложения соответствующего агента. Кожа играет существенную роль как в гомеостазе, так и в гомеокинезе. Известно, что реакции организма направлены на сохранение постоянства его внутренней среды, т. е. гомеостаза. Гомеокинез отражает постоянную динамическую регуляцию внутренней среды на основе биологических ритмов. Кожа и производные кожного покрова — части целостного организма животного. Их внешний вид, консистенция, температура, чувствительность отражают состояние обмена веществ и функций ряда систем органов.

Особенности строения кожи животных. У крупного рогатого скота кожа составляет 6—8 % от общей массы тела животного. У быка масса шкуры может быть в пределах 60—80 кг. Толщина кожи у крупного рогатого скота — 2,7—4,6 мм, у лошади — 1,5—7,0, у свиньи — 1,5—3,0, у овцы — 0,7—3,1 мм. От U_3 до U_2 толщины кожи занимает пилярный слой. Потовые железы чаще мешотчатой формы. Хорошо выражен сетчатый слой кожи. Он обуславливает высокую прочность свежей и выделанной кожи. Хвост только на конце имеет длинные волосы. Потовые железы выделяют значительное количество жидкого пота, содержащего до 2—3 % белка, способного сбиваться в пенистую массу.

У взрослых овец пилярный слой кожи толще сетчатого или равен ему. В коже грубошерстных овец остевые и пуховые волосы располагаются группами. В центре группы находится острый волос.

Стержни нескольких пуховых волос выходят на поверхность кожи из одного отверстия. Фолликулы остевых волос называют первичными. Они лежат в дерме глубже вторичных фолликулов пуховых волос. Сальные железы расположены на уровне вторичных фолликулов. Более глубоко, на уровне первичных фолликулов, находятся потовые железы.

У свиней значительная часть кожи покрыта остевыми волосами — щетиной. Она отличается тем, что на ее стержне есть вершина, расщепленная на роговые нити, называемая флажком. В коже щетина расположена группами из нескольких фолликулов. Луковицы ее лежат в подкожной клетчатке. Поэтому дерму не разделяют на пилярный и сетчатый слои. Дерма содержит гнезда рыхлой и жировой соединительной ткани. В подкожном слое и под поверхностной фасцией содержится значительное количество жира, образующего слой сала, известного под названием шпиг. Сальных и потовых желез в коже свиней в десятки раз меньше, чем в коже крупного рогатого скота, лошадей и овец. Секреторные отделы потовых желез в виде

трубочек расположены в подкожном слое. Тип секреции — апокриновый. Пот густой, содержит значительное количество белка, холестерина, частички цитоплазмы секретирующих клеток, обладает специфическим запахом, присущим свиньям. Секреция желез взаимосвязана с половым циклом животных.

У собак кожа характеризуется глубоким залеганием первичных фолликулов волос. Рядом с ними, но поверхностнее располагаются вторичные фолликулы. Пиллярный слой составляет 50—80 % от общей толщины кожи. На уровне дна волосяных фолликулов расположено значительное количество рыхлой и жировой соединительной ткани. Потовых желез в коже собак значительно меньше, чем у крупного рогатого скота. На туловище расположены потовые железы апокринового типа секреции. Они выделяют небольшое количество густого секрета со специфическим запахом, присущим собакам. Железы в коже мякишей пальцев мерокринового типа секреции, выделяют жидкий секрет.

Строение кожи, рост и смена волос зависят от обмена веществ в организме, нервно-эндокринной регуляции морфобиохимических процессов. На росте волос и строении кожи отражаются изменения в питательности и полноценности корма, стельность, отелы, резкое изменение климата. У истощенных животных образование новых волос и выпадение старых может задержаться до конца лета, до восстановления нормальной упитанности животных.

При уравненности сезонных условий содержания и кормления животных одновременная линька покровных волос может превратиться в попеременную смену отдельных волос или смену волос на небольших участках кожи на протяжении всего года, что нередко наблюдается у содержащегося в скотных дворах крупного рогатого скота при равномерном питании в течение года.

Осмотр волосяного покрова, выпавших и выдернутых волос может дать существенную информацию для оценки состояния фолликулов волос, **кожи и косвенно** — всего **организма** животного.

Стержень растущего или прекращающего рост волоса хорошо пигментирован, эластичен, корень покрыт тонкой пленкой внутреннего корневого влагалища, нередко с розовым оттенком, луковица наполнена розовой соединительной тканью сосочка. У волоса, прекратившего рост, но еще глубоко погруженного в фолликул, на месте луковицы находится утолщение в виде колбы без соединительной ткани сосочка. Внутреннее корневое влагалище имеет вид сероватой пленки. У выпавшего волоса на месте колбы находится неровное небольшое утолщение, пигментация снижена или полностью потеряна. В стержне и корне волос могут быть неровности и шероховатости. Они указывают на бывшие нарушения в формировании и росте волос вследствие нарушения обмена веществ в коже и в организме в целом.

Благодаря обильной иннервации кожный покров представляет собой огромное рецепторное поле, в котором сосредоточены осязательные,

температурные и болевые нервные окончания.

В коже под действием ультрафиолетовых лучей синтезируется витамин D. Отсутствие его в организме животных вызывает тяжелое заболевание — рахит.

Функции кожи. Площадь кожи у собак составляет от 0,5 до

1, 5 м², у мелких животных она меньше, а у крупных животных (лошадь, корова) — более 5 м² — это самый большой орган животных, которому приписаны многие важные функции. Кожа обеспечивает защиту от попадания микроорганизмов во внутреннюю среду организма, а также от пагубного воздействия химических факторов и ультрафиолетового излучения. Она способствует поддержанию постоянной температуры тела; обладает способностью ощущать давление, прикосновение и вибрацию. Температура и боль передаются через наличие в коже свободных нервных окончаний и специальных рецепторов.

Структура кожи. Различают внешний слой кожи (эпидермис), дерму (корум) и субкутис.

Кожа состоит из бессосудистого слоя эпидермиса и дермы, богатой сосудами и нервными окончаниями. Под ними находится субкутис сетчатого вида, который лежит на подкожно-жировой клетчатке (цв. вкл. рис. 6). Эпидермис и дерма составляют кутис. Кожа также включает придатки (производные), такие, как ногти, волосы, различные железы.

Эпидермис включает пять слоев кератиноцитов: 1) наружный, роговой из роговых клеток (мертвые кератиноциты); 2) прозрачный из ядросодержащих прозрачных клеток; 3) зернисто-клеточный (кератогиалиновый, слой Лангерганса); 4) шиповидный (мальпигиевый) из пигментированных вытянутых клеток; 5) ростковый (базальный) (цв. вкл. рис. 7).

Эпидермис обновляется в течение 30 дней. Он лишен сосудов и получает питание из капиллярного русла дермы за счет диффузии питательных веществ. Другие функциональные элементы эпидермиса — клетки Лангерганса, которые играют существенную роль в иммунных реакциях кожи; чувствительные клетки Меркеля, а также меланоциты, которые вырабатывают и накапливают пигментное вещество меланин. Количество и распределение меланина определяет различия в цвете кожи и волос. При действии солнечного света в меланоцитах в качестве защитной реакции против ультрафиолетового излучения усиливается выработка меланина, что проявляется в виде известного феномена солнечного загара.

Базальный (Stratum basale), или зародышевый, слой образует самый внутренний клеточный слой эпидермиса. Он состоит из цилиндрических кератиноцитов, которые способны к клеточному делению (митозу) и обеспечивают постоянную регенерацию эпидермиса. Клеточное деление находится под контролем многочисленных биологически активных веществ, например различных факторов роста, гормонов и витаминов. Базальный слой проходит волнообразно вдоль сосочковых выпячиваний (папилл) дермы. Между базальным слоем и дермой лежит не имеющая сосудов базальная

мембрана. Она разделяет два слоя кожи, но одновременно служит также для закрепления базальных клеток и в определенной степени управляет транспортом белков.

Шиповидно-клеточный слой (*Stratum spinosum*) содержит до шести слоев клеток неправильной формы, которые синтезируют кератиновые пептиды, а также еще обладают небольшой митотической *активностью*. Они связаны межклеточными мостиками (десмосомами).

Зернисто-клеточный слой (*Stratum granulosum*) — слой, в котором начинается ороговение. В зависимости от толщины рогового слоя он содержит от одного до трех слоев плоских клеток, в которых видны грубые зерна (гранулы) кератогиалина. В частности, гранулы содержат белок-предшественник, который, вероятно, участвует в образовании кератиновых волокон в межклеточном пространстве.

Блестящий слой состоит из безъядерных клеток, обладающих интенсивной ферментативной активностью. Здесь продолжается кератинизация, которая включает также разрушение гранул кератогиалина зернисто-клеточного слоя с образованием элеидина. Элеидин, богатая жирами и белками ацидофильная субстанция с высоким коэффициентом преломления света, выглядит как однородный плотный блестящий слой, который и дал название этому слою клеток. Он защищает эпидермис от действия водных растворов.

Роговой слой состоит из безъядерных кератинизированных клеток, называемых корнеоцитами. Они лежат с перекрытием подобно черепице и прочно связаны друг с другом кератогиалином и тончайшими волокнами (тонофибриллами). Имеет от 15 до 20 слоев клеток, причем внешний из них постоянно теряется в виде отделяющихся чешуек кожи.

Изнутри к базальной мембране эпидермиса примыкает дерма. Она представляет собой богатую сосудами и нервами соединительную ткань, которая гистологически делится на два слоя: внешний — сосочковый (*Stratum papillare*) и внутренний — сетчатый (*Stratum reticulare*). Слои отличаются плотностью и расположением волокон соединительной ткани, однако не отделены друг от друга какой-либо границей.

Сосочковый слой прочно связан с эпидермисом выпячиваниями соединительной ткани — папиллами. В области папилл находятся капиллярные петли, которые обеспечивают питание эпидермиса, а также свободные нервные окончания, чувствительные рецепторы и лимфатические сосуды. Сама же соединительная ткань состоит из каркаса из фиброцитов (неактивная форма фибробластов), пронизанного эластичными волокнами коллагена. Межклеточное пространство заполнено желеобразным основным веществом.

Сетчатый слой состоит из связанных друг с другом перепутанных прочных коллагеновых пучков волокон, между которыми проложены эластичные волокнистые сети. Эта структура придает коже эластичность, так что она может приспособливаться к изгибам при движениях и к изменениям объема организма.

Подкожно-жировая клетчатка представляет собой самый внутренний слой внешних покровов тела. Она состоит из рыхлой соединительной ткани и не имеет резкой границы с кожей. В глубине связана с мышечными волокнами или с надкостницей. Везде, за исключением немногих частей тела, под подкожной клетчаткой находится жировая ткань, которая выполняет изолирующие, запасающие и моделирующие функции.

Производные (придатки) кожи. К ним относятся волосы и ногти, а также сальные, потовые и пахучие железы.

Волосы представляют собой устойчивые к растяжению и гибкие нитевидные структуры, состоящие из рогового вещества кератина. Они развиваются из направленных внутрь впячиваний эпидермиса, глубоко проникают в дерму. Их рост управляется эндогенным циклом, который специфичен для каждого корня волоса, так что синхронного роста соседних волос не наблюдается. Волосяные фолликулы не могут регенерировать, поэтому рубцы всегда остаются лишенными волос. Из оставшегося эпителия поврежденной фолликулы может начаться образование нового эпидермиса.

Когти представляют собой прозрачные роговые пластинки, образующиеся из подкожного валика. Скорость их роста — около 3 мм в месяц и тесно связана с другими функциями организма, так что состояние когтей часто является важным диагностическим признаком различных заболеваний животных.

Сальные железы открываются в волосяную воронку волосяного мешочка. Секрет сальных желез (смесь жиров и свободных кислот) смазывает кожу и волосы и защищает их от высыхания.

Потовые железы животных тоже развиваются из клеток эпидермиса, которые в этом случае проникают в глубину кожи, в кориум. Выводные протоки открываются в кожные поры на поверхности кожи. Пот представляет собой кислый секрет, который состоит из воды, солей, летучих жирных кислот, мочевины и аммиака. Он покрывает кожу защитным кислотным слоем. Секреция пота связана с функцией терморегуляции организма.

Пахучие железы в отличие от потовых желез вырабатывают щелочные секреты. Они расположены главным образом в подмышечных впадинах, вокруг сосков и в области половых органов. Секреторная деятельность их возрастает с началом полового созревания.

Кровоснабжение кожи. Разветвление сосудов в коже соответствует слоистому плоскому строению этого органа. Из подкожной клетчатки артерии в большом количестве отдают сосуды, которые образуют кожное сплетение между субкутисом и дермой. В местах, где кожа подвергается сильным сдвигам, сосуды имеют сильно развитые петли. Из кожного сплетения отдельные артериолы поднимаются вертикально вверх и разветвляются у основания папиллярного слоя, образуя субпапиллярное сплетение. Оттуда тончайшие петлевидные капилляры проникают до сосочков дермы и, таким образом, обеспечивают питание лишённого сосудов эпидермиса. Сосочковый слой хорошо снабжен кровеносными сосудами, в то

время как в сетчатом слое сосудов сравнительно мало.

Удаление продуктов обмена веществ происходит через соответствующие венозные сети, а также через систему лимфатических сосудов.

Кожа нередко первая сигнализирует о возникшей патологии. Здоровая и больная кожа, в свою очередь, может существенно влиять на общее состояние организма, функцию нервной системы, эндокринных желез и внутренних органов. Многие авторы считают, что при выраженных и скрытых формах нарушения углеводного обмена в организме в коже возникает упорно протекающие экземы, крапивница, фурункулез, дерматиты, некоторые дерматомикозы и другие кожные болезни. Витаминная недостаточность у животных также сказывается на состоянии кожи. Недостаток и тем более отсутствие в организме ретинола способствует ослаблению барьерной функции кожи, сухости, шелушению, кератозам (усиленное очаговое ороговение кожи, разроет копытного рога), крапивнице и предрасполагает ко многим другим заболеваниям. Насыщение организма этим витамином усиливает защитную роль эпителиального покрова. Недостаток витаминов группы В и аскорбиновой кислоты предрасполагает к развитию кожных заболеваний типа экзем и способствует нарушению ее пигментации.

Все травмирующие факторы внешней среды, выходящие за пределы физиологической сопротивляемости кожи, приводят к снижению ее защитных свойств. Нарушения, возникающие во внутренней среде организма, также неблагоприятно влияют на эти свойства. Хронические заболевания, снижающие антитоксическую функцию печени, гастриты, энтериты, болезни почек, невро- тизация, приводящая к ангиовегетативным и трофическим нарушениям, способствуют ослаблению защитных свойств кожи. Это может сопровождаться развитием стойких экзем, появлением долго не заживающих трофических язв и пр. Вследствие того что кожа анатомически, функционально и рефлекторно связана с внутренними органами, ее функциональное состояние и внешний вид являются как бы зеркальным отражением функционального состояния внутренних органов и систем.

Под влиянием длительного воздействия на кожу влаги в сочетании с химическими веществами, например навозной жижи, содержащей аммиак и другие химические раздражители, возникает мацерация эпидермиса, который теряет свои барьерные и защитные свойства. То же самое бывает при частом воздействии на кожу химических веществ, растворяющих липоиды, а также при недостаточной выработке кожного сала, что создает условия для высыхания эпидермиса, появления на нем трещин. При длительном воздействии на обезжиренный эпидермис обычной водой он скоро набухает и разрушается. Через измененный эпидермис всасываются токсические вещества и проникают микробы в организм. Повышенная влажность воздуха и патологические изменения кожи препятствуют испарению пота. Задержка его изменяет химизм эпидермальных слоев кожи, ухудшается теплоотдача, вследствие чего возможно перегревание животного. Изменения эпидермиса

способствуют заболеванию кожи.

Проницаемость нормальной кожи может значительно усиливаться под влиянием: а) продолжительного втирания мелкодисперсных веществ; б) нанесения на нее химических веществ (сулема, йод, хлористое железо и др.), растворенных в спирте, эфире и других летучих жидкостях, а также в кожном жире, ланолине, оливковом масле и иных жирах; в) гиперемии кожи и наложения повязок, препятствующих испарению; г) нарушения целостности эпидермиса, а также при экземе, дерматите, чешуйчатом лишае, чесотке и других поражениях эпидермального слоя. В таких случаях кожа легко всасывает салициловую кислоту, резорцин, деготь, пирогаллол, пикриновую кислоту и гваякол. Это необходимо учитывать при использовании данных веществ при экземах и дерматитах. В случаях применения дегтя и пирогаллола следует систематически исследовать мочу.

Общие данные об этиологии и патогенезе кожных болезней. Причины возникновения кожных заболеваний крайне разнообразны. Они могут быть экзогенного и эндогенного происхождения. К экзогенным факторам относят механические (длительное давление, трение, ушибы); физические (*тепло, холод, ионизирующая радиация*); химические факторы самого разнообразного происхождения (кислоты, щелочи); биологические (бактерии, вирусы, простейшие, грибы). Эндогенными факторами являются прежде всего нарушение функции как центральной, так и периферической нервной систем, приводящее к срывам и неврозам (И. П. Павлов), стрессам (Г. Салье). Причиной кожных заболеваний могут явиться нарушения кровообращения, возникающие в результате функционального или органического изменения сосудов (эндартериит, тромбофлебит, коллагенозы). Кожные заболевания могут возникнуть в результате метастазирования, т. е. переноса в кожу гематогенным или лимфогенным путем элементов живой ткани (рак, саркома). Аллергические реакции (туберкулиновая проба, рожа свиней).

Существует наследственная передача некоторых кожных заболеваний. В одних случаях это происходит по доминантному типу — от родителей — к детям, в других — по рецессивному.

Врожденные болезни кожи возникают в результате внутриутробной патологии плода: проникновения инфекции, интоксикаций, нарушения кровообращения и др. Такие болезни не закрепляются в наследственной основе и по наследству не передаются.

Основы диагностики кожных болезней. Диагностика кожных заболеваний основывается на тщательном осмотре и исследовании кожного покрова. Большое значение имеет тщательно собранный анамнез. Собирая анамнез жизни (anamnesis vitae), нужно обращать особое внимание на условия содержания, кормления и эксплуатации больного животного. Необходимо опросить владельца о ранее перенесенных животным заболеваниях (anamnesis morbi). Опрашивая, следует установить его давность, особенности развития. В отдельных случаях имеет значение установление сезонности заболевания, а также связи его с пребыванием в той

или иной местности.

Особого внимания заслуживают кожный зуд (*pruritus cutaneus*), который проявляется расчесыванием, растиранием, лизанием, грызением (чесотка, болезнь Ауески, бешенство). Однако следует иметь в виду, что интенсивность этих проявлений при одном и том же заболевании у разных животных различна и зависит от степени возбудимости нервной системы.

Осмотр больного следует проводить в теплом и хорошо освещенном помещении, лучше всего при рассеянном свете. Исследовать следует весь кожный покров. Объективными признаками кожных болезней являются разнообразные морфологические элементы на коже, представляющие собой клиническое отображение развивающихся в коже патологических процессов. К ним относятся отеки, эмфизема, пролежни, гангрена, экзема.

11.1. ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ (ПИОДЕРМИТЫ)

Гнойничковые заболевания, или пиодермиты, — это заболевания кожи, вызванные золотистым, белым и менее вирулентным лимонно-желтым стафилококками. Среди гнойничковых заболеваний кожи у животных наиболее часто встречаются фолликулит, фурункул, карбункул и гидроденит.

Предрасполагают к пиодермитам внешние и внутренние факторы. Внешние факторы — это загрязнения кожи, приводящие к закупорке выводных протоков сальных и потовых желез; мацерация эпидермиса; разложение кожного сала; неправильная чистка и частое мытье животного с мылом, приводящее к обезжириванию кожи; механические повреждения кожи (царапины, расчески, потертости), а также снижение иммунитета кожи.

Из внутренних факторов ведущее значение имеют трофические расстройства, нарушение обмена веществ, неполноценное кормление, авитаминозы, эндокринные нарушения и аутоинтоксикации, возникающие вследствие хронических катаров желудочно-кишечного тракта, нарушения выделительной функции почек.

Фолликулит — гнойничок, формирующийся вокруг волоса. Вначале он локализуется у устья волосяного мешочка как остеофолликулит, а затем в процесс вовлекаются другие участки вокруг волоса.

Клинические признаки. Вокруг волоса появляется покраснение, затем инфильтрат в виде небольшого узелка. Последний в течение 3—5 дней превращается в пустулу (полушаровидной или конусовидной формы гнойничок), содержащую небольшое количество густого желтовато-белого гноя. В центре пустулы находится волос. После нарушения целостности стенки пустулы из нее выходит капля гноя; дно ее покрыто³⁷⁵ ярко-красными грануляциями; гной превращается в корочку, воспалительные явления стихают. При вирулентных стафилококках может развиваться фурункул.

Лечение. Необходимо удалить шерстный покров, смазать кожу в зоне поражения йодированным или камфорным спиртом; затем иглой нарушают целостность поверхности пустулы, тампоном удаляют гной путем пропитывания (не растирая) и смазывают вскрытую пустулу 2%-ным спиртовым раствором формалина, бриллиантовой (малахитовой) зелены, пиоктанином или

метиленовой синью. При количестве пустул невно или через день облучать субэритемными дозами лучей.

Фурункул (чирей) — гнойно-некротическое мешочка, сальной железы и окружающей их дермы (рис. 29).

Массовое поражение называется фурункулезом. приобретает затяжной характер рецидивирует. Важно отметить, что кроме общих причин, вызывающих пиодермиты, фурункулез возникает при грязном содержании кожи в сочетании с авитаминозом, при нарушении обмена веществ, истощении; сенсбилизации, снижении трофики и барьерной функции кожи.

Патогенез. Процесс может начинаться с остеофолликулита, который, постепенно распространяясь на глуболежащие ткани, сопровождается формированием значительного узла клеточной инфильтрации. Нередко фурункул возникает самостоятельно в виде ограниченного отека и узла клеточной инфильтрации. Этот узел вначале плотный с небольшим периферическим ободком отека. Кожа над ним напряжена, покрасневшая и незначительно отечна. Формирующийся фурункул очень болезненный, легкое прикосновение к нему вызывает значительную боль. В дальнейшем в стадии инфильтрации и созревания сильная боль становится постоянной, повышается общая температура.

По мере развития фурункула площадь инфильтрации все более приобретает конусовидную форму. Одновременно с этим стафилококки в большом количестве накапливаются вокруг волоса. Под влиянием их некротизируются элементы волосяного фолликула и окружающей их дермы, что приводит к образованию «мертвого стержня». В его центре — волос. Вокруг «мертвого стержня» развивается гнойно-демаркационное воспаление, в результате которого происходит секвестрация, или гнойное расплавление его. Параллельно с этим на вершине плотной конусовидной припухлости (стадия инфильтрации) появляется желтое пятно. По мере секвестрации и гнойного расплавления «стержня» (стадия абсцедирования) данное пятно несколько увеличивается и выпячивается, возникает флюктуация. Вскоре эпидерма лопается (стадия созревшего фурункула), и наружу изливается гной. После этого в освобожденной от гноя небольшой полости может оставаться пропитанный гноем стержень, который отторгается в течение нескольких дней (стадия самоочищения), что задерживает процесс регенерации. Стенки вскрывшейся кратерообразной полости фурункула покрыты грануляциями ярко-розового или красного цвета. Инфильтрат рассасывается, стихает боль, и дефект рубцуется за 3—4 дня.

Клинические признаки. У животных при наличии шерстного покрова

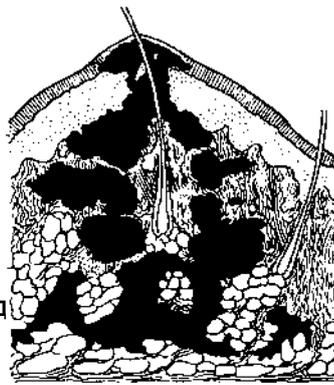


Рис. 29. Фурункул (по Б. М. Оливкову)

наличии большого целесообразно ежедневно зону поражения ультрафиолетовых

— стафилококковое воспаление волосяного непосредственно (рис. 29).

кожи фурункулами. Заболевание часто и нередко

начальные стадии фурункула могут быть не определены. При тщательном осмотре обнаруживают ограниченную плотную, болезненную припухлость с желтым или зеленовато-желтым пятном — пустулой в центре. Припухлость обычно возвышается над поверхностью кожи. Она округлой или конусовидной формы, величиной с лесной орех. Созревший фурункул менее болезненный, в центре его возвышается небольшой флюктуирующий гнойничок. Более или менее значительное надавливание способствует прорыву гноя наружу, гной густой, желтовато-белый. Подсыхая, он склеивает волосяной покров над фурункулом. Образуется гнойно-шерстная пробка, которая задерживает отхождение стержня и дренирование.

При обширном поражении фурункулы находятся на разных стадиях развития (рис. 30). Одни вскрываются, другие только что возникают, третьи находятся в стадии рубцевания. Шерстный покров в зоне фурункулезного поражения склеен гноем, образуя нередко сплошную корку. У животных повышается температура тела, они теряют аппетит, худеют, снижают продуктивность. Процесс затягивается на долгое время. Если не лечить, животные гибнут от истощения или сепсиса.

Диагноз. Необходимо исключить энзоотический лимфангоит. При нем узлы, а затем небольшие абсцессы и язвы (мало или совсем безболезненные), обычно располагаются правильными рядами по ходу лимфатических сосудов, а в гное обнаруживаются криптококки.

Лечение. Проводят с учетом стадии развития процесса, степени поражения и общего состояния животного. Оно подразделяется на общее и местное.

Местное лечение. Начинают с выстригания шерстного покрова. При обширном поражении это делают после тщательного мытья всего кожного покрова с мылом и антисептическими растворами (2%-ным хлорамином, креолином, лизолом и др.). Затем зону поражения высушивают и обильно протирают 70%-ным йодированным, 2%-ным салициловым спиртом либо спиртовым раствором малахитовой или бриллиантовой зелени. Хорошие ре-

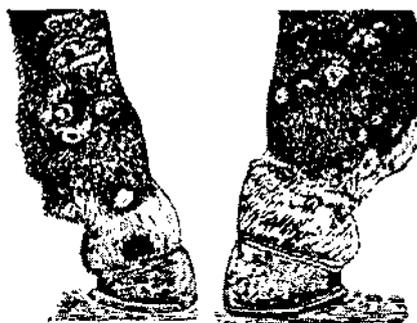


Рис. 30. Фурункулез у лошади (по Б. М. Оливкову)

зультаты дает смазывание фурункулов тонким слоем чистого ихтиола с последующим облучением лампой соллюкс, Минина, инфракрасными лучами.

В стадии отека и инфильтрации применяют короткий ново-каин-антибиотиковый блок, позволяющий оборвать начавшийся инфекционный процесс или обеспечить более благоприятное течение и созревание фурункулов. Заслуживает применения ионофорез новокаина и пенициллина, но лучше — неомицина сульфата. Целесообразно использовать спиртовывсыхающие повязки.

Созревший фурункул вскрывают линейным или крестовидным сечением, не повреждая демаркационного барьера (стенку кратерообразной полости). Гной удаляют тампоном, зону фурункула смазывают указанными спиртовыми растворами или линиментами А. В. Вишневого, нафталана, синтомицина. Если мертвый стержень после самостоятельного вскрытия фурункула не отделился, прикладывают салфетки, обильно пропитанные 5—10%-ным раствором магния сульфата.

Общее лечение. Больных животных обеспечивают полноценным витаминизированным кормом (настой хвой, красная морковь, люцерна и другие зеленые корма с высоким содержанием витаминов, рыбий жир) или дают концентраты поливитаминов; проводят курс антибиотикотерапии в сочетании с аутогемотерапией. При фурункулезе целесообразно в течение 6—10 дней ежедневно инъектировать в вену раствор гексаметилентетрамина с глюкозой и аскорбиновой кислотой (крупным животным гексаметилентетрамина 16 г, глюкозы 20%-ной 200 мл, аскорбиновой кислоты 1 г). Целесообразно повторно переливать малые дозы крови. При наличии у животного хронического гастрита, гастроэнтерита, болезни печени, почек необходима соответствующая симптоматическая терапия.

Профилактика. Сводится в основном к полноценному кормлению животного, правильному уходу за кожей, закреплению сбруи, тщательной ее просушке и недопущению загрязнения потников, применению индивидуальных бумажных салфеток для вытирания вымени после его обмывания.

Карбункул (от лат. carbunculus — уголек) — острогнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков и сальных желез с образованием обширного инфильтрата с преобладанием некроза кожи и подкожной клетчатки (рис. 31).

Причины возникновения карбункула те же, что и фурункула. Для карбункула характерна обширность некроза кожи и подкожной клетчатки с образованием более или менее значительной полости со многими нишами, заполненными гноем и некротизированными тканями. Грануляционный барьер формируется медленно и оказывается неполноценным, как и при флегмонах. Это способствует прорыву микробов в соседние ткани и превращению

Рис. 31. Карбункул (по Б. М. Оливкову).

Стрелками показаны очаги гнойного расплавления сальных желез карбункула в более пространственно генерализованную форму — флегмону.

Клинические признаки. Вначале появляется плотный разлитого

характера воспалительный инфильтрат с одной или несколькими пустулами. Затем количество инфильтрата быстро увеличивается и пораженный участок приобретает твердую, почти деревянистую консистенцию; непигментированная кожа становится багровой и отечной по периферии инфильтрата. Все это сопровождается сильной болью, животное теряет аппетит, быстро худеет, снижает продуктивность. Через несколько дней эпидермис истончается и прорывается сразу в нескольких местах у основания волос. Из всех отверстий выделяется густой зеленовато-серый гной, через отверстия в глубине видны некротизированные ткани. Вскоре небольшие отверстия объединяются, возникает язва значительных размеров, из которой обильно выделяются гной и отторгнутые куски мертвых тканей. Наблюдается выраженная гнойно-резорбтивная лихорадка, температура тела достигает 40 °С и более, пульс и дыхание учащены. Развитие карбункула сопровождается образованием лимфангоита, лимфонулита и прогрессирующего тромбофлебита зоны поражения. Возможен сепсис.

Лечение. Должно быть комплексным противосептическим, такое же, как и при флегмоне.

Гидраденит — острогнойное воспаление нескольких рядом расположенных потовых желез. Гидраденит обычно вызывается золотистым стафилококком. Инфекция проникает через протоки желез или небольшие повреждения кожи (ссадины, расчесы). Чаще всего гидраденит локализуется в подмышечной или промежностной областях. В глубине подкожной клетчатки вначале появляется плотный болезненный узелок, первоначально покрытый неизменной кожей, а затем его поверхность становится багрово-красной, неровной, а еще позже возникает флюктуация. Процесс длится 6—10 дней, возможны рецидивы.

Лечение. В начальных стадиях применяют сухое тепло, УВЧ, рентгенотерапию. При гнойном расплавлении проводят операцию: вскрытие гнойника и дренирование.

Отек кожи (oedema cutis) — общее или местное нарушение водно-минерального обмена, характеризующееся избыточным скоплением воды, электролитов и белков (транссудата) в межклеточных тканевых пространствах. Это происходит при легочной и сердечной недостаточности, воспалениях, болезнях почек и печени. Признаки его — симметричность, безболезненность, гипо- или гипертермия, отсутствие выраженности границ распространения. При отеке кожи цвет ее может значительно изменяться: при активной гиперемии — краснеет, а при пассивной — имеет синюшный оттенок. Отечные участки имеют мягкую, тестообразную или тугую консистенцию. При надавливании пальцем остается ямка, наличие которой является дифференциальным признаком, отличающим отек от подкожной эмфиземы и других припухлостей. Они диагностируются: у коров — на подгрудке, нижней поверхности живота; у лошадей — на тазовых конечностях, нижней части живота, в промежности, на мошонке; у плотоядных — на нижней части живота, половых органах, конечностях. Застойные отеки более холодные по сравнению с окружающими тканями,

безболезненные (в отличие от воспалительных). Вначале появляются в утренние часы, исчезают после физической нагрузки. В дальнейшем они становятся стойкими, свидетельствуя о неблагоприятном прогнозе.

Травматические отеки (oedema traumatica) появляются через 10—15 мин после нанесения травмы. У собак и лошадей они развиваются быстрее, чем у крупного рогатого скота. Воспаление сопровождается разлитой припухлостью без четких контуров границ. При надавливании пальцем легко образуется ямка, которая выравнивается через 2—3 мин. Непигментированные участки кожи бледно-синюшного цвета.

Невропатические (ангионевротические) отеки (oedema neuropathia) развиваются в случае повышения проницаемости сосудистых стенок или расстройстве нервной трофики, чаще всего при параличе конечностей или после неврэктомии. При восстановлении нервной проводимости такие отеки постепенно рассасываются.

Холодные (застойные) отеки (oedema oedematosa) возникают при затруднении оттока крови и лимфы. Они сопровождают нарушения функции сердечно-сосудистой системы. Появляются во второй половине беременности, при заболеваниях почек (нефротические отеки), отсутствии моциона, нарушении белково-минерального обмена, механическом сдавливании вен и лимфососудов, тромбофлебитах. Характеризуются тестоватостью, холодные на ощупь и болезненные при пальпации. Развиваются, как правило, в дистальных частях конечностей, в области подгрудка, живота и половых органов.

Нефротические отеки (oedema nephrotica) вначале проявляются припуханием век, губ. Они обычно сочетаются с появлением олигурии, рвоты, спазмофилии, судорог, гематурии, протеинурии и других признаков почечной недостаточности (азотемии). У травоядных отеки бывают реже, чем у плотоядных, особенно у собак. Они наиболее массивны при нефрозах.

Воспалительные отеки (oedema inflammatica) наслаиваются на травматические и характеризуются появлением всех классических признаков воспаления (повышением температуры, болезненностью, краснотой непигментированных участков, увеличением объема, иногда нарушением функции), а также возникают при многих инфекционных заболеваниях. Они особенно характерны для рожи свиней, «крапивницы», геморрагической септицемии, злокачественного отека, сибирской язвы, а также аллергии как немедленного, так и замедленного типа. Могут быть асептическими и инфекционными. Отличаются болезненностью, тестоватой консистенцией; местная температура тела, а при инфекционных заболеваниях и общая повышены. Для инфекционных отеков характерна сильная болезненность. Пальпаторная ямка образуется при большом усилии и медленно выравнивается.

Коллатеральные отеки (oedema collateralis) возникают вблизи инфекционного очага, находящегося в плотных тканевых образованиях. Местная температура либо в пределах физиологической нормы, либо слегка повышена. Напряжение в области отека умеренное. Боль может появляться

при глубокой пальпации. Такие отеки обычно бывают при флегмонозных и дифтеритических процессах. Они возникают при язвенных поражениях носоглотки, пищевода, половых органов самок, прямой кишки, при травме суставов, ретикулоперикардите.

Опускающиеся (нисходящие) отеки (oedema descendica) появляются на конечностях, иногда и в других частях тела. Болезненность незначительная, характерна большая тестоватость и склонность к распространению книзу от основного, нередко инфекционного очага.

Кахексические отеки (oedema cachexica) являются следствием истощения как алиментарного, так и тяжелого расстройства метаболизма, например при лейкозе, туберкулезе, неоплазиях злокачественного характера и др.

Токсические отеки (oedema toxica) кожи возникают после укусов змей, насекомых, контактирования с боевыми отравляющими веществами и другими ядами общего и местного действия.

Эмфизема (emphysema) подкожной клетчатки возникает при скоплении в ней газов. В зависимости от объема и интенсивности образования газов при проникновении их в подкожную клетчатку припухание может быть от малозаметного до массивного, распространяющегося на всю поверхность тела животного. При надавливании пальцем в этих местах хорошо ощущается крепитация, а при пункции выделяется газ через отверстие иглы. Интерстициальная эмфизема отмечается в легких, когда воздух при разрывах легочной ткани проникает в межальвеолярную (интерстициальную) ткань. Он может распространиться в подкожную клетчатку. Процесс развивается быстро и в течение нескольких часов заканчивается гибелью животного от асфиксии. Эмфизема может сопровождать разрыв трахеи, пищевода, желудка, кишечника, ранения кожи разного характера. При аспирационной эмфиземе признаки воспаления отсутствуют, чувствительность и функция кожи сохранены, а температура ее понижена.

Септическая эмфизема (Emphysema septica) развивается при септических процессах (злокачественный отек, эмфизематозный карбункул и др.). Она сопровождается типичными признаками острого воспаления. При исследовании содержимого из очага поражения, как правило, устанавливается специфический возбудитель болезни.

Пролезни кожи (decubitus integumenti) обычно отмечают при длительном вынужденном лежании животных (парезы, параличи, переломы костей таза) на местах, где кожа непосредственно прилегает к поверхностям костных бугров (наружный угол подвздошной кости, бугры седалищной кости, локоть, скакательный и карпальный суставы), вследствие нарушения крово-, лимфообращения и трофики тканей при давлении на них.

Гангрена кожи (gangraena cutis) — результат нарушения питания тканей. Различают два вида гангрены — сухую (coagulation) и влажную (colliquatio). Омертвевшие участки кожи приобретают темно-бурую окраску, на ощупь холодны и бесчувственны. После их отторжения на месте

формируется рубцовая ткань.

Экзема (eczema, от греч. ekzeo — вспыхивать, вскипать) — хроническое рецидивирующее заболевание кожи, обусловленное серозным воспалением преимущественно сосочкового слоя дермы и очаговым спонгиозом шиповатого слоя эпидермиса, проявляющееся полиморфной зудящей сыпью и склонностью к рецидивам (рис. 32). Наиболее часто болеют собаки, затем лошади, кошки и рогатый скот.

Различают острую, подострую и хроническую экземы. Они могут быть ограниченными и диффузными. Каждая из них может протекать в виде мокнущей экземы. Хроническая экзема чаще всего бывает сухой. Различают рефлекторную, невротическую, околораневую, или паратравматическую, экземы.

Этиология и патогенез. П. В. Никольский считает, что в возникновении экзем важное значение имеет состояние нервной системы. М. К. Петрова установила, что у кастратов легко вызываются дерматиты и экземы при экспериментальном неврозе. При этом роль эндокринной системы в развитии экзем сводится к патологическому влиянию ее на нервную систему, в результате чего возни-

Рис. 32. Экзематозный процесс (слева) и бородавчатый дерматит (справа) в стадии образования корочек (по Э. И. Веремею)

кает нарушение симпатической нервно-трофической регуляции. Клинически это в первую очередь проявляется на участке кожи, который подвергается раздражающему влиянию физических, химических, биологических и других факторов. Установлено, что поврежденные ткани, где бы они ни возникали, как бы притягивают к себе раздражения и патологические импульсы. В результате экзо- и эндораздражителей и нарушения функции желез внутренней секреции в организме животного создается своеобразная сенсбилизация, предрасполагающая к возникновению экзем и дерматитов.

В развитии экзем имеет большое значение нарушение обмена веществ, обусловленное нервно-трофическими, эндокринными, алиментарными и другими причинами. Так как кожа функционально тесно связана с внутренними органами и железами внутренней секреции, нарушения их функции и тем более заболевания нередко являются причиной развития экзем и дерматитов. Это объясняется тем, что в норме токсические продукты, образующиеся в желудочно-кишечном тракте, в основной своей массе выводятся во внешнюю среду, а всосавшиеся в кровь подвергаются дезинтоксикации в печени и выводятся почками. При нарушении же барьерной функции ³⁸² желудочно-кишечного тракта, заболеваниях печени и почек токсические продукты в большом количестве выводятся через кожу и вследствие этого вредоносно воздействуют на нее как бы изнутри.

Таким образом, экзо- и эндогенные токсические продукты, систематически поступающие в сенсбилизированную кожу, приводят к возникновению экзем или дерматитов. Из экзогенных факторов имеют значение следующие: механические (трение, расчесы, воздействие

паразитов); микробные и другие загрязнения кожи, нарушающие ее естественное дренирование; химические; лучевые и термические (перегревание и переохлаждение). Следует учитывать и такие эндогенные факторы, как ангиоvegetативные неврозы, функциональные нарушения щитовидной железы, яичников, авитаминозы, гастриты, нефриты, гепатиты, гепатохолециститы, поносы или запоры.

Клинические признаки. Для острой экземы характерен полиморфизм высыпаний. В зоне поражения одновременно могут наблюдаться различные стадии развития экзем. Согласно классификации экземы эритематозная стадия характеризуется появлением на коже красных пятен или участков, которые исчезают под давлением пальца. Она сопровождается повышением местной температуры и зудом. Покрасневший участок безболезнен. Зудящую поверхность животное расчесывает, осложняя тем самым начавшийся процесс инфицирования. На этой стадии эпидермис и сосочковый слой кожи находятся в состоянии отека. В шиповидном слое эпидермиса вследствие отека клетки раздвинуты; кровеносные и лимфатические сосуды сосочков расширены; коллагеновые волокна, особенно сосочкового слоя, и аргентофильный каркас базальной мембраны сильно набухшие, с явлениями перехода из состояния геля в состояние золя. В последующих стадиях экземы эти изменения еще более прогрессируют.

Вскоре на гиперемизованном, несколько отечном участке кожи возникают узелки (папулы), и процесс переходит в папулезную стадию. Небольшие, с булавочную головку бесполостные папулы розово-красного цвета (на непигментированной коже) возвышаются над поверхностью кожи. Промежутки между ними обычно имеют бледно-красный оттенок. Иногда в течение первых дней остроты воспалительных явлений уменьшается и образование **новых папул прекращается**. Имеющиеся папулы покрываются небольшими чешуйками, исчезает гиперемия, состояние кожи нормализуется. При таком течении экзему называют папулезной. Она нередко прогрессирует, нарастает экссудация из сосудов сосочкового слоя, отек сосочков и дермы увеличивается, возникают новые папулы. Ранее появившиеся папулы превращаются в небольшие пузырьки, наполненные светлым серозным экссудатом. Экзематозный процесс переходит в следующую везикулезную стадию. При данной стадии воспалительные явления и экссудация еще более нарастают. В межклеточных промежутках шиповидного слоя накапливается серозный экссудат, раздвигающий клетки и формирующий вначале небольшие, а затем макроскопически выраженные полости, представленные в виде пузырьков. ^{25 - 7079}Начинается распад эластической сетки в сосочковом слое. ³⁸³В сосочках и дерме, вокруг сосудов и придатков кожи накапливается сегменто-ядерный инфильтрат; нервные волокна оказываются набухшими и отечными; аргентофильные элементы базиллярной мембраны почти полностью переходят в состояние золя. Это способствует увеличению поступления экссудата из сосочков в эпидермис и образованию в нем интраэпителиальных полостей. Вместе с этим повышается внутриэпидермальное давление,

ухудшается питание эпидермальных клеток. Внутренние аргентофильные мембраны волосяных луковиц, сальных и потовых желез оказываются разбухшими и расплывчатыми. Серозный экссудат, накапливающийся над сосочками, приподнимает над каждым из них эпидермис, в результате чего на месте папул формируются пузырьки (везикулы). Некоторые из них вскрываются, и экссудат из них изливается на поверхность кожи.

Везикулезная стадия довольно часто превращается в пустулезную, или импетигиозную, стадию. В таких случаях в мальпигиевом слое накапливается большое количество лейкоцитарного инфильтрата, особенно в пузырьках. В результате этого их содержимое мутнеет, становится гнойным, и пузырек превращается в гнойничок — пустулу. Вскоре пустулы лопаются и гнойный экссудат изливается наружу. На месте папул появляются ярко-красные эрозии, дно которых представлено обнаженными, гиперемированными, отечными сосочками. Из них продолжает просачиваться экссудат. Вследствие этого гиперемированная припухшая кожа в зоне эрозий оказывается мокнущей. Процесс, таким образом, переходит в стадию мокнущей экземы. В сосочках и дерме еще больше накапливается сегментоядерных лейкоцитов и в меньшем количестве — лимфоцитов. Аргентофильный каркас кожи еще более расплавляется и исчезает даже во внутренних мембранах. Эластическая сетка сосочкового слоя и коллагеновые волокна находятся в состоянии распада. Изменения эластических и коллагеновых структур возникают не только в экзематозном очаге, но и в смежных с ним участках. Часть волос выпадает, оставшиеся склеиваются экссудатом. При осложнении мокнущей экземы инфекцией эти изменения выражены ярче и интенсивнее.

Кожа, лишенная эпидермального покрова, легко инфицируется, что значительно ухудшает и удлиняет течение заболевания. При благоприятном же течении мокнущей стадии воспалительные явления постепенно стихают, и сильно выраженная краснота через несколько дней уменьшается, кожа бледнеет, уменьшается отек сосочкового слоя и остальной части дермы. Экссудат, покрывающий ее, подсыхает, склеивая шерстный покров в сплошную массу. При свободном доступе воздуха ускоряется превращение экссудата в желтоватые корочки. При расчесывании и других повреждениях сосочкового слоя корочки имеют темно-бурый цвет.

Появление корочек указывает на переход мокнущей стадии в корочковую стадию. Если она возникает на фоне пустулезной стадии или инфицированной мокнущей экземы, то под корочками накапливается гной. При этом образующиеся вначале

тонкие, желтовато-зеленого цвета корочки постепенно утолщаются и могут становиться слоистыми. Благоприятное течение экземы на этой стадии сопровождается снижением воспалительных явлений, нормализацией кровообращения, возникает подкорковая эпидермизация дефекта эпидермиса. По мере восстановления его корочки отторгаются. Покрытая эпидермисом кожа слегка блестит и шелушится; процесс переходит в чешуйчатую стадию. Если на этой стадии происходит изменение роговых чешуек, то сухая поверхность эпидермиса обильно покрывается роговыми пластинками или более мелкими чешуйками, напоминающими отрубьевидный налет. Когда воспалительные явления полностью исчезнут, кожа восстанавливает свой прежний вид и покрывается нормальным шерстным покровом.

Описанные стадии экзематозного процесса протекают 2—4 нед. При неблагоприятном течении наблюдается задержка на мокнущей стадии либо на стадии шелушения. В таких случаях течение экземы считают подострым. Если через более или менее продолжительное время на месте бывшей экземы вновь возникает экзематозный процесс, экзему называют рецидивирующей.

Длительное течение острой и тем более подострой экземы сопровождается утолщением кожи, активная гиперемия сосочкового слоя сочетается с пассивной гиперемией. Утолщенные участки кожи обычно легко поддаются повреждениям и повторным обострениям, что в конечном итоге приводит к стойким изменениям в коже и развитию хронической экземы. При хроническом течении в эпидермисе возникает акантоз — усиленное размножение клеток шиповидного слоя, нередко можно наблюдать паракератоз — отсутствие зернистого слоя в эпидермисе. В инфильтрате при хронической экземе преобладают преимущественно лимфоциты и фибробласты; сегменто-ядерных лейкоцитов и плазматических клеток оказывается значительно меньше. Аргентофильные волокна в сосочковом слое расплавляются, образуя сплошную однообразную массу, подвергающуюся коллагенизации. В результате этого эластичность кожи уменьшается, она становится утолщенной. Отмеченные изменения в микроструктуре кожи значительно ослабляют ее барьерную, защитную и другие функции.

Рефлекторная экзема возникает вследствие сенсibilизации кожи и повышенной общей реактивности животного. При рефлекторной экземе, которая развивается вторично, вдали от основного обострившегося первичного экзематозного очага все явления выражены слабее, чем в нем самом. Так, сыпи редко развиваются далее папул, а в связи с этим менее выражена и мокнущая стадия.

Невропатическая экзема отмечается на почве вегетативных расстройств, главным образом у лошадей, собак (например, после чумы). Она характеризуется симметричностью экзематозных поражений в сочетании с признаками нервных нарушений (выраженное возбуждение или угнетение, парез, паралич, сосудистые и другие расстройства).

Околораневая, или паратравматическая, экзема

отмечается преимущественно в местах истечения гнойного экссудата, а также вокруг травматических повреждений (ожог, отморожение и др.). На месте истечения экссудата появляется гиперемия, затем образуются пузырьки и пустулы. Вскоре на их месте возникают эрозии, которые под влиянием гнойных истечений и вследствие наступающего некроза расширяются и углубляются. Нередко процесс осложняется развитием массовых фолликулитов. Таким образом, экзема превращается в дерматит (см. рис. 32).^{0.1} ~~Вовлечение в процесс волосяных мешочков и луковиц сопровождается выпадением шерсти.~~ ~~Сроки лечения отдельных хирургических травм~~

По мере уменьшения гнойного экссудата из ран и других гнойных очагов улучшается и течение экземы.

Прогноз. При острых экземах благоприятный или осторожный; хронические, нервнопатические и нервно-трофические экземы трудно излечиваются, так как устранить основную причину бывает нелегко. Животные, переболевшие экземой, предрасположены к рецидивам.

Лечение. Следует проводить как можно раньше с учетом стадии развития экземы, принимать меры по устранению причинных и способствующих факторов заболевания. Местное лечение редко приводит к выздоровлению в короткие сроки. Лучшие результаты дает комплексное лечение, базирующееся на данных детального клинико-лабораторного исследования животного, страдающего экземой. На основании результатов исследования намечают местное и общее лечение, направленное на ликвидацию экземы и на устранение причин, способствовавших ее возникновению.

Одновременно целесообразно провести десенсибилизацию организма. Для этого рекомендуются внутривенные вливания 10—20%-ных растворов натрия тиосульфата: крупным животным начинают с 10—20 мл и доводят до 150 мл на инъекцию, добавляя ежедневно к предыдущей дозе 5—10 мл. Всего рекомендуется сделать 15—20 инъекций. Хорошие результаты получают от внутривенных вливаний смеси 10%-ного раствора натрия бромида с 10%-ным раствором кальция хлорида (крупным животным по 100—150 мл того и другого 1 раз в день на протяжении 5—7 дней). Можно применять аутогемо- и лактотерапию, которые способствуют повышению сопротивляемости и десенсибилизации организма. В качестве противогистаминного и десенсибилизирующего средства используют димедрол (крупным животным 0,3-0,5 г).

Хорошие результаты дает трансфузия совместимой крови, консервированной кальцием хлоридом или натрия салицилатом, которые, до известной степени снимая групповую несовместимость, десенсибилизируют организм (мелким животным переливают по 50—100 мл, крупным — 1000—2000 мл).

Как десенсибилизирующее средство инъецируют в мышцы 5%-ную аскорбиновую кислоту (мелким животным по одной ампуле, крупным — 8—10 ампул на инъекцию), всего от 15 до 25 инъекций. Лучшие результаты получают при сочетании инъекций аскорбиновой кислоты с тиаминном через каждые 2—3 дня, дополнительно следует инъецировать цианкобаламин.

Можно применять поливитамины в виде драже.

В целях усиления защитной роли эпителиального покрова и барьерной функции кожи и как средство, способствующее восстановлению кожного покрова, рекомендуется применять инъекции или драже ретинола (по одной таблетке мелким животным и 5—10 крупным в день).

При экземах, возникших на фоне хронических гастритов, заболеваний печени и вегетативных расстройств, рекомендуется применять 0,5—2%-ный раствор новокаина внутрь. Мелким животным целесообразно давать по 10—15 мл, крупным — по 50—100 мл

3 раза в день за 30 мин до кормления на протяжении 20 дней. Эффективно внутривенное применение 0,25—0,5%-ного раствора новокаина. Инъекции делают медленно; мелким животным начинают с 1—2 мл и доводят до 10 мл, прибавляя каждый день по

1 мл; крупным — с 100—150 мл, добавляя ежедневно по 10 мл. Всего делают 10—15 инъекций. Если экзема локализуется на конечности животного, можно применить циркулярный новокаин-анти-биотиковый блок.

Экземы в области головы и шеи лечат внутрикожным введением 0,25%-ного раствора новокаина. Инъекции делают на стороне поражения, сбоку от гребня шеи, начиная от уровня второго-третьего шейного позвонка до уровня третьего-четвертого остистого отростка грудного позвонка, шириной в ладонь у крупных животных и в два пальца у мелких. За сутки до проведения блокады выбривают кожу. При коротком шерстном покрове инъекции можно делать, не удаляя его. Перед инъекциями кожу тщательно протирают йодированным спиртом. В каждую точку инъецируют примерно по 0,1—0,2 мл раствора, уколы делают в шахматном порядке на расстоянии 1—1,5 см. При необходимости блокаду повторяют через каждые 3 дня.

В случае поражения экземой грудной конечности инъекции делают сбоку от гребня холки, начиная от уровня третьего до седьмого-восьмого грудного позвонка, а при поражении грудной части туловища — сбоку от гребня спины и поясницы от уровня 8-го до 12-го остистого отростка грудного позвонка; при поражении брюшной части и вымени у рогатого скота — от уровня 12-го, а у лошадей — от 17-го остистого отростка грудного позвонка до 4-го поясничного позвонка. При поражении экземой области крупа и тазовых конечностей блокируют кожу сбоку от уровня остистого отростка третьего поясничного позвонка до второго остистого отростка крестцовой кости.

При развитии экзем на фоне интоксикации рекомендуется внутривенно инъецировать ²⁵⁻⁷⁰⁷⁹ 40%-ный раствор гексаметилентетрамина ³⁸⁷ или 10%-ный раствор натрия салицилата (мелким животным последнего 10—20 мл, крупным — 100—200 мл; ежедневно 3—дней).

Для предупреждения всасывания из кишечника аллергенов необходимо применять слабительные и клизмы, ограничивать дачу хлоридов и не допускать в корм легкобродящих кормов.

Пирогенал в субфебрильных дозах оказывает хорошее лечебное

действие при ряде кожных заболеваний, в том числе при острых и хронических экземах.

При подострых и хронических экземах можно использовать сверхмягкие рентгеновские лучи (лучи Букки).

Местное лечение. Необходимо считаться с тем, что экзема боится воды. Поэтому очищать экзематозные участки от загрязнения водой можно только с нейтральным мылом и однократно. Вымытую зону освобождают ножницами от шерсти. В последующем экзематозные и соседние участки кожи очищают при помощи сухих стерильных ватных шариков, а соседние протирают шариками, пропитанными 70%-ным спиртом.

Следует учитывать адаптационную способность тканей экзематозного участка к используемому медикаменту. В связи с этим возникает необходимость чаще, чем при другой патологии, менять лечебные средства. При эритематозной, папулезной, везикулярной, пустулезной и мокнущей стадиях экзем целесообразно применять короткую новокаиновую блокаду в сочетании с антибиотиками и гидрокортизоном, доза последнего не должна превышать

0,003 г на 1 кг массы животного. После блокады зону экзематозного поражения и соседних участков целесообразно смазать 2%-ным спиртовым раствором генцианвиолета (пиоктанина) или растворами бриллиантовой или малахитовой зелени. При мокнущей экземе, кроме того, применяют марлевые аппликации синолара, локортена, а при инфицировании микробами наносят 3 раза в день на зону поражения дермозолон. Использование его целесообразно и при острых дерматитах. Для обработки мокнущих участков применяют вяжущие и антисептизирующие холодные примочки (раствор риванола 1:500; 2%-ную свинцовую воду; 0,5—2%-ный раствор резорцина; 0,25%-ный раствор ляписа и др.). При сильном зуде к этим растворам, за исключением ляписа и резорцина, добавляют новокаин до 0,5%-ной концентрации либо берут анестезин-цинковую мазь (Anestesini 3,0; Zinci oxydati 10,0; Vaselini 60,0).

При острых стадиях экземы хорошие результаты дает 5%-ный спиртовой раствор АСД, примененный в виде марлевой аппликации в течение 6—12 ч с последующей заменой на повязку с рафинированным подсолнечным или вазелиновым маслом. Под влиянием аппликации вначале наблюдается резкое обострение в зоне экземы, а затем воспалительные явления стихают и эпидермис восстанавливается.

При острых и хронических экземах целесообразно использовать повязки, смоченные составом АСД-2 или Proteinopyrolisini 10,0 (20,0); Spiritus aethylici 96,0%, 01. Ricini aa 50,0. Вместо касторового масла можно использовать подсолнечное масло. Повязки меняют ежедневно. При хронической экземе касторовое или подсолнечное масло целесообразно заменять витаминизированным рыбьим жиром для витаминного питания кожи и лучшего размягчения корок.

После ослабления воспалительных явлений и уменьшения экссудации целесообразно применять при мокнущей экземе подсушивающие и

уменьшающие зуд пудры и микстуры: *Zinci oxydati* 30,0, *Amyli tritici* 50,0, *Mentholi* 2,0, *Sulfatis sublimati depurati* 5,0 или *Zinci__oxydati*, *Amyli tritici*, *Vismuti subnitratis*, *Aq. Plumbi*, *Glycerini* aa 25,0, *Sulfatis sublimatis depuratis* 10,0.

При необходимости более активно подавить микробы, не вызывая при этом перероздражения кожи, рекомендуется использовать линимент: *Iodoformii* (*Xeroformii*); *Norsulfasoli* 3,0—5,0;

1. *Olivarum* (*Helianti*) ad 100,0. Им обильно смачивают салфетки, которые накладывают на зону поражения.

При выраженном зуде и болях применяют мазь: *Anesthesini* 3,0; *Zinci oxydati* 10,0; *Vaselini* 60,0. Ею обильно смазывают зону экземы.

При уменьшении экссудата и подсыхании мокнущей поверхности используют индифферентные мази: *Zinci oxydati*, *Vismuti subnitratis* aa 5,0; *Ung. Linimenti*, *Ung. Simplicis* aa 45,0. Их наносят тонким слоем и закрывают легкой бинтовой повязкой.

В местах с нежной кожей целесообразно применять спермато- цетовую мазь: *Cerae albi*, *Cetacei* aa 30,0; *Ol. Amygdalarum* 140,0. Наносят тонким слоем.

Вместо мазей можно использовать нежно действующие кера- топластические пасты Лассара: *Zinci oxydati*, *Amyli tritici*, *Lanilini*, *Vaselini* aa 10,0 или *Acidi salicylici* 2,0; *Zinci oxydati*, *Amyli tritici* aa 25,0; *Vaselini* 48,0.

После ослабления острых явлений экземы и наличия признаков застойной гиперемии целесообразно для рассасывания экссудата, инфильтрата и пролиферата добавлять к вышеприведенным мазям и пастам ихтиол — от 3 до 5 %; деготь — от 1 до 3 %; АСД-2 или протеинопиролизин — до 3—5 %; резорцин — до 1 % и нафталан. Для стимуляции эпителизации применяют 1—2 раза в день повязки с каротолином.

11.2. ДЕРМАТИТЫ

Дерматит — воспаление кожи без образования сыпей. По этиологическим и клиническим признакам различают дерматиты: травматический; медикаментозный; термический (ожог, отморожение); рентгеновский (рентгеновские лучи и излучения различных радиоактивных веществ); околораневой; бородавчатый; не- кробациллезный; бардыной и паразитарный (чесотка, стригущий лишай и др.). В данный раздел с известной оговоркой можно отнести и слоновость.

Травматический дерматит наиболее распространен среди животных. Он возникает вследствие механического раздражения кожи при расчесах, ушибах, трении упряжью, длительном лежании на жестком полу. Бывает в области коленного сустава, бедра, путовых и карпальных суставов, особенно с дорсальной поверхности последних, где кожа нередко смещается с надрывом подкожной клетчатки. Дерматиты в этих областях нередко сочетаются с лимфоэкстравазатами и травматическими бурситами. У лошадей травматический дерматит чаще всего развивается в области путовых суставов, спины, груди и крупа. Различают острый и хронический травматические дерматиты.

Клинические признаки. В зависимости от локализации, степени и продолжительности травмы, а также чувствительности кожи, упитанности животного, местной и общей сопротивляемости организма они могут быть либо малозаметными, либо ярко выраженными.

При остром травматическом дерматите на месте повреждения (трение, ушиб) происходит частичное или полное стирание шерстного покрова, а иногда даже и эпидермиса до сосочкового слоя, что сопровождается болью и повышением местной температуры. Вначале кожа приобретает красный цвет, появляется капиллярное кровотечение с образованием в последующем тонких кровяных корочек. Затем развивается ограниченный травматический отек, который вскоре переходит в воспалительный. При наличии гноеродной инфекции воспалительный отек становится разлитым, появляются поверхностные изъязвления вследствие обнажения сосочкового слоя кожи. При отсутствии лечения в зоне потертости развивается абсцесс или флегмона.

Иногда острый травматический дерматит переходит в хроническую форму. При хроническом травматическом дерматите шерстный покров вследствие повторяющегося травмирования отсутствует, развивается значительный отек, отмечается слабая болевая реакция, кожа и подкожная клетчатка в зоне отека в состоянии клеточной инфильтрации и пролиферации, нередко со склеротическим утолщением. Кожа в данном участке малоподвижна, теряет естественную эластичность, становится сухой, появляется складчатость, развивается атрофия сальных желез, в результате чего образуются трещины. Складки на сгибательных поверхностях суставов, особенно в пугово-венечной области, постепенно становятся глубокими, переходящими в трещины, что в определенной степени ограничивает движение и вызывает хромоту слабой степени. При этом создаются благоприятные условия для развития стафилококковой и стрептококковой инфекции и перехода патологического процесса в гнойный дерматит.

Лечение (см. Гнойный дерматит).

Гнойный дерматит возникает в результате механического повреждения кожного покрова при грязном содержании или длительном раздражении поврежденной кожи химическими веществами и навозной жижей.

Клинические признаки. Характерны ярко выраженный отек кожи и подкожной клетчатки, болевая реакция, повышение местной и общей температуры тела. Развиваются нагноительные процессы, отмечается некротический распад склерозированной кожи. Последняя покрывается корочками и густым, марким, неприятного запаха гноем. Вследствие выраженного кератолиза трещины кожи значительно увеличиваются, обнажается сосочковый слой. При удалении корочек и густого гноя на дне кожного дефекта обнаруживаются ярко-красные гипертрофированные сосочки, по внешнему виду напоминающие воспаленную грануляционную ткань. Если гнойный дерматит локализуется на сгибательной поверхности пугово-венечной области, то обнаженные сосочки систематически

раздражаются. Продолжительное возбуждение рецепторного аппарата сосочков приводит к нарушению трофики и ухудшению процесса, что приводит одни сосочки к некрозу, другие — к гиперплазии, в результате чего они начинают выступать за края кожи. В коже и подкожной клетчатке развивается склероз.

При несвоевременном устранении причин, вызвавших данное заболевание, и отсутствии необходимого лечения острый гнойный дерматит конечности может перейти в хронический и в последующем — в веррукозный (бородавчатый).

Лечение. Оно должно быть комплексным. После удаления шерстного покрова область поражения конечности тщательно моют с мылом, затем делают ванны с раствором, содержащим

2 % хлорамина, 0,5 % калия перманганата и другие антисептические средства. С поврежденной кожи удаляют некротизированные ткани и обильно смазывают ее спиртовыми растворами или припудривают сложными бактериостатическими порошками.

Если гнойный дерматит сопровождается гипертрофией и гиперплазией сосочков, то целесообразно после очистительных антисептических ванн пораженную кожу и прилегающую зону обработать тампонами, смоченными спиртом пополам с глицерином, или наложить повязку с 2%-ным спиртовым раствором формалина. Такие аппликации повторяют 2—3 раза через день, затем применяют повязки с бактериостатическими мазями или линиментами (синтомициновая эмульсия, бальзамическая мазь А. В. Вишневского и др.). После того как появятся грануляции, применяют пасту Лассара и другие мази, способствующие эпителизации. При локализации процесса в других частях тела необходимо использовать часто сменяемые повязки. На кожу накладывают свинцовые или другие вяжущие примочки или используют спиртовые растворы пиоктанина, бриллиантовой и малахитовой зелени, метиленовой сини. Затем пораженную поверхность покрывают легкой защитной повязкой с линиментами (синтомициновая эмульсия, бальзамическая мазь А. В. Вишневского) и другими мягчительнобактерицидными мазями.

Целесообразно применять мягчительные и кератолические мази, короткий новокаиновый блок в сочетании с парафиновыми или озокеритовыми аппликациями. Можно использовать также вапоризацию, тканевые подсадки, пирогенал. Делают новокаиновые блокады или внутривенно вводят 0,25—0,5%-ный раствор новокаина, а при необходимости осуществляют и общую противомикробную терапию (внутримышечное введение антибиотиков).

Используют и другие средства, улучшающие ³⁹¹общее состояние организма и подавляющие инфекцию.

Медикаментозный дерматит появляется от накожного применения некоторых лекарственных веществ, а также при внутреннем введении их. Часто это наблюдается после смазывания нежной кожи вымени, мошонки и других частей тела 10%-ным раствором йода, раздражающими линиментами, противопаразитарными и другими химическими средствами,

а также при втирании двуйодистой ртутной мази.

Клинические признаки. В легких случаях в результате отека эпидермо-сосочкового слоя появляется гиперемия, болезненность при пальпации, небольшое припухание кожи. Данные признаки могут исчезнуть через несколько дней при устранении раздражающего фактора. При этом эпидермальный покров отторгается в виде тонких чешуек, под которыми образуется молодой эпидермис. В более тяжелых случаях развиваются ожоги II степени. На коже у собак и овец могут образовываться небольшие пузырьки; то же самое отмечается на вымени у коров и на коже наружных половых органов у лошадей. Кожа обычно гиперемирована, что ярко проявляется на непигментированных участках. Она становится горячей, и на ее поверхности появляется обильный экссудат в виде клейких капелек, создавая впечатление вспотевшей кожи. В последующем при подсыхании экссудата и отторжении поверхностных слоев эпидермиса образуются тонкие корочки. При развитии инфекции под ними появляется незначительный слой гноя и эрозии. Иногда эпидермис отторгается полностью и обнажается сосочковый слой; могут образовываться язвы.

Прогноз благоприятный. Заболевание обычно протекает без особых осложнений, и через 15—20 дней кожный покров полностью восстанавливается.

Лечение. Следует устранить причину и предупредить развитие инфекции. После удаления шерстного покрова применяют бактерицидные смягчительные мази (пасту Лассара, синтомициновую эмульсию, цинковую или ксероформную мази), а также средства, способствующие восстановлению эпидермиса, как при ожогах второй степени (АСД-3 и др.).

Околораневой дерматит возникает при длительном воздействии гнойного экссудата на кожу в области раны. Под влиянием мацерации выпадают волосы, на коже появляются эрозии, покрытые корочками засохшего экссудата.

Клинические признаки. Кроме отмеченной картины заметен умеренно выраженный отек кожи и подкожной клетчатки. При длительном течении процесса кожа грубеет и склерозируется. На ней появляются складки, развивается шелушение; волосы растут неправильно. Своевременное лечение обеспечивает благоприятный прогноз.

Лечение. Необходимо принять меры к уменьшению отделения гноя. Целесообразно также применять лекарственные средства, используемые при медикаментозном дерматите. Положительное влияние оказывает облучение ультрафиолетовыми лучами или лампой соллюкс. Ультрафиолетовые лучи активируют фагоцитоз, создают неблагоприятные условия для развития раневой микрофлоры. Лучи действуют бактерицидно на микробов, изменяя течение раневого процесса в благоприятную сторону (микробы теряют способность воспринимать окраску и не размножаются, а бактериальные субстанции подвергаются гомогенизации и рассасываются).

Рекомендуется использовать одновременно и попеременное облучение ультрафиолетовыми и инфракрасными лучами, иногда в сочетании с

нафталаном в такой последовательности: ультрафиолетовое облучение, смазывание пораженного участка линиментом нафталана, облучение лампой соллюкс.

Противопоказания к ультрафиолетовому облучению животных — пороки сердца в стадии декомпенсации, тяжелая кахексия, активная форма, туберкулеза, злокачественные новообразования, повышенная чувствительность кожи к солнечным лучам.

Профилактика. Рекомендуется в местах истечения гноя кожу смазывать цинковой или цинково-ихтиоловой мазью.

Бородавчатый дерматит. Бородавчатый, или веррукозный, дерматит — хроническое гиперпластическое воспаление кожи с образованием бородавчатых выростов.

Заболевание наблюдается преимущественно у лошадей тяжелых пород в области дистальных звеньев тазовых конечностей, иногда у крупного рогатого скота на фоне мокнущей экземы. Оно развивается нередко при мокнущих экземах, из острого дерматита при гниении стрелки. Последнее приводит вначале к бородавчатому пододерматиту («рак стрелки»), а затем к бородавчатому разращению кожи венечно-путовой области. Наблюдаются случаи, когда вначале развивается бородавчатый дерматит венечно-путовой области, а потом бородавчатый пододерматит.

Этиология бородавчатого дерматита до настоящего времени окончательно не установлена. В связи с тем что это заболевание встречается преимущественно у лошадей тяжелых пород, бородавчатый дерматит рассматривают как заболевание, связанное с конституциональной недостаточностью данных пород. У таких лошадей заболевание развивается в условиях плохого санитарного содержания помещений и при продолжительном раздражении кожи экссудатом. Веррукозный дерматит наблюдается и в условиях хорошего конюшенного содержания лошадей, если в течение длительного времени отсутствует моцион. Поэтому многие авторы склонны считать, что в основе заболевания лежат застойные явления в лимфатических сосудах и венах. Наблюдаемые иногда случаи поражения всех конечностей и распространение данного заболевания у лошадей, содержащихся в одном помещении, по предположению М. А. Мальцева, свидетельствуют об инфекционной теории происхождения веррукозного дерматита. Однако выделить возбудителя и искусственно вызвать заболевание у здоровых лошадей до сих пор не удавалось. В возникновении бородавчатого дерматита большое значение имеют нарушение обмена веществ и кормовая интоксикация.

Клинические признаки. Бородавчатый дерматит³⁹³ начинается застойным отеком кожи и подкожной клетчатки путовой области одной или обеих тазовых, реже грудных конечностей. Затем развиваются пролиферативные явления, кожа малоподвижная, утолщается, подкожная клетчатка склерозизируется. При этом нарушается функция сальных желез, кожа становится сухой, волосы выпадают, а в образовавшиеся трещины проникают гноеродные микробы, вызывая вяло протекающий гнойный

дерматит. Развитие застойных некротического процесса, нарушают к разрушению кожи и обнажению сосочков. гипертрофии и гиперплазии красного цвета, величиной с просы увеличиваются до размера ны. Такие сосочки покрыты неприятного запаха массой, огромного количества спущенных и эпителиальных клеток, гноя, пота и загрязнений. В местах поражения с обнажением мальпигиевой слоя происходит сильное размножение эпителиальных клеток, не подвергающихся ороговению. В последующем гиперплазированные сосочки кожи выступают за края кожного дефекта и приобретают вид грибовидных бородавок бледно-красного или розового цвета различной величины (рис. 33). Некоторые из них покрываются ороговевшим эпителием. Бородавчатые разрастания, сливаясь между собой, образуют массивную бугристую поверхность, напоминающую цветную капусту.



Рис. 33. Веррукозный дерматит у лошади (по Б. М. Оливкову)

явлений и гнойно-шение трофики эпидермального слоя. Вследствие их сосочки, вначале яркое зерно, затем чечевицы или гороши-серовато-грязной, состоящей из отторгнутых

В застарелых случаях (8—12 мес и более) бородавчатые разрастания могут достигать величины голубинового яйца и больше. Кожа в области бородавчатых разрастаний и в окружности зоны поражения сильно склерозирована (в 2—3 раза) и прочно срастается с рубцово-перерожденной подкожной клетчаткой, что похоже на признаки слоновости. Шерстный покров почти полностью выпадает. Такую конечность со склеротическими изменениями кожи, покрытой редкими, ломкими, торчащими в разные стороны волосами, принято называть «ежовой ногой». Хромота при бородавчатом дерматите, как правило, отсутствует.

При лечении в начальной стадии развития болезни прогноз благоприятный. В случаях распространения процесса на венечную, путовую и плюсневую (пястную) области при выраженном склеротическом изменении кожи и подкожной клетчатки, с массивными бородавчатыми разрастаниями прогноз плохой.

Лечение. В начальных стадиях развития процесса такое же, как и при гнойном дерматите; оно должно быть комплексным и с применением новокаиновых блокад. В случаях, когда гипертрофированные сосочки становятся размером с боб и более, целесообразно оперативное вмешательство. Прижигания их 10%-ной хромовой кислотой, крепкой азотной кислотой, электрокаутером или каленым железом малоэффективны.

Каждый гиперплазированный и гипертрофированный сосочек (бородавка) имеет артерию и вену, это надо учитывать при операции. Ее выполняют под местным обезболиванием или под общим наркозом. Предварительно конечность тщательно моют с мылом, затем делают ножную ванну с хлорамином или 0,5%-ным раствором калия перманганата, остригают волосы, осушают конечность и на область голени (предплечья) накладывают

жгут. Бородавчатые разrostы срезают, края кожного дефекта освежают, останавливают кровотечение путем прижигания электрокаутером или каленым железом, затем рану припудривают тонким слоем порошка калия перманганата в смеси с норсульфазолом или другими сульфаниламидами. Это способствует дополнительной остановке кровотечения и формированию струпа. При срезании относительно небольших бородавок можно ограничиться только припудриванием указанным порошком. Операцию заканчивают наложением давящей повязки и внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида (лучше вводить за 12—24 ч до операции), затем на 10—15 мин накладывают жгут, потом на минуту ослабляют, но не снимают и снова затягивают еще на 15 мин. Животному предоставляют покой. Повязку меняют через 2 дня. В дальнейшем назначают тепловые процедуры, новокаиновый блок, тканевые подсадки, пирогенал, что способствует ускорению эпидермизации и рассасыванию рубцовой ткани.

Бардной дерматит наблюдается у коров и быков, которым скармливают большое количество барды. Заболевание может возникать также в результате поедания кормов, содержащих токсические вещества (соланин в зеленом картофеле, картофельных очистках, картофельной барде и др.). В последнем случае появляются так называемые кормовые сыпи, или кормовые экзантемы, сопровождающиеся признаками общего отравления, нервного расстройства и гемолиза эритроцитов.

Скармливание большого количества барды приводит к нарушению водно-минерального обмена, ослаблению сопротивляемости кожи и всего организма. Животные часто мочатся, моча вызывает мацерацию венечной-путовой области. В результате этого и общих расстройств появляются дерматиты, как правило, на тазовых конечностях в дистальных частях.

Клинические признаки. У животных возникают припухание и гиперемия кожи венчика и мякишей, а затем многочисленные пузырьки, которые лопаются с вытеканием желтоватого экссудата. Постепенно экссудат подсыхает, образуется корка, а под ней развивается нагноение. При тяжелых формах заболевания кожа изъязвляется, выделяется ихорозный экссудат. Процесс может осложняться гангренозным дерматитом вплоть до скакательного сустава.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный. Неосложненный инфекцией бардной дерматит через 3—4 нед заканчивается выздоровлением. В случае осложнения процесса инфекцией заболевание затягивается и прогноз может быть неблагоприятным; возможна гибель животного.

Лечение. Направлено на устранение причины, вызвавшей болезнь, т. е. исключение из рациона барды или уменьшение ее наполовину, в рацион добавляют хороший грубый корм, кукурузу, мел и натрия хлорид, исключают кислые корма. Медикаментозное лечение назначают соответственно тяжести поражения. В период появления пузырьков лечение проводят, как при острых экземах, а в случае развития гангренозных язв — как при некробактериозе.

Слоновость — стойкое увеличение размеров какой-либо части тела вследствие застоя лимфы, гиперплазии (утолщения) кожи и подкожной клетчатки. Чаще всего болеют лошади тяжелых пород и свиньи, реже другие животные.

Различают слоновость врожденную и приобретенную, или первичную и вторичную. Как правило, у животных чаще бывает вторичная слоновость. Преимущественно поражается одна или обе тазовые конечности от венчика до скакательного (на грудных — до карпального) сустава. Иногда поражается мошонка, препуций, хвост, ушные раковины. В зоне умеренного климата у животных обычно приходится иметь дело с постинфекционной механической слоновостью и слоновостью невыясненной причины. Наиболее распространенная постинфекционная форма слоновости возникает при хронических гнойных дерматитах, на фоне веррукозного (бородавчатого) дерматита, при вяло протекающих флегмонах, длительно не заживающих ранах и язвах, а также при хронических патологических процессах, вызывающих склероз кожи и подкожной клетчатки, при длительном втирании раздражающих мазей, химических и термических ожогах и др. Механическая форма слоновости обычно развивается в результате патологоанатомических изменений в лимфатических узлах, затрудняющих фильтрацию лимфы, а также в результате сдавливания лимфатических и кровеносных сосудов рубцами и т. п.

Патогенез данного заболевания изучен недостаточно. Собуро находил в стадии отека в серозной жидкости стрептококков. Это послужило ему основанием считать, что развитие слоновости связано со стрептококковой инфекцией. Советские ученые установили, что в основе развития болезни лежат иммунобиологические процессы. При нарушении лимфообразования, тканевого обмена и при развитии аллергии происходит изменение белков (диспротеоз), они приобретают свойства антител, вследствие чего развиваются аутоиммунные реакции. В начале заболевания в экстракте патологических тканей содержится много белковых тел типа растворимого коллагена (проколлагена), значительное количество глобулинов, несущих функцию антител.

При вторичной слоновости у больных животных в крови отмечают умеренную гипопротейнемию, снижение содержания альбуминов и увеличение глобулинов. В это время наблюдается выраженное повышение фагоцитарной реакции лейкоцитов. Накопление в коже и подкожной клетчатке белковых веществ, поступающих из экссудата, — основной первоначальный процесс данного заболевания. Белковые вещества не всасываются и не отводятся лимфатической системой, что обусловлено влиянием³⁹⁶ аллергенов, преимущественно рожистого стрептококка. Последние, изменяя местную и общую реактивность, повышают сосудистую проницаемость для белков плазмы и нарушают функциональное состояние капилляров лимфатических и венозных сосудов. Нарушаются лимфоток и обменные процессы в тканях. Застойные явления приводят к развитию лимфатического отека и пропитыванию кожи и подкожной клетчатки

серозным экссудатом, богатым белками. В последующем эти белки подвергаются изменениям, так же как и тканевые белково-полисахаридные комплексы, что приводит к патологической коллагенизации, затем к гиалинизации и склерозу. В белково-полисахаридной среде начинают выпадать фибриллярные белки, образуются коллагеновые волокна, обычно патологического характера, имеющие неправильную форму, сливающиеся в гомогенные пучки, которые утолщаются и грубеют. Развивается внеклеточный склероз. Начальная мягкая отечная форма переходит в твердую форму. Развивающаяся склерозированная ткань вызывает механическое сдавливание лимфатических и кровеносных сосудов, что приводит к ухудшению резорбции лимфы из пораженных тканей, накоплению, концентрации и преципитации белков. Следовательно, в организме возникает порочный круг патологических процессов, в основе которых лежат био- физико-химические изменения в белках и полисахаридах и нарушение обмена веществ. Кроме того, следует отметить, что в зоне лимфатического отека развиваются пролиферативные явления, связанные с накоплением вокруг лимфатических и венозных сосудов большого количества клеток соединительной ткани, которые вскоре организуются в соединительнотканые волокна. Этот процесс вместе с коллагенизацией белков приводит к формированию фиброзной ткани, в результате чего одни лимфатические сосуды сдавливаются, другие переполняются лимфой, сильно расширяются, образуя эктазии или кисты, наполненные лимфой. Расширенные сосуды и кисты лопаются, возникает лимфоррея. В результате истечения лимфы и серозного экссудата возникают язвы.

Клинические признаки. В начальной стадии заболевание характеризуется диффузным тестовато-плотным безболезненным отеком. В зоне припухлости видны расширенные подкожные вены. Вскоре в связи с развитием пролиферативных явлений конечность или другой орган резко увеличиваются в объеме, кожа утолщается, припухлость уплотняется.

В последующем пораженная, увеличенная в толщину в 1,5—2 раза конечность приобретает твердую консистенцию, переходящую без резких границ в проксимальной части в здоровые участки. Конечность приобретает тумбообразную форму, наподобие ноги слона, что явилось основанием



назвать данное заболевание слоновостью (рис. 34). Кожа срастается с подкожной клетчаткой и становится малоподвижной. Утолщенные суставы плохо сгибаются. На сгибаемой поверхности суставов появляются глубокие поперечные складки с мацерированным эпителием и трещины, где развиваются нагноительные явления и возникают язвы. Из язв выделяется грязно-серая, густая, гнойная, со зловонным запахом масса и скапливается в складках и трещинах кожи, напоминая клиническую картину при бородавчатом дерматите. Повышение температуры тела бывает только при осложнении вторичной Рис. 34. Слоновость у лошади инфекцией.

В запущенных случаях припухлость становится твердой, шерстный покров редеет, а отдельные длинные волосы растут в разные стороны. В таких случаях кожа прочно срастается со склерозированной подкожной клетчаткой. При этом подкожная клетчатка, в свою очередь, прочно срастается с фиброзно перерожденной гипертрофированной и гиперплазированной соединительной тканью, окружающей сухожилия или другие органы. В зоне утолщенной кожи пальпацией нередко можно установить аневризмы лимфатических сосудов (кисты) в виде мягких возвышений величиной с лесной орех или голубиное яйцо. Поверхность в зоне кист в результате истончения кожи увлажнена просачивающейся лимфой. Кисты самопроизвольно вскрываются. Разрыв их может произойти и при надавливании на них пальцами при клиническом исследовании.

Сильное утолщение конечности ограничивает функциональную подвижность суставов в зоне поражения. В зависимости от стадии развития болезни степень нарушения функции бывает разной — от незначительной до явно выраженной. В застарелых случаях затрудняются сгибательные и разгибательные движения, животное с трудом и медленно выносит вперед отяжелевшую конечность.

Прогноз в начальной стадии болезни осторожный, при склерозе кожи и подкожной клетчатки лечение редко приводит к выздоровлению.

Лечение. Осуществляют с учетом экономической целесообразности. Положительные результаты могут быть получены в начальных стадиях болезни. Лечение должно быть комплексным. В ранних стадиях заболевания (до развития значительных масс фиброзной ткани) принимают меры к снятию раздражения, десенсибилизации организма, устранению застойных явлений, обусловленных затрудненным оттоком лимфы и крови, а при инфекционном течении слоновости — к ликвидации инфекционного очага в коже и подкожной клетчатке и пролиферативной воспалительной реакции.

При асептическом течении слоновости в ранних стадиях животному предоставляют покой, делают массаж и тепловые процедуры (парафиновые и озокеритовые аппликации, вапоризация и др.), затем — умеренно давящие тепловые укутывания. Целесообразно производить новокаиновые блокады, внутривенные инъекции 0,25—0,5%-ного раствора новокаина, аутогемотерапию, ги-стаминные препараты, а также точечные прижигания с резорбирующими мазями.

В более поздних случаях, когда в коже и подкожной клетчатке развилась фиброзная ткань, но признаки инфекции отсутствуют, следует также применять массаж с резорбирующими мазями и тканевую терапию. При выраженном фиброзном процессе желательны подсадки консервированной рубцовой ткани, семенника или хрусталика. Показаны также диатермия, гальванизация и ионофорез с йодистым калием.

При всех стадиях течения болезни в целях обезвоживания организма и уменьшения застойных явлений в лимфатических сосудах следует применять средние соли. Целесообразно и оперативное лечение. М. Камаев и А.

Трошков рекомендуют иссекать разросшуюся фиброзную ткань кожи и подкожной клетчатки. С этой целью они предложили специальный электродерматом, которым при минимальном травмировании удаляют перерожденную ткань, а на образовавшуюся рану трансплантируют либо утонченный слой кожи, удаленный при операции, либо здоровую кожу. После оперативного вмешательства животному следует предоставить полный покой и соответствующее послеоперационное лечение в условиях тщательного соблюдения асептики и антисептики.

При инфекционном течении слоновости проводят тщательный туалет зоны поражения и кожу хорошо высушивают. Вскрывают обнаруженные абсцессы, а при наличии других гнойно-некротических очагов делают хирургическую обработку с последующим применением сложных бактериостатических порошков. Внутримышечно инъецируют антибиотики, внутрь дают сульфаниламиды, димедрол, супрастин или дипразин; осуществляют парафиновые аппликации и другие тепловые процедуры. Положительные результаты дают новокаиновые блокады симпатических ганглиев, эпиплевральный блок по В. В. Мосину, внутривенные введения новокаина; целесообразны аутогемотерапия, тканевая терапия и инъекции пирогенала. При тяжелой форме слоновости лечение неэффективно, больных животных выбраковывают.

11.2.1. КОЖНЫЕ СЫПИ

Морфологические элементы кожных сыпей (*exanthemata*, *anthemata*, *efflorescentiae*) принято делить на первичные, т. е. возникающие на неизменной до того коже, и вторичные, образующиеся из первичных в процессе их дальнейшего развития. Такое деление условно, так как при некоторых заболеваниях изменения, относимые ко вторичным, могут образоваться первично и наоборот.

Первичные морфологические элементы. К первичным элементам кожных сыпей относятся: пятно, волдырь, пузырь, пузырек, гнойничок, узелок, бугорок, узел.

Пятно (*macula*). Пятном называют ограниченное изменение окраски кожи, без изменения ее рельефа и консистенции. Они разделяются на сосудистые, пигментные и искусственные.

Пятна, возникшие при расширении артериальных сосудов, имеют розовый или ярко-красный цвет, а образовавшиеся вследствие венозного застоя — темно-красный, синюшный. Множе

ственные гиперемические пятна (до 2 см в диаметре) называют розеолой (*roseola*), крупные пятна — эритемой (*erythema*). Причиной образования гиперемических пятен чаще всего является воспаление. Иногда они возникают в результате рефлекторного расширения сосудов. Сосудистые пятна могут появляться при разрыве сосуда (*per rhexin*) или вследствие увеличения проницаемости сосудистой стенки (*per diapedesin*). Небольшие геморрагии (до 1 см в диаметре) называют петехиями (*petechiae*), более крупные — экхимозами (*ecchymoses*), полосовидные кровоизлияния — *vibices*, обширные кровоизлияния — *suggillatio*. Заболевание или синдром, характеризующиеся высыпанием геморрагических пятен (независимо от их величины и формы), называют пурпурой. Пятна, образовавшиеся в результате полного исчезновения пигмента, называют витилиго (*vitiligo*), а при его уменьшении — лейкодермой (*leucoderma*).

Изменение окраски кожи может возникнуть в результате отложения в коже красящих веществ путем искусственного их введения в кожу (татуировка) — так называемые искусственные пятна.

Волдырь (*urtica*) представляет собой возвышающееся над уровнем кожи ограниченное, плотноватое образование круглой, овальной или неправильной формы, розового или белого цвета. Величина его — от чечевицы до ладони и более. Поверхность ровная, гладкая. Для волдырей характерно быстрое, почти мгновенное возникновение, кратковременное, от десятков минут до нескольких часов, существование и быстрое исчезновение. Волдыри возникают при укусах насекомых и ожогах.

Пузырь (*bulla*) представляет собой скопление жидкости в эпидермисе или под ним. Величина его может варьировать от горошины до куриного яйца и более. Форма — круглая или овальная, поверхность полушаровидная или плоская. В пузыре различают покрывку, основание и полость. Последняя может быть расположена поверхностно под роговым слоем (субкорнеальный пузырь), в толще шиповидного слоя (интраэпидермальный пузырь) или глубоко между эпителием и дермой (субэпидермальный пузырь). Содержимое пузырей чаще бывает прозрачным, желтоватым, реже — мутноватым или кровянистым. В пузырьной жидкости содержатся лейкоциты, эозинофилы, эпителиальные клетки. Просуществовав некоторое время, пузыри подсыхают с образованием корки или вскрываются, образуя поверхностный дефект кожи в форме эрозии. При термических ожогах развитию полости предшествует некроз эпидермиса. Поступающий в эпидермис серозный экссудат приподнимает его поврежденные слои и образует полость. При пузырьных поражениях, вызываемых экзогенным проникновением в кожу микробов (например, стрептококков), повреждающее действие на эпителий оказывают или сам инфекционный агент, или его токсины. После пузырей стойких следов на коже обычно не остается. Лишь после субэпидермальных пузырей могут образоваться поверхностные рубцы.

Пузырек (*vesicula*) — небольшое, слегка возвышающееся над уровнем кожи, полушаровидное образование, желтоватого цвета. Содержимое

пузырьков обычно серозное, редко — кровянистое. Величина их — от просяного зерна до горошины. Высыпая обычно в большом количестве, они могут сливаться между собою, подсыхая, покрываются корочкой. После их вскрытия образуется поверхностный дефект эпителия в форме небольшой эрозии. Полость пузырька располагается или под роговым слоем, или в толще шиповидного слоя эпителия.

Гнойничок (*pustula*) — полость, заполненная гнойным экссудатом, состоящим из лейкоцитов, альбуминов и глобулинов. Величина гнойничков колеблется от просяного зерна до горошины. Особенно часто они образуются вокруг устья волосяных фолликулов. Иногда пустулы возникают вторично из пузырьков или пузырей, прозрачное содержимое которых становится мутным и принимает зеленоватый цвет. Подобное превращение обусловлено развитием вторичной инфекции пиококками.

Скопление гнойного экссудата в глубоких отделах дермы и подкожной клетчатки с образованием большей или меньшей величины ограниченной полости носит название абсцесса.

Узелок (папула, *papula*) — небольшое плотное возвышение над уровнем кожи. Он не содержит полости. Папулы возникают в результате скопления в верхних слоях дермы клеточного инфильтрата, а также за счет чрезмерного разрастания тканей кожи (эпидермиса, соединительной ткани, гладких мышц). Величина папул колеблется от размеров просяного зерна (*milium*) до размеров монеты (*nummus*) — нумулярные папулы. Папулы размером с чечевицу (*lenticula*), диаметром 3—5 мм, называют лентикулярными. Очертания папул могут быть круглые, полигональные. По форме различают полушаровидные, плоские и остроконечные. Полушаровидные папулы образуются в тех случаях, когда патологический процесс локализуется в верхних слоях дермы и в нем не участвует эпителиальный покров. Последний в области папулы остается нормальным или истончается (дермальные папулы). Плоская форма папулы всегда свидетельствует об участии в ее формировании эпидермиса, с утолщением последнего за счет разрастания шиповидного слоя и, нередко, с удлинением межсосочковых эпителиальных отростков (акантоз). Плоские папулы могут образовываться в результате разрастания эпидермиса (эпидермальные папулы) или при одновременных изменениях, чаще всего воспалительного характера, и в дерме (дермоэпидермальные папулы). Остроконечные папулы образуются в тех случаях, когда патологический процесс локализуется вокруг воронки волосяного фолликула (фолликулярные папулы).

Цвет папул может быть различен: чаще встречаются папулы разных оттенков красного цвета (воспалительные папулы), иногда — серовато-желтого (эпидермальные папулы).

Бугорок (*tuberculum*) — возникает в результате развития в дерме ограниченных очагов продуктивного воспаления типа инфекционной гранулемы. Это небольшое образование, величиной от просяного зерна до горошины, несколько возвышающееся над уровнем кожи. Консистенция бугорков плотная, тестоватая или мягкая. Цвет — от буровато-красного до

застойно-синюшного. В конечном счете бугорки распадаются с образованием язвы или постепенно уплощаются и разрешаются. На их месте формируется рубец.

Высыпание бугорков наблюдается при некоторых хронических инфекционных заболеваниях: туберкулез, лейкоз.

Узел (nodus) представляет собою крупное, величиной от лесного ореха до куриного яйца и более, шаровидное или овоидное, более или менее плотное образование, расположенное в подкожной клетчатке и глубоких слоях дермы. Узлы могут возвышаться над уровнем кожи или определяться в ее толще методом пальпации. Нередко они возникают в результате развития в коже воспалительного процесса. Общим для таких воспалительных узлов является то, что кожа над ними окрашена в различные оттенки красного цвета. Узлы, обусловленные острым воспалением, характеризуются нерезкими контурами, пастозной консистенцией и склонностью к сравнительно быстрому разрешению. Узлы, возникающие вследствие хронического воспаления, отличаются плотностью, четкой отграниченностью от окружающих тканей и длительным течением. Узлы, являющиеся следствием специфического воспаления (инфекционные гранулемы при туберкулезе), характеризуются помимо плотности и резкой ограниченности склонностью к распаду с образованием язв.

Форму узлов могут иметь и различные новообразования, как доброкачественные, так и злокачественные.

Вторичные морфологические элементы. Ко вторичным элементам кожных сыпей относятся: вторичное пятно, чешуйка, эрозия, экскориация, трещина, корка, язва, рубец, вегетации.

Вторичное пятно образуется за счет гипер- или гипопигментации на месте разрешения некоторых преимущественно воспалительных процессов. Вторичные гиперпигментации могут возникать или вследствие избыточного образования кожного пигмента — меланина, или в результате отложения в коже кровяного пигмента — гемосидерина. Вторичные пятна, связанные с уменьшением содержания меланина в коже (гипопигментация), носят название лейкодермы.

Чешуйка (squama) — в норме постоянное физиологическое отторжение отживших роговых пластинок, происходит незаметно для невооруженного глаза. При многих кожных заболеваниях наблюдается повышенное рогообразование. Роговые пластинки накапливаются на поверхности кожи и отделяются в виде заметных для глаза чешуек, обуславливая процесс шелушения. В одних случаях чешуйки очень мелкие. Такое нежное, мукообразное шелушение принято называть отрубевидным. В других случаях они⁴⁰² имеют вид пластинок большей или меньшей величины. Такое шелушение называют пластинчатым. При некоторых дерматозах роговой слой отшелушивается очень крупными пластами.

Шелушение чаще всего возникает вторично, как следствие другого, первично развившегося патологического процесса. Однако в отдельных случаях оно может возникнуть и в качестве первичного изменения кожи,

например при ихтиозе (рыбья чешуя).

Причиной шелушения, как правило, является патологическое, неполное рогообразование, называемое паракератозом и гистологически выражающееся в отсутствии в эпидермисе зернистого слоя и наличии в роговых пластинках остатков ядер. Паракератоз развивается только вторично и исключительно на фоне воспалительных изменений кожи.

В ряде случаев чешуйки образуются в результате чрезмерного развития нормального рога — гиперкератоза; при этом они с трудом удаляются с поверхности кожи. Наслоение плотных сухих роговых масс восковидно-желтого или сероватого цвета называют кератозом (например, мозоли).

Эрозия (erosio) — поверхностное нарушение целостности эпителиального покрова кожи, возникающее в результате вскрытия полостных образований (пузыря, пузырька, гнойничка) или вследствие нарушения питания эпидермиса, вызванного образованием в дерме клеточного инфильтрата, повреждающего кровеносные и лимфатические сосуды верхних отделов соединительной ткани.

Эрозии имеют розовый или красный цвет и влажную, мокнущую поверхность. Величина и форма их зависит от первичных изменений, которые предшествовали их образованию. Эрозии, образовавшиеся из вскрывшихся пузырей, имеют значительную величину и правильно круглые или овальные очертания. По краю их можно обнаружить обрывки эпидермиса — остатки покрышки пузыря. Эрозии после вскрывшихся пузырьков — небольшие, иногда почти точечные (микроэрозии), и нередко их обнаруживают лишь по отделяющемуся с их поверхности отдельными каплями серозному экссудату. В тех случаях, когда мелкие эрозии сливаются, образуется эрозия значительной величины, отличающаяся мелко-фестончатymi очертаниями. Эрозии, развившиеся на поверхности папул, лежат на несколько приподнятом над уровнем кожи основании. Представляя собою нарушения целостности только эпителиального покрова, эрозии заживают путем эпителизации, не оставляя стойких изменений.

Экскориация (excoriatio) — повреждение кожи, возникающее в результате механической травмы, чаще всего — расчеса при зудящих заболеваниях. Характеризуется нарушением целостности не только эпидермиса, но и сосочкового слоя дермы. Обычно имеет линейную форму.

Трещина (fissura, rhagas) — надрыв кожи линейной формы, проникающий только через эпидермис или через поверхностные слои дермы. Возникает от растяжения кожи при сухости ее рогового слоя, а также при утрате эластичности кожи в результате длительной воспалительной инфильтрации. Образуются трещины преимущественно в кожных складках; глубокие — ⁴⁰³очень болезненны и легко кровоточат.

Язва (ulcus) — глубокий дефект кожи — дермы и подкожной клетчатки, образовавшийся в результате распада развившегося здесь первичного патологического процесса. Этим язвы отличаются от ран, при которых нарушение целостности всегда вызвано травматическим повреждением до того нормальных тканей. Исключения представляют

трофические язвы, образующиеся в результате первичного некроза до того, видимо, здоровых тканей вследствие трофических расстройств. К образованию язв могут вести: гнойное воспаление кожи; пролиферативное специфическое воспаление (инфекционные гранулемы — бугорки, гуммы); злокачественные новообразования. При диагностике язвенных поражений следует прежде всего обращать внимание на края язвы, нередко сохраняющие остатки основного патологического процесса, а также на дно язвы и характер отделяемого, свидетельствующие о том процессе, который привел к разрушению тканей (гнойное расплавление, некроз). Резко ограниченный плотный инфильтрат и застойная гиперемия по периферии характерны для язв, образовавшихся вследствие распада инфекционных гранулем. Плотный инфильтрат вокруг язвы без воспалительных явлений заставляет предположить новообразование. Язвы заживают путем образования рубца.

Корка (*crusta*) образуется от засыхания на коже серозного экссудата, гноя, крови. Наслаиваясь на поверхности кожи, корки могут более или менее возвышаться над ее уровнем. Свежие корки рыхлы и легко удаляются, более старые ссыхаются и становятся плотными. Образовавшиеся от высыхания серозного экссудата имеют желтоватый цвет, гнойного — зеленовато-серый, кровянистого — черно-бурый. Наблюдаются смешанные, серозно- или гнойно-кровянистые корки. По цвету, величине и форме корок можно обычно определить характер первичных патологических изменений, которые привели к их образованию. Так, желтоватые корки возникают в результате ссыхания пузырей и пузырьков, гнойные — в результате ссыхания пустул. Кровянистые корки заставляют предполагать более глубокое повреждение тканей кожи.

Рубец (*cicatrix*) — вновь образованная ткань кожи на месте патологического очага. Внешне (по величине и форме) он соответствует предшествовавшему поражению кожи. Вначале окрашен в розовый цвет, но последовательно становится белым, нередко окруженным пигментной каемкой. Значительно реже рубец представляется пигментированным. Поверхность его обычно гладкая, ровная, лишенная кожного рисунка, реже неровная, бахромчатая, с перемычками и небольшими карманами. Рубец располагается на одном уровне с окружающей здоровой кожей или чуть ниже него, нередко спаян с подлежащими тканями (кости, мышцы). Рубцовая ткань по консистенции может быть плотнее здоровой кожи. Обычная структура кожи в ткани рубца нарушена. Граница между эпидермисом и дермой представляется в виде прямой горизонтальной линии вследствие отсутствия сосочков и межсосочковых эпителиальных выростов. Дерма состоит из ⁴⁰⁴грубоволокнистых коллагеновых волокон. Эластические волокна отсутствуют. Количество кровеносных и лимфатических сосудов резко уменьшено. Волосные фолликулы, сальные и потовые железы разрушены.

Себорея (*seborrhoea*) — болезнь кожи, характеризующаяся усилением функции сальных желез и изменением состава кожного сала. Различают две формы себореи — сухую и жирную. У животных она обычно протекает как

себорейная экзема. Болеют чаще лошади и собаки, реже овцы и крупный рогатый скот. Этиология недостаточно изучена. Считают, что себорея может возникнуть при раздражении кожи холодными атмосферными осадками, жалящими насекомыми, при антисанитарном содержании животных, гиповитаминозах, кормлении недоброкачественным кормом, а также при хронических гастроэнтеритах и пневмониях. Не исключается влияние нервно-эндокринных нарушений со стороны гипофиза, надпочечников и половых желез.

Болезнь протекает подостро и хронически, с ограниченным или генерализованным поражением кожи; у крупного рогатого скота — чаще как генерализованный процесс, у лошадей и собак — в виде ограниченных поражений. При сухой себорее появляется жирная перхоть, а при жирной — волосы покрыты жидким салом. В дальнейшем понижается болевая реакция кожи, волосы взъерошиваются, при пальпации обнаруживают бугристость кожи. Затем корки вместе с волосами отпадают и обнажаются безволосые мокнувшие участки кожи. Они снова подсыхают, образуя вторичные корки. Животные худеют.

Эритема (erythema — краснота) — разлитое или ограниченное покраснение кожи или слизистых оболочек при активной гиперемии. При надавливании исчезает. Обычно является следствием лучевых, термических, химических, механических повреждений, а также рожи свиней. Крапивная сыпь, или крапивница (urticaria), может появиться на коже в течение нескольких минут и так же быстро и бесследно исчезнуть. На непигментированных участках диагностируют различной величины припухлости красноватого, синевато-красного или бледного цвета. Чаще отмечают на боковых поверхностях туловища, шее, крупе, а также на голове. У крупного рогатого скота крапивница почти всегда локализуется около естественных отверстий и промежности. Вызывает сильный зуд. В отличие от скоротечности истинной крапивницы аналогичная картина при саркоспоридиозе у лошадей остается длительное время.

Токсические экзантемы (exanthema toxica) представляют собой довольно распространенные формы поражения кожи. К ним относятся кормовые сыпи и прежде всего бардяной мокрец, гречишная сыпь, клеверная болезнь, люцерновая сыпь и меркуриальные экзантемы после длительной дачи йодистых препаратов (йодная экзантема), использования дегтярных, карболовых, крезоловых препаратов и т. п. Патологические процессы на коже могут завершаться полным разрешением и восстановлением или образованием язв, рубцов. Многочисленные формы паразитарных и инфекционных экзантем (рожистая крапивница у свиней, оспа, ящур, чума и т. д.) обычно рассматриваются в соответствии с их нозологической предрасположенностью.

11.3. ОСНОВЫ ТЕРАПИИ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Обмывания животных осуществляют теплой водой с шампунем, мылом, щеткой или губкой с целью наведения туалета и санитарно-гигиенического ухода за кожным покровом. Поверхность кожи обильно

смачивают, натирают моющим средством и через 5—10 мин смывают несильной струей воды. Избыток воды с шерстного покрова и кожи отжимают резиновым или пластмассовым гибким скребком, губкой, простыней или полотенцем. Для обсухания животное помещают в чистый, без сквозняков, денник, а в теплую безветренную погоду оставляют на выгульном дворе или лугу. Обтирания проводят путем механического воздействия на кожный покров с целью усилить нервно-трофические и гемолим-фатические процессы в тканях. Смоченную водой кожу растирают щеткой, грубой мочалкой, полотенцем, соломенным жгутом. Для обеспечения раздражающего действия в воде растворяют этиловый или нашатырный спирт, скипидар, уксус. При расстройствах трофических процессов (миозиты, невриты) растирание кожи оказывает хороший терапевтический эффект.

Втирания являются методом наружного введения лекарственных веществ через кожу. Оказываемое при этом действие на организм может быть и местным (при втирании болеутоляющих, раздражающих и других мазей) и общим (ртутные мази). Втирать можно различные лекарственные формы, в том числе маслянистые, спиртовые препараты, пасты, мази, линименты. Предварительно подготавливают кожу: густую шерсть выстригают, кожу моют теплой водой с мылом или протирают спирт-эфиром, вытирают насухо полотенцем. При необходимости лекарственные формы (особенно мази, пасты) перед втиранием подогревают, опуская емкость в горячую воду. Втирание производят в течение 15—30 мин руками в резиновых перчатках (пальцами, ладонью, всей кистью руки), делая круговые движения. Удобнее это делать щетками, суконной ветошью под умеренным давлением. После завершения процедуры место втирания укутывают или ставят согревающий компресс. Повторные втирания осуществляют через 12—24 ч.

Присыпки представляют собой порошок или смесь нескольких порошков, используемых для поверхностного воздействия на кожу в лечебных, профилактических, гигиенических, а также косметических целях. Обычно применяют химически индифферентные растительные и минеральные порошки (пшеничный, рисовый, картофельный, кукурузный крахмал, тальк, цинка оксид, белая глина). Высушивая и охлаждая кожу, присыпка действует противовоспалительно. В состав пудры при показаниях можно вводить борную кислоту, сульфаниламиды, дерматол, ментол, тимол, резорцин.

Поврежденные участки кожи припудривать не рекомендуется во избежание образования корок, задерживающих разрешение воспалительных процессов. ⁴⁰⁶Присыпки с гигиенической целью, для защиты от эктопаразитов и насекомых применяют при дерматитах, гипергидрозе. Крахмал не следует вводить в кожные складки, так как он образует клейстероподобную массу, мацерирующую кожу. Для лучшей фиксации присыпки кожу можно слегка смазать какой-нибудь индифферентной мазью или нейтральным маслом. Волосистой (шерстной) покров следует коротко остричь.

Припарки основаны на использовании влажного тепла паст и кашек из отрубей, муки, льняного семени, жмыха, сенной трухи, сосновых опилок, отваренных корнеклубнеплодов, которые разбавляют кипятком до получения гомогенной массы. Их намазывают слоем до 6 см непосредственно на кожу в очаге патологического процесса или на полотняную салфетку. Сверху припарку покрывают теплоизолирующим влагонепроницаемым слоем какого-либо мягкого теплоизолирующего материала и оставляют на

2—4 ч. Процедуру при необходимости повторяют с интервалом 4—5 ч. Для усиления терапевтического эффекта в припарку добавляют ихтиол, скипидар, деготь, горчичный порошок, нашатырный спирт (так называемые медикаментозные припарки).

Парафиновые аппликации дают возможность местно использовать высокие температуры (до 80 °С), не вызывая ожогов кожи (если в расплавленном парафине нет примеси воды). Рафинированный парафин (температура плавления 44—56 °С) разогревают до 70—75 °С и кистью намазывают на выбритый участок кожи слоем 1—2 см. Делают это медленно, постепенно увеличивая слой парафина по мере утраты им текучести. Сверху на парафин накладывают повязку, сохраняющую тепло. Для лечения язв и свищей в парафин добавляют риванол (1: 500), йодоформ (5—10 %), камфору, новокаин. С целью усиления теплового действия парафина его можно наложить сначала при температуре 60—65 °С, а затем — при температуре 120—125 °С (точка кипения парафина) и снова при 60—65 °С, пока его слой не достигнет 1—2 см толщины. Парафиновое наслоение на больном участке держат 3—4 ч, после чего снимают, не подвергая место аппликации быстрому охлаждению. Процедуры можно повторять через день до наступления выздоровления.

Парафинотерапия назначается при язвенной болезни, свищах, миозитах, невралгиях, маститах, болезнях костей и суставов.

Горчичники широко используют в неспецифической терапии как средство, эффективно раздражающее периферическую кровеносную и нервную системы. Под их действием активизируются нервно-трофические функции, крово- и лимфообращение, ускоряется разрешение патологических процессов. В ветеринарной медицине используют обычные бумажные горчичники (для поросят, на участки кожи со слабо развитой щетиной) и горчичные кашки, приготовляемые из размолотых семян сарептской горчицы, замачиваемых в теплой воде (40—50 °С). В кипящей воде готовить кашку нельзя, так как она разрушает действующие вещества. Перед наложением горчичной кашки кожу обмывают и не досуха обтирают (чтобы не образовывалось затеков). Затем шпателем накладывают тонкий слой кашки, который⁴⁰⁷ накрывают влажной полотняной салфеткой и полиэтиленовой пленкой. Для предупреждения преждевременного высыхания, улетучивания эфирных масел и сохранения тепла сверху накладывают утепляющую ватномарлевую повязку (ватник) и держат от 10 мин (у молодняка и животных с тонкой кожей) до 3 ч — у животных с толстой кожей (быки, волы). После этого горчицу смывают теплой водой,

кожу насухо протирают полотенцем и тепло укутывают. На месте наложения каши в непигментированных участках появляется выраженная активная гиперемия, а через 4—6 ч — отечно-воспалительная припухлость кожи, сохраняющаяся в течение 2—3 дней.

Применяют горчичники в стадии серой гепатизации и разрешения при пневмониях, бронхопневмониях, плевритах, ревматических заболеваниях, невралгиях, миозитах. Их нельзя использовать при экземе, геморрагических диатезах, новообразованиях различной этиологии. Не следует применять на вымя при остром воспалении.

Компрессы — один из наиболее широко используемых приемов терапии. По целевому назначению и способу применения выделяют следующие их виды.

Сухие компрессы обладают согревающим и успокаивающим действием, защищают поврежденные участки кожи от механического, термического, химического воздействия, а также от инфицирования. Для компрессов используют сложенную в несколько слоев марлю, на которую накладывают слой негигроскопической (серой) ваты. На ограниченных участках тела животного такие компрессы фиксируют лейкопластырем, а там, где это невозможно, — бинтом. Влажные компрессы бывают простыми (водными) и лекарственными. Простые делятся на охлаждающие и согревающие. Охлаждающие компрессы (примочки), обладая большой теплоемкостью, снижают на месте приложения температуру, сужают поверхностные и глубоко расположенные сосуды, уменьшая их кровенаполнение и болевой эффект. Используют при тепловом, солнечном ударе, ожоге, травмах и других воздействиях в стадии воспалительного отека. Не следует их применять при пассивной гиперемии, тахикардии, возбуждении, инфекциях, интоксикациях. Сложенные в несколько (5—6) слоев куски ткани (полотно, марля) смачивают в холодной (ледяной) воде. Накладывают на соответствующий участок тела так, чтобы края ткани выходили за границы патологического процесса на 5—6 см. Если возможно, компресс не фиксируют, чтобы через несколько минут (по мере согревания) заменить его. Фиксированные компрессы необходимо по мере согревания поливать холодной водой (не более чем через 10—15 мин). Время применения охлаждающих компрессов —

2— 8 ч.

Согревающие компрессы обладают болеутоляющим, отвлекающим и рассасывающим действием. Они вызывают активную гиперемию, улучшают сердечную деятельность, обмен веществ в пораженном очаге. Их используют при спазмах сосудов, во второй фазе развития ⁴⁰⁸воспалительного процесса, при стенокардии, коллапсе, спастических энтероколитах, желчно- и мочекаменных коликах (исключены при перитоните), острых катарах дыхательных путей, крупозной пневмонии (стадии серой гепатизации и разрешения), местных мышечных, нервных, суставных болях.

Компресс состоит из четырех слоев: гидрофильного (из нескольких

слоев гидрофильного материала, смоченного водой комнатной температуры и отжатого); водонепроницаемой пленки (целлофановая пленка, пергамент); теплозащитного слоя из ваты, шерстяной ткани; фиксирующего полотняного или марлевого бинта. Утепляющий слой должен на 4—6 см быть больше границы зоны патологического очага.

Место наложения согревающего компресса предварительно моют с мылом и хорошо высушивают (полотенцем, феном). Согревающее действие длится 4—6 ч. Затем компресс снимают, место наложения насухо вытирают, накрывают утепляющей повязкой на 2—3 ч. Если компресс наложен правильно, то после его снятия гидрофильный слой должен быть теплым и немного влажным. Длительное пребывание кожи под компрессом может вызвать ее мацерацию, появляется зуд, она становится проницаемой для инфекции. Поэтому в ранний период развития воспаления компрессы животным следует применять с осторожностью. С целью профилактики мацерации кожу следует протирать 40%-ным спиртом. Второй компресс накладывают не ранее чем через 1 ч. Можно назначать 2—3 компресса в день в течение 4—10 сут. Вместо водных компрессов нередко используют спиртовысыхающие. Они вызывают более резкую гиперемию кожи, но быстрее высыхают и поэтому нуждаются в более скорой замене. Длительное применение спиртовых компрессов раздражает кожу.

Лекарственные компрессы в зависимости от показаний и свойств используемого фармакологического средства применяют в различной форме. При острых воспалениях назначают жидкость Бурова, свинцовую воду в холодном виде; водный раствор ихтиола — в форме согревающих компрессов. С отвлекающей целью применяют скипидарные компрессы (на 10—15 мин) и настой горчичной муки (1—2 столовые ложки на 1 л воды) в форме пристнищевского компресса (без непромокаемого слоя). При длительно не заживающих язвах, пролежнях, нагноениях кожи, ожогах, рожистом воспалении хороший эффект дают компрессы с 0,5—5%-ным раствором калия перманганата.

В качестве лекарственных средств используют 10%-ный раствор натрия салицилата (при артритах), камфорное масло и камфорный спирт, 0,5%-ный раствор новокаина, 2—3%-ный раствор лизола, креолина, 5%-ный раствор ихтиола, 5—10%-ный раствор натрия бикарбоната в горячей воде, 40—50%-ный спирт. Раздражающий эффект согревающего компресса усиливается после пульверизации места наложения компресса смесью, состоящей из 1 части скипидара и 15 частей камфорного спирта.

Глава 12 БОЛЕЗНИ МЫШЦ

Чтобы правильно понять патогенез болезней мышц, необходимо ясно представлять⁴⁰⁹ себе их анатомическое строение и функцию. Ведущая функция мышечных тканей (*textus muscularis*) — обеспечение перемещения в пространстве организма в целом и его частей. Это достигается тем, что элементы этих тканей способны изменять форму под влиянием пусковых импульсов — сокращаться. Свойством изменения формы обладают клетки и других тканей, но в мышечных тканях эта способность становится главной

их функцией. Мышечные сокращения всегда сопровождаются изменениями мембранных потенциалов, регистрация которых служит важным средством современной диагностики.

Элементы мышечных тканей имеют удлинённую форму, продольное расположение миофибрилл, обеспечивающих сократимость. Изменение формы сократимых элементов мышечных тканей является следствием взаимодействия молекул сократительных белков — актина и миозина, которое осуществляется с участием других белков и ионов кальция. Так как для сокращения требуется много энергии, структурные элементы мышечных тканей богаты митохондриями. В их цитоплазме содержится также много гликогена и миоглобина.

Все мышечные ткани составляют морфофункциональную группу, а в зависимости от структуры органелл сокращения ее делят на две подгруппы.

Первая подгруппа — гладкие (неисчерченные) мышечные ткани (*textus muscularis nonstriatus*). Характеризуется тем, что нити актина (актиновые миофиламенты) и нити миозина (миозиновые миофиламенты), присутствующие в цитоплазме гладких мышечных клеток — миоцитов, формируют сократительные миофибриллы, не имеющие поперечной исчерченности (рис. 35, 36). При специальных окрасках они видны под световым микроскопом в виде продольных, равномерно окрашенных по всей длине (гладких) нитей.

Вторая подгруппа — поперечно-полосатые (исчерченные) мышечные ткани (*textus muscularis striatus*). Состоят из мышечных элементов, постоянно имеющих в составе специальных органелл актиновые и миозиновые протофибриллы, формирую-

Рис. 35. Схема строения гладкой мышечной ткани (по Крилингу и Грау):

1 — сарколемма; 2 — кровеносный капилляр; 3 — миофибриллы в саркоплазме; 4 — клетки гладкой мышечной ткани; 5 — ядро гладкой мышечной клетки; 6 — эндомизий; 7 — нерв

поперечный разрез гладкой мышечной ткани (по И. В. Алмазову, И. С. Сутулову):

1 — гладкие мышечные клетки в поперечном разрезе; 2 — прослойки соединительной ткани с кровеносными сосудами; 3 — гладкие мышечные клетки в продольном разрезе

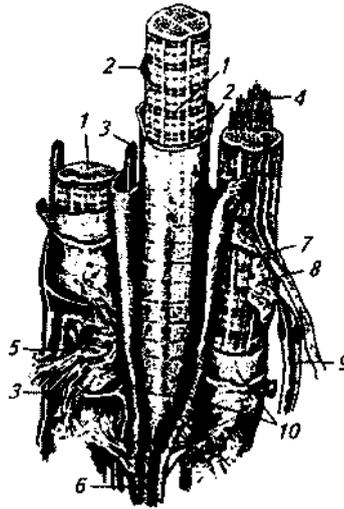
Рис. 36. Продольный и

и поперечный разрез мышечных волокон. Взаимное расположение актиновых и миозиновых протофибрилл создает исчерченность (рис. 37, 38). Мышечные волокна заключены в соединительнотканную оболочку.

Эти пучки создают мышцу. Эти пучки создают мышцу. соединительнотканной оболочкой пронизана эластическими наружным перемизием, или перимизием. Между фасциями мышц

Рис. 37. Схема строения мышцы (по Крилингу и Грау):

1 — мышечные волокна; 2 — кровеносные капилляры; 3 — сухожильная нить; 4 — миофибриллы; 5 — эндомизий; 6 — вегетативное нервное волокно; 7 — моторная бляшка; 8 — соматическое (двигательное) нервное волокно; 9 — сарколемма



поперечную исчерченность. Искреченные мышечные волокна объединяются в пучки, соединительнотканная оболочка. Снаружи она покрыта оболочкой, которая пронизана эластическими наружным перемизием, или перимизием. Между фасциями мышц располагаются поперечно-полосатой

2 — ядра мышц; 3 — соединительнотканная оболочка; 4 — миофибриллы; 5 — эндомизий; 6 — вегетативное нервное волокно; 7 — моторная бляшка; 8 — соматическое (двигательное) нервное волокно; 9 — сарколемма



Рис. 38. Поперечно-полосатая мышца (по *И. В. Алмазову, Л. С. Сутулову*):

1—кровеносные сосуды;
 2— мышечные волокна в продольном разрезе; 3— мышечные волокна в поперечном разрезе; ■#—прослойки соединительной ткани (эндомизий); 5 — жировые клетки

межфасциальные пространства, содержащие небольшое количество межклеточной соединительной ткани. В ней проходят сосуды и нервы. Внутриорганное кровоснабжение мышц развито очень хорошо.

12.1. РАНЫ МЫШЦ

Раны мышц (*vulnus musculi*) — открытое повреждение мягких тканей, сопровождаемое нарушением целостности мышц.

Клинические признаки. Ранения мышц классифицируют по виду ранящего предмета, характеру повреждения и площади поражения. Чем больше мышц повреждается в поперечном направлении острым ранящим предметом, тем больше зияние раны, внутритканевое и наружное кровотечение. Тупые ранящие предметы вызывают наибольшие разрушения мышечной ткани, находившейся в фазе сокращения в момент ранения. Раздавленные, размозженные ткани, сгустки крови в ране создают благоприятную среду для развития инфекции, особенно анаэробной. Резаные же асептические раны мышечной ткани в продольном направлении ее волокон очень легко заживают по первичному натяжению вследствие прекрасной васкуляризации и хорошей кооптации краев раны.

Инфицированные раны мышц заживают по вторичному натяжению с образованием соединительнотканного рубца. С течением времени рубец частично замещается волокнами мышечной ткани, которые растут навстречу друг другу. Мышечная ткань регенерируется полностью лишь в

исключительно редких случаях.

Мышечную рану легко определить по анатомической структуре поврежденной ткани. Анатомический диагноз ставят по локализации раны и по функциональным расстройствам, если они возникают после ранения.

Лечение. Раны мышц в продольном направлении мышечных волокон ушивают прерывистым узловым ситуационным швом, а раны в поперечном направлении — петлевидным (во избежание разрыва мышцы) с соблюдением правил асептики и антисептики. При наличии размозженной мышечной ткани выполняют тщательную хирургическую обработку раны и оставляют ее открытой. Если рана сильно зияет, накладывают сближающие швы.

12.2. УШИБЫ МЫШЦ

Ушибы мышц (*contusio musculi*) наблюдаются у животных после ударов тупыми предметами: палкой, рогом, копытом, при падении и переломах костей.

Клинические признаки. Проявляются разрывом мышечных волокон или надрывом мышц, кровоизлиянием в межмышечную соединительную ткань (экхимозы), иногда с образованием внутритканевой гематомы. В зависимости от места травмы и степени повреждения тканей ушибы различны. Чаще всего обнаруживают на коже царапины, ссадины и осаднения, местное повышение температуры тела, припухлость и нарушение функции. Припухлость появляется вскоре после ушиба. Вначале она небольшая, в последующие дни увеличивается из-за развития воспалительного отека на месте ушиба. Обычно имеет более плотную консистенцию, чем окружающие здоровые ткани, особенно в стадии клеточной инфильтрации. Быстро формирующаяся ограниченная припухлость и флюктуация на ее месте служат достоверным признаком развития гематомы. Нарушение функции при ушибах мышц конечностей наблюдается чаще всего в виде некоординированных движений, так как активные сокращения ушибленных мышц невозможны. Из-за боли в них животное стремится ограничить движение.

Ушибы мышц могут осложняться развитием инфекции, миозитами, невритами, тромбозами, артритами, повреждением паренхиматозных органов при ушибах мышц, особенно мягкой брюшной стенки. В случаях легкого ушиба излившаяся кровь быстро рассасывается. Дефекты поврежденных мышц заполняются соединительной тканью, которая превращается в рубец. Припухлость и нарушение координации движений исчезают в течение 7—10 дней. В случаях тяжелого ушиба поврежденные мышцы подвергаются фиброзу и укорочению, вследствие чего функциональные расстройства сохраняются долгое время после того, как исчезнут все местные симптомы ушиба. В некоторых случаях остается стойкая, не поддающаяся лечению хромота в связи с развитием оссифицирующего миозита.

Лечение. Травмированному животному предоставляют покой. Царапины, ссадины, осаднения кожи дезинфицируют 5%-ным спиртовым раствором йода. В первые 2 дня применяют холод для уменьшения

воспалительного отека, а затем назначают тепло, массаж, проводки, чтобы предотвратить атрофию мышц и туго- подвижность в суставе. Назначают патогенетическую и этиотроп- ную терапию.

12.3. РАЗРЫВЫ МЫШЦ

Разрывы мышц (*ruptura musculi*) — нарушение целостности мышцы без повреждения кожи. Различают полные и неполные, спонтанные (самостоятельные) и травматические разрывы мышц. Спонтанные разрывы наблюдаются после значительных мышечных напряжений. Они связаны с резким понижением эластичности мышц вследствие дегенеративных изменений (дистрофия, атрофия, некроз). Травматические разрывы мышц встречаются у животных чаще, чем спонтанные. Причина их — прямое воздействие на месте наибольшего приложения силы (удар рогом коровы, копытом лошади) и не прямое — чрезмерное напряжение мышц при перевозке больших тяжестей, при попытке освободить застрявшую конечность, нарушении координации мышечных сокращений при падении, скольжении. К травматическим разрывам мышц предрасполагают различные заболевания: рахит, остеомалация, кахексия, образование рубцовой соединительной ткани в мышцах. У быков-производителей разрыв мышц возможен при садке.

Мышцы разрываются там, где они наименее эластичны и упруги (область крепления к кости, в месте перехода мышечных волокон в сухожилие).

Разрыв может быть полным или частичным (надрыв).

Клинические признаки. Они выражаются немедленным выпадением функции разорванного мускула после травмы или чрезмерного мышечного напряжения. В зависимости от физиологической роли поврежденного мускула функциональные расстройства различны: в одних случаях они резко выступают, в других — едва заметны. Разрывы мышц статического аппарата почти всегда сопровождаются тяжелыми двигательными расстройствами, а динамического — вызывают слабовыраженную хромоту. Надрывы мышц слабо отражаются на работоспособности животного. На месте раз-

рыва мышцы определяют овальную, мягкой консистенции припухлость, которая при мышечном сокращении становится более плотной на ощупь, отчетливее выступает и несколько перемещается в центральном направлении. Между разорванными концами мышцы образуется углубление или ямка. Ее размер соответствует степени расхождения концов поврежденной мышцы, иногда определяется гематома (рис. 39). Разрыв мышц живота является причиной травматической грыжи.

Лечение. Травмированному животному предоставляют покой. Конечность ⁴⁴фиксируют в положении наибольшего расслабления разорванной мышцы посредством бинтования, наложения шин или гипсовой повязки. В благоприятных случаях функция поврежденной мышцы восстанавливается полностью. Иногда концы разорванной мышцы срастаются с подлежащими тканями, что влечет за собой ограничение подвижности соответствующего сустава. При разрыве мышц в области синовиальных и слизистых сумок

создаются неблагоприятные условия для заживления вследствие большого расхождения концов и недостаточного кровоснабжения для регенерации. Разрывы зубчатого вентрального мускула неизлечимы. Травматическую грыжу удаляют оперативным путем.

У мелких животных профессор А. В. Лебедев получил хороший результат после ушития мышцы с захватом мускульной фасции и разорванного сухожилия с последующим наложением гипсовой повязки.

12.4. МИОПАТОЗЫ

Миопатозы — заболевания мышц невоспалительного характера, связанные с функциональным расстройством их сократительной способности на почве переутомления. При этом нарушается координация взаимосогласованной работы мышц-агонистов, антагонистов и синергистов, а также отдельных мышечных пучков.

Различают три формы этой болезни: 1) простой координаторный миопатоз, при котором нарушается согласованная работа между отдельными группами мышц; 2) фасцикулярный координаторный миопатоз — нарушается согласованность действия не только между отдельными мышцами, но и между мышечными пучками в самих мышцах; 3) миофасцикулит — сочетание миопатоза с той или иной формой миозита.

Этиология. Основная причина миопатозов — переутомление отдельных групп мышц вследствие длительной чрезмерной функциональной нагрузки. У животных оно возникает при перегонах на большие расстояния, перевозке в вагонах и автомашинах, длительном вынужденном стоянии в тесном помещении или лежании в зафиксированном положении, а также при отсутствии регулярного моциона. У лошадей происходит вследствие неправильной подгонки упряжи, посадки всадника и расчистки копыт, при однообразной работе, быстрых аллюрах по кругу в одну сторону на тренингах и ипподромах и заболеваний какой-либо конечности. Все это ведет к переобременению мышц одной стороны и их утомлению. На фоне указанных причин нередко проявляются массовые случаи миопатоза у лошадей, крупного рогатого скота и свиней.

Поражаются чаще мышцы конечностей, плечевого и тазового поясов.

Патогенез. В основе миопатоза лежит нарушение функции возбудимости нервно-мышечного аппарата и замедление передачи нервных импульсов. Вследствие этого возникает несогласованность во времени сокращения отдельных мышц и их пучков. Мышечное переутомление как одна из основных причин миопатоза вызывает нарушение коллоидохимических реакций, саркоплазмы, что сопровождается изменением возбудимости в системе нервно-мышечное окончание — мышца⁴¹⁵ и изменением мышечного тонуса. Нарушение функций нервной системы интоксикацией, физическим перенапряжением также резко отражается на работающей мышце. Ритм миофибриллярных сокращений, составляющих основу мышечного тонуса, нарушается, меняются частота и сила сокращений, что ведет к возникновению миопатоза. Это касается тех мышц, которые при движении или стоянии животного напрягались чрезмерно.

Клинические признаки. При простом координаторном миопатозе наблюдается слабость всех конечностей, плечевого или тазового пояса во время движения. Вынос и опора конечностей неточные, отрывистые. В области путовых суставов незначительные отеки, исчезающие после проводки. Больные мышцы расслаблены, безболезненны, в их толще очаговые уплотнения не выявляются. В случаях фасцикулярного координаторного миопатоза описанные симптомы выражены сильнее. Наряду с дискоординацией движения отмечается общая слабость, хромота на одну из конечностей, значительный серозный выпот в полости путовых, запястного или торсального суставов и сухожильных влагалищ. Пораженные мышцы слегка болезненны, в них заметно фибриллярное подергивание, в толще прощупываются различной величины уплотнения (миогелозы). При миофасцикулитах сочетаются признаки миопатоза и миозита.

Прогноз в случаях миопатоза благоприятный.

Лечение. Заключается в устранении причины и применении физиотерапевтических процедур (массаж, тепло-влажные укутывания, световые облучения, аппликации нагретой грязи или озокерита, vaporization, ионофорез ионов йода). При резких болях делают внутримышечные инъекции 0,25—0,5%-ного раствора новокаина, крупным животным по 150—200 мл с добавлением 8—10 капель адреналина 1:1000. Адреналин оказывает тонизирующее действие на утомленные мышцы, а новокаин нормализует реакцию нервной системы. Для снижения напряжения мышц рекомендуют перимускулярные инъекции спирто-новокаиновых растворов (30—40%-ный спирт на 0,5%-ном растворе новокаина) по 20—30 мл на инъекцию. Длительный покой больным фасцикулярным миопатозом противопоказан, так как отсутствие движений способствует прогрессированию патологического процесса. Выздоровление наступает через 5—15 дней.

12.5. АТРОФИЯ МЫШЦ

Атрофия мышц — следствие ряда заболеваний суставов, периферических нервов и спинного мозга (параличи), травм мышц, интоксикаций, злокачественных опухолей, авитаминоза Е и В, голодания и др.

В хирургической практике имеют значение следующие виды атрофии: нейропатическая, возникающая вследствие первичного поражения крупных нервных стволов (жевательный, лицевой, предлопаточный, лучевой, бедренный и др.) или спинного мозга;

ишемическая, появляющаяся на почве тромбоза крупных сосудов и их ветвей или сдавливания питающей артерии опухолью, экзостозом, рубцовой тканью и т. п.;

функциональная, или от бездеятельности, возникающая вследствие ограничения функции движения при многих заболеваниях (артриты, особенно остеоартриты, анкилозы суставов, остеомиелит, хроническое воспаление сухожилий и их влагалищ). Разновидностью функциональной атрофии является травматическая атрофия, возникающая вследствие непосредственного повреждения мышц (ушибы, разрывы, сдавливания).

Некоторые авторы атрофию при гнойных артритах относят к функциональной, что не вполне правильно, так как в ее возникновении большое значение имеют болевая реакция и патологические рефлексy с пораженной ткани.

Патогенез. Уменьшение размера и объема мышц в связи с нервно-трофическими расстройствами может привести к полному исчезновению мышечных клеток. При этом атрофическим явлениям подвергается паренхима, в то время как строма мышцы сохраняется или даже разрастается. Нейропатические дистрофии характеризуются истончением мышечных волокон, их ядра оказываются в пустотах, исчезает рисунок мышцы. Через 2—3 мес в пораженных мышцах уже неразличимы «белые» и «красные» волокна. Одновременно происходят сложные биохимические изменения: снижение креатина, гликогена, фосфокреатина и молочной кислоты. При гнойных артритах, особенно крупных суставов, атрофия мышц возникает рефлекторно. Раздражение синовиальной оболочки токсическими продуктами передается в спинномозговые центры, а оттуда по эффекторной дуге соответствующим мышцам, где начинает развиваться атрофический процесс.

В патогенезе ишемической атрофии важное значение имеет нарушение артериального кровоснабжения и уменьшение в связи с этим притока питательных веществ. Происходит уменьшение объема работающей мышцы, но дегенерация клеток обычно отсутствует. С восстановлением необходимого притока крови мышцы постепенно принимают нормальный вид. При недостатке в кормах токоферола (витамина E) нарушается регулирующая роль нервной системы, что может сопровождаться атрофией мышц.

Клинические признаки. Атрофированные мышцы легко, обнаруживаются при сравнении симметричных участков тела. Они уменьшены в объеме, плотнее, чем здоровые, отсутствует или слабо выражена защитная реакция при пальпации. На фоне атрофированных мышц ясно видны костные выступы. Особенно быстро развиваются нейрогенные атрофии на почве параличей двигательных нервов.

Атрофии, развившиеся вследствие хронического воспаления суставов, сухожильных влагалищ и костей, должны рассматриваться в связи с основным заболеванием. Это помогает правильно диагностировать патологический процесс и определить прогноз. Клиническим исследованием не всегда можно отличить функциональную атрофию от нейрогенной. В целях дифференциальной диагностики мышцу испытывают гальваническим током. Если реакция на ток отсутствует, это указывает⁴¹⁷ на нейрогенную атрофию или на полное фиброзное перерождение мышц.

Лечение. При выборе методов лечения следует учитывать основное заболевание, так как воздействие только на пораженные мышцы не достигает цели, если не будет устранена причина (воспаление сустава, паралич нерва и т. п.). Важным способом восстановления функции мышцы является массаж в сочетании с активными и пассивными движениями, втиранием

раздражающих мазей и линиментов. Показаны инъекции вератрина, стрихнина, витаминов Е (токоферол) и группы В (тиамин, пиридоксин, цианкобаламин). Хороший результат можно получить от ритмичной гальванизации мышц, предупреждающей атрофические явления. Ритмическую гальванизацию делают ежедневно или через день, в зависимости от реакции животного.

12.6. ВОСПАЛЕНИЕ МЫШЦ

Воспаление мышц — миозит (*myositis*) развивается у животных вследствие травмы, при переходе воспалительного процесса с окружающих тканей, а также при некоторых инфекционных и инвазионных болезнях (сап, туберкулез, ботриомикоз, актиномикоз, трихинеллез, бруцеллез).

По характеру воспалительных изменений различают миозиты: гнойный, паренхиматозный, интерстициальный, фиброзный и оссифицирующий; по клиническому течению: острый и хронический; по этиологическим признакам: травматический, ревматический, инфекционный.

При заболевании мышц возможно нарушение не только двигательной, но и других их функций, имеющих важное значение для организма. Патологические процессы в мышцах могут развиваться и протекать в виде различных форм воспаления или невоспалительного характера вследствие нарушения проводимости нервных импульсов и обмена веществ. Следует отметить, что при любой форме миозита в той или иной степени одновременно в процесс вовлекаются паренхима и межучочная ткань. Строго изолированного поражения какой-либо из них обычно не бывает.

Травматический миозит (*Myositis traumatica*). У животных встречается часто в результате ушибов II и III степеней, растяжений и разрывов мышц.

Патогенез. На месте травмы происходят разволокнения, надрывы и разрывы мышечных волокон, кровоизлияния в толщу мышц или под перимизий, возможно образование гематомы. Вслед за повреждением возникает травматический отек мышцы, к которому вскоре присоединяется воспалительный отек. Под влиянием воспалительного процесса небольшое количество излившейся крови рассасывается; значительные кровоизлияния способствуют развитию пролиферата и замещаются рубцовой тканью. Это сопровождается большей или меньшей потерей мышечных волокон. Вследствие рубцового стягивания мышца укорачивается, что может вызвать миогенную контрактуру соответствующего сустава. При инфицировании поврежденной мышцы развивается гнойный миозит.

Клинические признаки. Они зависят от тяжести повреждения мышц. Во всех случаях после травмы наблюдается длительное нарушение функции. Например, ⁴¹⁸ при поражении мышц конечности возникает хромота висячей конечности. Местно отмечают различной величины болезненную, горячую на ощупь припухлость тканей, нередко — ссадины на коже. В зоне повреждения воспаленная мышца утолщена, напряжена, болезненна; при частичных и полных разрывах устанавливают глубокую флюктуацию (гематому). По мере стихания воспалительного процесса, резорбции крови и

экссудата указанные признаки постепенно исчезают. При значительном повреждении мышцы на месте кровоизлияний в последующем возникают бугристые уплотнения.

Прогноз зависит от тяжести первичной травмы и степени рубцового стягивания мышцы.

Лечение. Такое же, как при ушибах и гематомах. Вначале делают противовоспалительные процедуры, а затем используют средства, способствующие рассасыванию кровоизлияний и предупреждающие развитие пролифератов (парафиновые аппликации, массаж, тканевые подсадки, пирогенотерапия). При значительных стойких пролифератах показано точечное прижигание в сочетании с резорбирующими мазями, эффективны ультразвуковые процедуры с последующими дозированными движениями животного.

Гнойный миозит (Myositis purulenta). Причинами гнойного миозита являются стафило- и стрептококки, кишечная палочка, проникшие в ткани мышцы через поврежденную кожу или метастатическим путем при мыте и септикопиемии. Это заболевание могут вызвать и внутримышечные инъекции аутокрови, некоторых лекарственных веществ (скипидар, камфорное масло, ихтиол и др.) в больших дозах или несоблюдение правил асептики.

Патогенез. Проникшие в мышечную ткань патогенные микробы, размножаясь, вызывают ограниченное или диффузное гнойное воспаление. Процесс развивается в интерстициальной ткани с последующим вовлечением мышечных волокон. Под действием токсинов, микробов и вырабатываемой ими гиалуро-нидазы, протеолитических и других ферментов организма интерстициальные ткани и мышечные волокна лизируются. Этим нарушается гистогематический барьер в зоне поражения, что ведет к распространению процесса на здоровые участки мышц. При недостаточно выраженной барьеризации в зоне внедрения микробов возникает диффузный миозит, который приобретает флегмонозный характер. Процесс быстро распространяется за пределы мышцы, образуется мышечная флегмона. Однако при благоприятном течении и выраженной барьеризации в мышце формируется один или несколько инкапсулированных абсцессов. В случаях значительной вирулентности возбудителей, несмотря на выраженную инкапсуляцию, может произойти лизирование стенки капсулы и вскрытие гнойника наружу. В этом месте на коже образуется гнойный свищ, процесс принимает хроническое течение.

Клинические признаки. Ограниченный и диффузный гнойный миозит сопровождается повышением общей температуры тела, нарушается функция мускула. В начальной стадии гнойного миозита пораженная мышца напряжена, увеличена в объеме, болезненна, повышена местная температура, затем появляется коллатеральный отек. При диффузном миозите ясно выражена разлитая горячая припухлость с признаками флегмоны. В стадии ее абсцедирования выявляется глубокая флюктуация, пункцией обнаруживают гной. При ограниченном гнойном миозите отмечается местное

уплотнение, утолщение и наибольшая болевая реакция в центре припухлости мышцы. По мере формирования абсцесса в мышце припухлость его все более ограничивается, в центральной ее части выявляется глубокое зыбление. В пунктате содержится гной.

Прогноз при диффузном миозите осторожный, при ограниченном — благоприятный.

Лечение. Оно должно быть комплексным. Одновременно с но-вокаиновыми инъекциями в пораженную мышцу применяют общее противосептическое лечение (антибиотики в сочетании с сульфаниламидными препаратами и др.). Местно показано сухое тепло. Как можно раньше широко, вдоль мышцы, вскрывают абсцессы и флегмонозные очаги, экономно иссекают некротизированные ткани, не затрагивая демаркационный вал, а затем применяют средства осмотерапии, ферментотерапии либо дренируют вскрытые полости с линиментом А. В. Вишневого.

Ревматический миозит (*Myositis rheumatica*). Ревматизм — инфекционно-аллергическое заболевание организма, сопровождающееся нервно-дистрофическими процессами в системе соединительной ткани. Болезнь возникает вследствие нарушения иммунологической реактивности организма при длительном действии инфекционно-токсического раздражителя. При этом поражаются преимущественно сердечно-сосудистая система, серозные покровы, суставы и мышцы.

Этиология. Причиной ревматического воспаления, по данным большинства исследователей, является бета-гемолитический стрептококк группы А, имеющий широкое распространение и обычно обнаруживаемый на слизистой оболочке ротовой и носовой полостей. Обитая на слизистых оболочках дыхательных путей, ротоглотки и других местах, он при определенных условиях вызывает местный патологический процесс, что сопровождается ответной и весьма сложной иммунологической реакцией организма. На этом фоне и развивается ревматизм. Имеется также вирусно-стрептококковая концепция этиологии ревматизма, выдвинутая Г. Д. Залеским. Этот вопрос находится в стадии широкого изучения.

Развитию ревматического процесса способствуют различные простудные факторы (переохлаждения на ветру, длительное нахождение животных в сырых и холодных помещениях и др.), наличие какой-либо болезни, повышенное аллергическое состояние организма. Характерно, что эти факторы после первичного переболевания ревматизмом могут быть причиной его рецидива без участия стрептококков (А. В. Забровский).

Патогенез. Из патологического очага, вызванного действием стрептококков⁴²⁰, живые микробы и их токсины, представляющие собой белки, поступают в кровь больного. Организм на это отвечает выработкой строго специфических антител, направленных на ликвидацию чужеродного белка. Однако данная избирательность иногда нарушается. Антитела начинают захватывать не только чужеродные, но и собственные белки. Это связано с тем, что белки стрептококков очень похожи на некоторые белки тканей

сердца, сосудов, суставной капсулы и мышц. Действие антител на собственные белки ведет к развитию ревматического воспаления.

После переболевания ревматизмом может изменяться механизм выработки антител против стрептококка. С течением времени они начинают вырабатываться не только в ответ на новое попадание в организм специфического стрептококка, но и на переохлаждения при других заболеваниях, что сопровождается рецидивом ревматизма.

Ревматический миозит сопровождается серозной экссудацией в толщу мышцы, гиперемией сосудов, иногда мелкоклеточной инфильтрацией с последующим набуханием и распадом миофибрилл и межучной ткани. Образовавшиеся небольшие дефекты замещаются рубцовой тканью. ч

Типичным морфологическим изменением в мышцах при ревматизме, по В. Т. Талалаеву, является образование ревматических гранулем, развитие которых протекает в три стадии. Первая стадия (раннего ревматоидного инфильтрата) характеризуется набуханием основного вещества в межучной соединительной ткани с последующим фибриноидным его превращением. Вторая стадия (гранулематозная) отличается от первой размножением клеток соединительной ткани, из которых образуются мелкие и более крупные узелки. Третья стадия — превращение клеток ревматических узелков в фиброзную ткань с образованием рубца. В итоге может произойти значительное фиброзное перерождение мышцы, что может явиться причиной миогенной контрактуры суставов.

Клинические признаки. Ревматический миозит обычно протекает остро и заканчивается выздоровлением животных в течение

3— 14 дней. Характерными признаками являются: внезапность заболевания; повышение общей температуры тела; напряженная походка; болезненность мышц; летучесть болей. Животные больше лежат, стонут, встают с трудом, при этом отмечаются фибриллярные сокращения в отдельных мышцах. Передвигаться больные животные начинают осторожно. При движении проявляется хромота то на одну, то на другую конечность. После проводки хромо

та уменьшается или исчезает. Иногда наблюдается искривление шеи и спины.

Местно пальпацией выявляются: болевая реакция, напряженность мышц, иногда некоторое увеличение их, воспалительный отек окружающей рыхлой клетчатки. Характерно, что тепло и некоторые средства (бутадион, салицилаты, анальгин и др.) приводят к снижению общих и местных явлений ревматизма; их используют в целях дифференциальной диагностики. После переболевания несколькими приступами ревматизма в мышцах обнаруживают уплотнения, бугристость, иногда признаки контрактуры сустава.

Прогноз при тяжелом течении болезни неблагоприятный.

Лечение. Оно должно быть направлено на устранение причин, вызвавших болезнь, на уничтожение очаговой инфекции, десенсибилизацию организма и нормализацию его иммунобиологических реакций, что требует комплексных мероприятий.

Прежде всего улучшают условия содержания больных, из рациона исключают кислые корма (силос, барду) и концентраты, заменяя их качественным сеном и корнеплодами с включением витаминно-минеральных добавок. Для устранения очагов стрептококковой инфекции проводят курс внутримышечных инъекций пенициллина, бициллина-2 и -3 или стрептомицина в больших дозах. К этим антибиотикам стрептококки весьма чувствительны, этим достигается быстрое купирование септического процесса. Одновременно в качестве жаропонижающих, анальгезирующих и противовоспалительных средств внутрь назначают анальгин, бутадион или пирамидон в соответствующих дозах 1—2 раза в день до получения клинического эффекта.

В начальной стадии развития ревматизма наряду с антибиотиками показаны внутривенные введения 10%-ного раствора натрия салицилата 1—2 раза в день на протяжении двух-трех суток (крупным животным в дозе 100—200 мл, мелким — 20—50 мл). Инъекции раствора натрия салицилата дают быстрый лечебный эффект. Данный препарат обладает теми же свойствами, что и предыдущие анальгетики.

Применение бутадиона с анальгином более эффективно, чем с салицилатами. Активность тех и других повышается на фоне внутривенных введений 0,25%-ного раствора новокаина и применения внутрь или внутримышечно преднизолона. В качестве десенсибилизирующих средств внутривенно вводят натрия тиосульфат или дают внутрь димедрол.

Местно применяют различные физиотерапевтические процедуры (УВЧ, световые облучения, диатермию, аппликации озокерита⁴²²). В области пораженных мускулов втирают 1—2 раза в день какую-либо лекарственную смесь, приготовленную в различных вариантах из метилсалицилата, камфорного или нашатырного спирта, масла белены, хлороформа и др. После втирания этот участок укутывают.

Профилактика. Заключается в своевременном устранении септических очагов, недопущении чрезмерной сырости в поме* щениях и переохлаждения

животных на ветру, сквозняках. Не допускают резкого перевода животных со стойлового содержания на пастбищное, следят за равномерным распределением скармливаемых концентратов и барды. Осуществляют регулярный моцион.

Фиброзный миозит (Myositis chronica fibrosa). Это хронический процесс, сопровождающийся разрастанием межучной соединительной ткани и атрофией мышечных волокон с образованием рубцов. Данная форма миозита является следствием гнойного, травматического и ревматического миозитов, ботри-омикозных, актиномикозных, трихинеллезных и онхоцеркозных поражений мышц. Разрастание фиброзной ткани может быть очаговым и диффузным. Вследствие обширной атрофии мышечных волокон нарушается сократительная функция мышцы. Рубцовая ткань может привести к укорочению мышцы, а сама она нередко подвергается обызвествлению.

Клинические признаки. Фиброзный миозит характеризуется диффузным или очаговым, в виде тяжей, уплотнением и утолщением мышцы. Болезненность отсутствует. Функциональные расстройства наблюдаются лишь при сплошном поражении мышцы или ее укорочении, при котором возможна контрактура соответствующего сустава.

Лечение. Оно направлено на устранение последствий предшествующих форм миозитов. Применяют вибрационный массаж, подкожные инъекции фибролизина и тканевую терапию, точечные прижигания, ультразвуковые процедуры. В запущенных случаях лечение бесполезно.

↓

Оссифицирующий миозит (Myositis ossificans). Чаще встречается у лошадей и реже — у других видов животных. Его возникновение является преимущественно следствием травм (ушибы, надрывы, разрывы мышц), а также различных форм миозитов. Известны случаи оссифицирующего миозита на почве повреждения центральной нервной системы.

Патогенез. Костная ткань может образоваться или за счет надкостницы, или внутримышечно из разросшихся соединительно-тканевых элементов. Клетки мезенхимы могут превращаться в те или другие ткани в зависимости от их функционального назначения и характера раздражения. В поврежденных участках между мышечными пучками, в перимизии или между мышцами образуется кость в виде пластинки различной формы и величины, плотной консистенции. Они могут быть одиночными и множественными.

Клинические признаки. Они во многом сходны с симптомами при фиброзном миозите. Одиночные небольшие костные образования в толще мышц протекают бессимптомно. Лишь при диффузном поражении в завершающей стадии мышца становится вердой, бугристой, малоподвижной, болезненность отсутствует, при проколе игла встречает препятствие, возникает скрежет. В случаях периостального происхождения костной ткани отмечают значительные экзостозоподобные разрастания вблизи начала или конечного закрепления мышцы. Иногда эти участки бывают полностью окружены костной тканью. Все костные образования в мышцах, где это

доступно, хорошо выявляются рентгенографией.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. В начальной стадии применяют точечные прижигания в сочетании с массажем и резорбирующими мазями; ультразвук. В хронических случаях одиночные костные образования кстирпируют.

Г л а в а 13 БОЛЕЗНИ КОСТЕЙ

Прежде чем касаться вопроса о репаративных процессах в костной ткани и механизмах их регуляции, необходимо остановиться на некоторых особенностях костной ткани как органа и ткани.

Кость как орган — сложное структурное образование опорно-двигательного аппарата. Содержит красный и желтый костный мозг, хрящевую и соединительную ткани, кровеносные сосуды и нервы. Однако основные специфические свойства ее связаны с костной тканью. Она относится к типу скелетной ткани организма мезенхимального происхождения, выполняет следующие функции:

биомеханическую (локомоторную, опорно-двигательную); защитную (механическая защита головного мозга, сосудов, нервов, внутренних органов и т. д.);

кровообразовательную (внутри костной ткани располагаются очаги гемо- и лимфопоэза);

депо минеральных веществ и факторов роста, активных биомолекул (кальция, фосфора, лимонной кислоты, морфогенетического костного белка, интерлейкинов и др.);

метаболическую (участие в обмене веществ, микроэлементов, гормонов, биоактивных веществ, липидов, пептидов и т. п.); регенераторную и репарационную; морфообразующую; сенсорную.

Все вышеперечисленные свойства обусловлены особенностями структурной организации костной ткани.

Кость — это живая ткань, состоит из клеточных элементов и экстрацеллюлярного матрикса, который содержит органические и неорганические минеральные вещества и воду. Общая биохимическая схема структуры кости представлена на схеме (рис. 40).

Своеобразное строение костной ткани определяется ее клеточным строением. Выделяются два вида клеток, имеющих отношение к костеобразованию: морфологически недифференцируемые и дифференцируемые. К первому виду относятся остеогенные клетки-предшественники. Основными клетками второго вида являются остеобласты, остеокласты и остеоциты.

Остеобласты — относительно крупные секреторные клетки, имеющие кубическую⁴²⁴ форму, базофильную цитоплазму с хорошо развитой гранулярной эндоплазматической сетью и эксцентрично



Рис. 40. Схема биохимической структуры костной ткани

расположенное ядро. На мембране имеются рецепторы для коллагена, остеокальцина, остеопонтинина, инсулиноподобного фактора роста, фактора роста фибробластов, тромбоцитарного ростового фактора, в цитоплазме высока активность щелочной фосфатазы.

Остеоциты — зрелые костные клетки с длинными анастомозирующими между собой отростками. Их ультраструктура близка к строению остеобластов, из которых они возникают. Остеоциты находятся в замкнутых лакунах и не пролиферируют, но частично сохраняют способность продуцировать коллаген и протеогликановый (ПГ) компонент. Они отвечают за обмен минеральных и органических веществ между костью с одной стороны, тканевой жидкостью и кровью — с другой. Следует заметить, что при функциональной перестройке кости остеоциты вместе с остеокластами могут резорбировать расположенную вокруг них кость. Для этого они имеют набор ферментов, включающих кислую фосфатазу, пептидазы, которые и обуславливают способность к лизированию тканей.

Остеокласты — многоядерные гигантские клетки (в диаметре 80 мкм и более). Они мигрируют к участкам, где происходит активная резорбция костной ткани. Очень мобильные клетки, которые мигрируют и легко присоединяются к гидроксиапатитам (ГОА) с помощью молекул адгезии, среди которых к настоящему времени наиболее хорошо изучена группа интегринов (трансмембранные гетеродоменные гликопротеины с двумя нековалентными цепочками). Остеокласты способны к продукции супероксидного кислорода (O_2^-), играющего важную роль в развитии воспалительной реакции. O_2^- обнаруживается на границе гофрированной каемки остеобластов с окружающей его костной тканью и, вероятно, участвует в биодеградации коллагена, остеокальцина и других белков органического матрикса и в обезвреживании микроорганизмов при развитии эндогенного или экзогенного инфекционного процесса.

Костные клетки функционируют в среде, получившей название «костный матрикс». По качественному составу он является ничем иным как соединительной тканью, отличающейся от других типов наличием развитой

минеральной составляющей, способной, очевидно, к самоорганизации (табл. 9).

9. Химический состав диафиза
 большеберцовой кости

Ком	%		%
Вода	40	Кальций	36
Зола	30	Фосфор	17
Белок	20	Магний	0
Жиры	10	Натрий	0
		Калий	0
		Питнат	1

Костная ткань на 30 % состоит из органических субстанций (коллагеновые волокна до 90—95 %, ПГ, гликозамингликаны, фибронектин, остеоонектин и др.), на 60% —из минеральных веществ (доминирует ГОА) и на 10 % — из воды, находящейся в свободном и связанном состояниях.

Экстрацеллюлярный (внеклеточный) матрикс костной ткани является результатом продукции остеобластов и остеокластов, на 95 % состоит из коллагена преимущественно первого типа и не- коллагеновых белков (5 %), которые образуют единую структурнофункциональную систему. Различают минеральную (неорганическую) и неминеральную (органическую) составляющие внеклеточного вещества костной ткани.

Многообразие вариантов костной ткани в организме млекопитающих делает невозможной всякую попытку представить химический состав костной ткани в обобщенном виде. Поэтому, с уче¹ том избранной экспериментальной модели, для ориентации мы приводим данные, касающиеся химического состава диафиза большеберцовой кости, состава апроксимальной зрелой компактной пластинчатой костной ткани (рис. 41).

На 3—5 % это неколлагеновые белки, в частности остеоонектин, остеокальцин, протеогликианы, сиалопротеин, морфогенетический белок, протеолипид, гликозамингликаны и органические кислоты.

Заболевания костей у животных встречаются довольно часто. Основные причины их — закрытые и открытые механические по-

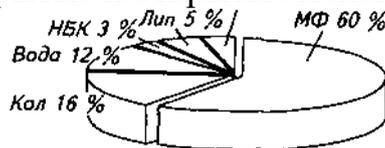


Рис. 41.

Апроксимальный состав
 зрелой компактной
 пластинчатой костной ткани:

Кол —⁴²⁶ коллаген типа I; *НБК* — неколлагеновые белки; *Лип* — липиды; *ГАГ* — гликозамингликаны; *МФ* — минеральная фаза

вреждения, острогнойные воспалительные процессы, локализующиеся вблизи кости, которые приводят к развитию патологических процессов в надкостнице, компактной части кости, эндоосте или костном мозге. Значительные механические насилия могут вызывать перелом костей.

Возникновению заболеваний костей способствует нарушение обмена веществ, обусловленное витаминно-минеральной недостаточностью и другими причинами.

При заболевании костей наблюдаются периоститы, оститы и остеомиелиты.

13.1. ПЕРИОСТИТЫ

Периостит (Periostitis) — воспаление надкостницы. Принято различать периоститы: по этиологическим признакам — травматические, воспалительные (при переходе воспалительного процесса с мягких тканей, прилежащих к кости) и токсические; по клиническому течению — острые и хронические; по патологоанатомическим изменениям — серозные, гнойные, фиброзные и оссифицирующие; по степени распространения — ограниченные, диффузные и множественные.

Остро протекают серозный и гнойный периоститы, а хронически — фиброзный, оссифицирующий периоститы и токсический оссифицирующий остеопериостоз.

Серозный периостит (Periostitis serosa) чаще всего встречается на костях, слабо защищенных мягкими тканями (пясть, плюсна, путовая, венечная и др.). Основной причиной развития серозных периоститов являются однократные закрытые механические повреждения надкостницы (ушибы, надрывы и разрывы связок в местах их прикрепления, повреждения костей и др.).

Серозный периостит может протекать как самостоятельное заболевание или как начальная стадия фиброзного или оссифицирующего периостита. Это наиболее легкая форма периостита. При благоприятном течении и своевременном лечении воспалитель-

ный инфильтрат рассасывается, не оставляя каких-либо значительных морфологических изменений.

Патогенез. Под влиянием травмирующего фактора в зоне повреждения кости и мягких тканей происходит нарушение целостности и парез сосудов, в результате чего в надкостнице и окружающих тканях наблюдаются кровоизлияния и выпотевание серозного экссудата (травматический отек). Через несколько часов после травмы в зоне повреждения развивается посттравматическое воспаление, которое характеризуется гиперемией и серозно-клеточной инфильтрацией. Если травма была не особенно сильной и не повторяется, воспалительный процесс стихает. Происходит постепенное рассасывание воспалительного инфильтрата и излившейся крови, и надкостница приходит в норму.

При более интенсивных или повторяющихся воздействиях экссудативный процесс дополняется накоплением продуктов нарушенного обмена веществ, которые вызывают длительное раздражение и пролиферацию клеточных элементов надкостницы и развитие фиброзного или оссифицирующего периостита.

Клинические признаки. На месте травмы при глубокой пальпации устанавливают ограниченную, плотную, болезненную, горячую припухлость.

На конечностях периоститы вызывают нарушение функции, в зависимости от их локализации. В большинстве случаев отмечается хромота опирающейся конечности. Общая температура, как правило, не изменяется.

Лечение. Животному предоставляют покой, зону повреждения смазывают раствором йода, а затем в течение первых суток после травмы в целях уменьшения экссудации и ослабления боли назначают сухой холод и давящую повязку. В последующие дни для рассасывания экссудата и ускорения восстановления поврежденных тканей назначают тепловые процедуры.

Гнойный периостит (*Periostitis purulenta*) возникает при условии развития гноеродной, чаще стафилококковой инфекции, которая может проникнуть в надкостницу при открытых переломах, посредством перехода гнойных воспалительных процессов из окружающих тканей и гематогенным путем.

Патогенез. Гнойный периостит может протекать как легко, так и тяжело. В первом случае под влиянием проникшей инфекции в надкостнице развивается воспалительный процесс. Первоначально он характеризуется эмиграцией большого количества клеток белой крови, значительным выпотом экссудата и воспалительным отеком. В последующем в результате жизнедеятельности микробов происходит гибель лейкоцитов и клеток местной ткани, образование гноя и формирование поднадкостничного абсцесса. При небольших абсцессах и выраженной защитной реакции организма инфекция может быть подавлена, и тогда скопившийся гной либо рассасывается, либо прорывается в окружающие ткани, а затем наружу. После освобождения полости от гноя дефект заполняется

грануляционной тканью, которая со временем может заменяться остеонной, а затем костной, образуя различной формы костные образования (оссифицирующий периостит).

При тяжелой форме гнойного периостита могут быть осложнения в виде кариеза, некроза кости или даже гнойного остеомиелита. Это зависит от общего состояния организма, вирулентности микробов и степени повреждения надкостницы. В таких случаях образуются поднадкостничные абсцессы значительных размеров, их гнойный экссудат отслаивает надкостницу на большом протяжении кости. При этом сосуды, идущие от надкостницы в костную ткань, окружены и сдавлены гноем. Под действием микробных токсинов происходит воспаление внутреннего слоя сосудистой стенки и тромбоз сосудов. Нередко сосуды разрушаются полностью. Если развитие коллатерального кровообращения задерживается, то прилежащая часть кости омертвевает и процесс переходит на кость. Мертвый участок под влиянием демаркационного воспаления отторгается (секвестрация) и ограничивается от здоровых тканей грануляционным барьером (см. Некроз кости). Скопившийся гной под действием протеолитических ферментов прорывает надкостницу и изливается в мягкие ткани, а затем наружу, образуя свищи. При своевременном хирургическом вмешательстве процесс заканчивается благоприятно. Возникшие в кости дефекты закрываются вновь образованной костной тканью. Иногда гнойный периостит переходит в хроническую форму.

Клинические признаки. Заболевание сопровождается тяжелыми общими и местными расстройствами. Общие расстройства характеризуются резким повышением температуры тела, учащением частоты пульса и дыхания, угнетением животного, частичным или полным отказом от корма.

Местно в начальных стадиях отмечается интенсивно выраженная воспалительная реакция и коллатеральный отек; ткани места поражения сильно напряжены, уплотнены, сильная болевая реакция более или менее локализована. При *гнойном расплавлении* надкостницы формируются глубокие гнойники, после вскрытия которых образуются свищи. Вскрытие гнойников сопровождается значительным улучшением общего состояния животного. При зондировании свищей можно установить шероховатую поверхность кости или секвестр. Если процесс локализуется на конечностях, то опорная функция или выпадает полностью, или наблюдается опирающаяся хромота сильной степени.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный, в запущенных случаях — плохой.

Лечение. Оно должно быть комплексным. В ⁴²⁹начальный период развития гнойного периостита в целях подавления инфекции местно целесообразно сделать короткий новокаиновый блок с антибиотиками вплоть до кости в сочетании со спиртовыми высушающими повязками, проводят внутрикостные и внутриартериальные инъекции антибиотиков, а также общую антибиотикотерапию.

Образующиеся гнойники необходимо немедленно вскрыть и

дренировать с гипертоническими растворами средних солей и сульфаниламидными препаратами. При наличии секвестров целесообразно по исчезновении острых воспалительных явлений сделать операцию. Полость пораженной кости тщательно обрабатывают чистым спиртом или спирт-эфиром и присыпают тонкими пудрами сложных антисептических порошков, а затем накладывают углегипсовую повязку.

В зависимости от общего состояния назначают симптоматическое лечение. В тяжелых случаях при опасности возникновения сепсиса проводят комплекс противосептической терапии (см. Сепсис).

При осложнении процесса остеомиелитом необходимо предпринять соответствующее лечение (см. Остеомиелит).

Фиброзный периостит (*Periostitis fibrosa*) — заболевание, характеризующееся разрастанием фиброзной соединительной ткани со стороны надкостницы. Чаще всего фиброзные периоститы встречаются на костях дистальной части конечностей (путовая, венечная, пястная и плюсневая кости) и свободном крае нижней челюсти.

Наиболее частые причины болезни — различные неоднократно повторяющиеся легкие механические повреждения фиброзного и сосудистого слоя надкостницы, хронические воспалительные процессы в сухожильно-связочном аппарате сустава и мягких тканях, вызывающие длительное раздражение надкостницы.

Патогенез. Под влиянием той или иной причины развитие фиброзного периостита обычно начинается с гиперемии, сопровождающейся эмиграцией лейкоцитов и выпотом серозного экссудата в надкостницу. При более сильных механических воздействиях происходят значительные изменения стенок сосудов, вплоть до нарушения их целостности. В таких случаях проницаемость сосудов настолько увеличивается, что через их стенки начинают проникать крупнодисперсные белки — фибриноген, лейкоциты и даже эритроциты. Вышедший экссудат пропитывает фиброзные волокна надкостницы, происходит выпадение фибрина. В результате на месте повреждения появляется болезненная припухлость плотной консистенции. Клеточные элементы фиброзного слоя надкостницы, размножаясь, пронизывают выпавший фибрин. Таким образом, припухлость увеличивается и становится более плотной.

В дальнейшем по исчезновении острых воспалительных явлений и соответствующего лечения воспалительный процесс может подвергнуться либо обратному развитию, либо перейти в хроническую форму с сохранением остаточных явлений в виде фиброзного периостита. В ряде случаев пролиферат надкостницы импрегнируется солями извести, переходя в оссифицирующ⁴³⁰ий периостит.

Клинические признаки. При глубокой пальпации под кожей и мягкими тканями обнаруживают ограниченную малоболезненную плотную припухлость без повышения температуры. Кожа над фиброзным периоститом легкоподвижна. Функциональные расстройства наблюдаются лишь в тех случаях, когда фиброзный периостит локализуется в области

крупных сосудов, нервов, сухожилий и сухожильных влагалищ, а также вблизи суставов.

Лечение. Должно быть направлено на предупреждение повторных травм и рассасывание пролиферата. С другой целью целесообразно в свежих случаях применять тепловые процедуры с втиранием ртутных мазей. Заслуживают внимания подсадки рубцовой ткани. При трудно поддающемся рассасыванию фиброзном периостите назначают ионофорез йода, диатермию, точечные проникающие прижигания.

Оссифицирующий периостит (Periostitis ossificans) характеризуется разрастанием костной ткани со стороны воспалившейся надкостницы. Заболевание сопровождается воспалением как внутреннего, так и наружного слоя надкостницы, поэтому оно обычно протекает с наличием фиброзного периостита.

Причинами этой болезни служат механические повреждения, вызывающие воспаление не только наружного, но и внутреннего слоя надкостницы (ушибы, переломы и трещины костей, дисторзии суставов, сопровождающиеся надрывом связок в местах их прикрепления, и др.), а также переход воспалительных процессов на надкостницу с окружающих тканей (абсцессы, флегмоны, язвы и т. д.). Предрасполагают к возникновению оссифицирующего периостита неправильная постановка конечностей (косолапость), тяжелая работа по неровным дорогам, особенно в молодом возрасте, которая влечет за собой надрывы мускулов, сухожилий и связок в месте их прикрепления.

Патогенез. Оссифицирующий периостит может развиваться либо при переходе острого серозного периостита в хроническую форму при вовлечении в воспалительный процесс внутреннего (osteобластического) слоя надкостницы, либо из фиброзного периостита посредством метаплазии разросшейся фиброзной соединительной ткани в хрящевую, а затем в костную.

При вовлечении в воспалительный процесс камбиального слоя надкостницы вследствие активной деятельности остеобластов развивается остеоидная ткань, которая, постепенно обызвествляясь, превращается в костную. Последняя по своему строению не является точным воспроизведением старой кости: в ней нет правильного расположения пластинок и гаверсовых каналов; значительно меньше клеточных элементов; превалирует фибриллярное межклеточное обызвествленное вещество, вследствие чего остеоидная ткань оказывается прочнее обычной кости. В участках развития оссифицирующего периостита кортикальный слой становится менее компактным.

В зависимости от формы и степени развития оссифицирующего периостита принято различать: гиперостоз — обширные разрастания костной ткани на поверхности кости; экзостоз — большие ограниченные костные наросты и остеофиты — костные образования в виде шипов, бугорков, игл, валиков, грибов, которые располагаются изолированно друг от друга или сливаются между собой. У крупного рогатого скота и лошадей экзостозы и

остеофиты чаще развиваются на пястной, плюсневой, путовой и венечной костях в местах прикрепления связок. Оссифицирующий периостит наблюдается у крупного рогатого скота на венечной и путовой костях при гнойном панариции.

Клинические признаки. В участках поражения кости при глубокой пальпации удается установить ограниченную, твердую с бугристой или гладкой поверхностью, припухлость. При тонкой коже и смоченном волосяном покрове нередко можно обнаружить изменения контуров кости. Функциональные расстройства зависят от локализации оссифицирующего периостита (экзостозов, остеофитов). Если экзостозы развиваются в области расположения связок, капсулы сустава или сухожилия и препятствуют их нормальной функции при движении, то наблюдается стойкая хромота. В других случаях оссифицирующие периоститы могут являться лишь пороком красоты.

Если оссифицирующий периостит не вызывает расстройства функции, прогноз благоприятный, когда имеются тяжелые функциональные расстройства — плохой.

Лечение. При наличии хромоты животное освобождают от работы. Местно назначают парафиновые или озокеритовые аппликации, втирание раздражающих мазей из красной двуйодистой ртути, инъецируют подкожно в пораженные участки (экзостозы) спиртовой раствор йода или сулемы. Рогатому скоту в начальной стадии оссифицирующего периостита нужно втирать раз в два дня мазь из двуххромовокислого калия. При экзостозах применяют проникающие прижигания и указанные выше мази. Если экзостозы являются лишь пороками красоты, то животное не лечат.

В некоторых трудноизлечимых случаях показана невректомия, или периостомия, — рассечение надкостницы над экзостозом. Возможно оперативное удаление поверхностно расположенных диафизарных экзостозов.

13.2. ТОКСИЧЕСКИЙ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ОСТЕОПЕРИОСТОЗ

В основе токсического оссифицирующего остеопериостоза (*Osteoperiostosis ossificans toxica*) лежит пролиферативный процесс надкостницы без признаков воспаления. Характеризуется он развитием множественных оссифицирующих наслоений (остеофиты, экзостозы) на поверхности трубчатых костей. Поражаются преимущественно собаки.

Патогенез до сих пор остается невыясненным. Многие авторы (Л. С. Бекерман, И. И. Неймарк и др.) объясняют его появление действием токсинов, образующихся при тяжелых хронических нагноительных или опухолевых⁴³² процессах в легких при туберкулезе, хронической эмпиэме, эхинококкозе, раке вследствие повышенной чувствительности надкостницы к токсинам — аллергического ее состояния. Токсическая теория происхождения периостозов подкрепляется экспериментами на животных.

Клинические признаки. Появляется заболевание без внешних причин и местных воспалительных явлений. При пальпации костей находят

множественные гиперостозы. У собак они чаще бывают на костях пясти и фалангов, эпифизах костей предплечья и голени; у лошадей — на пястных костях по всей их длине.

Диагноз подтверждают рентгенографией.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Должно быть направлено на ликвидацию основного заболевания.

13.3. ОСТИТ

Остит (Ostitis) — воспаление кости; в чистом виде встречается очень редко. Обычно в процесс вовлекаются почти все элементы кости — надкостница, кость, эндост и костный мозг.

Различают оститы: по клиническому течению — острые и хронические; по характеру экссудата — асептические и гнойные; а по патоморфологическим изменениям — разрежающие и конденсирующие. Однако два последних не являются самостоятельными процессами. Они представляют только две стадии одного и того же асептического остита, следующие обычно одна за другой: стадия дегенерации (разрежение) и стадия регенерации (конденсирование).

Наиболее частые причины болезни — ушибы и удары костей, слабо защищенных мягкими тканями (плюсна, пясть, путовые кости и др.), а также переход воспалительных процессов с соседних тканей.

Патогенез. Воспалительный процесс в кости сопровождается гиперемией сосудов и выпотом экссудата с эмиграцией лейкоцитов. Экссудат, скапливаясь в периваскулярных пространствах гаверсовых каналов, сдавливает стенки сосудов и нарушает питание кости в зоне воспаления. Местные застойные явления приводят к изменению рН среды пораженного участка в кислую сторону, появляются гигантские клетки — остеокласты, выделяющие фермент кислую фосфатазу. Под влиянием местного ацидоза, остеокластов и кислой фосфатазы происходит деминерализация кости в зоне воспаления. Гаверсовы каналы начинают расширяться за счет разрушения костной основы их стенок; образуются лакуны. В результате кость становится разреженной. Поэтому данная стадия воспалительного процесса носит название разрежающего остита. Если процесс не осложняется инфекцией, то воспалительный экссудат рассасывается, местная реакция нормализуется, а образовавшиеся лакуны начинают заполняться остеонной тканью, которая после оссификации (отложения солей кальция и др.) превращается в новую костную ткань. Вновь образованная костная ткань по архитектонике отличается от нормальной кости. В ней межклеточное вещество преобладает над количеством клеток, поэтому новая кость более плотная, чем нормальная кость. Процесс образования такой кости называется стадией конденсирующего остита.

В последующем со стороны гаверсовых каналов, прилегающих к «костному рубцу», начинает разворачиваться вторичный остео-кластический процесс, который связан с образованием каналов в новой костной ткани и вращением в нее сосудов. Эта стадия окончательной перестройки костной

ткани продолжается длительное время.

Прогноз благоприятный.

Лечение. Животному предоставляют покой. В зоне повреждения имеющиеся ссадины, царапины, раны смазывают раствором йода, а затем в целях уменьшения экссудативной реакции назначают в течение первых суток сухой холод с давящей повязкой. После исчезновения острых воспалительных явлений для быстреего рассасывания экссудата применяют тепловые процедуры в виде согревающих компрессов. При наличии конденсирующего остита рекомендуют парафино- и озокеритотерапию.

13.4. х тканей. Карриозные зубы у животных обычно удаляют.

НЕКРОЗ КОСТИ

Некроз кости (Necrosis ossis) — омертвление кости. Может быть следствием гнойных воспалительных процессов, локализующихся в различных слоях костной ткани (гнойный периостит, остит, остеомиелит), всевозможных механических травм (ушибы, сотрясения, открытые переломы костей), физических (отморожение, ожоги) и химических воздействий (отравление спорыньей и др.), которые приводят к тромбозу или нарушению питающих кость сосудов либо непосредственно воздействуют на костную ткань.

Различают некроз: в зависимости от степени поражения — полный, или общий, когда омертвевает вся кость или обширная ее часть, и неполный, или частичный, если поражается какой-либо участок кости; по локализации — поверхностный, или кортикальный, когда некротизируется наружная поверхность кости, и центральный, или глубокий, если омертвевают глубокие слои кости.

Патогенез. В результате тяжелого нарушения кровообращения, связанного с тромбозом или повреждением надкостничных и интраоссальных сосудов, возникает расстройство питания и омертвление соответствующего участка кости. Степень и локализация некроза зависят от калибра, количества и вида сосудов, выключенных из кровоснабжения. Чем крупнее тромбирован или нарушен сосуд, тем больший участок кости омертвевает. При нарушении функции сосудов периоста, эндоста и костного мозга ухудшается питание кости и развивается тотальный некроз. Если питание кости нарушается только со стороны сосудов надкостницы или эндоста, то образуется некроз поверхностный (кортикальный) или глубокий (центральный).

Омертвевший участок кости благодаря демаркационному воспалению отторгается от здоровых тканей и превращается в костный секвестр, который в зависимости⁴³⁴ от локализации и формы может быть кортикальный, внутренний (центральный), проникающий и тотальный. Кортикальный и центральный секвестры имеют вид отторгающейся костной пластинки; проникающий — отторжение участка кости во всю толщу стенки кортикального слоя, тотальный — имеет форму кольца или трубки. На границе между живой и мертвой костной тканью формируются грануляции,

которые изолируют омертвевшую кость от здоровой. Под действием протеолитических ферментов экссудата костный секвестр подвергается расплавлению. На его поверхности образуется значительное количество зубцов, углублений, отверстий, борозд и шипов. Внешний вид приобретает серо-синий, белый или грязно-серый цвет с коричневым оттенком. Расплавляется и часть грануляций, благодаря чему образуется гной, который окружает секвестр.

Секвестры являются сильными раздражителями, вызывающими и длительно поддерживающими воспалительную реакцию как в окружающей кости, так и в надкостнице. Последняя бурно продуцирует костную ткань, образуя вокруг секвестра капсулу (секвестральная коробка).

Полной инкапсуляции секвестра обычно не происходит. При поверхностных поднадкостничных некрозах гной, как правило, прорывается в окружающие мягкие ткани, а затем наружу; при глубоких — образуются внутрикостные абсцессы (абсцесс Броди), которые в некоторых случаях могут рассосаться. Если некроз располагается вблизи костномозгового канала, то гной может прорваться в костный мозг и вызвать остеомиелит (см. Остеомиелит).

Диагноз ставят на основании клинико-рентгенологических исследований. При наличии свищей производят зондирование, которое позволяет установить при некрозе кости шероховатую ее поверхность или секвестр.

Лечение. Необходимо оперативное удаление некротизированного участка кости. В период предоперационной подготовки следует провести антибиотикотерапию путем внутрикостных введений (см. Остеомиелит).

13.5. КАРИЕС

Кариеc (Caries) —ограниченный мелкозернистый молекулярный распад костной ткани с образованием на поверхности кости дефекта — костной язвы.

Наиболее частыми причинами этого заболевания бывают острые и хронические гнойные воспалительные процессы в мягких тканях, окружающих кость, и некоторые инфекционные заболевания (туберкулез, актиномикоз).

Патогенез. Кариеc характеризуется особым видом некроза, при котором демаркационное воспаление либо отсутствует совсем, либо оно слабо выражено. В связи с этим он протекает очень длительно, постепенно прогрессируя, разрушает всю кость. Возможен переход кариеcного процесса на соседнюю кость. При кариесе, как и при образовании язвы в мягких тканях, постоянно преобладает процесс дегенерации⁴³⁵ над процессом регенерации. Поэтому кариеc кости еще называют костной язвой или «костоедой».

При внедрении гнойной инфекции со стороны гаверсовых и фолькмановских каналов возникает мелкозернистая, легко разрушающаяся грануляционная ткань, которая наряду с ферментами экссудата вызывает резорбцию и молекулярный распад костной ткани. Процесс обычно

протекает очень медленно и длительно. На поверхности кости образуются дефекты с неровной шероховатой поверхностью, покрытые мелкозернистой грануляцией.

Клинические признаки. Они чаще всего выражаются наличием гнойных свищей, при зондировании которых обнаруживают поражение кости в виде неровностей, шероховатостей или изъеденности ее поверхности. При локализации процесса в губчатых костях, где происходит распад костного мозга и мелких сосудов и наблюдается гемолиз, выделяется гной с пигментами крови, в других случаях гной желтоватый. Возможно наличие мелких костных секвестров.

Общее состояние животного зависит от давности течения процесса, локализации и характера основного заболевания. В острых случаях при зондировании свищей и пальпации в области поражения обнаруживается сильно выраженная болезненность, в хронических — отмеченные симптомы сглажены.

Лечение. Необходимо оперативное, направленное на вскрытие свищевых ходов, удаление мертвых тканей и обеспечение хорошего стока гноя. В целях ограничения дальнейшего разрушения кости целесообразно произвести тщательный юретаж до здоровы

13.6. ОСТЕОМИЕЛИТ

Остеомиелит (Osteomyelitis) — воспаление костного мозга. Принято различать две группы остеомиелитов — асептические (более легкая форма) и инфекционные. Инфекционные остеомиелиты классифицируют по роду возбудителей: на гнойный, актиномикозный, туберкулезный, сапной и т. д. У животных чаще всего наблюдается гнойный и актиномикозный остеомиелит. В зависимости от путей проникновения микробов различают следующие разновидности гнойного остеомиелита: гематогенный, если вирулентные микробы заносятся током крови в сосуды костного мозга по продолжению, когда гнойный процесс распространяется с мягких тканей на надкостницу, а затем по фолькмановским и гаверсовым каналам в костный мозг; раневой, если причиной развития остеомиелитического процесса послужило открытое механическое повреждение.

Гнойное воспаление костного мозга изолированно протекает очень редко. В процесс быстро вовлекаются все элементы кости: эндост, губчатое вещество, компактная часть и надкостница (рис. 42). Таким образом, остеомиелит есть воспаление всей кости — паностит.



Рис. 42. Остеомиелит
бедренной кости барана

По течению гнойные остеомиелиты делят на острые и хронические. Острые гнойные остеомиелиты характеризуются бурным течением, диффузным поражением с ярко выраженными септическими явлениями, и нередко они заканчиваются гибелью животного от сепсиса. Хронические гнойные остеомиелиты протекают локализованно с образованием секвестров, ограниченных разросшейся остеоидной тканью, и гнойных свищей.

У животных наиболее часто гнойным остеомиелитом поражаются нижняя челюсть (при гнойном периодонтите и пульпите коренных зубов), ребра, пястная и плюсневая кости, маклоковый бугор, остистые отростки.

Этиология. Предрасполагающими причинами служат травмы кости, охлаждение, истощение, авитаминоз и тяжелые заразные заболевания, понижающие резистентность костного мозга и сопротивляемость организма к инфекции в целом. Непосредственными причинами асептического остеомиелита чаще всего являются закрытые механические повреждения (ушибы, сотрясения, удары и т. п.), а гнойного — открытые переломы, проникающие до кости инфицированные ранения, гнойные периоститы.

Патогенез. Асептическое воспаление костного мозга обычно сопровождается гиперемией, экссудацией и эмиграцией лейкоцитов. Протекает оно благоприятно и заканчивается бесследно. При вовлечении в воспалительный процесс эндоста возможно образование внутренних на костников — эндостоза.

437

При внедрении микробов в костный мозг первоначально возникает диффузное реактивное воспаление, которое характеризуется расширением сосудов и гиперемией костного мозга, повышением проницаемости сосудов и воспалительным отеком, замедлением кровотока, стазом в капиллярах и мелких сосудах. В дальнейшем развивается тромбангит и тромбофлебит, а также фибриноидное набухание сосудистой стенки и ее некроз. Костно-

мозговая ткань пропитывается серозно-фибринозным, а затем гнойным экссудатом. Гнойно-некротический процесс может распространяться по гаверсовым и фолькмановским каналам и достигать надкостницы и окружающих мягких тканей, образуя в них абсцессы, при самостоятельном вскрытии которых образуются гнойные свищи. Абсцедирование и эвакуация через свищи наружу гнойно-некротических масс приводит к снижению интоксикации организма и затуханию острых воспалительных явлений.

Диффузное эндостальное или периостальное нагноение вызывает омертвление костной ткани, которая под влиянием демаркационного воспаления отторгается в виде костных секвестров (см. Некроз кости).

Секвестр на границе живой и мертвой ткани со стороны периоста, губчатого вещества, гаверсовых каналов и костного мозга отграничивается оссеоидной грануляционной тканью. Последняя, обызвествляясь, образует костный футляр (секвестральная коробка), выстланный грануляциями (рис. 43). В стенке секвестральной коробки обычно имеются отверстия, через которые гной прорывается в мягкие ткани, под кожу, образуя затеки и свищи. Последние чаще закрываются после оперативного удаления костного секвестра и гноя или самостоятельного их выхода; реже это наблюдается при наличии секвестра по мере затихания острых воспалительных явлений и инкапсуляции его. В последнем случае при неблагоприятных условиях (инфекционные заболевания, истощение, травма, охлаждение и т. п.) может развиваться воспалительный процесс и возникнуть рецидивирующий хронический остеомиелит.

При остеомиелите происходят изменения химического состава различных тканей организма, нарушения активности ферментных систем, белкового, углеводного, минерального, липидного и витаминного обменов.

Изменения в минеральном составе костной и зубной тканей в различные периоды заболевания проявляются не только понижением в них кальция, фосфора и азота, но и нарушением их соотношений. В сыворотке крови количество кальция повышается, а фосфора понижается, наступают значительные сдвиги кислотнощелочного равновесия в сторону ацидоза.

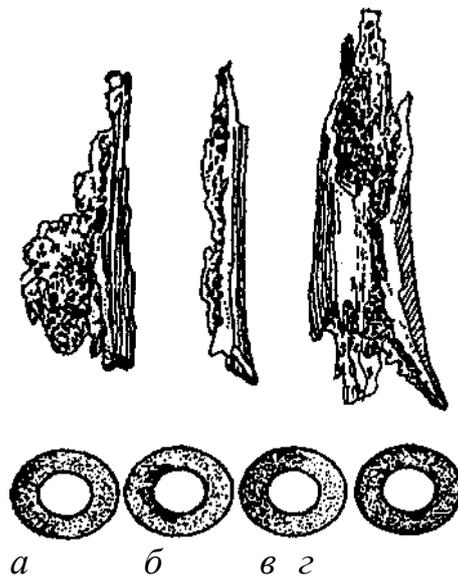


Рис. 43. Схема различных видов секвестров на трубчатой кости: *а, б, в* — частичные секвестры (*о* — корковый, *б* — центральный, *в* — проникающий); *г* — тотальный секвестр.
Вверху — секвестры по Рейнбергу

Уровень витаминов — аскорбиновой кислоты, тиамина, филло- хинона и ретинола — резко падает. Это свидетельствует об истощении запасов витаминов в организме. Поэтому необходимо больным остеомиелитом в процессе лечения вводить в рационы повышенное количество указанных витаминов.

У крупного рогатого скота, овец, свиней и собак остеомиелит как в начальной стадии своего развития, так и в период разгара сопровождается значительным снижением активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови и в поврежденных костях и резким повышением активности кислой фосфатазы. С помощью радиоактивных изотопов фосфора-32 и кальция-45 было установлено нарушение баланса фосфорно-кальциевого обмена в костях, пораженных остеомиелитом, резко повышалась интенсивность обмена фосфора-32 и значительно снижался обмен кальция-45. Кроме того, было выявлено неодинаковое течение остеомиелита у животных разных видов. У овец и собак он протекает более локализо- ванно; разрушение кости происходит в месте патологического очага. У свиней поражается вся кость с полной заменой ее обширными фиброзно-костными образованиями по типу «секвестраль- ной коробки».

Раневой остеомиелит в отличие от гематогенного вызывается смешанной инфекцией, которая проникает в кость в место перелома снаружи, а при огнестрельных ранениях — одновременно с ранящими металлическими осколками. Гнойный воспалительный процесс в этом случае развивается не в

замкнутой полости костномозгового канала, а в концах переломанной кости и между отломками. Костный мозг при этом также травмируется и инфицируется, но воспалительный процесс редко распространяется по костномозговому каналу, так как он ограничен краевой зоной и пограничным грануляционным барьером.

Гематогенный остеомиелит развивается под влиянием одного вида микроба (моноинфекция) в замкнутой костномозговой полости в виде флегмоны костного мозга. Остеомиелитический процесс развивается всегда изнутри кнаружи: гной, просачиваясь через гаверсовы и фолькмановские каналы, отслаивает надкостницу. Компактный слой кости, омываемый с наружной и внутренней стороны гноем, омертвевает и затем превращается в костный секвестр.

Клинические признаки. Гнойный остеомиелит протекает разнообразно. В острых случаях появляются симптомы тяжелого инфекционного заболевания: повышаются температура тела, частота пульса и дыхания, развивается гиперлейкоцитоз. Моча часто содержит капельки жира, которые хорошо обнаруживаются при окраске Суданом III.

При заболевании кости конечности внезапно наступает сильная хромота, при движении животное совершенно не опирается на конечность. В области поражения и смежных участках наблюдается обширное припухание, обусловленное инфильтрацией мягких тканей и надкостницы. Пальпацией, а особенно перкуссией, на месте поражения обнаруживается болезненная реакция. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации.

В более поздние сроки происходит увеличение пораженной кости вследствие развития оссифицирующего периостита. В окружающих мягких тканях формируются мелкие гнойнички или абсцессы, которые, вскрываясь наружу, образуют свищи, сообщающиеся с костномозговой полостью. Гнойный экссудат при остеомиелите обычно имеет примесь капелек жира костного мозга и мелкие частички разрушенной кости.

У лошадей, свиней и собак из свищей истекает большое количество гнойного экссудата с ихорозным запахом. У рогатого скота выделение гноя, как правило, незначительное.

Хроническое течение остеомиелита приводит к избыточному образованию костной ткани со стороны надкостницы (гиперостоз), разрежению кортикального слоя кости (остеопороз) и некрозу, что обнаруживается при рентгеновском исследовании. Припухлость мягких тканей уменьшается, она становится плотной и более четко контурирующей в очаге поражения кости.

Диагноз⁴⁴⁰ подтверждают рентгенографией.

Прогноз осторожный или сомнительный.

Лечение. В острых случаях гнойного остеомиелита из общих мероприятий больному животному назначают полный покой, обильную подстилку, рацион, богатый витаминами. В целях предупреждения развития сепсиса, ограничения остеомиелитического процесса и поднятия защитных

иммунобиологических реакций применяют антибиотики в сочетании с сульфаниламидами, камфорную жидкость Кадыкова, новокаиновую блокаду, переливание крови.

Местно на ранних стадиях остеомиелитического процесса рекомендуют внутрикостное введение антибиотиков на новокаине с целью оборвать дальнейшее его развитие. В запущенных случаях также назначают внутрикостное введение антибиотиков в период предоперационной подготовки, чтобы подавить инфекцию и облегчить послеоперационное течение.

При остеомиелитах, сопровождающихся прогрессирующим разрушением кости, а также тяжелой септической интоксикацией, целесообразно наиболее раннее оперативное вмешательство. Выжидательное отношение к такого рода гнойным очагам совершенно недопустимо. Оперативное лечение должно быть направлено на ликвидацию гнойно-некротического процесса путем удаления пораженных костей в пределах здоровых тканей. Для обеспечения хорошего стока гнойного экссудата и проведения секвестротомии разрезы делают по возможности широкие. Обнажение и удаление очага поражения производят, как правило, поднадкостнично, так как восстановление костной ткани в дальнейшем идет в основном за счет надкостницы. Последнюю отделяют вместе с мягкими тканями. Трепанацию секвестральной коробки или кости осуществляют с помощью долот или фрез. Некротические костные стенки удаляют люэровскими щипцами, секвестры и разросшиеся грануляции — острой ложкой.

Следует иметь в виду, что при удалении костных секвестров и некротических тканей целесообразно перед проведением юрета-жа секвестральную полость хорошо промыть теплым раствором фурацилина, а затем обработать спирт-эфиром. По окончании операции полость вновь орошают спирт-эфиром и обильно присыпают тонкими пудрами сложных антисептических порошков с обязательным включением в них антибиотиков. Хорошее действие оказывают синтомициновая и стрептомициновая эмульсии, а также линимент А. В. Вишневского, которыми заливают рану и пропитывают марлевые дренажи.

Для обеспечения полного покоя оперируемой области и предупреждения переломов или смещения отломков накладывают гипсовую повязку, которую снимают после исчезновения острой воспалительной реакции. В ряде случаев делают окончательную гипсовую или шинно-гипсовую повязку. При гнойном остеомиелите трубчатых костей у овец и собак хороший результат дает орошение пораженных костномозговых полостей свежеприготовленным 2%-ным раствором хлорацета в сочетании с травертиновой подкормкой, которая стимулирует остеогенез и нормализует минеральный обмен.

При хронических формах остеомиелита лечение должно быть оперативным (секвестротомия) и сочетаться с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. Из физических методов лечения при

подостро и хронически протекающем асептическом остеомиелите назначают ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, УВЧ, озокерито- и парафинолечение. Две последние процедуры в основном показаны после оперативных вмешательств в стадии затихания воспалительного процесса, при отсутствии выраженного нагноения и затеков.

Профилактика. Сводится к возможно ранней и тщательной обработке ран и особенно открытых переломов.

13.7. ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ

Костный травматизм у животных регистрируют в 20 % и более случаев от общего числа незаразной хирургической патологии в полевых условиях. Большое разнообразие видов переломов и их локализации на всех уровнях длинных трубчатых костей, а также увеличение с каждым годом количества множественных переломов и сочетанных повреждений вызывают необходимость деталь

ного изучения существующих методов и разработки новых приемов оперативного лечения этих повреждений, а также определения показаний для каждого вида остеосинтеза в зависимости от характера и локализации перелома. Любая хирургическая коррекция при переломах длинных трубчатых костей должна происходить по строго определенной схеме, имеющей четкое морфологическое обоснование.

До настоящего времени многие вопросы травматологии остаются открытыми. Сведения об основных принципах лечения переломов, их взаимосвязи между собой и уровнем местного кровообращения позволяют правильно понять динамику репаративного костеобразования, определить наиболее выгодные условия для репаративных процессов при нарушении целостности костей.

Перелом — это частичное или полное нарушение целостности кости под влиянием механического усилия, сопровождающееся повреждением мягких тканей. При переломе костей происходят разрывы мышц, фасций, сухожилий, нервов, сосудов и т.д. как от внешнего воздействия, так и от внутреннего повреждения острыми отломками и осколками кости.

Все переломы по этиологии принято делить на два основных вида: травматические, возникающие под действием внешнего насилия и патологические, которые наступают вследствие патологического состояния костной ткани.

По времени возникновения переломы подразделяются на врожденные и приобретенные.

Врожденные переломы образуются во время утробной жизни вследствие каких-либо значительных насилий, подействовавших через брюшную стенку на плод, или вследствие сильных сокращений матки. При этом большую роль играют внутриутробные патологические изменения костей (рахит, остеомаляция) и аномалии развития плода, связанные с погрешностями в кормлении.

Приобретенные переломы возникают во время родовспоможений и в постнатальный период. Сюда относятся травматические переломы, которые являются следствием механического действия на кость, и патологические, самопроизвольные, происходящие при незначительном внешнем воздействии на почве патологического (рахит, остеомаляция, авитаминоз, остеосаркома и т. п.) или физиологического (остеопороз старческий, при беременности, усиленной лактации и т. п.) изменения прочности костной ткани.

По характеру повреждения тканей переломы делят на закрытые, если ^{25 - 7079}целость кожного покрова сохраняется, и ⁴⁴³открытые, сопровождающиеся повреждением кожи и подлежащих мягких тканей и имеющие прямое или косвенное сообщение с внешней средой. Нарушение наружного покрова и мягких тканей может быть как снаружи под влиянием механической травмы, так и изнутри острыми костными отломками. Открытые переломы представляют гораздо большую опасность, так как легко инфицируются. Одновременный перелом нескольких костей называют

множественным. Такие переломы наблюдаются у животных при остеомаляции, огнестрельных ранениях и падениях.

По локализации различают переломы плоских, трубчатых и других костей, а в трубчатых костях, кроме того, выделяют переломы эпифизарные, диафизарные, метафизарные.

По степени повреждения костей переломы делятся на неполные, когда нарушение целостности кости происходит частично, и полные, когда наблюдается разъединение кости во всю ее толщину. Кроме того, возможны множественные переломы.

К неполным переломам относятся трещины, надломы и вдавливания, поднадкостничные переломы, отломы и дырчатые переломы, или пробоины.

Трещины могут быть сквозные, проникающие через всю толщину кортикального слоя трубчатых костей, поверхностные, а также одиночные и множественные. Трещины бывают как на плоских, так и на длинных трубчатых костях. Их обычно обнаруживают лишь на рентгеновском снимке.

Надломы характеризуются частичными переломами кости в результате ее насильственного сгибания. Линия излома находится на выпуклой стороне изгиба.

Чаще надломы встречаются у молодых животных при повреждениях ребер и костей черепа.

Вдавливания в большинстве случаев наблюдаются у животных с нарушенным минеральным обменом и у молодых животных в результате недостаточной минерализации костей.

Отломы представляют собой краевые дефекты различных участков костей.

Поднадкостничные переломы характеризуются нарушением целостности кости без нарушения ее надкостницы. Сохранившаяся в целостности надкостница фиксирует образовавшиеся отломки кости, предохраняет их от смещения и значительного расхождения (рис. 44).

Дырчатые переломы, или *пробоины*, наблюдаются чаще на плоских костях при огнестрельных и колотых ранениях.

В зависимости от направления линии излома к оси кости полные переломы подразделяются на следующие формы (рис. 45).

Поперечный перелом (см. рис. 45, *а*) — линия излома идет перпендикулярно к длинной оси кости. Поверхность излома редко бывает ровной, обычно она зубчатая. Эти переломы наблюдаются чаще на трубчатых костях от прямого удара.

Косой перелом (см. рис. 45, *б*) — линия излома лежит под углом к длинной оси⁴⁴⁴ кости. Данные переломы — наиболее частая форма переломов диафиза трубчатых костей. Они, имея острые и гладкие

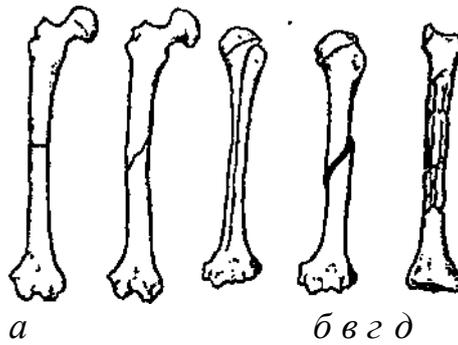


Рис. 45. Виды полных

переломов трубчатых костей

поверхности отломков, сопровождаются значительным смещением и могут переходить в открытый перелом.

Продольный перелом (см. рис. 45, в) — поверхность излома совпадает с длинной осью кости. Они встречаются реже других переломов.

Спиральный, или винтообразный, перелом (см. рис. 45, г) образуется вследствие скручивания кости вокруг продольной оси; поверхность излома идет по спирально изогнутой линии. Такие переломы происходят при застревании копыта между двумя твердыми предметами, когда животное, освобождая конечность, резко поворачивает ее вокруг продольной оси (скручивает).

Зубчатый перелом — концы излома имеют зубчатый вид. На образование такого вида перелома влияет различная прочность и эластичность разных участков кости, поэтому перелом кости не происходит в одно и то же время и на одной линии.

Вколоченный перелом происходит на длинных трубчатых костях вследствие сдавливания кости в продольном направлении, когда под влиянием силы более плотный конец диафиза вгоняется в более податливую губчатую структуру эпифиза.

Оскольчатый перелом характеризуется наличием 1—3 костных осколков на месте перелома. Он часто образуется при диафизарных переломах длинных трубчатых костей (рис. 46 и 47, 48).

Рис. 46. Оскольчатые диафизарные переломы большеберцовой (а) и малоберцовой (б) костей у собаки



Рис. 48. Оскольчатый перелом бедренной кости

Рис. 47. Поперечный, оскольчатый, со смещением диафизарный перелом большеберцовой кости у собаки

Раздробленный перелом (см. рис. 45, д) — образование множества крупных и мелких осколков. Такие переломы чаще появляются в результате сильной травмы или огнестрельных повреждений.

Размозженный перелом представляет высшую степень раздробленного перелома, когда кость крошится на мелкие осколки, которые затем перемешиваются с размозженными мягкими тканями.

Такой перелом вызывается огнестрельными ранениями, колесами различного вида транспорта, падением тяжелых предметов и т. д. Данный вид перелома самый неблагоприятный в смысле восстановления поврежденной кости. Чаще переломы заканчиваются ампутацией конечности.

Отрывные переломы происходят вследствие сильных мышечных сокращений; при этом отрываются костные участки, к которым прикреплены сухожилия, связки, мышцы. Отрывные переломы встречаются на пяточной кости и сесамовидных костях путового сустава, венечном отростке копытной кости и локтевом бугре.

Полные переломы в большинстве случаев сопровождаются смещением отломков по отношению к поперечной и продольной осям. Смещение вызывается первичными и вторичными причинами. К первичной причине относится сила, вызвавшая перелом, к вторичной — эластическая ретракция мышц, рефлекторное их сокращение, тяжесть тела при падении, плохая иммобилизация и т. п.

Отломки могут смещаться (рис. 49):

под углом, когда их концы образуют углы на месте перелома; например, при переломах бедренной кости при таком виде смещения отломков вершина угла имеет направление вперед;

по длине с укорочением, если один отломок скользит вдоль продольной оси другого, соприкасаясь боковыми поверхностями, или вколачивается один в другой, вызывая укорочение конечности;

по длине с расхождениями отломков, когда между отломками образуется диастаз.

Этиология. Причины переломов могут быть предрасполагающие и производящие, или обуславливающие. К предрасполагающим причинам относятся патологические или физиологические изменения прочности костной ткани (остеосаркомы, рахит, остеомаляция, остеомиелит, авитаминоз, старческий остеопороз, беременность и т. п.). Производящие причины — всевозможные механические воздействия: ушибы, удары, толчки, падение на твердую почву, поскользывания, насильственное освобождение ущемленной конечности, огнестрельные ранения, резкие мышечные сокращения и т. д.

Клинические признаки. При неполных переломах обнаруживают нарушение функции органа, сильную болезненность при пальпации по линии излома.

При полных закрытых переломах наблюдают боль; нарушение функции; деформацию поврежденного сегмента; подвижность кости вне суставов; костную крепитацию.

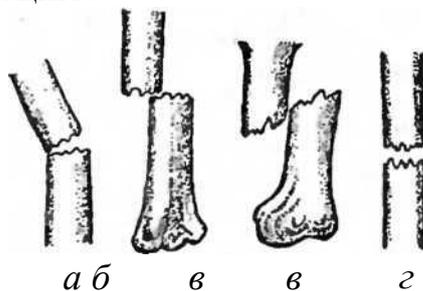


Рис. 49. Виды смещения отломков.
а — под углом; б — боковое; в — по длине с укорочением отломков; г — с расхождением отломков

Боль. Степень болевых раздражений при переломе зависит от места его локализации, характера повреждения кости и мягких тканей. Боли бывают сильные, если отломки кости имеют острые края, травмирующие

окружающие мышечные ткани, нервы, и слабые или совсем отсутствующие при шоке и переломах с повреждением спинного мозга или периферических чувствительных нервных стволов, иннервирующих область перелома. Пассивные или активные движения, пальпация обостряют боль. Однако боль не всегда является решающим симптомом полного перелома, так как она бывает и при ушибах, растяжениях, трещинах и надломах. Это необходимо иметь в виду при диагностировании.

Нарушение функции является наиболее ярким, но непостоянным клиническим признаком переломов. Это зависит от характера и локализации перелома. Полные переломы костей сопровождаются обычно выпадением функции. Животное передвигается на трех ногах. Переломы ребер, наружного бугра подвздошной кости, фаланговых костей, заключенных в роговую капсулу, а также неполные переломы (трещины) могут протекать со слабо выраженным нарушением функции.

Деформация на месте перелома проявляется изменением контуров анатомического рельефа, положения и размеров пораженного участка или всего органа в целом. Она бывает выражена в различной степени. При полных переломах деформация легко обнаруживается по значительному смещению отломков, рефлекторному сокращению мышц, кровоизлиянию в ткани в зоне перелома и развитию воспалительного отека. Например, при косых смещенных переломах бедренной кости у крупного рогатого скота, овец и свиней наблюдаются укорочение и искривление конечности и увеличение объема области бедра. При поднадкостничных, сколоченных или вколоченных переломах деформация отсутствует или слабо выражена. Ее можно обнаружить лишь рентгеноскопическим исследованием.

Подвижность кости вне сустава — характерный признак полного перелома. Она бывает хорошо выражена при диафизарных переломах длинных трубчатых костей. Данный симптом обнаруживают, если захватить руками оба отломка выше и ниже места повреждения и затем произвести сгибательные, разгибательные и ротационные движения исследуемой кости или конечности. Ненормальная подвижность отсутствует при вколоченных и сколоченных переломах, трещинах, надломах. Трудно ее установить при переломах коротких костей, ребер, околоуставных и внутрисуставных переломах; в двух последних случаях можно спутать с вывихом сустава.

Костная крепитация ощущается одновременно при определении ненормальной подвижности кости, когда соприкасающиеся костные отломки вызывают трение. В свежих случаях она хорошо выражена; по мере развития костной мозоли исчезает.

Крепитация⁴⁴⁸ может отсутствовать, если между отломками залегают мягкие ткани или объемистые кровяные сгустки. При наличии других признаков перелома не следует производить насильственных движений, так как это может дополнительно травмировать сосуды, нервы и мышцы.

Из общих клинических проявлений у всех животных в первые

3— 6 сут после перелома наблюдается слабая лихорадка, учащение

пульса (на 10—15 ударов) и дыхания (на 5—20 дыхательных движений), угнетенное состояние и отсутствие или понижение аппетита. В области травмированной кости и мягких тканей отмечается умеренно выраженная болезненная горячая припухлость (воспалительный отек), которая через 7—10 сут исчезает.

Огромное значение для диагностики, контроля репозиции и процессов сращения костей имеет рентгенография. Снимки костей при подозрении на перелом должны делаться в двух взаимно перпендикулярных проекциях (фас, профиль).

Прогноз зависит от характера и локализации перелома, степени повреждения кости и окружающих мягких тканей, от вида, возраста, упитанности животного, метода лечения и своевременности оказания лечебной помощи.

Закрытые простые переломы трубчатых костей (пястной, плюсневой, путовой, венечной), некоторые переломы лицевых костей, ребер, наружного бугра подвздошной кости излечиваются легче и без нарушения функции. Открытые, размозженные и огнестрельные переломы сопровождаются сильным повреждением не только кости, но и окружающих мягких тканей, легко осложняются раневой инфекцией, поэтому прогноз при них бывает плохим или сомнительным.

Своевременная хирургическая обработка, правильная репозиция и хорошая иммобилизация отломков с последующим применением средств общего и местного воздействия дают возможность предупредить тяжелые осложнения и сократить сроки лечения. У мелких животных заживление переломов достигается легче, чем у крупных, а у молодых быстрее, чем у старых. Полные переломы длинных трубчатых костей (бедро, голень, плечо) у крупного рогатого скота и лошадей в силу большой трудности иммобилизации отломков плохо поддаются лечению, а порой неизлечимы. У мелких животных (овцы, козы, собаки), а также у телят фиксация отломков этих костей достигается путем остеосинтеза. Поврежденные кости у них восстанавливаются без нарушения функции.

Лечение. Цели и задачи остеосинтеза вытекают из следующих основных принципов лечения переломов: точной репозиции костных отломков с хорошим контактом конгруэнтных поверхностей, их стабильной фиксации до сращения; обеспечения хорошей трофики области перелома; минимальной травматичности метода хирургической фиксации и возможности функционального лечения.

Вопрос о стабильном остеосинтезе имеет прямую связь с современной теорией остеорепа⁴⁴⁹рации и биомеханическими условиями, необходимыми для завершения процессов консолидации.

Закрытые переломы. Первая помощь при закрытых переломах должна быть направлена на ограничение движения и смещения отломков кости, вызывающих сильные боли и травматизацию мышц, сосудов и нервов; предупреждение перехода закрытого перелома в открытый вследствие повреждения кожного покрова костными отломками. Для этого

накладывают временную иммобилизующую повязку на поврежденную область и предоставляют животному покой. При открытых переломах края раны и кожу по ее окружности обрабатывают раствором йода, закрывают рану повязкой и иммобилизуют. Для иммобилизации могут быть использованы шинные повязки из подручного материала (фанера, лубок, проволочные прутья, жестяные полосы и т. п.) или специальные металлические шины. При наложении шин с целью предотвращения пролежней в местах наибольшего давления подкладывают подручный мягкий материал или пласты серой ваты. Надлежащая фиксация отломков при переломах костей конечностей достигается при условии, что повязка блокирует подвижность суставов выше и ниже места перелома.

При консервативном лечении закрытых переломов независимо от выбора метода лечения переломов их основу составляют: вправление сместившихся отломков; иммобилизация отломков в правильном положении; обеспечение условий регенерации и стимуляции заживления переломов.

Вправление отломков предусматривает установку их в анатомически правильном положении (рис. 50). Эта манипуляция дол

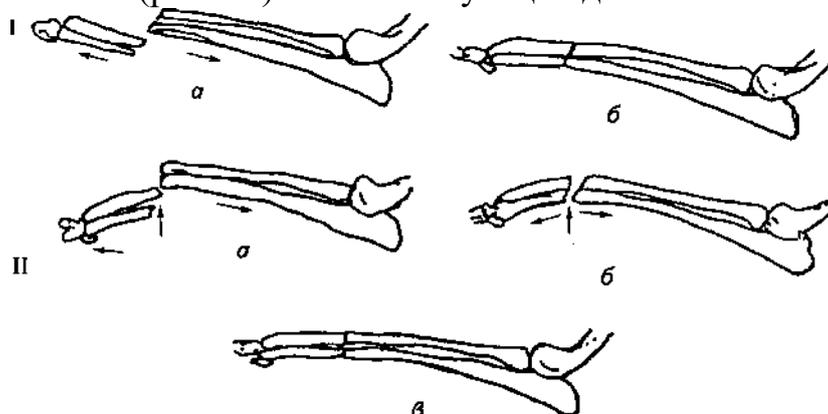


рис. 50. Методы закрытой репозиции:

I — а — растяжка в стороны; б — сопоставление;
II — а — растяжка в стороны и вверх под углом; б — растяжка в стороны и вниз; в — сопоставление

жна проводиться по возможности раньше, так как в застарелых случаях отломки вправляются значительно труднее. Для успешного вправления отломков необходимо предварительно достичь возможно большего расслабления мышц. С этой целью применяют наркоз, местное обезболивание. Расслабление мускулатуры достигается, кроме того, сгибанием соответствующих суставов при вправлении. В зависимости от характера перелома и смещения отломков применяют вытяжение, контрвытяжение, ротацию и другие движения, придавая отломкам соответствующее нормальное положение.

Неподвижность взаимно соприкасающихся отломков кости после вправления обеспечивается наложением иммобилизующей повязки (вкл. рис. 8). У крупных животных постоянная лечебная иммобилизация при переломах костей, расположенных ниже запястного и тарзального сустава, лучше достигается наложением бесподкладочных гипсовых повязок. Переломы костей, расположенных выше указанных суставов, фиксируют посредством наложения шин или совсем не накладывают повязки. Гипсовые повязки с прослойками ваты недостаточно фиксируют отломки и не всегда предупреждают образование пролежня. Правильно наложенная и хорошо отмоделированная бесподкладочная гипсовая повязка прочно фиксирует отломки костей, плотно прилегает к коже, вызывает равномерное давление на всю поверхность конечности и создает наиболее благоприятные условия для обеспечения покоя. При повреждениях кожи и открытых переломах бесподкладочная гипсовая повязка отсасывает раневое отделяемое, благодаря чему устраняется задержка гнойного экссудата на месте повреждения. Наибольшей физической антисептикой обладают уг-легипсовые повязки.

Для увеличения прочности гипсовую повязку подкрепляют металлической или деревянной шиной. Для мелких животных (овцы, козы, собаки) пригодны легкие повязки. При переломах костей предплечья, плюсны и голени у них целесообразно накладывать лубковые, шинные или парафино-шинные повязки, надежно обеспечивающие фиксацию отломков.

Для иммобилизации плечевой и бедренной костей лучше применять шинно-гипсовые повязки, однако и они в этой области редко удерживают отломки в правильном положении и плохо обеспечивают иммобилизацию. В последнее время при переломах этих костей успешно применяют оперативный метод лечения.

Иммобилизующую повязку можно снимать у молодых крупных животных на 35—40-й, а у мелких на 20—25-й день, когда проявляется восстановление опорной функции поврежденной конечности; у старых — на неделю позже.

Давая клиническую оценку консервативному методу лечения переломов трубчатых костей у животных, следует заметить, что, несмотря на его простоту и доступность, он имеет ряд существен

ных недостатков, которые нередко приводят к тяжелым осложнениям. Имobilизирующая повязка, сдавливая ткани длительное время, затрудняет восстановление нарушенного крово- и лимфообращения и сама дополнительно вызывает застойные явления. Фиксация повязкой суставов выключает на длительное время поврежденную конечность из функциональной нагрузки. Все это приводит к задержке формирования костной мозоли, к тугоподвижности суставов, контрактурам и функциональной атрофии мышц. Кроме того, не всегда удается правильно и надежно зафиксировать поврежденную кость, в результате чего происходит либо неправильное сращение, либо образование ложного сустава.

Открытые переломы. *При незначительном повреждении и загрязнении мягких тканей* необходимо произвести туалет раны, смазать спиртовым раствором йода, обильно присыпать сложным¹ антисептическим порошком по прописи М. В. Плахотина и др. и наложить защитную и иммobilизирующую повязки.

При сильном загрязнении раны и травматизации окружающих тканей проводят тщательную хирургическую обработку с иссечением мертвых и загрязненных тканей, удаляют кровяные сгустки и свободнолежащие костные осколки. Для снятия болевой реакции и стимуляции остеогенеза в костномозговой канал и мышцы в зоне перелома целесообразно вводить спирто-новокаиновый раствор (2%-ный раствор новокаина на 30%-ном растворе спирта). Рану обильно припудривают сложным антисептическим порошком или заливают стрептомициновой эмульсией. Хорошие результаты дает линимент А. В. Вишневого с добавками к нему антибиотиков. После обработки раны накладывают бесподкладочную глухую или окончатую гипсовую повязку. Последняя позволяет проводить систематические обработки и повседневный контроль за процессом заживления перелома. При отсутствии признаков инфекции глухую гипсовую повязку оставляют на период заживления перелома. В случаях осложнения необходимо или вырезать окно, или снять повязку и обеспечить хороший сток и дренирование. Наряду с этим проводят комплекс противосептической терапии (см. Сепсис).

Операция соединения отломков кости кровавым способом называется остеосинтезом.

Реконструктивно-восстановительные операции на опорнодвигательном аппарате сопряжены со значительными трудностями и требуют от хирурга особого подхода. Решение актуальных вопросов современной травматологии невозможно без знания анатомических взаимоотношений тканей, детального изучения⁴⁵² прочностных характеристик биомеханических соединений имплантируемых металлических или полимерных конструкций и поврежденной кости. Операции остеосинтеза требуют соблюдения особой асептики, поскольку кости и суставы очень чувствительны к инфекции, а послеоперационная инфицированная гематома служит питательной средой для развития патогенной микрофлоры. Это положение еще больше усугубляется при использовании во время операции искусственных

имплантируемых материалов (лавсановые ленты, металлические фиксаторы).

Строжайшее соблюдение правил асептики, знание топографической анатомии поврежденной области, бережное отношение к тканям, тщательный гемостаз, изыскание и обеспечение наиболее выгодных условий для репаративных процессов при нарушении целостности кости — те отправные точки, без которых невозможно нормальное протекание процессов репаративной регенерации перелома.

Соединение отломков может быть произведено шелком, кетгутом, капроном, скрепками, металлическими, пластмассовыми, древесными и другими штифтами и пластинами, металлическими спицами, костными трансплантатами, клеем и т. д. Показаниями к остеосинтезу служат открытые и закрытые переломы плечевой, лучевой, бедренной и большеберцовой костей, локтевого и пяточного отростков, переломы тела нижней челюсти, ложные суставы, которые трудно поддаются вправлению и фиксации в правильном анатомическом положении при консервативном методе лечения. Операция остеосинтеза выполняется при строжайшем соблюдении правил асептики.

При закрытых переломах остеосинтез следует делать через сутки после травмы; в более поздние сроки (5—10 дней) трудно осуществлять вытяжение и репозицию отломков, приходится дополнительно травмировать ткани. В случае открытых переломов операцию производят возможно раньше, до развития клинических признаков инфекции.

Интрамедуллярный (внутрикостный) остеосинтез проводят с помощью различных штифтов и стержней, изготовленных из нержавеющей стали, специальных металлических сплавов, не подвергающихся коррозии, или полимерных материалов. Цель хирурга — получить при остеосинтезе как можно более жесткое соединение костных отломков, исключающее дополнительную внешнюю иммобилизацию оперированной конечности. Обязательное условие подготовительного периода к операции интрамедуллярного остеосинтеза — точный расчет и подбор штифта в соответствии с диаметром и физиологическим изгибом костномозгового канала длинной трубчатой кости. Эти манипуляции проводят на основе детального анализа рентгенограммы области перелома.

Принцип интрамедуллярного остеосинтеза сводится к сопоставлению отломков кости и скреплению их фиксаторами, введенными в костномозговой канал.

Интрамедуллярный остеосинтез можно проводить при открытом или закрытом переломе конечности. При этом наряду с общи-

ми морфологическими характеристиками восстановительного процесса в кости имеются и отличительные признаки.

Во всех случаях формирование регенерата происходит в основном за счет камбиальных клеток надкостницы, что в случае некорректной репозиции отломков кости может сопровождаться развитием обширных периостальных напластований. Через месяц после перелома периостальные регенераты будут представлены в основном губчатой костной тканью

крупно- и мелкопетлистой структур, а также полями хондронидной ткани. Костные трабекулы при этом содержат большое количество остеобластов, а в межтрабекулярных пространствах располагается красный костный мозг. Периастиальные напластования могут простираяться на значительном протяжении от зоны перелома. Обычно при открытых переломах, сопровождающихся травматизацией костной ткани, стадия формирования клеточной бластемы более растянута во времени в связи с обширными гематомами и реактивным, а иногда и септическим воспалительным процессом. При этом наряду с очагами новообразованной костной ткани в составе регенерата обнаруживаются обширные поля волокнистой ткани и хондрониды, что значительно снижает прочность вновь сформированного регенерата.

В костномозговом канале при введении в него штифта нарушается организация костного мозга. Вблизи штифта он некротически изменен, с очагами детрита, в более глубоких отделах сохраняется ретикулярная строма. Вокруг металлического (полимерного) фиксатора формируется соединительнотканная капсула различной толщины на отдельных участках кости в зависимости от ее конфигурации. В случае открытых переломов в мозговом канале и в капсуле, формирующейся вокруг штифта, могут обнаруживаться воспалительные инфильтраты, что сопряжено с травмированием костного мозга. В зависимости от сроков пребывания фиксирующего устройства в мозговом канале капсула имеет различную консистенцию — от рыхлой (до 14 сут) до плотной фиброно-костной (30 сут и более).

В настоящее время интрамедуллярный остеосинтез применяют широко. Перед тем как начать операцию, целесообразно произвести рентгенографию, которая позволяет уточнить характер перелома и облегчает предоперационную подгонку штифта. В свежих случаях, когда отсутствуют клинические признаки инфекции, операцию следует производить, как уже указывалось выше, через сутки после травмы. К этому времени в поврежденных сосудах образуется надежный гемостаз. Если имеется значительное повышение температуры и угнетение общего состояния животного, необходимо с целью подавления инфекции провести антибиотикотерапию путем введения антибиотиков в экстравазат и внутримышечно. После улучшения состояния приступают к операции.

В настоящее время наиболее широкое применение в ветеринарной хирургии получили металлические штифты — пластинчатый штифт из нержавеющей стали для мелких животных (Г. А. Михальский) и желобоватый штифт для крупных животных (А. Д. Белов, М. В. Плахотин). Подбор штифтов⁴⁵⁴ лучше производить предварительно по рентгенограмме с таким расчетом, чтобы ширина его соответствовала самой узкой части костномозгового канала; длина зависит от величины поврежденной кости и характера перелома. Так, при высоких переломах необязательно делать штифт во всю длину кости. Отломки будут достаточно фиксированы, если штифт пройдет в периферический отломок на 4—6 см. Если переломы

низкие, то длина штифта должна быть достаточно большой, чтобы он мог пройти до эпифиза.

Операция остеосинтеза может осуществляться как под сочетанным, так и под местным обезболиванием. При проведении операции под местным обезболиванием для инфильтрации кожи лучше использовать 0,25%-ный водный раствор новокаина, а мягких тканей и костного мозга — 2%-ный раствор новокаина на 30%-ном растворе спирта. Спирт-новокаин в костномозговой канал вводят со стороны излома. Количество его определяется размером животного; так, овцам, козам, телятам вводят по 10—15 мл, мелким собакам, кошкам — по 5—7 мл.

При переломах бедренной кости у животных (крупный рогатый скот, овцы, козы, большие собаки) оперативный доступ осуществляют через два разреза. Первый разрез длиной 5—7 см делают над местом перелома. Разрезают кожу, подкожную клетчатку, фасцию. Затем отслаивают двуглавую мышцу бедра от поверхностной ягодичной мышцы и латеральной головки четырехглавой мышцы бедра до обнажения отломков. Удаляют свободнолежащие между отломками костные осколки, сгустки крови и размозженные мягкие ткани, после чего вводят спирт-новокаин в костномозговой канал обоих отломков. Рану закрывают стерильной салфеткой и делают второй разрез длиной 4—5 см над большим вертелом, который легко прощупывается через кожу. Разрез делают до поверхностной ягодичной мышцы и отводят ее раневым крючком вперед, обеспечивая тем самым доступ ко дну вертлужной впадины. После этого осторожно проводят сверло до дна вертлужной впадины и просверливают отверстие до костномозгового канала. Трепанацию можно производить и со стороны костномозгового канала металлическим стилетом с трехгранно заточенным концом.

После трепанации костной пластинки вертлужной впадины стилет продвигают до подкожной клетчатки. Затем его подают назад и, ориентируясь на конец стилета, вводят штифт в трепанационное отверстие. Далее легкими ударами молотка вводят штифт в костномозговой канал. Забивание штифта в верхний отломок продолжают до тех пор, пока конец его не выйдет за линию излома на 0,5—1 см. Затем концы отломков приближают друг к другу под тупым углом и, направляя конец штифта в костномозговой канал периферического отломка, придают последнему правильное осевое положение. Убедившись в восстановлении правильной оси поврежденной кости, легкими ударами молоточка штифт продвигают в костномозговой канал периферического отломка (рис. 51). Операционные раны закрывают ⁴⁵⁵ двухэтажным швом и ватно-коллоидной повязкой.

В случае перелома бедренной кости у мелких животных (маленькие собаки, кошки), а также при переломах в верхней трети диафиза у овец, коз и крупных собак оперативный доступ может быть осуществлен через один кожный разрез, который начинают на 3—5 см выше большого вертела и заканчивают на 3—5 см ниже места перелома.

При переломах плечевой кости оперативный доступ у всех видов

животных осуществляют через один разрез, который производят с латеральной стороны вдоль этой кости. Разрез начинают на 5—7 см выше излома и заканчивают на 2—3 см ниже него. Тупым путем расслаивают латеральную головку трехглавой мышцы плеча до обнажения отломков. В костномозговой канал обоих отломков вводят спирт-новокаин, затем для введения штифта на боковой поверхности проксимального отломка на 3—5 см выше линии излома просверливают отверстие под углом 45—50°. Чтобы придать штифту более правильное направление по костномозговому каналу и облегчить его введение, верхний край отверстия срезают в виде желобка острой кюреткой или стерильным копытным ножом. При таком боковом введении штифта в костномозговой канал ему всегда придается некоторая изогнутость в сторону плоской поверхности. Репозицию от-

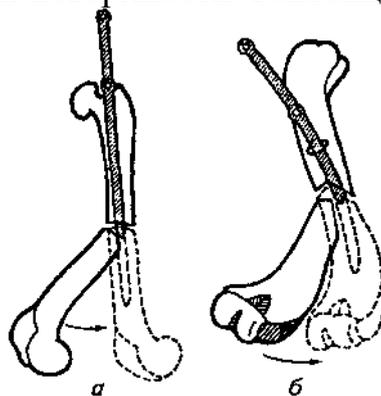


Рис. 51. Схема

введения металлического
штифта в мозговой канал
кости:

а — бедра; *б* — плеча

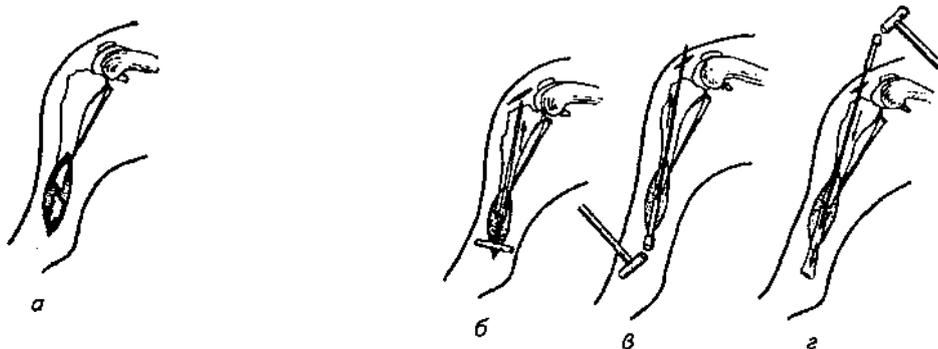


Рис. 52. Схема введения полимерного
штифта в большеберцовую
кость:
а — разрез над зоной перелома; б —
просверливание костномозгового канала
верхнего отломка; в — введение штифта в
верхний отломок; г — продвижение
штифта в нижний отломок

ломкое и вколачивание штифта осуществляют так же, как и при остеосинтезе бедра.

Оперативный доступ при остеосинтезе *большеберцовой* и *лучевой кости* осуществляют через один разрез на медиальной поверхности голени и предплечья (рис. 52). Техника операции такая же, как и при остеосинтезе плечевой кости. После скрепления кости штифтом на рану накладывают глухой шов и коллодийную повязку. Дополнительной иммобилизации не применяют. Прочная фиксация отломков и свободное положение суставов позволяют животному в ближайшее время после операции пользоваться поврежденной конечностью, что профилактирует контрактуры и функциональную атрофию мышц, нормализует крово- и лимфообращение в поврежденных тканях и ускоряет формирование костной мозоли. Устойчивый остеосинтез при необходимости позволяет перевести больное животное на амбулаторное лечение. Это положение свидетельствует о существенном преимуществе оперативного способа лечения над консервативным.

Штифт извлекают из костномозгового канала под местным обезболиванием. Через кожу прощупывают головку штифта и над ней делают разрез длиной 2—3 см. В отверстие головки вставляют крючок и легкими ударами молоточка по нему извлекают штифт. 457

У крупного рогатого скота, овец, коз и свиней штифт извлекают на 25—30-й день, у собак и кошек — на 35—45-й день. Однако перед этим целесообразно произвести клиническое обследование поврежденной кости или сделать рентгенографию. Через 1—2 мес после извлечения штифта образовавшаяся вокруг него фиброзно

костная капсула рассасывается, и костномозговой канал заполняется костным мозгом.

Можно использовать при переломах длинных трубчатых костей у телят, овец, собак и кошек пластмассовые штифты и зеленые ветки ивы. Штифты из ивы хорошо вживаются и со временем окостеневают.

Экстремедуллярный остеосинтез. Современные конструкции для экстремедуллярной (внекостной) фиксации позволяют надежно обездвижить костные фрагменты без дополнительной внешней иммобилизации оперированной конечности. Часто данный вид остеосинтеза подразделяют на накостный и чрескостный.

У собак **накостный остеосинтез** целесообразно выполнять фиксатором Ткаченко или компрессионно-деторсионной пластиной Каплана-Антонова из высокопрочной нержавеющей стали (рис. 53).

С одной стороны боковой поверхности вблизи концов пластина имеет два выступа (ушка) для винтов. Фиксируют пластину к кости винтами из вольфрамотитанового сплава марки ВТ-5 длиной 20—30 мм, с диаметром резьбовой части 3,4 мм, гладкой — 2,8 мм. Винты имеют упорную резьбу, препятствующую самопроизвольному выкручиванию из кости. Оба винта проходят в плоскости, расположенной перпендикулярно плоскости основных



винтов пластины. Это свойство придает системе накостного остеосинтеза дополнительную прочность в отношении торсионных смещений. Для лучшего контакта с поверхностью бедренной, плечевой и других костей пластины имеют изогнутый профиль с радиусом, близким к радиусу наружной поверхности фиксируемых костей. Выступы могут быть изогнута для индивидуальной адаптации к кости.

В операциях применяют общехирургический и специальный травматологический инструментарий: костодержатели; проволочную пилу Джигли, шило; молоток; отвертку-винтодержатель, плотно фиксирующую головку винта крестообразным шлицевым соединением; сгибатель для подгонки пластин по форме кости.

Помимо интра- и экстремедуллярной фиксации в случае необходимости можно дополнительно применять проволочный церкляж.

Рис. 53. Остеосинтез металлической пластиной

Остеосинтез накостными пластинами. Накостные пластины широко используют на конечностях животных в реконструктивно-восстановительных операциях при лечении переломов.

Морфология репаративного процесса при использовании пластин для накостной фиксации зависит от прочности и стабильности остеосинтеза. В том случае, когда отломки правильно сопоставлены и между ними имеется интермедиарная щель, не превышающая 0,2—0,25 мм, к 30-му дню обнаруживают развитый эндостальный регенерат с густой сетью костных трабекул, интермедиарный регенерат, состоящий из незрелой костной ткани с очагами хондроидной, а в зонах отсутствия пластин — периостальный регенерат, состоящий в основном из губчатой костной ткани. В случае, если диастаз между отломками около 0,8 мм, их соединяют лишь периостальным фиброзно-костно-хрящевым регенератом. Полное сращение при этом происходит только к шести месяцам.

Впервые сравнительную оценку различных методов остеосинтеза при переломах длинных трубчатых костей провел в 1989 г. И. Б. Самошкин, указавший на то, что метод накостной фиксации имеет преимущества перед интрамедуллярным остеосинтезом, так как он щадит сосудистую сеть.

Один из факторов, влияющих на процесс регенерации, — прочность соединения винтов с костью, которая, в свою очередь №. зависит от изменений, развивающихся в кортикальных пластинах вокруг винтов. В случае нарушения прочности фиксации в ранние сроки после репозиции отломков на отдельных участках стенки костномозгового канала вокруг винта растрескиваются и фрагментируются. Трещины заполняются вновь сформированными костными трабекулами. Иногда может быть обнаружено рассасывание кортикальной пластинки по типу гладкой или лакунарной резорбции, вероятно, за счет усиления микроподвижности фиксирующих винтов вследствие нестабильной фиксации отломков.

Чрескостный остеосинтез (внеочаговый). Основан на проведении гвоздей или спиц через кортикальный слой или через толщу кости с последующей внешней фиксацией их на кольцевых (полу- кольцевых) опорах (рис. 54—57).

Благодаря крестообразному расположению проведенных через костные отломки спиц аппарат позволяет осуществить закрытую репозицию отломков при переломах, псевдоартрозах и при других патологических состояниях, а также стабильный остеосинтез как с компрессией или дистракцией, так и без них на любом протяжении длинных трубчатых костей. При этом ^{25 - 7079}надобность ⁴⁵⁹в применении вспомогательных средств фиксации и иммобилизации здоровых суставов отпадает.

При свежих переломах после правильного наложения аппарата и устранения смещения отломков по длине затягивание гаек и контргаяк стержней автоматически приводит к репозиции отлом-

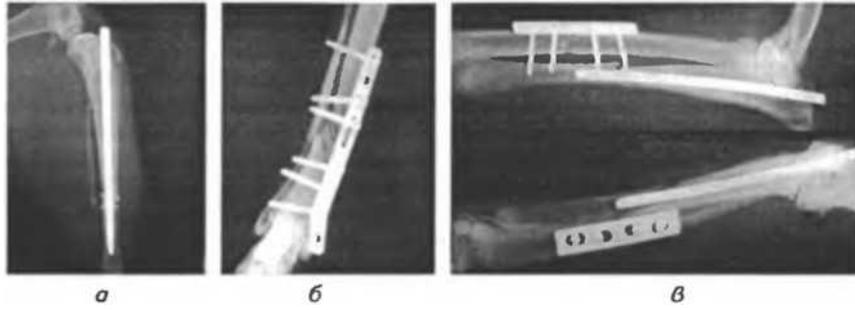


Рис. 54. Различные виды остеосинтеза: *а* — интрамедуллярный металлическим штифтом и проволокой; *б* — интрамедуллярный металлическими пластинами, « — интрамедуллярный металлическим штифтом и пластинами

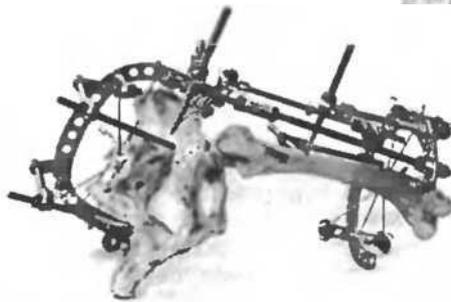


Рис. 55. Остеосинтез костей таза аппаратом Илизарова



Рис. 56. Чрескостный остеосинтез в области голени

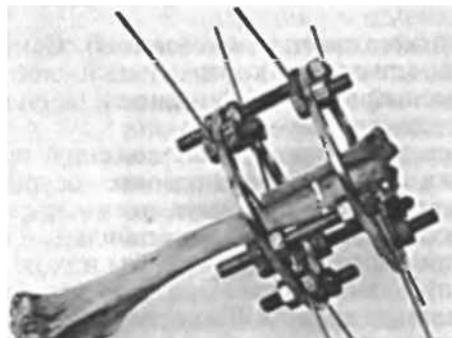


Рис. 57. Модуль аппарата для чрескостного остеосинтеза

ков. В обязательном порядке после закрытой репозиции проводится контрольная рентгенография.

Чрескостный остеосинтез позволяет решить следующие задачи: репозицию костных отломков; стабильную фиксацию с сохранением подвижности в суставе; хорошую трофику; минимальную травматичность (при закрытой репозиции).

Заживление переломов. Восстановление кости после перелома происходит путем образования костной мозоли. Основными источниками регенерации костной ткани являются: внутренний (камбиальный) слой надкостницы, эндост, костный мозг, эндотелий сосудов гаверсовых каналов, молодая соединительная ткань, метаплазирующаяся в костную. Активное участие костных клеток в регенерации до сих пор убедительно никем не доказано.

В первичной костной мозоли различают:

- а) периостальную, или наружную, костную мозоль, которая развивается из клеток камбиального слоя надкостницы;
- б) эндостальную, или внутреннюю, мозоль, источником образования которой служат клетки эндоста и костного мозга обоих отломков;
- в) промежуточную мозоль, развивающуюся из гаверсовых каналов кортикального слоя кости и отчасти из клеток эндоста и периоста;
- г) пареоссальную, или околокостную, мозоль, образующуюся из мягких тканей вблизи перелома. Степень развития этой мозоли зависит от степени повреждения окружающих тканей.

Процесс формирования костной мозоли проходит следующие фазы.

Первая фаза — подготовительная. Непосредственно после травмы происходит кровоизлияние и выпот тканевой жидкости из поврежденных тканей в зону перелома; развиваются как ответная реакция на травму серозное асептическое воспаление, экссудация и эмиграция лейкоцитов в мягкие ткани. Под влиянием ферментов, освобождающихся при гибели разных видов клеток, и клеток ретикулоэндотелиальной системы происходит фагоцитоз и цитолиз разрушенных клеток крови и местной ткани. Одновременно с этим в концах отломков развивается травматический остит. Под влиянием остеокластов и их фермента кислой фосфатазы, а также местного ацидоза (рН достигает 5—5,4) происходит деминерализация концов отломков по линии излома. Таким образом, зона перелома готовится к регенерации, которая начинается уже через 48—72 ч после перелома.

Вторая фаза начинается на третьей сутки процесса. Она характеризуется образованием соединительнотканной мозоли. Первоначальное развитие ^{25*} остеоидной ткани происходит в клеточных элементах ⁴⁶¹ надкостницы, эндоста и костного мозга на некотором расстоянии от линии излома, где они не пострадали от травмы и сохранили свою жизнеспособность, и идет с периферии к центру с двух противоположных концов отломков. Вместе с этим остеогенные клетки камбиального слоя надкостницы, костного мозга и эндоста проникают в кровяной сгусток в зоне перелома; постепенно размножаясь, они прорастают его с густой сетью кровеносных капилляров. В

результате вокруг отломков развивается своеобразная грануляционная ткань, которая представляет собой соединительнотканную мозоль. Клеточные элементы ее превращаются путем дифференциации в остеобласты и костные клетки, а межклеточное вещество и коллагеновые волокна — в основную субстанцию.

В эту фазу, по данным гистохимических и радиоизотопных исследований А. Д. Белова, Р. Г. Мустакимова, В. А. Лукьянове и др., в костеобразующих элементах (в клетках камбиального слоя надкостницы, эндоста, стенках гаверсовых каналов и внутрикостных сосудов, в костных полостях и каналцах) поврежденной кости и тканях формирующейся мозоли резко возрастает интенсивность белкового и фосфорно-кальциевого обменов, активность ферментов — трансаминаз и щелочной фосфатазы, участвующих в биосинтезе белков (мукополисахаридов, коллагена) и минерализации костной мозоли. Количество мукополисахаридов и микроэлементов (медь, кобальт, алюминий, магний, марганец, цинк и др.) достигает максимальных величин.

Накопление микроэлементов в зоне перелома обеспечивает образование клеточных элементов регенерата, так как они входят в состав ряда ферментов и активируют окислительно-восстановительные процессы. Мукополисахариды участвуют в процессе минерализации формирующейся мозоли, они избирательно связывают ионы Са и PO_4 , образуя кристаллы гидроксиапатита. В дальнейшем минеральный компонент взаимодействует с коллагеном.

В сыворотке крови значительно повышается биосинтез и скорость распада альфа-, бета- и гамма-глобулинов, возрастают содержание фосфора и кальция, активность щелочной фосфатазы и комплексообразующие свойства белков с фосфорно-кальциевыми солями.

Третья фаза начинается на 10—12-е сутки и характеризуется окостенением мозоли. Остеоидная ткань, развившаяся со стороны периоста, эндоста и костного мозга на некотором отдалении от линии излома, в первую очередь подвергается оссификации. В области самого же перелома и в близлежащих участках соединительнотканная мозоль в зависимости от условий сращения дифференцируется или сразу в костную ткань, или вначале в хрящевую, а затем в костную. При подвижности отломков в случае недостаточной иммобилизации происходит развитие хрящевой ткани. Степень ее развития находится в прямой зависимости от степени подвижности отломков и их смещения.

Важную роль в процессе оссификации мозоли играют остеобласты, которые вырабатывают фермент — щелочную фосфатазу и

угольную кислоту. Активность щелочной фосфатазы в эту фазу поднимается максимально; она участвует в синтезе внеклеточной матрицы и мукополисахаридов, в образовании фибриллярных белков, способствует отложению минеральных солей и связыванию их альбуминоидами остеонной ткани. Угольная кислота оказывает влияние на выделение из крови двойной соли — карбо-нат-фосфаткальция.

Исследования с применением радиоактивных изотопов фосфора-32 и кальция-45 показывают максимальное поглощение фосфорно-кальциевых солей тканями формирующейся костной мозоли (рис. 58). В интактных костях скелета происходит повышение фосфорно-кальциевого обмена и перераспределение минеральных солей в зону перелома.

Вновь образовавшаяся костная ткань не имеет законченного строения и в функциональном отношении неполноценна. С восстановлением опорно-двигательной функции она подвергается статико-динамической перестройке.

Четвертая фаза — окончательная перестройка костной мозоли. В эту фазу происходит так называемое обратное развитие мозоли с перегруппировкой костных балок согласно законам ста-

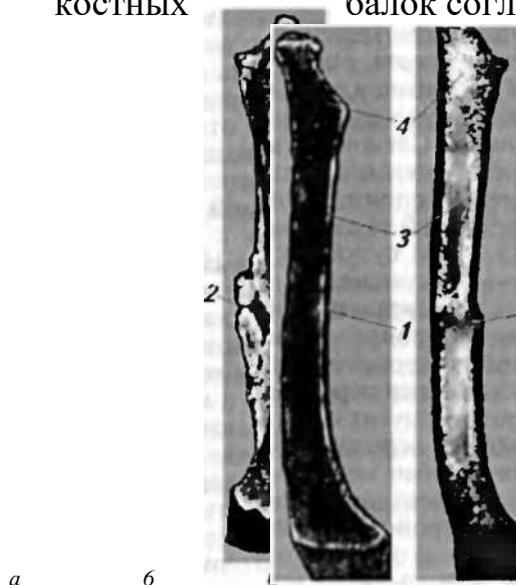


Рис. 58. Распределение ^{45}Ca в бедренных костях (по А. Д. Белову): а — неповрежденная кость; б — на 5-й день после перелома и соединения металлическим штифтом; в — на 15-й день после перелома и соединения металлическим штифтом. Светлые зоны указывают на интенсивность положения в костях радиоактивного ^{45}Ca ; / — периост; 2 — место перелома; 3 — энлоост; ^ — губчатая часть эпифизов

тики и динамики. Данный процесс продолжается длительное время. При правильном соотношении отломков он заканчивается быстрее, чем при смещенных отломках. Костные балки мозоли, не функционирующие в статико-динамической нагрузке, рассасываются, а испытывающие давление укрепляются. Со временем место бывшего перелома по своей архитектонике приближается к нормальной кости. Местные биохимические изменения окончательно нормализуются лишь через 5—8 мес с момента клинического выздоровления животного.

Видовые особенности заживления переломов. Лошади и собаки после перелома трубчатых костей строго оберегают поврежденную конечность и не включают ее в опорную функцию до тех пор, пока отломки не будут прочно фиксированы костной мозолью. Крупный рогатый скот, овцы и свиньи оберегают травмированную конечность только в первые 3—5 дней. В последующие сроки они начинают слегка функционально нагружать ее.

У лошадей и собак перелом кости сопровождается развитием обширного серозного воспалительного отека, а у крупного рогатого скота, овец и свиней зона воспалительного отека, как правило, более или менее локализована.

Явление пролиферации в месте травмы у лошадей и собак выражено слабо; соединительнотканная мозоль формируется к 10—15-м суткам. У крупного рогатого скота, овец и свиней они проявляются с 8—10-х суток после перелома в виде плотных обширных разрастаний фиброзной соединительной ткани, которые удовлетворительно удерживают отломки. Следовательно, у крупного рогатого скота, овец и свиней пониженная общая реактивность на костную травму в значительной степени компенсируется бурной местной пролиферативной реакцией. Сращение отломков наступает у лошадей и собак к 35—45-м суткам, у крупного рогатого скота, овец и свиней — к 25—35-м суткам.

Условия, замедляющие и стимулирующие образование костной мозоли. Заживление переломов и продолжительность формирования костной мозоли зависят от своевременности и качества оказания помощи, характера и локализации перелома, возраста и общего состояния животного и многих других причин.

Причины задержки заживления переломов можно разделить на общие и местные. Из общих причин следует указать истощение животного, инфекционные заболевания, рахит, остеомалацию, авитаминозы, беременность, расстройство функции щитовидной и паращитовидной желез.⁴⁶⁵ Из местных причин отрицательное влияние на консолидацию отломков оказывают: значительное расхождение концов отломков; попадание мягких тканей между отломками; обширные разрушения кровеносных сосудов надкостницы и костного мозга; проникновение синовиальной жидкости в щель между отломками (при внутрисуставных переломах); плохая иммобилизация отломков; гнойный остит и остеомиелит.

При замедленном формировании костной мозоли необходимо устранить причины, задерживающие заживление перелома, и назначить средства общего и местного воздействия, активизирующие развитие остеонной ткани и ее обызвествление.

К средствам общего воздействия относятся рациональное кормление, введение аскорбиновой кислоты, кальциферола, минеральные добавки, функциональная терапия (пассивные движения, проводка и дозированная работа). Кроме того, делают новокаиновую блокаду и тканевую терапию.

Из средств местного воздействия показаны физические методы лечения — массаж, облучение лампой соллюкс, ультрафиолетовое облучение, диатермия, кальций-электрофорез.

Из биологических средств в место переломов вводят кровь, костные опилки, измельченную надкостницу (лизаты), экстракты из эмбриональных тканей и другие препараты. С целью снятия ретракции мышц и болевой реакции, а также чтобы стимулировать регенерацию костной ткани, рекомендуют инъектировать спирт-новокаиновый раствор (2%-ный раствор новокаина на 30%-ном растворе спирта) в костномозговой канал и между отломками в первый день после травмы и через 5—6 дней — повторно, в зону перелома.

Особое внимание заслуживает применение травертинов¹ в качестве минеральной подкормки животным с целью нормализации минерального обмена и стимуляции заживления переломов. Дача травертинов с кормом в дозе 0,2—0,5 г на 1 кг массы животного в течение 30 дней с момента травмы ускоряет консолидацию перелома на 5—10 дней.

Хорошие результаты получают у овец и телят с переломами длинных трубчатых костей при двукратном введении в микродозах (0,01 микроюори на 1 кг массы) радиоактивного фосфора-32 в зону перелома.

Внутримышечные инъекции пирогенала в дозе 1,5 гаммы (15 МПД) на 1 кг массы животного в течение первых 20—30 дней с интервалом в 48 ч способствуют повышению биосинтеза белков сыворотки крови, интенсивности белково-минерального обмена, активности щелочной фосфатазы в костях и ускоряют заживление перелома.

Осложнения при заживлении переломов. Наиболее опасными осложнениями при заживлении переломов являются остеомиелиты при открытых и огнестрельных переломах, контрактуры и ложные суставы.

Ложный сустав (псевдоартроз) — стойкая ненормальная подвижность на месте бывшего перелома, возникшая в ре-

Рис. 59. Лучевая кость собаки: *a* — ложный сустав; *б*— на 35-й день после остеосинтеза ⁴⁶⁶

ультате нарушения процесса образования мозоли. При рентгенографии выявляют: отсутствие костной мозоли; большее или меньшее расхождение отломков; закругленность их концов и закрытие

¹ Травертины — пористые известняки, образующиеся из осадков теплых и горячих углекислых источников. Они богаты кальцием (до 37—40 %), содержат ряд микроэлементов (магний, марганец, медь, барий, цинк, кобальт и др.). Кроме того, в 1 т травертина содержится 0,05—0,2 мг радия.

костномозгового канала компактным слоем костного вещества. Концы отломков покрыты тонким хрящевым слоем, вокруг них имеется своеобразная вновь сформированная сумка.

Необходимо различать ложный сустав от замедленного заживления перелома. В тех случаях, когда по истечении срока, достаточного для образования костной мозоли, на месте перелома имеется подвижность, а на рентгенограмме характерных симптомов ложного сустава не определяется, говорят о замедленном заживлении перелома.

По патологоанатомической картине различают: фиброзные ложные суставы — концы отломков соединяются между собой фиброзной тканью, имеющей поперечное направление волокон к оси кости;

болтающиеся ложные суставы — отломки сильно разъединены в результате больших дефектов кости и имеют подвижность в больших пределах;

фибросиновиальные, или истинные, ложные суставы — происходит моделирование концов отломков по форме сустава, покрытие их хрящом и соединение фиброзной капсулой, содержащей серозно-мукозную жидкость.

Причины развития псевдоартрозов: дефект кости на месте перелома, отсутствие своевременной и правильной репозиции и иммобилизации отломков, интерпозиция мягких тканей, длительное нагноение при открытых переломах, нарушение процесса регенерации кости.

Клинические признаки псевдоартрозов характеризуются: безболезненной подвижностью, деформацией и отсутствием воспалительной реакции на месте перелома и атрофией мышц. Рентгенологически находят закрытие костномозговой полости и округление концов отломков на месте бывшего перелома, отсутствие процесса регенерации (рис. 59).

Прогноз в смысле восстановления функции неудовлетворительный; для жизни благоприятный.

Лечение — оперативное; оно состоит в резекции концов отломков и остеосинтезе (см. рис. 59).

Глава 14 БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

14.1. СТРОЕНИЕ СУСТАВОВ

Суставом (*articulatio*) называют подвижное соединение концов костей между собой в строго определенном отношении друг к другу (рис. 60). Он может состоять из двух и более костей. В зависимости от количества полостей сустава делятся на простые (лопатко-плечевой, локтевой, тазобедренный, путовый, венечный, копытный) и сложные (карпальный, коленный, тарзальный). Основу сустава составляют эпифизарные концы костей. Они покрыты гиалиновым хрящом. Питание гиалинового хряща осуществляется за счет сосудов эпифиза и путем осмоса. Гладкую поверхность суставного хряща покрывает синовиальная жидкость. Она представляет собой прозрачную, клейкую, малоподвижную тягучую жидкость слегка желтоватого цвета, щелочной реакции (рН 7,40—7,63); содержит натрия хлорид, кальций, остаточный азот, муцин, дегенерированные клетки синовиальной оболочки, сегментоядерные

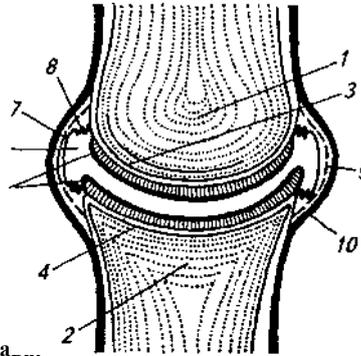
лейкоциты, лимфоциты, капельки жира, ферменты, гиалуровую кислоту, лизоцим и агглютинины. Состоит на 97 % из воды, 0,88—2,44 % из белка и 0,82—0,89 % золы.

Синовиальная оболочка образует во многих суставах жировые выросты, складки и выпячивания, благодаря которым обеспечивается наибольшая подвижность сустава. Она снабжена на месте прикрепления к суставным поверхностям костей соединительными ворсинками.

Суставы бывают простые и сложные. Основными анатомическими элементами их являются эпифизарные и метафизарные концы костей, суставные хрящи, капсула сустава, связочный аппарат, синовиальная жидкость, рецепторная и кровеносно-лимфатическая сосудистая системы и периартикулярные ткани. Суставные поверхности костей по анатомическому устройству более или менее соответствуют друг другу. Они скреплены между собой фиброзным слоем капсулы сустава, боковыми, а в отдельных случаях и внутрисуставными капсулярными связками. Образованная капсулой сустава полость представляет собой одну или несколько камер, иногда сообщающихся с близкорасположенными синовиальными бурсами или сухожильными влагалищами. В полости сустава содержится умеренное количество синовиальной жидкости.

Форма суставов не является абсолютно стабильной. На протяжении жизни животного суставы (и особенно их костная основа)

1 — суставная головка; 2
3, 4 — кортикальный
хрящи; 6 — суставная полость;
капсулы; 8 — синовиальные
новиальный слой капсулы;
капсулы 6
5



— суставная впадина;
слой; 5 — суставные
7 — синовиальный слой
ворсинки; 9 — субси-
10 — фиброзный слой

Рис. 60. Схема строения сустава....

постоянно изменяются и перестраиваются под влиянием внешних и внутренних воздействий.

Капсулярная связка представляет собой оболочку, обладающую двусторонней проницаемостью. Пенициллин, введенный внутривенно, почти не проникает в полость сустава.

Суставной хрящ покрывает суставные поверхности костей. Гиалиновый хрящ состоит из клеток и промежуточной субстанции. Нервных окончаний хрящ не имеет. Васкуляризация суставных хрящей выражена слабо. Только у места соединения хряща с синовиальной оболочкой имеется опоясывающая сосудистая сеть, питающая периферические его части. Участок хряща, прилегающий непосредственно к кости, питается из сосудов гаверсовых каналов. Питание центральных участков хряща происходит путем осмоса при прямом впитывании синовии межучточным веществом. Этому процессу способствуют активные движения сустава. При сжатии из межучточного вещества хряща выдавливается жидкость. В период покоя, когда хрящ не испытывает давления, происходит всасывание питательной жидкости. Чем эластичнее хрящ, тем активнее совершается процесс питания. По мере старения эластичность хряща уменьшается, что приводит к снижению его питания.

Нормальный хрящ сустава имеет гладкую поверхность. У молодых животных он молочно-белого цвета с синеватым оттенком, а у взрослых животных желтовато-белого цвета вследствие накопления в нем фермента липофусцина. Окраска и эластичность хряща с возрастом изменяются. Происходит постепенное уплотнение его вследствие дегидратации, увеличения гликогена и жира, что является признаком старения. В дальнейшем происходит отложение жира и теряется гомогенность хряща. У старых животных поверхность его становится мутной, как бы разрыхленной. Однако эти изменения не отражаются на функции сустава.

Суставные хрящи обеспечивают смягчение механических толчков между сочленяющимися костями, более точное и гладкое соприкосновение суставных концов и облегчают движения суставных поверхностей по отношению друг к другу.

Суставной хрящ весьма чувствителен к био-физико-коллоидно-химическим изменениям. Уменьшение синовии (сухость сустава) приводит к нарушению питания хряща, а качественные из-

менения ее быстро отражаются на его состоянии. Он крайне чувствителен к изменению кислотно-щелочного равновесия.

Под влиянием токсинов и микробов, проникших в сустав, и других факторов быстро наступает не только дегенерация, но и разрушение хряща. При этом он становится малоустойчивым к нагрузке. Так, при гнойном процессе в суставе достаточно обычного давления на суставные поверхности, обусловленного мышечным тонусом, чтобы создать возможность гибели хряща. Следовательно, освобождение хряща от давления при острых, особенно гнойных, воспалительных процессах в суставе является важной мерой предупреждения его омертвления. Поврежденный или разрушенный патологическим процессом суставной хрящ практически не восстанавливается.

Кроме хрящей в некоторых суставах (тазобедренном и др.) имеются краевые хрящи (суставные губы) и внутрисуставные хрящевые мениски (коленный и челюстной суставы).

Капсула сустава является непосредственным продолжением периоста костей сустава и начинается у суставного края кости или несколько отступя от него. Толщина капсулы неодинакова и зависит от формы и объема движений сустава. В суставах с большой подвижностью она тонкая, в малоподвижных достигает значительной толщины. Натяжение ее менее выражено в суставах более подвижных, нежели в малоподвижных. Капсула сустава имеет две оболочки — наружную фиброзную и внутреннюю синовиальную. Фиброзная оболочка состоит из плотной соединительной ткани, подкреплённой на отдельных участках связками, фасциями, апоневрозами и сухожилиями. Прилегающий к внутренней поверхности фиброзной оболочки ее слой называется субсиновиальным. Он образован соединительной и жировой тканью, имеет большое количество коллагеновых фибрилл и обильно снабжен кровеносными, лимфатическими сосудами и нервными окончаниями. Данный слой является основным местом, где развиваются патологические процессы.

Внутренний слой, или собственно синовиальная оболочка, состоит из эластических волокон и соединительной ткани, пронизанной хондроидной субстанцией. Собственно синовиальная оболочка тонкая, имеет гладкую, зеркальную поверхность сероватобелого цвета; она пронизана мельчайшими кровеносными сосудами. Данная оболочка выстилает полость сустава изнутри, покрывая при этом краевые участки суставных хрящей, и одевает в некоторых суставах внутрисуставные связки. Изнутри оболочка выстлана бесструктурной пленкой (хрящевой мембраной) из коллоидного вещества и слоем покровных эндотелиальных клеток, задерживающих проникновение различных ⁴⁷⁰веществ из сустава наружу и наоборот.

Во многих местах с внутренней поверхности синовиальная оболочка образует жировые выросты, синовиальные складки и ворсинки. Жировые выросты заполняют пространство между суставными концами. Они, как подушки, смягчают толчки и сотрясения, которые испытывает сустав. Синовиальные ворсинки представляют собой тонкие отростки различной

длины. В одних суставах они чуть заметны, в других достигают длины до 1—1,5 см. Большинство их находится у места соединения синовиальной оболочки с суставным хрящом и на поверхности больших синовиальных складок. Многие из ворсинок пронизаны сосудами. Среди ворсинок встречаются слизистые ворсинки, имеющие пространства, заполненные слизистой жидкостью. Через ворсинки выделяется в полость сустава синовиальная жидкость. В свободноподвижных суставах капсула образует выпячивания (дивертикулы) наружу. Особенностью капсулы сустава является свойственная ей двусторонняя проницаемость.

Синовиальная жидкость (синовия) клейкая, тягучая, прозрачная или слегка мутноватая. У крупного рогатого скота и собак она бесцветная, у лошадей соломенно-желтого цвета. В нормальных условиях ее содержится немного. Наибольшая масса синовиальной жидкости скапливается в боковых отделах суставной полости и выворотах. Реакция ее щелочная (рН 7,6—8,1 у крупного рогатого скота; 7,2—7,6 у лошадей; 7,8—8,2 у собак). Содержит натрия хлорид, кальций, остаточный азот, муцин, гиалуроновую кислоту, капельки жира, ферменты, лизоцим и агглютинины. Синовия взрослого крупного рогатого скота содержит в среднем 0,63 г% белка, а лошадей — 1,27 г%. В центрифугате синовии обнаруживаются лимфоциты, крупные моноцитоподобные элементы, гистиоциты, единичные эпителиоидные клетки, иногда разрушенные хрящевые клетки. В 1 мл синовии у здоровых лошадей содержится в среднем до 85 лейкоцитов и 197 эритроцитов, у здорового крупного рогатого скота — 100—250 лейкоцитов, 50—200 эритроцитов (последние иногда могут не обнаруживаться).

Механизм образования синовии недостаточно ясен. Однако известно, что аминокислотный состав ее аналогичен сыворотке крови. В синовии, так же как и в сыворотке крови, содержатся альфа-, бета- и гамма-глобулины. Наибольший процент составляют альбумины. В относительных процентах нормальная синовия крупного рогатого скота содержит альбуминов 53 %, альфа-глобулинов — 8, бета-глобулинов — 11,9 и гамма-глобулинов — 29,1 %. Синовиальная жидкость в основной массе является ультрафильтратом крови. Биохимический и морфологический состав ее зависит не только от вида и возраста животного, но и от условий содержания, кормления и эксплуатации. После усиленной работы синовия становится более вязкой и густой, в ней содержится больше муцина, белковых веществ, чем у животных, находившихся в покое.

В функциональном отношении роль синовии велика и разнообразна. Она посредством диффузии питает суставные хрящи, предохраняет их от преждевременного изнашивания. Смазывая суставные поверхности хрящей, синовиальную оболочку, синовия обеспечивает гладкое и легкое движение в суставе; защищает суставные поверхности от вредного воздействия кислых метаболитов; способствует растворению продуктов изнашивания хрящей, мелких кусочков отторгнувшихся ворсинок; противодействует размножению микробов в суставе.

Вопрос о проницаемости суставного барьера пока окончательно не

разрешен. Степень и скорость проникновения различных веществ в сустав и обратно находятся в прямой зависимости от общего состояния организма, функциональной деятельности нервной системы, а также от состояния тканей сустава и его функции.

Лекарственные вещества в здоровый сустав проникают не в одинаковой степени, что зависит от количества и способа их введения. Так, при внутривенном введении натрия сульфатазоль почти не появляется в синовиальной жидкости; при внутриа- ртериальном введении концентрация его в синовии становится значительной.

Неповрежденный сустав непроницаем для микробов. После введения стафилококковой культуры в периартикулярные ткани микробы обнаруживаются в синовии через 56 ч, причем проникновение их в сустав возможно только с развитием воспалительного процесса в капсуле сустава. Поврежденный сустав становится более проницаемым. Растворы красок проникают в него из крови значительно быстрее. Лекарственные вещества, в частности антибиотики, легко проникают в воспаленный сустав при обычных способах введения их в организм.

Всасывание различных веществ из полости сустава происходит быстрее, чем проникновение в сустав. Удаление введенных в здоровый сустав лекарственных веществ совершается в 2 раза медленнее, чем из подкожной клетчатки. При воспалении сустава всасывающая способность капсулы увеличивается по сравнению с нормой в 5—6 раз; это связано с изменениями физико-химического состояния тканей. Развивающееся при воспалительном процессе разрушение эндотелиального слоя собственно синовиальной оболочки предрасполагает к прямому сообщению суставной полости с лимфатическими щелями, что и обуславливает ускорение всасываемости.

Всасывающая способность капсулы сустава значительно увеличивается под влиянием массажа, активных движений, тепла и при повышении внутрисуставного давления. Она находится в непосредственной зависимости от функционального состояния нервной системы животного. Так, при общем наркозе всасывание из полости сустава замедляется. Подобное явление отмечается после циркулярной блокады или орошения полости сустава 0,5—1 %-ным раствором новокаина. При хронических процессах, когда капсула

сустава претерпевает фиброзные изменения, всасывающая способность ее становится весьма ограниченной.

Регуляция процессов всасывания из суставной полости — важный момент в лечении заболеваний суставов, ибо в одних случаях требуется понизить всасывающую способность, в других — максимально увеличить ее.

14.2. КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ СУСТАВОВ

Болезни суставов животных занимают значительный удельный вес среди хирургических заболеваний. Многие из них протекают тяжело и трудно поддаются лечению. Нередко они не ограничиваются только местным процессом, а в значительной степени отражаются на общем состоянии организма. В свою очередь, изменения общего состояния организма приводят к тяжелым и порой множественным поражениям суставов.

Болезни суставов довольно различны по этиологии, развитию, течению и степени вовлечения тканей сустава в процесс. Патологический процесс порой охватывает весь сустав, иногда же ограничивается поражением отдельных его частей. По степени вовлечения в процесс составных элементов сустава различают заболевания, связанные с поражением различных слоев капсулы сустава, суставных хрящей, пери- и параартикулярных тканей. Например, воспалительный процесс синовиальной оболочки называют синовитом; разлитое гнойное воспаление рыхлой клетчатки капсулы сустава — капсулярной флегмоной; процесс, при котором поражаются капсула сустава, суставные хрящи — артритом и т. д.

Накопленные за последние годы научные и практические данные о заболеваниях суставов дали возможность ряду авторов представить различные варианты классификации болезней суставов.

По данным И. Е. Поваженко, С. И. Братюха (1989), поражения суставов классифицируются на основе выраженных реакций связочного аппарата, надкостницы окружности сустава, его капсулы, костной ткани и ее хрящевого покрова. Такая классификация отражает элементы патогенеза отдельных заболеваний и с дополнительным учетом этиологических факторов предопределяет главнейшие моменты рациональной терапии. В соответствии с этим в числе поражений суставов (кроме ушиба, растяжения и вывиха) выделяют следующие группы: асептические экссудативные процессы — острый и хронический синовит (серозный, серозно-фибринозный); ранения суставов; гнойное воспаление (гнойный синовит, капсулярная флегмона, гнойный панартрит); хронические безэкссудативные процессы [оссифицирующий периартрит, артроз, остеоартрит (деформирующий артрит), ревматический артрит]; специфические артриты (в их числе большое практическое значение имеет бруцеллезный артрит).⁴⁷³

Естественно, не может быть состояния, при котором ярко выраженные, а тем более устойчиво существующие изменения отдельных анатомических элементов сустава не оказывали бы влияния на другие ткани. Так, тяжелые гнойные процессы в суставе неизбежно влекут за собой гнойную инфильтрацию и распад окружающей клетчатки (параартикулярная флегмона), следствием чего бывает разрастание соединительной ткани и

склероз ее (параартикулярный фиброзит). Аналогичный процесс развивается в связи с хроническим оссифицирующим периартритом. Подобные же изменения сопутствуют многим артрическим процессам и не являются самостоятельными нозологическими формами. К отдаленным последствиям поражений суставов относят истинный и ложный анкилоз.

Ушиб суставов обычно наблюдают при непосредственной травме. Реже суставы повреждаются косвенным путем (противоудар), например при прыжке и падении с высоты. Для ушиба характерно кровоизлияние в его полость (гемартроз) из разорванных сосудов синовиальной оболочки.

Б. М. Оливков (1954), помимо этого, классифицирует болезни суставов по характеру повреждения капсулы и костей: капсулосиновиальные, когда повреждается только суставная капсула с синовиальной оболочкой и нет повреждений кости, инородных тел в суставе; ранения капсулы сустава с повреждениями суставных хрящей, с внутрисуставными переломами костей, разрушением эпифизов.

На наш взгляд, классификация должна отражать этиологию, патогенез, морфологические изменения и степень вовлеченности в процессе отдельных элементов сустава. С учетом этого болезни суставов целесообразно подразделить на (К. И. Шакалов):

1) закрытые травматические острые и хронические асептические болезни суставов: ушибы, гемартрозы, растяжения, вывихи, синовиты (серозные, серо-фибринозные, фибринозные), пара- и периартикулярные фиброзиты, периартриты, контрактуры;

2) открытые повреждения (раны) суставов (поверхностные, глубокие, проникающие, слепые, колотые, резаные, рубленые, ущемленные, огнестрельные, непроникающие, сквозные);

3) гнойные болезни суставов: синовит, капсулярная флегмона, эмпиэма, артрит, остеоартрит, параартикулярная флегмона (панартрит), гнилостный артрит;

4) специфические острые и хронические инфекционные и инфекционно-аллергические болезни суставов: бруцеллезные, туберкулезные, паратифозные, ревматические;

5) хронические безэкссудативные болезни суставов: деформирующий артрит (остеоартрит), оссифицирующий периартрит, артроз, анкилоз, пери- и параартикулярный фиброзит.

Данная классификация хотя и не является вполне исчерпывающей, но она значительно облегчает системное изложение патологии суставов.

14.3. ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМАТИЧЕСКИЕ АСЕПТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

474

14.3.1. ГЕМАРТРОЗ

Этиология. Гемартроз — кровоизлияние в сустав; возникает вследствие разрыва капсулы сустава при ушибах, дисторзиях, вывихах и внутрисуставных переломах костей. Как специфическое заболевание гемартроз наблюдается у собак при геморрагическом диатезе. Внутрисуставное кровоизлияние может возникать при разрыве всех слоев

капсулы сустава. Вытекающая при разрыве сосудов кровь образует кровоподтеки в субсиновиальном слое капсулы, проникает в периартикулярную рыхлую клетчатку, а большая часть ее устремляется в полость сустава, смешиваясь с синовиальной жидкостью. Излившаяся в суставную полость кровь свертывается медленно вследствие разбавления ее синовиальной жидкостью. К тому же активные движения в суставе способствуют дефибринированию и гемолизу крови. Гемолиз ее возможен и при развитии инфекционного процесса в результате внедрения микробов, оказывающих гемолитическое действие.

При асептическом течении процесса более половины излившейся в сустав крови находится в жидком состоянии. Некоторая ее часть образует сгустки, которые располагаются на синовиальной оболочке и в полости сустава. В последующем под действием ферментов небольшие сгустки в полости сустава распадаются, превращаясь в слизисто-жировой детрит, и постепенно рассасываются. Оставшиеся на синовиальной оболочке сгустки крови прорастают соединительнотканными клетками, превращаясь затем в волокнистую соединительную ткань. При длительном ограничении подвижности сустава образовавшаяся ткань может привести к стойкому сращению соприкасающихся поверхностей синовиальной оболочки, обуславливающему тугоподвижность сустава.

В отдельных случаях отторгнувшиеся сгустки крови и фибрина превращаются в свободно располагающиеся в суставе тельца (артролиты). Наличие артролитов оказывает раздражающее действие на внутреннюю оболочку сустава; периодическое ущемление их между суставными поверхностями вызывает хромоту.

При тяжелых гемартрозах, сопровождающихся травмированием суставного хряща, наблюдается его узурирование. Узуры (дефекты) хряща с течением времени замещаются грануляционной тканью и нередко обуславливают развитие анкилоза.

Клинические признаки. Гемартрозы протекают остро. Скорость и степень наполнения сустава кровью зависит от величины и количества нарушенных сосудов. Вследствие скопления крови в полости сустава контуры его сглаживаются. При пальпации сустава обнаруживают болезненность и повышение местной температуры.

Хромота резко выражена, иногда наблюдают повышение общей температуры. С образованием кровяных сгустков в суставе при движении ощущается крепитация, похожая на хруст талого снега. Если при распознавании гемартроза возникают затруднения, пользуются пункцией сустава. Через иглу вытекает гемолизированная кровь с примесью синовиальной жидкости. Наличие в пунктате капелек жира свидетельствует о внутрисуставном переломе.

Лечение. В первые два дня заболевания с целью уменьшения кровоизлияния применяют холод в сочетании с давящей повязкой. На область сустава накладывают бинтовую давящую повязку, которую периодически смачивают охлаждающими жидкостями. Увлажнение повязки

усиливает ее давление на ткани сустава. Повязку сохраняют в течение нескольких дней, если она не вызывает беспокойства животного. На третий день для ускорения рассасывания крови и устранения застойных явлений производят массаж больной конечности выше пораженного сустава. После снятия повязки следует применить лечение, направленное на активизацию всасывающей способности капсулы сустава и рассасывание крови. На область сустава применяют тепло (согревающие компрессы, озокерит). Применение тепловых процедур сочетают с массажем. При отсутствии внутрисуставных переломов назначают легкие проводки по ровному мягкому грунту.

При больших кровоизлияниях в суставную полость через 1—2 дня от начала заболевания делают опорожняющие пункции сустава, стараясь максимально удалить излившуюся кровь. Если сгустки крови закупоривают просвет иглы, в суставную полость следует ввести теплый раствор фурацилина с новокаином и эвакуировать содержимое сустава. После этого в полость сустава вводят 500 000 ЕД пенициллина и 0,3—0,4 мг/кг гидрокортизона; накладывают давящую повязку.

При тяжелой степени гемартроза с целью профилактики развития инфекции, а также снятия резких болей целесообразно применять новокаиновую блокаду, или же вводят новокаин с пенициллином в магистральную артерию. В течение нескольких дней внутримышечно вводят антибиотики.

14.3.2. ДИСТОРЗИЯ (РАСТЯЖЕНИЕ) СУСТАВОВ

Дисторзия — растяжение сустава вследствие кратковременного неполного смещения суставных поверхностей костей по отношению друг к другу, сопровождающееся в большинстве случаев надрывом или неполным разрывом капсулярной и вспомогательных связок сустава, т. е. анатомические изменения при растяжении сустава касаются главным образом аппарата его фиксации. После прекращения действия физической силы смещенные суставные поверхности костей занимают нормальное положение.

Заболевание чаще наблюдается у лошадей, быков-производителей, коров и собак. У крупных животных растяжению чаще подвергаются суставы дистального отрезка конечностей, у собак — проксимального.

Предрасполагают к болезни утомление, истощение животного, содержание на щелевых увлажненных полах.

Различают легкие и тяжелые дисторзии. При первых не нарушается анатомическая непрерывность капсулы и связок. Тяжелые дисторзии сопровождаются надрывами, неполными разрывами капсулы и связок, гемартрозом, иногда отрывом кусочка кости или мениска.

Дисторзии возникают при резких поворотах, поскользываниях, при оступании, внезапном ущемлении конечности, а также их падении и неумелом повале животного. В возникновении их важную роль играют вынужденные движения, не свойственные функции данного сустава. Вследствие этого происходит перенапряжение, частичный разрыв суставной капсулы, соответствующей коллатеральной связки или группы связок. Коллатеральные связки повреждаются при сильных, резких вращательных (ротационных) движениях. Ненормальное сгибание сустава приводит к надрыву или разрыву капсульной связки и растяжению сухожилий разгибателей. Быстрое чрезмерное разгибание сустава вызывает повреждение задних связок и даже сухожилий сгибателей. Вследствие этого при несвоевременном лечении или при повторяющихся дисторзиях развивается периостит и образуются экзостозы. Связки надрываются на всем их протяжении; разрывы же чаще всего находят вблизи или на месте прикрепления к костям. Из оторванных кусочков хряща впоследствии могут образоваться артролиты. Разрывы связок вместе с шарпеевскими волокнами надкостницы приводят к периоститу и образованию экзостозов.

Клинические признаки. Легкие дисторзии не проявляются заметными изменениями конфигурации сустава. Появившаяся сразу после растяжения сустава хромота конечности исчезает после непродолжительного движения и при предоставлении животному покоя не возникает вновь. Течение болезни в дальнейшем ограничивается асептическим воспалением капсулы и связок (десмоидитом) и периартикулярных тканей. Припухание сустава мало заметно, умеренно болезненно, несколько горячее.

При сильных дисторзиях первичная боль и хромота исчезают быстро, но спустя сутки или раньше вновь появляется хромота. На второй день после растяжения четко вырисовывается припухлость сустава. Сустав горячий на ощупь, резко болезнен, усилена пульсация магистральных артерий. При дисторзии суставов, окруженных большим слоем мягких тканей, припухлость мало выражена. В состоянии покоя животное щадит больную конечность, придавая полусогнутое (боннетовское) положение суставам. При осложнении гемартрозом обнаруживают напряжение капсулы сустава. При пальпации связок вблизи прикрепления их к костям отмечается резкая болезненность. Надавливание на поврежденное сухожилие вызывает защитную реакцию. Попытки растянуть надорванную связку или сухожилие вызывают сопротивление со стороны животного. Когда надорваны

коллатеральные и некоторые внутрисуставные связки, возникает резкая боль при ротации (вращении) сустава. В случае разрывов внутрисуставных связок (бедро-берцовый или тазобедренный суставы), а также при обширных разрывах капсулярной и коллатеральной связок устанавливается несвойственная для нормы подвижность сустава.

Диагноз. Анализ данных анамнеза и механизма действия силы облегчает диагностику растяжений суставов, при которых обычно отсутствуют признаки влияния непосредственной травмы (ссадины кожи, кровоподтеки, гематомы и др.). При пальпации связок обнаруживают болевые точки. Использование пассивных и активных движений облегчает постановку диагноза. При подозрении на дисторзию, сопровождающуюся отрывом кусочка кости, следует пользоваться рентгенографией.

Прогноз при легких дисторзиях благоприятный, при тяжелых — осторожный.

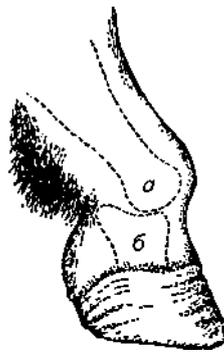
Лечение. Животному предоставляют покой. В первые двое суток применяют холод и давящую повязку, затем — согревающие компрессы, тепло-влажные укутывания, грязелечение и т. п. В подостром периоде положительное действие оказывают втирание резорбирующих мазей, ионофорез, диатермия, тканевая терапия. При значительном повреждении тканей в остром периоде болезни больной сустав после применения холода иммобилизуют шиной или гипсовой повязкой в положении максимального расслабления и сближения концов разорванной связки. При полных разрывах повязку удерживают 10—15 дней, при отрывах связок с кусочком кости срок иммобилизации удлиняют в 2—3 раза. Конечность выше повязки ежедневно массируют. Иммобилизация сустава способствует образованию прочного и менее обширного рубца на месте разрыва связки и ускоряет выздоровление. После снятия повязки назначают проводки, парафино- и озокеритолечение, массаж. Если хромота после такого лечения не устраняется, применяют раздражающие мази, прижигание.

14.3.3. ВЫВИХИ

Когда сочленовные поверхности костей смещаются, остаются в таком положении, говорят о вывихе.

Вывихом называется смещение суставных концов костей, при котором полностью или частично нарушается их взаимное соприкосновение. По степени смещения сочлененных поверхностей вывихи делят на полные и неполные. При полном вывихе су-

Рис. 61. Неполный вывих
 смещением плюсны кпереди: *а* —
 суставные края не соприкасаются
 неполный вывих, или
 характеризуется частичным их
 (рис. 61). Вывихи, не
 нарушением кожи, называют
 шением целостности кожи, разрывом
 повреждением крупных нервов, сосудов, сухожилий, отрывом хрящей и
 внутрисуставными переломами — осложненными. Если полость сустава
 при этом обнажается, то вывих называют открытым. Он чаще всего
 бывает инфицированным.



путового сустава со
 плюсна; *б* — I фаланга
 друг с другом;
 подвывих, ха-
 соприкосновением
 сопровождающиеся
 простыми, с нару-
 мягких тканей,

По происхождению вывихи бывают врожденными, травматическими, патологическими и привычными.

Врожденные вывихи наблюдают у плода вследствие неправильного расположения того или иного сустава или недоразвития суставных концов костей и окружающих сустав мускулов.

Травматические вывихи возникают под действием мощной физической силы, вызывающей быстрое, чрезмерное, внезапное, различного порядка движение в суставе, выходящее за пределы его физиологической подвижности.

Патологические вывихи обусловлены ослаблением крепости или нарушением целостности сухожильно-связочного аппарата суставов вследствие того или иного заболевания. Они могут возникать при параличах и атрофии мышц, при разрушении гнойным или другим процессом суставных концов кости и связок. Длительное растяжение капсулы сустава большим скоплением экссудата предрасполагает к патологическому вывиху. Последние происходят под действием незначительного внешнего насилия или даже без него путем постепенного смещения суставных концов костей.

Привычные вывихи — легкоповторяющиеся вывихи одного и того же сустава под действием незначительных причин или при обычных движениях. Они наблюдаются при конституциональной слабости животного, несоответствии суставных поверхностей.

В клиническом отношении вывихнутой принято считать дистальную кость сустава. Например, вывих тазобедренного сустава называют вывихом бедра. Иногда в порядке исключения говорят о вывихе отдельной кости (вывих коленной чашки, челночной кости и др.).

Наибольший практический интерес представляют ⁴⁷⁹ травматические вывихи. В большинстве случаев они возникают под действием не прямой травмы (непрямой вывих). Примером действия

непрямого насилия могут быть вывихи бедренной или плечевой кости у коров при неправильной фиксации конечности после повала; вывих плечевого сустава у скаковых лошадей при прыжках и взятии препятствий; вывих путового сустава при выдергивании ущемленной конечности.

Под действием непосредственной травмы возникают прямые вывихи. Последние встречаются редко. Легче всего происходят вывихи многоосных (шаровидных) и блоковидных суставов. Вывихи сопровождаются разрывом капсулы сустава, надрывами коллатеральных связок и явлениями гемартроза.

При свежих вывихах (давностью несколько дней) изменения в тканях характерны для острого асептического воспаления; при застарелых (давность более двух-трех недель) развиваются фиброзные изменения в капсуле и других связках сустава, разволокнение суставных хрящей, прорастание их грануляциями и соединительной тканью. Мягкие ткани, окружающие вывихнутую головку кости, подвергаются фиброзным изменениям.

Клинические признаки. Наиболее типичные признаки вывиха — вынужденное неестественное положение конечности, укорочение или удлинение ее и нарушение функции. Изменение внешней формы сустава более отчетливо проявляется при поверхностном расположении его и менее заметно при вывихе суставов, прикрытых массивной группой мышц. В таких случаях обнаруживается выпячивание мягких тканей головкой смещенной кости и образование углублений там, где в норме должно быть возвышение; указанные признаки затушевываются при обширных гематомах. Пассивные движения в большинстве случаев ограничены и болезненны. При попытке изменить положение конечности ощущается пружинное сопротивление, и конечность вскоре занимает исходную позицию. Этот симптом называют пружинной фиксацией конечности. В случае осложнения вывиха к указанным симптомам добавляются и другие признаки — в зависимости от вторичных повреждений тканей, например потеря чувствительности и движений в периферической части конечности при повреждении нервов.

Прогноз при легковправимых свежих вывихах благоприятный; при открытых осложненных — неблагоприятный. Застарелые вывихи у крупных животных неизлечимы; у мелких — требуют оперативного лечения.

Лечение. Оно состоит в восстановлении нормального анатомического положения вывихнутой кости. Наибольший успех достигается при раннем вправлении вывиха. Перед вправлением необходимо сделать местное или общее обезболивание. Заслуживает внимания применение аминазина и других релаксантов.

Вправлять вывих следует так, чтобы вывихнутая головка кости достигла нормального положения, пройдя в обратном порядке тот путь, по которому ⁴⁸⁰ произошло ее смещение. Вправление начинают с вытяжения конечности. Затем в зависимости от механизма вывиха и вида сустава пытаются посредством сгибания или разгибания, поворотов конечности внутрь или наружу, отведения или ее приведения установить головку кости против разрыва капсулы сустава и вправить через него на свое место. В момент вхождения вывихнутой головки в суставную впадину ощущается

щелкающий звук. Сустав принимает правильное положение, после чего свободно совершаются пассивные и активные движения. У мелких животных, когда вывих указанными приемами вправить не удастся, рекомендуется оперативное вправление. После вправления, чтобы не произошло вторичного вывиха, применяют иммобилизующую повязку сроком на 10—15 дней. При невозможности использовать повязку некоторые авторы рекомендуют втирать острую мазь или применять точечное прижигание области сустава.

Вправление вывихов у крупных животных довольно трудоемкий процесс. Если вывихи суставов дистального отрезка конечности вправляются относительно легко, то вывихи тазобедренного и лопатко-плечевого суставов не всегда удается устранить. Вывихи этих суставов редко устранимы еще и потому, что трудно и порой невозможно иммобилизовать сустав после вправления. В некоторых случаях у крупных животных применяют оперативное вправление вывихов (вывих коленной чашки).

14.3.4. **ОСТРЫЙ СЕРОЗНЫЙ СИНОВИТ**

Острый серозный синовит — воспаление синовиальной оболочки капсулы сустава. Чаще всего возникает вследствие травмы, переутомления животного вследствие ранней эксплуатации, при остром ревматизме, бруцеллезе и других заболеваниях.

Клинические признаки. Развивающийся воспалительный процесс приводит к резкой гиперемии и отечности синовиальной оболочки. Синовиальные ворсинки, особенно вблизи суставного края, резко гиперемированы, набухшие. Фиброзная оболочка капсулы сустава пропитывается серозным выпотом. В полости сустава скапливается серозный экссудат, иногда помутневший, содержащий мелкомолекулярные белки. В синовиальной жидкости возрастает количество лейкоцитов, значительно увеличивается и содержание эритроцитов. В последующем к экссудату примешиваются сливающиеся эндотелиальные клетки синовиальной оболочки. При бурном и затянувшемся процессе наблюдается выпотевание фибрина (серозно-фибринозный синовит). Кровеносные сосуды субсиновиального слоя гиперемированы, периваскулярная ткань инфильтрируется гистиоцитарными и лейкоцитарными клетками. Инфильтрация вначале ограничена, с течением процесса она приобретает диффузный характер. Параартикулярные ткани становятся отечными.

У животного наблюдается различной степени хромота. В области сустава отмечают ограниченную болезненность, горячую на ощупь припухлость (рис. 62). Синовиальные вывороты напряжены. Пассивные движения болезненны. Путем бимануальной пальпации в полости сустава обнаруживают жидкость. Для этого пальцами одной руки⁴⁸¹ надавливают на один из выворотов сустава и приложенными к противоположному вывороту пальцами другой руки ощущают перемещение жидкости (положительный симптом бимануальной пальпации). Иногда отмечается незначительное повышение общей температуры.

Прогноз при остром серозном синовите в большинстве случаев благоприятный. Однако при несвоевременном лечении процесс может

перейти в хронический.

Лечение. Оно должно быть направлено на уменьшение выпота и последующее его быстрое рассасывание. Животному предоставляют покой. В первые 2—3 дня на область сустава применяют холод в сочетании с давящими повязками. При наличии большого количества экссудата в полости сустава и резко выраженной болезненности целесообразно сделать циркулярный новокаиновый блок, аспирацию экссудата и введение в сустав гидрокортизона с антибиотиками, строго соблюдая асептику и антисептику. В последующие дни назначают тепло (прогревание лампой соллюкс, согревающие, лучше спиртовые компрессы, озокерит), ультразвук (лучше с фонофорезом гидрокортизона и внутрисуставным введением химотрипсина или химопсина), массаж и дозированные движения. При замедленном рассасывании экссудата применяют втирание раздражающих мазей. С профилактической целью в острый период течения процесса уместно применять антибиотики.

14.3.5. СЕРОЗНО-ФИБРИНОЗНЫЙ СИНОВИТ

Заболевание развивается после ушибов суставов II и III степеней, тяжелых дисторзий, гемартрозов. Ранняя эксплуатация или повторные травмы сустава при неликвидированном окончательно остром серозном синовите могут служить причиной данного заболевания.

Патогенез и клинические признаки. При сильных травмировании сустава, сопровождающихся нарушением целостности значительного количества мелких и крупных сосудов, воспалительный про-

цесс развивается во всех слоях капсулы сустава. Вследствие резкой гиперемии сосудов и повышенной их порозности происходит выпот крупномолекулярных, грубодисперсных белков и фибрина. Серозно-фибринозный экссудат пропитывает капсулу сустава и выпотевает в его полость. Сильнее, чем при остром серозном процессе, отмечается набухание синовиальных ворсинок и десквамация покровных клеток синовиальной оболочки. Выпотевающий в периваскулярные пространства фибрин образует околососудистые муфты. Вскоре периваскулярные ткани инфильтрируются клетками тканевого и вазогенного происхождения.

При благоприятном течении болезни воспалительные явления в капсуле сустава исчезают, серозно-фибринозный экссудат рассасывается. При затяжном течении болезни, несвоевременном или не доведенном до конца лечении часть фибринозных сгустков превращается в артролиты или прирастает к синовиальной оболочке и организуется. В капсуле происходит пролиферация фиброзной ткани и развивается фиброзит. Подвижность сустава ограничивается. В начальной стадии болезни у животного отмечается сильная хром⁴⁸²ота опирающейся конечности. В области сустава горячая, болезненная припухлость. Вывороты его напряжены, болезненны. При пальпации их и пассивных движениях сустава выявляются легкий крепитирующий звук и жидкость.

Лечение. Оно аналогично острому серозному синовиту. Для предотвращения или устранения намечающейся пролиферации следует

применять энергичные тепловые процедуры, ультразвук, тканевую терапию, инъекции лидазы (128 ед. крупным и 32 ед. мелким животным), ультразвуковой фонофорез химотрипсина, лазеротерапию.

14.3.6. **ФИБРИНОЗНЫЙ СИНОВИТ**

Этиология. Во многих случаях причина заболевания неясна. Иногда фибринозные синовиты бывают токсико-аллергического происхождения. Наиболее вероятно возникновение фибринозного синовита как следствие сильной травмы сустава.

Заболевание протекает остро, подостро и хронически. Острый процесс характеризуется выраженной гиперемией сосудов синовиальной оболочки и выпотом в полость сустава серозно-фибринозного экссудата с превалирующим содержанием в нем фибрина. Повышенная порозность сосудов, явления стаза крови обуславливают выпотевание фибрина, обильно пронизывающего синовиальную оболочку. Большая часть фибрина свертывается и отлагается на синовиальной оболочке и ее ворсинках, нередко сплошным слоем. Содержание синовии в суставе становится ничтожно малым. Фибринозные наложения отторгаются и аутолизируются. Часть ворсинок дегенерирует и отпадает, происходит восстановление покровного слоя синовиальной оболочки. Однако в этих участках вследствие формирования соединительной ткани остаются утолщения. Уменьшается выделение синовиальной жидкости. Нередко заболевание приобретает хроническое течение, сопровождающееся обширным разрастанием фиброзной ткани не только в толще капсулы сустава, периартикулярных тканях, но и на внутренней поверхности ее, образуя внутрисуставные спайки (фиброзный анкилоз).

Клинические признаки. В острых случаях они характеризуются внезапным появлением четко выраженной хромоты. Животное в расслабленном состоянии, больную конечность держит в покое. Наблюдается повышение температуры тела. Сустав несколько припухший, горячий, болезненный. Движения его болезненны и сопровождаются крепитирующим звуком. При хроническом течении процесса отмечают утолщение капсулы сустава, ограничение его подвижности. Пассивные движения болезненны. Хромота по мере течения болезни упорно нарастает. Заболевание приобретает необратимый характер.

Лечение. Хронические запущенные случаи лечению не поддаются. При остром течении заболевания животному предоставляют покой, делают тепло-влажное укутывание больного сустава. Целесообразно вводить в сустав 128 ед. лидазы на 0,5%-ном растворе новокаина с гидрокортизоном — через 3—5 дней (3—4 инъекции на курс лечения), лучше⁴⁸³ в сочетании с ультразвуком. На пораженный сустав накладывают спиртовые компрессы, применяют глубокое прогревание, массаж с ихтиоловой или камфорной мазью, дозированные движения, ионофорез йода, лития, диатермию. Желательно указанные процедуры проводить на фоне тканевой или другой стимулирующей терапии.

14.3.7. **ХРОНИЧЕСКИЙ СЕРОЗНЫЙ СИНОВИТ**

Хронический серозный синовит называют также гидроартрозом, или водянкой суставов. Он развивается после ушибов, дис- торзий, острого серозного синовита, гемартроза. Неправильная постановка конечностей, неверное подковывание, обуславливающие неравномерную нагрузку на связочный аппарат сустава, чрезмерная эксплуатация животного (особенно в молодом возрасте) являются предрасполагающими факторами болезни. Причиной заболевания могут явиться артролиты, артрозы, ревматизм, эндокринные расстройства, бруцеллез и другие хронические инфекции. Гидроартрозу чаще подвергаются путовый, скакательный и коленный суставы у рабочих волов и лошадей.

Патогенез. Постоянное или периодически повторяющееся раздражение синовиальной оболочки вызывает в ней развитие хронического серозного воспаления с появлением в оболочке и суб- синовиальном слое фиброзных разрастаний и гиперплазии ворсинок. Гиперплазированные ворсинки, удлиняясь до 2—2,5 см, приобретают различную форму (плоскую, цилиндрическую, колбовидную), серовато-белый или синевато-красный цвет. Гиперплазированные ворсинки появляются на синовиальной оболочке в самых различных участках. Экссудативный процесс развивается медленно. Капсула сустава растягивается. Вывороты ее напрягаются, отчетливо выделяются. Иногда в таком суставе (коленном, бедро-берцовом) скапливается до 1 л экссудата. Синовия при гидроартрозе жидкая, в пробирке свертывается медленно. В большинстве случаев она прозрачная, содержит мало клеток, реакция ее почти нейтральная, количество белка ниже нормы.

Клинические признаки. Общее состояние животного сохраняется в норме. При небольшом скоплении экссудата хромоты не бывает, при большом его количестве наблюдается хромота, усиливающаяся при продолжительном движении.

Лечение. Оно заключается в восстановлении лимфообращения, которое нарушается вследствие длительного растягивания капсулы сустава и закрытия лимфатических сосудов пролифератом.

При гидроартрозах, не сопровождающихся хромотой, лечения не проводят. В таких случаях осуществляют рациональное подковывание. При выраженной хромоте с целью активизации рассасывания пролиферата применяют тканевую терапию, втирание в область пораженного сустава 10%-ной двуйодистой ртутной мази и наложение давящей повязки. Предварительно необходимо из сустава удалить экссудат. Втирание мази повторяют через 5—7 дней.

Положительный результат дают опорожняющие пункции сустава с промыванием его полости 1%-ным новокаин-фурацилин- вым раствором и введением ⁴⁸⁴ в полость сустава 128 ед. лидазы с гидрокортизоном для крупных животных; прогревают сустав парафином, озокеритом. После 5-дневного перерыва промывание повторяют дважды с интервалом в 3 дня. В случаях, не поддающихся лечению, производят точечные прижигания сустава или инъекцию в его полость по 5 мл спирта и карболовой кислоты, растворенных в 90 мл дистиллированной воды. При отсутствии эффекта применяют

оперативное лечение (фенестрацию) сустава, состоящее в иссечении небольшого кусочка капсулы сустава. Кожную рану закрывают глухим швом. Образованное в капсуле сустава «окно» обеспечивает сообщение суставной полости с параартикулярными лимфатическими сосудами и улучшает отток жидкости.

14.3.8. ПАРААРТИКУЛЯРНЫЙ ФИБРОЗИТ

Параартикулярный фиброзит — хроническое заболевание суставов с массивными фиброзными изменениями в окружающих сустав тканях; в большинстве случаев он является следствием уши-



Рис. 63. Параартикулярный фиброзит копытного сустава со склеродермией и напластованием рога каймы бов, растяжений, вывихов, ранений, параартикулярных флегмон, гнойных артритов и панартритов.

Клинические признаки. В начальной стадии заболевания обычно ставят другой диагноз (ушиб, растяжение, суставной ревматизм и др.). При развившемся процессе признаки заболевания довольно типичны. Разрастающаяся по окружности сустава фиброзная ткань обуславливает образование диффузной, малоблезненной припухлости, утолщается кожа, снижается ее эластичность и уменьшается подвижность сустава, приводящая к хромоте слабой и средней степени (рис. 63). Контуры сустава сглаживаются, вывороты его не пальпируются. В запущенных случаях развивается ложный (фиброзный) анкилоз.

Лечение. Оно должно быть направлено на резорбцию фиброзной ткани. С этой целью применяют глубокое прогревание, втирание раздражающих мазей (йодистой, двуйодистой красной ртутной и др.), ультразвук, ионофорез йодистого калия, лития в сочетании с тканевой и другой стимуляционной терапией. Нередко лечение при параартикулярном фиброзите оказывается неэффективным.

14.3.9. ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫЙ ФИБРОЗИТ

В этиологическом отношении заболевание во многом сходно с параартикулярным фиброзитом. Проявляется пролиферацией соединительной ткани в фиброзном слое капсулы и его связках.

Клинические признаки. В начальной стадии заболевания вследствие воспалительного отека и инфильтрации капсулы сустава и его связок отмечается болезненная, тестоватой консистенции припухлость, затрудняющая движение в суставе. Хромота проявляется в начале работы животного. По мере его движения она ослабевает и может исчезать. При прогрессировании заболевания, так же как и при параартикулярном фиброзите, формируется фиброзный анкилоз.

Лечение. Такое же, как при параартикулярном фиброзите.

14.3.10. ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ПЕРИАРТРИТ

Оссифицирующий периартрит — хроническое воспаление фиброзного слоя капсулы сустава, суставных краев костей, его связок, сопровождающееся пролиферацией костной ткани и приводящее к развитию экстракапсулярного анкилоза.

Этиология. Заболевание развивается вследствие ранений и ушибов периартикулярных тканей, надкостницы, переломов и трещин костей, растяжения связок, подвывихов, флегмон, воспаления сухожилий и сухожильных влагалищ, ожогов, слоновости. Предрасполагает к заболеванию неравномерное распределение нагрузки на связочный аппарат при неправильной постановке конечностей, нерациональном подковывании.

Патогенез. В основе развития патологического процесса лежит раздражение надкостницы в зоне прикрепления капсулы сустава и связок; развивается фиброзный периостит. В последующем в процесс вовлекается камбиальный слой надкостницы и начинает формироваться остеодная ткань.

Клинические признаки. Обычно в местах прикрепления связок образуются остеофиты и экзостозы, которые срастаются между собой, образуя ложный костный анкилоз. Промежутки между ними заполняются фиброзной тканью, и припухлость приобретает гладкую поверхность. В зоне прикрепления связок заметно контурируются экзостозы. Кожа утолщается, становится малоподвижной. Движения в суставе ограничиваются, а при развитии анкилоза прекращаются. При пальпации зоны прикрепления связок отмечается болезненность. Животные неестественно ложатся и встают. Появляется атрофия мускулов. Заболевание чаще всего развивается на дистальных суставах конечностей.

Диагноз. Точно определить это заболевание обычными клиническими приемами в запущенных случаях бывает затруднительно, так как периартрит во многом сходен с пара- и периартикулярным фиброзитом и деформирующим артритом. Данные заболевания имеют свои отличительные признаки, которые следует учитывать при дифференциальной диагностике. Так, при периартикулярном фиброзите хромота в покое не наблюдается, а проявляется главным образом при движении. Большой ограниченности в движениях сустава нет, припухлость образуется главным образом за счет утолщения капсулы сустава. При параартикулярном фиброзите, несмотря на обширную припухлость и значительное ограничение подвижности сустава, нетрудно заметить при пассивном движении сустава некоторое смещение припухлости, так как она расположена в мягких тканях; животные ложатся и встают свободно. При деформирующих артритах разрастание костной ткани располагается более локально с одной или двух сторон, чаще с медиальной стороны сустава; параартикулярные ткани вовлечены в процесс в значительно меньшей степени, чем при периартрите. Диагноз уточняют рентгеновским исследованием.

Прогноз в незапущенных случаях осторожный или сомнительный, в запущенных неблагоприятный.

Лечение. В начальных стадиях оно аналогично периартикулярному фиброзиту, в запущенных случаях — бесполезно. С целью возможной эксплуатации животного применяют невроктомию или алкоголизацию нервов спирт-новокаиновым раствором.

14.3.11. КОНТРАКТУРЫ СУСТАВОВ

Контрактуры суставов (сведение) характеризуются изменением положения и различной степени ограничением подвижности. Возникают при поражении тканей, имеющих прямое или косвенное отношение к функции сустава. Различают дерматогенные, миогенные, десмогенные, тендогенные, артрогенные и неврогенные контрактуры. Чаще всего наблюдаются тендогенные, десмогенные и артрогенные контрактуры. По изменению положения сустава различают сгибательные, разгибательные, приводящие, отводящие, супинационные, пронационные и комбинированные контрактуры. Практически в большинстве случаев приходится наблюдать сгибательные контрактуры.

Этиология. Причина контрактур довольно многообразна. Наиболее частыми причинами являются различные повреждения параартикулярных тканей, кожи, нервов, а также переломы костей, воспаления связок, сухожилий и капсулы сустава. Контрактуры могут развиваться в результате неправильной расчистки копыт и неумелого подковывания. Неквалифицированное применение иммобилизующих гипсовых повязок, отсутствие моциона в поздние сроки функционального лечения могут обусловить развитие контрактур. У жеребят, телят и поросят иногда наблюдаются врожденные тендогенные контрактуры.

Патогенез. Большинство контрактур возникает вследствие нутритивных изменений и соединительнотканых перерождений в мышцах, сухожилиях, связках, фасциях, подкожной клетчатке и других тканях.

В процессе развития контрактур Л. И. Крунко выделяет три фазы:

первая фаза — предконтрактурная, или неврогенная. По характеру является противоболевой (рефлекторной). Животное придает конечности такое положение, при котором боли ощущаются минимально. Иногда при продолжительных болях вынужденное положение конечности бывает длительным и затем становится даже привычным. В этой фазе явных структурных изменений в тканях не происходит. Возникающие физико-биохимические и частично морфологические изменения столь незначительны, что легко устраняются применением лечебных процедур;

вторая фаза — нестойкая контрактура. Она характеризуется значительными изменениями в тканях, особенно в мышечной. Мышечные волокна теряют поперечную исчерченность, распадаются и замещаются соединительной тканью. Мышца уменьшается

в размере, сократимость ее понижается. Рубцовая ткань импрегнирует мышцу. Указанные изменения не ограничиваются только областью поражения, а развиваются на большей части мышц всей конечности. Во второй фазе образуется рубец из молодой соединительной ткани;

третья фаза — стойкая контрактура. Характеризуется превращением молодой рубцовой ткани в постоянную грубоволокнистую. Например, при тендогенных контрактурах в этой фазе обнаруживают мощный рубец, срастание сухожилия с сухожильным влагалищем. При миогенной контрактуре наблюдают укорочение мышцы, сморщивание мышцы, фасций и апоневрозов, с течением времени укорачиваются нервные стволы и сосуды.

Хотя в своем развитии различные виды контрактур имеют много общего, вместе с тем они имеют и свои отличительные черты.

Миогенная контрактура характерна рубцовыми изменениями в одной или нескольких мышцах. Чаще всего она бывает сгибательной.

Гесмогенная контрактура практически наблюдается при рубцовых стягиваниях ножек средней межкостной мышцы.

Тендогенная контрактура больше всего наблюдается при поражении сгибателей пальца, особенно сухожилия глубокого сгибателя и его дополнительной ветви.

Артогенная контрактура вызывается воспалительными процессами в капсулярной и вспомогательных связках сустава, в параартикулярных тканях; она наблюдается после параартикулярных флегмон, гнойных и деформирующих артритов, оссифицирующих периартритов. Ее возникновению способствует и длительная иммобилизация сустава гипсовой повязкой. При артогенной контрактуре обнаруживается утолщение и сморщивание капсулярной и других связок сустава. Внутри него образуются соединительнотканые спайки. В случае образования рубца в пара- и периартикулярной ткани может наступить срастание его с подлежащей костью, обуславливающее сведение сустава при отсутствии изменений в самом суставе.

Неврогенная контрактура делится на рефлекторную, спастическую и паралитическую. *Рефлекторная* является противоболевой и проявляется как защитный рефлекс при острых воспалительных процессах в суставе, сухожильных влагалищах, бурсах, мышцах, сухожилиях. Она возникает и при непосредственном частичном повреждении нервных окончаний или сдавливании их. *Спастическая* контрактура возникает при повреждениях или заболеваниях головного и спинного мозга и при нарушении проводимости пирамидальных путей. *Паралитическая* ⁴⁸⁹наблюдается после длительных парезов и параличей двигательных нервов. Вследствие выпадения функции парализованной группы мышц происходит сокращение непарализованных мышц-антагонистов. Находясь длительное время в сократившемся состоянии, мышцы подвергаются перерождению и укорочению.

Клинические признаки. Общий признак заболевания — медленное развитие контрактур. Быстро образуется лишь рефлекторная контрактура.

Ограничение подвижности сустава и возможность движения в нем в сторону контрагированных мышц, сухожилий и связок — характерный признак заболевания. Пассивные движения сустава в различных направлениях можно произвести только при рефлекторной контрактуре после проводникового обезболивания или на фоне наркоза. Контрактуры характерны малым содержанием в суставе синовиальной жидкости. При них наблюдается неправильное соотношение угла сустава по сравнению с нормой вследствие изменяющегося положения сочленяющихся костей. Например, при тендогенной контрактуре путового сустава кости пальца занимают вертикальное или же наклонное положение в обратном по сравнению с нормой направлении.

При большинстве контрактур резко изменяется форма копыта. Оно, как правило, становится тупоугольным или торцовым. По ходу сухожилий или мышц находят рубцовые образования. При контрактурах, за исключением артрогенных, изменений в тканях сустава не обнаруживают. Для заболевания характерно прогрессирующее нарушение функции сустава и атрофия мышц больной конечности.

Прогноз при контрактурах зависит от их вида, фазы и возраста животного.

Лечение. При первой фазе контрактуры оно не вызывает затруднений. Оно направлено на ликвидацию основного заболевания. Во второй и третьей фазах контрактуры применяют консервативное, оперативное и ортопедическое лечение. Консервативное и ортопедическое лечение применяют в фазе нестойких контрактур. Оно предусматривает массаж, пассивные и активные движения, тканевую терапию, ионофорез, диатермию, теплые ванны, грязелечение, озокеритовые и парафиновые аппликации, втирание рассасывающих мазей.

Положительный результат оказывает редрессация (операция насильственного формирования тканей с последующим наложением иммобилизующей повязки). Редрессация — это растяжение под наркозом или местным обезболиванием укороченных тканей. Растяжение следует производить плавно, чтобы не вызвать разрыва тканей. Однократной редрессацией не всегда достигают цели. Поэтому ее делают через каждые пять дней. В таких случаях для иммобилизации редрессированных тканей используют этапную повязку, состоящую из трех гипсовых муфт. Две из них накладывают выше и ниже контрагированного сустава, а третью — в образовавшийся промежуток и скрепляют ею первые две после максимального выпрямления сустава. При повторных редрессациях среднюю муфту каждый раз заменяют новой.

У ⁴⁹⁰крупных животных осуществляют также соответствующую расчистку копыт и специальное подковывание. При нейрогенных контрактурах лечение должно быть направлено прежде всего на ликвидацию основного заболевания.

Оперативно лечат стойкие контрактуры. Лечение заключается в тенотомии, удлинении сухожилий, иссечении рубца, рассечении фасций и

отделении рубца от кости.

14.4. ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (РАНЫ) СУСТАВОВ

Ранения суставов наблюдаются сравнительно часто, нередко они опасны тяжелыми осложнениями. Обычно ранения наблюдаются на суставах пальцев. Раны суставов бывают колотые, резаные, рубленые, ушибленные, рвано-ушибленные, тангенциальные и огнестрельные. Они наносятся различными режущими и колющими предметами, ударами копытом другого животного, а также при падениях и поскользывании.

По степени нарушения тканей сустава и по отношению к его полости раны бывают проникающими и непроникающими, слепыми и сквозными. Проникающие раны, сопровождающиеся нарушением капсулы сустава, называют капсуло-синовиальными. Ранения суставов могут сопровождаться повреждением хрящей и эпифизов, при этом возможны внутрисуставные переломы. Слепая проникающая рана имеет только входное отверстие, а сквозная — еще и выходное. По клиническим признакам раны суставов бывают зияющими и незияющими, свежими и инфицированными. К незияющим относят колотые раны, к зияющим — рвано- ушибленные, рубленые, резаные и др.

Диагноз. Распознавание свежих проникающих ран не вызывает затруднений. Истечение синовиальной жидкости является существенным признаком; оно увеличивается при пассивных и активных движениях сустава, при этом отмечается вспенивание отделяемого вследствие засасывания воздуха в полость сустава. При незияющих ранах суставов, покрытых толстым слоем мышц, истечения синовиальной жидкости можно не установить. Для уточнения диагноза в неясных случаях делают пункцию сустава на некотором удалении от раны, строго соблюдая правила асептики и антисептики. Через иглу вводят теплый новокаин-антибиотиковый раствор. Вытекание раствора через рану указывает на ее проникновение в сустав. Свежие проникающие и непроникающие раны зондировать не рекомендуется.

Если проникающая рана была закрыта повязкой, отмечается ее пропитывание синовиальной жидкостью. Ранение сустава, сопровождающееся повреждением хрящей и эпифизов, вызывает резкую хромоту. В содержимом сустава возможно обнаружение капелек жира и костных клеток. О степени повреждения эпифизов судят на основании рентгенографии. Во избежание ошибок при распознавании ран суставов необходимо учитывать наличие бурс, сухожильных влагалищ, расположенных в области сустава.

Клинические признаки. Они зависят от вида раны, степени повреждения тканей, анатоми-топографических особенностей сустава, вида, количества и вирулентности внедрившихся микробов, давности ранения, вида животного и его резистентности.

Ранения суставов в значительной степени снижают их барьерную функцию. Однако инфекционный процесс в суставе развивается не сразу и не всегда. Синовиальная жидкость при проникающих ранениях в течение двух и

более суток может оставаться стерильной, тогда как посевы из раны дают рост микрофлоры. Размножению микробов в суставной полости препятствует щелочная реакция синовию, наличие в ней углеводно-белковых комплексов, гиалуроновой кислоты и лизоцима. Истечение синовию непосредственно после ранения способствует механическому вымыванию микробов из суставной и раневой полостей.

У каждого вида животных ранения суставов протекают по-своему. Наибольшие отклонения в общем состоянии в ответ на ранения суставов наблюдаются у лошадей, наименьшие — у собак. У лошадей уже к концу вторых суток после ранения сустава наблюдается ухудшение общего состояния, повышение общей температуры до 39,2—40 °С. Пульс и дыхание учащаются, отмечается хромота на больную конечность. Ткани по окружности раны становятся отечными, болезненными. Истечение синовию иногда бывает обильным, к третьему-четвертому дню она становится мутной. У животного отмечается лейкоцитоз (12—18 тыс.). Течение раневого процесса характеризуется слабым демаркационным воспалением, без выраженного лейкоцитарного вала, но при наличии сильного серозно-фибринозного и серозно-геморрагического отека окружающих тканей. У овец отмечается повышение температуры тела на 0,2—0,5 °С; общее состояние остается удовлетворительным. Отек по окружности раны маловыражен, истечение синовию очень умеренное. На раневой поверхности к концу первых суток начинает появляться нежная, стекловидная, слегка желтоватая пленка, которая с третьего дня становится более плотной, приобретает темно-желтый, а затем буро-красный цвет и консистенцию струпа.

У собак при резаных ранах сустава общее состояние почти не изменяется. По краям раны наблюдается умеренная экссудативная реакция, хорошо выраженное демаркационное воспаление с нейтрофильной инфильтрацией тканей. Выделение синовию прекращается на 2—5-й день, заживление раны проходит под струпом и не всегда требует специального лечения.

Лечение. Его проводят с учетом вида животного, общего состояния его, давности ранения и степени повреждения тканей. Основное условие в лечении ран суставов — предоставление живот

ному покоя, защита сустава от вторичного инфицирования, применение терапии, способствующей купированию процесса.

При малозияющих капсуло-синовиальных ранениях следует стремиться к заживлению их под струпом. Более легко это достигается у рогатого скота.

В случае свежих капсуло-синовиальных незияющих ран, когда наблюдается незначительное истечение синовии, а ткани по окружности раны слегка воспалены и хромота не выражена, производят механическую очистку и обеззараживание кожи, рану смазывают раствором йода, обильно припудривают трициллином, пенициллином, биомицином или смесью антисептических порошков, покрывают марлевой салфеткой и на сустав накладывают легкую защитную повязку. Если рана закрыта сгустками фибрина, ткани по окружности ее умеренно воспалены, общее состояние животного хорошее, хромота незначительная — проводят туалет раны, смазывают ее раствором йода, выступающую часть фибринового сгустка срезают. После этого рану вновь смазывают раствором йода, припудривают порошками (лучше перманганатом калия с борной кислотой в равных частях) и закрывают защитной повязкой. При указанных ранениях повязку снимают через 6—8 дней. Если у животного ухудшается общее состояние, повязку меняют через 2—3 дня и проводят антибиотикотерапию.

У лошадей при умеренно зияющих свежих ранах В. Г. Бушков рекомендует применять эритроцитарный аутогусток с добавлением к нему пенициллина. Сгусток должен быть 2—3-дневный, а в случае острой необходимости не менее 6-часовой давности. Предварительно проводят тщательную механическую антисептику и короткий новокаин-пенициллиновый блок и заполняют указанным сгустком полость раны. Для его фиксации в случае необходимости на кожу накладывают 2—3 провизорных шва, на сустав — ватно-марлевую защитную повязку. Являясь биологическим тампоном, аутогусток способствует заживлению раны под струпом.

При свежих проникающих широко зияющих ранах применяют комплексное лечение. Рану и окружающие ткани тщательно очищают от загрязнений и обеззараживают. Проводят местное или проводниковое обезболивание, при возможности вводят в магистральную артерию новокаин с антибиотиками и иссекают нежизнеспособные ткани; затем вдали от раны делают пункцию сустава и промывают 0,5%-ным раствором новокаина с антибиотиками или фурацилином (1 : 5000). Рану припудривают трициллином или смесью антисептических порошков и закрывают послойно глухим швом. В сустав вводят гидрокортизон. Для уменьшения натяжения кожи при необходимости делают ослабляющие разрезы.

Сустав покрывают марлевой салфеткой, смоченной йодированным спиртом, и накладывают повязку. В послеоперационный период, особенно у лошадей, в первые 2—3 дня с целью профилактики осложнений применяют противосептическую терапию, новокаиновую блокаду и антибиотики. При гладком течении процесса швы снимают на 8—10-й день. В случае свежих

ранений суставов с большой потерей тканей рану обрабатывают и уменьшают ее зияние путем частичного ушивания. Накладывают отсасывающую повязку и применяют комплексную противосептическую терапию.

Более сложное лечение проводят у животных с воспалившимися ранами суставов. В таких случаях необходима ревизия раны и исследование содержимого суставной полости. Если развился синовит, то сустав промывают растворами антибиотиков, удаляют по возможности мертвые ткани. Рану припудривают порошками, накладывают всасывающую повязку. В последующие дни осуществляют комплексную терапию, направленную на профилактику инфекции. Используют также физиотерапию, в частности ультрафиолетовое облучение.

Положительный результат при лечении проникающих ран дает применение гипсовых повязок; они всасывают экссудат, создают покой пораженному суставу и лучшие условия для гранулирования. Гипсовая повязка подавляет развитие микробов, способствует отбуханию коллоидов. Реакция раневого экссудата под такой повязкой приближается к нейтральной. В целях ускорения заживления ран, формирования нежного эластичного рубца, предупреждения развития контрактур проводят стимуляционную терапию (аутогемотерапию, тканевую терапию, гемоповязки). Различные виды массажа, тепловые процедуры, дозированные активные движения организуют сразу после того, как стихнут острые воспалительные явления, исчезнет опасность развития инфекции. Края раны в таких случаях достаточно прочно срастаются или рана закрывается грануляциями, прекращается истечение синовии.

14.5. ГНОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

14.5.1. ГНОЙНЫЙ СИНОВИТ

Гнойное воспаление синовиальной оболочки чаще возникает после ранений, ушибов и других повреждений сустава. Оно может развиваться при переходе процесса с параартикулярных тканей, сухожильных влагалищ, синовиальных бурс, сообщающихся с суставом. Метастатические гнойные синовиты наблюдают при сепсисе, послеродовой инфекции, мыте, паратифе, омфалофлебите и др.

Патогенез. В ответ на внедрение микробов в синовиальной оболочке и субсиновиальном слое развивается воспалительный отек с резко выраженной гиперемией. Ворсинки отекают, гиперплазируются и образуют складки. Периваскулярные пространства капсулы инфильтрируются серозно-гнойным экссудатом. Синовиальная оболочка становится бархатистой с желтоватым оттенком. В параартикулярных тканях развивается коллатеральный отек. На 2—4-й день в ворсинках, синовиальном и подсиновиальном, а с течением времени и⁴⁹⁴ в фиброзном слоях гистологически обнаруживают большое количество лимфоцитов, эритроцитов и нейтрофилов. Некоторые чрезмерно гиперемизированные сосуды разрываются, обуславливая внутрикапсульные кровоизлияния. Гнойный экссудат в большом количестве скапливается в полости сустава. Уже через 2—3 дня от начала заболевания синовия становится мутной, соломенно-желтого цвета, в последующие дни приобре-

тает геморрагический оттенок, в ней появляются глыбки и пленки фибрина, кусочки отторгнувшихся синовиальных ворсинок. Содержание гиалуроновой кислоты и муцина в синовиальной жидкости резко снижается. К 4—5-му дню болезни количество белка в синовии достигает 5,5—6,2 %. Реакция ее становится кислой (рН 5,5—6,0). В 1 мл синовии обнаруживается 25—29 тыс. лейкоцитов, что свидетельствует о резко выраженной лейкоцитарной реакции. Тканевые клетки исчезают. Суставные хрящи набухают, теряют блеск, поверхность их становится шероховатой. Анатомического разрушения хрящей при этом не обнаруживается.

Гнойно-воспаленный сустав является опасным очагом для развития сепсиса. Как известно, всасывающая способность капсулы сустава при остром воспалении повышается в несколько раз. Всасывание продуктов гнойного воспаления, токсинов приводит к развитию в организме гнойно-резорбтивной лихорадки. Общая температура тела у животного повышается на 1,5—2 °С, пульс и дыхание учащаются, аппетит резко понижается. Сустав становится болезненным, ткани его напряжены. Температура кожи больного сустава повышается на 5—5,5 °С, а симметричного интактно-го сустава на 2—2,5 °С. Животное слегка опирается больной конечностью. Если в области сустава имеется проникающая рана, то через нее в первые 2—3 дня развития гнойного синовита вытекает мутный, соломенно-желтого цвета экссудат. Малозияющие раны в скором времени obtурируются желеобразным сгустком, истечение экссудата из полости сустава прекращается. Вывороты сустава напрягаются, при пальпации ощущается скопление жидкости в суставной полости. Иногда при резком сгибании сустава желеобразная «пробка», obtурирующая рану, выталкивается и гнойный экссудат выбрызгивается струей. Общее состояние продолжает ухудшаться, хромота усиливается. Больная конечность занимает боннетовское положение.

При синовитах, возникающих после закрытых травматических повреждений, незияющих ран суставов или метастатическим путем, гнойный экссудат с самого начала его образования не может выделяться наружу. Он частично пропитывает ткани сустава, но большая часть его скапливается в суставной полости, образуя эмпиему сустава.

Диагноз ставят по клиническим признакам и анамнестическим данным. Правильность его постановки в необходимых случаях подтверждают пункцией сустава и исследованием пунктата. В начальном периоде гнойного синовита, когда макроскопически изменения синовии установить трудно, используют качественную пробу с трихлоруксусной кислотой. Для этого в пробирку наливают 3—5 мл 5 или 10%-ного раствора указанной кислоты и вносят туда 2—3 капли пунктата⁴⁹⁵, который под действием кислоты свертывается и распадается на мелкие, быстро оседающие на дно пробирки глыбки. Верхняя часть раствора в пробирке остается почти прозрачной. Капли синовии, взятые из здорового сустава, при внесении их в указанный раствор также свертываются, но образующийся рыхлый сгусток не распадается на глыбки и не оседает на дно пробирки.

Прогноз. Исходы гнойного синовита различны. При своевременном и

правильном лечении может наступить выздоровление с полным восстановлением функции сустава. Если же лечение будет запоздалым или сильно проявляется вирулентность микробов, а защитные силы организма ослаблены, то гнойный синовит может принять весьма тяжелую форму заболевания. Наиболее частыми осложнениями гнойного синовита являются гнойный артрит и капсулярная флегмона. В некоторых случаях может развиваться также и параартикулярная флегмона.

Лечение. Оно должно быть направлено на подавление развития инфекции, быстрейшее купирование процесса. С этой целью проводят комплексное лечение. Для поддержания защитных сил организма обязательной является общая противосептическая терапия. С целью нормализации нервной трофики и купирования процесса используют новокаиновые блокады. При поражении тазобедренного и коленного суставов делают паранефральную или эпиплевральную блокаду, при гнойном синовите лопатко-плечевого сустава — блокаду нижнего шейного симпатического узла. При гнойных воспалениях нижележащих суставов предпочтительнее пользоваться циркулярной гемоновокаин-пенициллиновой блокадой, которую в зависимости от показаний повторяют через 1—2 дня.

Эффективное действие оказывает введение в магистральную артерию натрия сульфацила или же новокаина с антибиотиками.

Местное лечение состоит в удалении экссудата и промывании сустава новокаин-антибиотиковыми или новокаин-фурацилиновыми растворами, подогретыми до температуры тела. Введение горячих или холодных растворов противопоказано вследствие их раздражающего действия на терморцепторы.

В две противоположные стороны пораженного сустава вводят по игле и через одну из них инъецируют раствор; через вторую иглу начинает вытекать экссудат. Если в области сустава проникающая рана, то вводят только одну иглу, через которую инъецируют раствор; экссудат в этом случае будет вытекать через рану. Сустав промывают медленно, для лучшего удаления экссудата сустав периодически сгибают и разгибают. Заканчивают промывать тогда, когда из полости сустава будет вытекать чистый раствор. Затем, после того как вытечет раствор, удаляют одну иглу, а через оставшуюся вводят в сустав гидрокортизон и 300—500 тыс. ЕД пенициллина в малом объеме новокаинового раствора. На область сустава накладывают спирт-ихтиоловую повязку, применяют сухое тепло.

Сустав промывают ежедневно в течение двух-трех дней. Далее в зависимости от показаний промывание повторяют и в дальнейшем проводят с интервалом в 2—3 дня до появления в суставе синовии, близкой к нормальной.⁴⁹⁶

По мере улучшения процесса болезненность сустава уменьшается, животное с каждым днем начинает более продолжительно опираться на больную конечность. Температура тела становится нормальной и в дальнейшем не поднимается. С этого момента животное нужно выводить на прогулку, постепенно увеличивая ее время. На область сустава применяют

сухое тепло, озокерит. Введение антибиотиков, несмотря на улучшение процесса и нормальную температуру, продолжают еще 3—4 дня.

14.5.2. ГНОЙНЫЙ АРТРИТ

Гнойный артрит — гнойное поражение всех элементов, образующих сустав. Происхождение его во многом сходно с гнойным синовитом. Нередко развивается как следствие гнойного синовита, капсулярной и параартикулярной флегмон, остеомиелита. Метастатический гнойный артрит наблюдается при сепсисе и некоторых инфекционных заболеваниях.

Патогенез. При капсуло-синовиальных проникающих ранениях суставов, сопровождающихся нарушением целостности суставного хряща и внедрением микробов, гнойное воспаление развивается одновременно в поврежденном хряще и капсуле сустава. В большинстве же других случаев гнойному артриту предшествует гнойный синовит.

Изменения, возникающие при гнойном синовите, резко нарушают питание хряща и понижают его устойчивость к токсическому и микробному воздействию. Суставной хрящ разволокняется, межуточное вещество его растворяется. В толщу набухшего, разволокненного хряща проникают микробы и их токсины, которые разрушают хрящевую ткань. Наиболее интенсивно идет распад хряща в зоне соединения его с капсулой сустава. Омертвевшие участки хряща отторгаются, образуя узурь. В начале этого процесса обнажается обызвествленный слой хряща, последующее омертвление которого приводит к обнажению суставной поверхности кости. Создаются условия для проникновения микробов в костную ткань, начинается гнойное воспаление в костях сустава. Гнойный экссудат проникает в костномозговые полости, которые увеличиваются в объеме за счет истончения или даже полного разрушения костных перекладин. Жировая ткань этих полостей перерождается и, замещаясь молодой соединительной тканью, образует пограничную зону отторжения омертвевших костных участков. На суставных поверхностях костей появляются язвенные участки и костные секвестры. Развиваются воспалительный остеопороз, некроз кости и остеомиелит. Наиболее интенсивно разрушение кости идет вблизи прикрепления капсулы сустава.

Возникает гнойный периостит. Периостальная ткань подвергается очаговому некрозу. После отторжения омертвевших участков могут образоваться экзостозы. На изъязвленных участках суставных поверхностей костей происходит разроет пышных грануляций. Разрастающиеся с противоположных суставных поверхностей грануляции срастаются между собой и позже, после ликвидации гнойного процесса, нередко обуславливают развитие анкилоза. Гнойное воспаление в костной основе сустава при гнойном артрите может оказаться превалирующим, заболевание в этом случае называют *гнойным остеоартритом*. Капсула сустава претерпевает глубокие изменения. Нередко в ней (особенно у крупного рогатого скота) формируются абсцессы. Она утолщается, приобретает темно-красный цвет. Синовиальный покров практически полностью разрушается. В местах прикрепления капсулы к костям образуются подкожные абсцессы, которые

вскрываются, и на их месте образуются свищи.

Гнойный артрит, сопровождающийся общим поражением окружающих сустав тканей, называют **панартритом**. Оставшиеся синовиальные выросты образуют складки, между которыми располагается гнойный экссудат. Последний скапливается в полости сустава, постепенно заменяя синовию, которая обнаруживается лишь в виде небольшой примеси. Экссудат кислый, содержит до 6 % общего белка, большое количество микробов, гнойных телец и других клеток, а также омертвевшие ворсинки, кусочки хряща и даже частички омертвевшей костной ткани.

Клинические признаки. Заболевание протекает очень тяжело. Общее состояние больного животного резко угнетено. Температура тела повышается на 1,5—2 °С и более. У животного развивается прогрессирующая гнойно-резорбтивная лихорадка, нередко переходящая в артрогенный сепсис. Наблюдается хромота высшей степени. Животное удерживает конечность на весу и лишь периодически слегка касается почвы зацепом. Сустав резко болезнен, горячий, контуры его стертые, суставные дивертикулы напряжены.

Длительное течение гнойного панартрита характеризуется в сопоставлении с капсулярной флегмоной более слабым воспалительным процессом. Отдельные свищи закрываются, в участках новых очагов абсцедирования появляются каналы прорыва экссу-

Рис. 64. Атрофия мускула при гнойном артрите дата. Периодически значительно температура тела. Животное худеет. вырисовываются атрофия мышц конечности и увеличение объема. Подвижность его с течением времени ограничивается. Животное, ложась, вынужденное положение с полусогнутой больной конечностью. Так приспособливаются отдыхать крупный рогатый скот, мелкие жвачные и свиньи. Лошади обычно избегают ложиться и облегчают конечности, опираясь на стенку или на кормушку.



четырёхглавого коленного сустава поднимается. Отчетливо поражено сустав (рис. 64). все больше принимает

При наличии в области сустава раны, сообщающейся с суставной полостью, имеется истечение гнойного экссудата желто-зеленого цвета с примесью синовиальной жидкости и другими включениями. Из глубины раны выступают фунгозные грануляции. В некоторых случаях обнаруживают намечающиеся или вскрывшиеся абсцессы. При омертвлении капсулярной и других связок сустав становится легкоподвижным при пассивных движениях.

На рентгеновском снимке обнаруживают увеличение суставной щели, явления воспалительного остеопороза и остеосклероза, экзостозы и метапластические костные образования в пери- и пара- артикулярных тканях.

Прогноз. Исходы гнойного артрита различны. При бурно протекающем процессе (особенно у лошадей) возможно развитие сепсиса и гибель животного. При более благоприятном течении заболевания возможно выздоровление, но в области пораженного сустава остаются стойкие изменения в тканях, приводящие к туго- подвижности его.

Лечение. При гнойных артритах, переходящих в гнойный остеоартрит, оно трудное. Лечение должно быть комплексным. Применяют общую противосептическую терапию, новокаиновую блокаду, интраартериальные инъекции антибиотиков с новокаином и другие антисептические препараты. Местное лечение, рекомендуемое при гнойном синовите, малоэффективно.

В случае прогрессирующего развития процесса осуществляют артротомию (вскрытие сустава) и удаляют некротизированные ткани, при необходимости накладывают контрапертуры. Раневую полость обильно припудривают антисептическими порошками, дренируют и накладывают всасывающую повязку. В последующие дни раневые полости промывают, при наличии мертвых тканей их удаляют. К моменту возникновения грануляций применяют дренаж с линиментом А. В.¹⁹⁹ Вишневого, синтомициновой эмульси

ей. После заполнения раневых полостей грануляциями дренажи извлекают, назначают сухое тепло, массаж, легкие проводки.

В послеоперационном периоде используют общую противосептическую и патогенетическую терапии, антибиотики. Однако лечение не всегда оказывается успешным. При гнойных остеоартритах венечного и копытцевого суставов у крупного рогатого скота целесообразна ампутация пальца или резекция сустава.

14.5.3. КАПСУЛЯРНАЯ ФЛЕГМОНА

При значительном поражении мягких тканей сустава и высокой вирулентности микробов капсулярная флегмона развивается первично. Но чаще всего она наблюдается как осложнение при синовите и артрите.

Воспалительный процесс при флегмоне капсулы первичного происхождения начинается в субсиновиальном слое и вскоре захватывает все слои капсулы; он сопровождается гнойным синовитом и поначалу коллатеральным воспалительным отеком параартикулярной рыхлой клетчатки. В последующем возможно развитие параартикулярной флегмоны. Заболевание развивается стадийно (см. Флегмоны). В капсуле сустава образуются микро- и макроабсцессы. Это наиболее выражено у крупного рогатого скота (рис. 65).

Капсулярная флегмона влечет за собой анатомические изменения в костной ткани суставного края эпифизов. Вовлечение в процесс костной ткани первоначально проявляется истончением, местами рассасыванием перекладин, расширением межтрабекулярных полостей, исчезновением жировой ткани костного мозга. Такое течение воспаления в зоне, непосредственно прилегающей к хрящу, приводит к глубокой дегенерации его. Он теряет блеск, разрыхляется, становится бледно-коричневым. С этого времени эпифиз весьма чувствителен к инфекции. В нем развивается воспаление с пролиферацией сосудов и клеток молодой соединительной ткани. Этим предопределяется судьба хряща; окраска его переходит в синюшную; во многих участках (особенно по периферии) он распадается с образованием узур и оголением ткани эпифиза.



Клинические признаки. Заболевание протекает тяжело. Ухудшение общего состояния прогрессирует, температура тела повышается на 2—3 °С. При вскрытии абсцессов наружу температура несколько снижается. Возникает резкая хромота. Сустав болезнен, горячий, контуры его сглажены, кожа отечная. При абсцедировании обнару-

Рис. 65. Капсулярная флегмона копытного сустава

живаются очаги размягчения. При некрозе капсулы и связок отмечается повышенная подвижность сустава при пассивных движениях. Может произойти патологический подвывих или вывих.

Прогноз осторожный, а при осложнении гнойным артритом и тем более панартритом может быть неблагоприятный.

Лечение. Оно должно осуществляться в комплексе с общей противотоксической, симптоматической и патогенетической терапией. На область сустава накладывают спиртовысыхающие повязки, применяют сухое тепло. При прогрессирующем течении делают ослабляющие разрезы, образовавшиеся абсцессы вскрывают. При осложнении заболевания артритом делают артротомию (см. Гнойный артрит).

14.5.4. ПАРААРТИКУЛЯРНАЯ ФЛЕГМОНА

Первично параартикулярная флегмона возникает при ушибах, ранениях суставов. Вторично она развивается метастатическим путем или по продолжению *при* гнойном артрите, капсулярной флегмоне. В процесс вовлекается параартикулярная рыхлая клетчатка.

Клинические признаки. Наиболее тяжело протекают флегмоны артрогенного происхождения. У животного резко выражена гнойно-резорбтивная лихорадка, хромота сильной степени. Пассивные движения больного сустава очень болезненны (см. Гнойный артрит).

Флегмона неартрогенного происхождения протекает менее тяжело. Гнойно-резорбтивная лихорадка менее выражена, температура тела повышается на 1—2°C. Животное слегка опирается на больную конечность, движения в суставе ограничены. На стадии абсцедирования обнаруживаются очаги размягчения.

Прогноз при флегмоне неартрогенного происхождения при своевременном лечении благоприятный, при флегмоне артрогенного происхождения — от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. Общее лечение такое же, как и при капсулярной флегмоне. При флегмоне, не осложненной артритом, в необходимых случаях делают ослабляющие разрезы, абсцессы вскрывают, мертвые ткани удаляют, применяют отсасывающие повязки. После такого лечения общее состояние животного вскоре начинает улучшаться, постепенно восстанавливается функция сустава. Флегмоны артрогенного происхождения лечат аналогично гнойному артритом и панартриту.

14.6. РЕВМАТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ СУСТАВОВ, СУСТАВНОЙ РЕВМАТИЗМ

Этиологические факторы суставного и мышечного ревматизма (Arthritis rheumatica) одни и те же. Чаще болеют молодые свиньи при содержании их в сырых, холодных помещениях, затем собаки и лошади.

Окончательно природа ревматизма не выяснена. Многие полагают, что причиной ревматического поражения суставов является инфекция. При этом большую роль отводят стрептококкам. Другие указывают на то, что главным в возникновении ревматизма является аллергическое состояние организма, вызываемое повторным воздействием антигена самой разнообразной

природы.

А. Д. Сперанский считает основным условием развития ревматизма наличие нервно-дистрофических процессов в тканях организма. М. В. Черноруцкий высказывает мнение о том, что происхождение ревматизма обусловлено комплексом причинных факторов инфекционного, аллергического и нервно-дистрофического характера, ибо... «без инфекции нет аллергической реакции, а без аллергического состояния нет нервно-дистрофического процесса. Без одного из этих процессов нет ревматизма». Существенное значение в возникновении ревматизма имеют также и предрасполагающие причины (охлаждение, переутомление, нарушение питания и др.), обуславливающие понижение резистентности организма.

Б. В. Ильинский указывает на роль функциональной перегрузки для развития ревматизма, особенно в связи с механическими воздействиями на соответствующий орган. Наибольший приток крови к усиленно работающим органам, например к сердцу, суставам, обуславливает усиленное поступление аллергенов. Этому же способствует изменение обмена веществ в работающих органах и повышенная проницаемость клеточных мембран. Механическая травма, вызывая длительную гиперемию, способствует местной сенсibiliзации.

Высказанные положения в значительной степени относятся к суставам. Следует иметь в виду, что ткани сустава богато васкуляризованы и обильно пронизаны значительным количеством нервных окончаний, особенно симпатических нервов, что обуславливает быстрое восприятие суставом нервно-дистрофических раздражений, наблюдающихся, в частности, при ревматизме.

Ревматические заболевания суставов у животных проявляются чаще в виде острых серозных, серозно-фибринозных синовитов и фибринозных артритов. Поражаются преимущественно крупные суставы — скакательные, коленные, запястные, локтевые.

При ревматическом поражении тканей В. И. Талалаев выделил три последовательные стадии развития процесса. В первой стадии наблюдаются дегенерация клеток, серозно-фибринозная экссудация и миксоматозный отек. Данную стадию В. А. Вальдман называет догрануломатозной, лишенной морфологических изменений, протекающей бессимптомно. Вторая стадия воспалительная. Первая фаза ее — грануломатозная; она характерна морфологическим изменением клеток, протекает бессимптомно. Вторая фаза — экссудативная, наслаивающаяся на грануломатозную фазу; протекает ярко в виде приступов. Третья стадия — склеротическая, связанная с фиброзными, склерозирующими изменениями в органах, в частности в синовиальных и серозных оболочках, с необратимыми органическими повреждениями и функциональными нарушениями.

Клинические признаки. Заболевание чаще протекает остро и носит полиартрический характер. Особенно ярко разворачивается клиническая картина при ревматическом полиартрите, при котором наблюдаются типичные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Приступ

начинается с повышения температуры, появления внезапных болей в суставах и мышцах. Реже заболевание начинается прямо в суставах без выраженной общей реакции. Поражение каждого сустава в отдельности полностью разворачивается в течение нескольких часов. Уже через 2—3 ч сустав становится припухшим, болезненным, малоподвижным, горячим. При обратном развитии процесса дольше всего сохраняется болезненность.

Припухание суставов является характерным, но не всегда обязательным симптомом ревматического полиартрита. В выраженных случаях воспалительный отек распространяется далеко по окружности сустава. При пункции в суставе обнаруживают небольшое количество мутного экссудата с желтоватым или красноватым оттенком. На рентгеновских снимках заметны незначительные диффузные просветления костной ткани. Болезненность суставов сильная, но она может исчезать при спокойном состоянии больного и особенно после применения салициловых препаратов. В большинстве случаев заболевание как бы мигрирует с одного сустава на другой. Для ревматизма не обязательно поражение множества суставов в начале заболевания. Но так как процесс прогрессирует быстрее, чем ликвидируется поражение ранее захваченных суставов, то через несколько дней можно наблюдать вовлечение в процесс многих суставов, хотя воспалительный процесс в них при остром течении болезни приобретает обратное развитие и обычно не оставляет после себя никаких изменений. При хроническом процессе наблюдается утолщение капсулы сустава и периартикулярных тканей или деформация и обезображивание одного или одновременно нескольких суставов. У животного отмечается рецидивирующая хромота, сухость и тугоподвижность суставов. Во время движения устанавливается крепитирующий звук. Ревматические поражения суставов часто склонны к рецидивам.

Диагноз. Заболевание распознается на основании клинических и анамнестических данных. Внезапное возникновение и острое начало болезни, летучий характер ее, интермитирующая лихорадка, симметричность поражения суставов (преимущественно крупных), утихание процесса под действием салициловых препаратов — основные признаки для постановки диагноза. Для окончательного диагностирования необходимо исключить поражения суставов другой этиологии.

Лечение. Общее лечение такое же, как и при мышечном ревматизме. При ревматическом поражении суставов лечение должно быть направлено на ослабление и ликвидацию аллергического состояния, поддержание защитных сил организма, купирование и ликвидацию процесса. Животному предоставляют покой, содержат его в сухом помещении на мягкой подстилке. На область пораженных суставов применяют тепло-влажные укутывания, иловые и торфяные грязи. В пораженный сустав (особенно в экссудативной стадии) инъецируют гидрокортизон. Положительное действие оказывает втирание болеутоляющих и резорбирующих линиментов с последующим теплым укутыванием сустава. Применяют гормонотерапию (АКТГ, кортизон, преднизолон), бутадион, бруфен, индометацин, пирамидон и другие средства. Уместно использовать аутогемо- и лактотерапию.

В хронических случаях назначают ионофорез йода, диатермо- ионофорез, парафино- и озокеритотерапию, тканевую терапию и разрешающие мази.

14.7. ХРОНИЧЕСКИЕ БЕЗЭКССУДАТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

14.7.1. ХРОНИЧЕСКИЙ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ПЕРИАРТРИТ

Периартрит, особенно в дистальном отделе конечностей, часто наблюдают у лошадей. Заболевание характеризуется костным раз- ростом в форме остеофитов и экзостозов в местах прикрепления капсулы и связок к эпифизам. Такие разрастания обычно захватывают широкие участки (рис. 66) или простираются по всей окружности сустава. От места первичного поражения надкостницы оссифицирующий процесс распространяется на связки и фиброзный листок капсулы, вследствие чего обычно наступает ограничение подвижности сустава, а в дальнейшем — ложный анкилоз.

Этиология и патогенез. Наиболее частая причина хронического оссифицирующего периартрита — растяжение суставов, при котором первичными очагами воспаления являются участки разрывов волокон капсулы и связок непосредственно у периоста. Ранние признаки заболевания (гиперемия, набухание надкостницы) позже сменяются пролиферацией камбиального слоя и неравномерным



напластованием остеоидной ткани. Уже к концу второй недели она становится сравнительно плотной вследствие начинающейся импрег-

Рис. 66. Гиперостоз при хроническом оссифицирующем периартрите плечевого сустава

нации солями, а в дальнейшем превращается в костную ткань, выступающую над уровнем смежных участков эпифиза. Если растяжения повторяются и наслаиваются раздражения, остеогенез особенно интенсивен. То же самое бывает при устойчивых воспалительных процессах в смежных тканях (капсулярная флегмона), а также в эпифизах. Реже периартрит отмечают вследствие ушибов суставов, эпифизарных переломов.

В развитии этого заболевания важная роль принадлежит анатомической и функциональной связи определенных звеньев костяка. Ею обуславливается интенсивное течение пролиферативных реакций со стороны надкостницы группы костей, при первичном поражении одной из них. Иллюстрацией этому служат часто наблюдаемые широкие периартрические поражения в области пальца у лошади (рис. 67): напластования экзостозов на проксимальной фаланге при заживлении перелома ближайшего дистального; на путовой кости при первичном поражении сезамовидных костей и т. п.

Новообразованная костная ткань бугриста, в поверхностных слоях неравномерно губчата, в глубине плотная и сливается со склерозированной в этих участках костной тканью эпифиза. Однако в ее архитектонике существует известная закономерность: основное направление костных балок в обоих эпифизах соответствует ходу фиброзных волокон капсулы, связок, фасциальных листков и апоневрозов, прикрепляющихся в этих местах. Одновременно с пролиферацией остеоидной ткани разрастается фиброзная ткань.

На границе их плотного срастания образуется слой, нивелирующий бугристость оссифицирующем периостите в



соприкосновения и фиброзно-хрящевой кости, как и при других участках.

Таким образом, характер хроническом оссифицирующем идентичен явлениям периостита. Это заболевание отдельно ввиду его клинических обусловленных локализацией суставов.

тканевых изменений при периартрите в основном оссифицирующего перассматривается особенностей, непосредственно у

Клинические симптомы и диагностика.

Первичные изменения надкостницы в окружности сустава в клинической картине растяжения, ушиба и других поражений проявляются сильной болезненностью. Пальпаторно ее устанавливают в местах прикрепления связок. Отмечают хромоту. В покое животное держит конечность полусогнутой, расслаблен-
ОСС5ициРую^РЩГй^{ТМ}арт-
505 рит
 пальцевых суставов

Позже, с переходом заболевания в хроническое, объем сустава увеличивается. Болезненность при надавливании слабо выражена или отсутствует. Мягкие ткани и окружности сустава уплотнены. В глубине пальпируются костные разрастания. Во время пассивных движений легко определить уменьшение объема флексии и экстензии сустава. Функциональные нарушения в хронической стадии заболевания в каждом случае выражены в различной степени. Прогрессирующие процессы всегда сопровождаются значительной хромотой. Она кратковременно усиливается после форсированных пассивных движений и возрастает на длительное время, если пытаются использовать больное животное в работе. С окончанием оссификации по краю эпифиза, но без отложения солей на более или менее значительном протяжении связок и капсулы сустава, хромота исчезает, во многих случаях навсегда. Она проявляется в легкой степени в течение всей жизни животного, если анкилозируется копытный или венечный сустав. Ложный анкилоз путового сустава сопровождается значительной потерей работоспособности. У крупных домашних животных в суставах с обширной подвижностью законченное анкилозирование в связи с хроническим оссифицирующим периартритом не наблюдается. Устойчивая хромота сильной степени остается, если массивные, бугристые костные разрастания сдавливают нервные стволы, проходящие в области сустава, или окутывают их, образуя костные желоба и каналы.

Атрофия мышц (вторичное явление рефлексорно-трофического происхождения) отчетливо выражена при периартрите плечевого, локтевого, тазобедренного и коленного суставов. Она медленнее развивается и не достигает высокой степени, если поражены запястный и запястно-пястный суставы. Важные данные для диагноза дает рентгенограмма. На ней детально определяются границы разрастания костной ткани, степень оссификации в различных участках и слоях, протяженность окостенения связок, состояние суставной щели.

Лечение. В подострый период, независимо от характера причинного воздействия, рационально иммобилизовать пораженный сустав. В результате предотвращается прогрессирование процесса. В этой же стадии применяют парафинотерапию, диатермию, тканевую терапию.

14.7.2. ДЕФОРМИРУЮЩИЙ АРТРИТ

Деформирующий артрит — хронический остеоартрит. Болезнь чаще наблюдают у лошадей, быков-производителей, рабочих волов и собак. Она возможна в любом суставе, однако большей частью поражаются коленный, лопаткоплечевой, тарзальный, запя

стный и венечный. Заболевает один, реже два симметричных сустава. При хроническом суставном ревматизме наблюдают деформирующий артрит нескольких суставов.

Этиология. Причиной, вызывающей деформирующий артрит, может быть острый воспалительный процесс в суставе, вызванный ушибом, растяжением, вывихом, внутрисуставными переломами и трещинами костей, а также микротравмы сустава и окружающих его тканей (трабекулярные переломы, внутрикостные кровоизлияния, надрывы); предрасполагающими факторами являются ранняя эксплуатация животного, неправильная постановка конечностей, несоответствие суставных поверхностей.

Рис. 68. Изменения плосны при хроническом деформирующем артрите нижнего отдела заплюсневой сустава

Рис. 69. Костные изменения при туберкулезном артрите заплюсневой сустава у коровы

Патогенез. Локализация первичных воспалительных изменений зависит от причины, вызвавшей заболевание. После непосредственной тяжелой травмы патологический процесс начинает развиваться в зоне нанесения ушиба, при этом клинические признаки будут выражены ярко и проявляются в короткие сроки. Остеоартрит, возникающий вследствие микротравм, протекает медленно. Наиболее часто процесс начинается с подхрящевой костной ткани и характеризуется развитием воспалительного остеопороза, сменяющегося затем остеосклерозом. Вместе с этим происходит разволокнение хряща, на нем появляются узурсы. Отторгающиеся волокна такого хряща смешиваются с синовией, придавая ей мутный вид. В более позднем периоде развивается значительный разрезающий и конденсирующий остит. В капсуле сустава появляются соединительнотканые разращения с намечающимся появлением очагов хондронной и остеоидной тканей. Синовиальные ворсинки гиперплазируются и дегенерируют. Особенно сильно они разрастаются у основания синовиальных выворотов. Удлиненные при этом ворсинки могут ущемляться между суставными поверхностями.

Соединительная ткань пронизывает капсулу и прилегающие к ней ткани. Капсула утолщается, становится малоподвижной. В месте ее прикрепления к костям развивается периостит, возникают экзостозы. Последние соединяются между собой, образуя анкилоз.

Обнаженные вследствие узурирования хряща поверхности костей сустава заполняются фиброзной и частично остеоидной тканью. Суставная щель уменьшается. Заболевание заканчивается срастанием суставных поверхностей между собой.

При остеоартрите, являющемся последствием однократной травмы или перехода острого процесса в хронический, хромота наблюдается отчетливо. При заболевании, возникшем вследствие микротравм, хромота вначале бывает малозаметной. В этих случаях обнаруживаются лишь некоторое ограничение подвижности сустава, щелкающий и хрустящий звук в нем во время движения. Кости вблизи суставного края утолщены, обнаруживаются различ

ной величины бугристые твердые припухлости (рис. 68, 69). Отмечается атрофия мускулов. В покое животное периодически освобождает больную конечность. Хромота проявляется в начале движения, затем может исчезнуть полностью. Если больному суставу (скакательному, коленному) придать согнутое положение и после трехминутной фиксации его в этом состоянии заставить животное двигаться, возникает резкая хромота.

В случаях значительной давности (при деформирующем артрите) изменения контуров суставов хорошо видны при осмотре (рис. 70). Они ярко вырисовываются на фоне атрофированных мышц.

Рис. 70. Хронический деформирующий артрит

Рис. 71. Срастание позвонков при хроническом асептическом спондилите

Животное избегает ложиться,

приспосабливается облегчать пораженную конечность, опираясь на стенку стойла или кормушку. Поражение челюстного сустава ведет к прогрессирующему исхуданию вследствие затрудненного жевания. То же в более поздний период отмечают при деформирующем процессе в плечевом, локтевом, тазобедренном, коленном, голеностопном и лучезапястном суставах у лошадей и крупного рогатого скота. Исхудание обусловлено нарастающей усталостью животного и потерей аппетита из-за вынужденного стояния. Последнее особенно тяжело сказывается при деформирующем спондилите у крупных животных (рис. 71).

На рентгенограмме находят анкилоз или наличие в костях сустава признаков остеосклероза, различной формы и величины экзостозы, возможно обнаружение в околосуставных тканях костных образований.

Лечение. При тяжелых травмах сустава необходимо предотвратить возникновение деформирующего артрита. При развившемся процессе втирают раздражающие мази (кантаридную, из двуххромовокислого калия, красную ртутную двуйодистую 1:8), проникающие точечные прижигания, внутримышечные инъекции 10—12 мл скипидара и серноокислого эфира 1:1 в 3—4 точки

по 3 мл в каждую. Скипидар можно вводить в смеси с маслами в соотношении 1:1.

Лечение сочетают с тканевой терапией. Применяют ионофорез лития, йодистого калия. В незапущенных случаях указанным лечением удастся приостановить развитие процесса, стимулировать рассасывание фиброзной ткани и улучшить функцию сустава; в запущенных случаях лечение безрезультатно. Для устранения хромоты применяют спирто-новокаиновое обезболивание соответствующих нервов.

14.7.3. АРТРОЗ

Артроз — хроническое заболевание суставов невоспалительного характера, протекающее в виде дегенеративно-дистрофических изменений в суставном хряще и сочленяющихся костях, сопровождающееся реактивно-репаративными изменениями, приводящими сустав к деформации.

Более часто болезнь возникает у лошадей. Наблюдается у крупного рогатого скота, свиней. Артрозы обнаруживают на скакательных, реже запястных, коленных, лопаткоплечевых, венечных и копытных суставах.

Этиология и патогенез. Единого мнения о развитии артрозов нет. Чаще болезнь находят у животных с нарушенным витаминноминеральным обменом или же болеющих рахитом и остеомаляцией. К развитию артрозов предрасполагают алиментарные хронические интоксикации, длительные ацидотические состояния организма, гормональные расстройства, вызывающие нарушения углеводно-белкового и минерального обменов. Определенное значение в возникновении артрозов придается конституциональной слабости суставного хряща и костей, возрастным изменениям и нарушению их питания, а также переобременению при неправильной постановке конечностей или аномалиях суставных поверхностей. Возникновение артроза обуславливается недостатком кальция, фосфора, ретинола (витамина А), микроэлементов (кобальта и меди), гиподинамией, чрезмерным раздоем коров при высокой молочной продуктивности. Перенапряжение суставов у быков при взятии спермы при недостаточно активном моционе предрасполагает к появлению у них артроза.

Развитие артроза, по мнению большинства исследователей, начинается с постепенного разрушения суставного хряща в результате длительного микротравмирования его вследствие переобременения при неправильной постановке конечностей и других статических изменениях, когда отдельные участки хряща испытывают большую нагрузку. Здоровый хрящ весьма устойчив к нагрузке, одно микротравмирование вряд ли может привести к его разрушению. Видимо, нарушение начинается на фоне изменения обмена веществ в организме или при других заболеваниях, ухудшающих питание хряща, что обуславливает развитие дегенеративных изменений в нем и снижает его эластичность.

М. М. Дитерихс, Р. Лериш считают главным в происхождении артрозов нервно-дистрофические расстройства. Это положение подтверждает З. П. Андреева: она вызвала в эксперименте после перевязки медиального кожного нерва у жеребят развитие артроза скакательного сустава. Другие

исследователи полагают, что возникновение артрозов у продуктивных животных связано в подавляющем большинстве случаев с нарушениями обмена веществ. Так, О. Бирзан указывает, что общая минеральная недостаточность и плохая усвояемость минеральных веществ в организме обуславливают возникновение и развитие общей остеодистрофии и поражение суставов артрозом.

Следует иметь в виду, что артрозами поражаются не только суставы конечностей. В литературе описаны случаи, когда при убое животных, имевших артрозы суставов конечностей, явления артроза были установлены в некоторых суставах позвоночного столба. Следовательно, артроз является полиэтиологическим заболеванием, основу которого составляет сложный комплекс экзогенных и эндогенных причин, вызывающих, в частности, локальную неполноценность сустава, в результате которой обычная нагрузка на него оказывается чрезмерной.

При развитии остеодистрофии отмечается повышенное содержание кислых конечных продуктов метаболизма, которые способствуют деминерализации костей, что подтверждается развитием пятнистого остеопороза на костях тарзального и запястного суставов у больных животных. Вместе с этим развивается дистрофия и дегенерация суставного хряща. Он размягчается, разволокняется и подвергается асбестовому перерождению, поверхность его становится шероховатой. Дегенерированный хрящ утрачивает эластичность, приобретает серо-желтый или коричнево-желтый цвет, быстро снашивается. Появляются асептическое очаговое омертвление и различной величины узур, поэтому в отдельных местах суставные концы костей приходят в непосредственное соприкосновение. В дальнейшем отмечается истончение, искривление и надломы подхрящевой костной пластинки. В спонгиозной части эпифиза образуются трабекулярные переломы, незначительные кровоизлияния, усиливающие развитие пятнистого остеопороза, сменяющегося затем остеосклерозом.

Уменьшение функции суставных хрящей обуславливает возникновение компенсаторных явлений в виде костных разрастаний по суставному краю и склерозирования субхондральных участков костной ткани. Чем больше нарушена функция суставных хрящей, тем массивнее разрастание кости, увеличивающее суставные площадки. Суставные поверхности костей, лишенные хрящей, при движении сустава трутся и становятся гладко отшлифованными. Под влиянием продолжающегося раздражения прогрессирует разрозт костной ткани вблизи суставного края, образуя так называемые костные губы.

В ⁵¹⁰костях сустава развивается прогрессирующий остеосклероз. Ячеистость спонгиозной части кости уменьшается и даже исчезает полностью. Вследствие атрофии и полного исчезновения хряща суставная щель сужается. Изменения в периартикулярных тканях иногда бывают незначительными. В ряде случаев в них наблюдаются фиброзные разращения; иногда связки, прикрепляющиеся к костям, и фиброзные образования подвергаются метапластическому окостенению. Фиброзный

слой капсулы сустава утолщается, синовиальный — изменений не имеет. Количество синовии в суставе становится очень незначительным.

Клинические признаки. Развитие клинических и патоморфологических изменений при артрозе идет постепенно. Начальные стадии болезни практически не выявляются. В развитии артроза выделяют три стадии.

В первой, начальной, стадии видимых признаков отклонений от нормы не обнаруживается. Рентгенологически выявляют незначительные шиповидные костные разрастания по суставному краю; высота суставной щели нормальная или же незначительно уменьшена. В костях обнаруживается начинающийся пятнистый остеопороз.

Во второй стадии нарушаются функции пораженного сустава. Животные больше лежат, встают неохотно и со стонами, быстро утомляются. Появляется хромота, усиливающаяся по мере движения; нередко При этом в суставе слышен крепитирующий хруст. Животное часто переступает с ноги на ногу, стремясь изменить **положение всего** тела. Отмечается **ослабление нервно7Мышечного** тонуса. На рентгеновском снимке устанавливают уменьшение высоты суставной щели в 2—3 раза по сравнению с нормой. Краевые костные разрастания проявляются отчетливо и имеют относительно широкое основание. В костях — выраженный остеопороз и явления остеосклероза.

Третья стадия артроза проявляется явными клинико-рентгенологическими и патоморфологическими изменениями. У больного животного проявляется сильная хромота. Движения напряженные, походка пружинисто-связанная. При пальпации больного сустава, в частности тарзального, выявляется плотная, безболезненная припухлость, более выраженная с дорсомедиальной стороны сустава. Сустав деформирован. Наряду с этим отмечают признаки общей остеодистрофии, шаткость резцовых зубов, размягчение хвостовых позвонков, утолщение на ребрах и др. При исследовании сыворотки крови обнаруживают пониженное содержание кальция, фосфора, каротина и резервной щелочности. На рентгеновских снимках заметны массивные костные образования по суставному краю костей, которые иногда называют костными губами. Отмечается значительный склероз смежных отделов сочленяющихся костей. Суставная щель максимально сужена.

Лечение. Прежде чем приступить к лечению, следует выявить основную причину заболевания. Важно исследовать состояние обмена веществ у животных. При установлении развития артрозов на почве нарушения обменных процессов в организме принимают меры к восстановлению нарушенного обмена веществ. В начальных стадиях заболевания организуют диетическое кормление, ограничивают эксплуатацию животного. Исключают из рациона кислые корма и концентраты. Корм должен содержать необходимое количество питательных веществ, витаминов, солей кальция, фосфора, микроэлементов. В рацион необходимо ввести овощи, зеленое сено, лучше люцерновое. Важно организовать зеленую подкормку, регулярный моцион, ультрафиолетовое облучение. Внутривенно крупным животным

вводят 250 мл 40%-ного раствора глюкозы с добавлением 1—1,5 г аскорбиновой кислоты. Дают с кормом три- кальцийфосфат, обесфторенный кормовой фосфат по 50 г. При лечении артрозов у быков-производителей следует сбалансировать рацион по каротину, кальцию и фосфору, уменьшают эксплуатацию. Чтобы бык не переобременял суставы, площадка, где он делает садку, должна иметь небольшой уклон вперед.

Делают массаж пораженных суставов, парафиновые и озокеритовые аппликации. Можно втирать раздражающие линименты. В параартикулярные ткани в 2—3 точки вводят 128 ед. лидазы, растворенной в 0,5—1%-ном новокаине.

В запущенных случаях лечение артроза не дает положительных результатов.

С профилактической целью можно проводить анализ кормов на содержание фосфора, кальция, каротина, кальциферола (витамина D) и систематически исследовать животных на минеральную недостаточность. При больших дачах жома и силоса необходимо их раскислять, при недостаточной ингаляции применяют ультрафиолетовое облучение.

Анкилоз — неподвижность сустава, возникающая вследствие воспалительных процессов в нем или окружающих его тканях.

Этиология и патогенез. Анкилозы являются вторичным, а иногда и конечным процессом некоторых заболеваний суставов. Наиболее часто анкилозу подвергаются тарзальные, карпальные и фаланговые суставы. Первичными заболеваниями, обуславливающими развитие анкилоза, являются артриты, периартриты, остеоартриты, переломы костей и контрактуры сустава. В зависимости от вида развившейся патологической ткани различают фиброзный, хрящевой и костный анкилоз. По расположению разросшейся ткани анкилозы делят на внесуставной, капсулярный, внутрисуставной. Они также могут быть истинными и ложными. При истинном анкилозе происходит зарастание суставной щели. Ложный анкилоз обуславливается фиброзом и оссификацией капсулы, связок и параартикулярных тканей.

Истинные анкилозы возникают после внутрисуставных переломов, деформирующих и гнойных артритов. При разрушении суставного хряща вследствие воспалительного процесса разрастается костная ткань и суставные поверхности срастаются между собой. Суставная щель исчезает.

Ложные анкилозы развиваются в большинстве случаев в результате периартритов, фиброзитов. Предрасполагает к образованию ложного анкилоза длительная иммобилизация сустава гипсовой повязкой. При указанных процессах в капсуле сустава или окружающих ее тканях происходит массивный разроет фиброзной ткани. Последняя пропитывается солями извести и замещается костной тканью. Этот процесс при оссифицирующихся периартритах ускоряется за счет разраста костной ткани со стороны надкостницы вблизи суставного края костей сустава. По окружности сустава образуется мощное костное напластование, полностью

ограничивающее подвижность в нем. При ложном анкилозе суставная щель остается почти без изменений.

Диагноз *ставят по* наличию деформации сустава, нарушению функции. Вид анкилоза определяют рентгенологическим исследованием.

Лечение. При фиброзных анкилозах организуют тканевую терапию, пытаются путем усиленного сгибания и разгибания сустава разъединить спайки и способствовать восстановлению эластичности тканей. При костных анкилозах ^{Рис. 73. Диагностика анкилоза по рентгенограмме сустава:} лечение бесполезно. При отсутствии хромоты животное используют на шаговых работах. Если хромота имеется, применяют спиртно-новокаиновое обезболивание соответствующих нервов. Рабочих животных чаще всего выбраковывают.

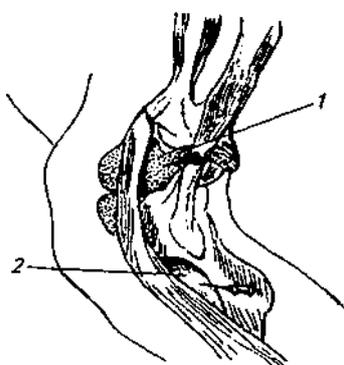
14.8. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ ПУНКЦИИ СУСТАВОВ

Внутриполостные диагностические инъекции и пункции. Определение места локализации патологического процесса в суставе имеет важное диагностическое значение. В этих случаях главными дифференциально-диагностическими методами являются пункции суставов с целью получения синовиальной жидкости или другого какого-либо экссудата и его характеристика, а также инъекции анестезирующего раствора в полость сустава, сухожильного влагалища или слизистой сумки.

При исследовании необходимо строго выполнять правила асептики и антисептики. Место для инъекции тщательно выстригают, выбривают, двукратно обрабатывают спиртовым раствором йода. Иглы и шприц стерилизуют. Перед введением иглы несколько сдвигают кожу в местах наибольшей подвижности. При правильном введении иглы в полость сустава или сухожильного влагалища через ее отверстия сразу же начинает выделяться синовиальная жидкость. Для инъекций применяют 4—5%-ный раствор новокаина. Доза его может быть различной в зависимости от размеров полости: от 10 до 100 мл. Место укола иглы после пункции и инъекции обрабатывают спиртовым раствором йода и заклеивают коллодием. Обезболивание после инъекции новокаина наступает через 15—20 мин.

На передней конечности производят пункцию и инъекции в копытный, венечный, путовый суставы; плечевой и межбугорковую бурсу; на задней конечности — пункции в области пальца, а также пункции и инъекции в тарзальный (берцово-таранный) сустав, в полость коленного сустава: сустав коленной чашки, во внутренний выворот бедроберцового сустава; подсухожильную бурсу длинного разгибателя пальца.

Диагностическая пункция лопаткоплечевого сустава и межбугорковой бурсы (рис. 72). Лошадь фиксируют в стоячем положении.



При пальпации наружной поверхности сустава нащупывают два костных выступа — передний и задний отдел наружного мышечного бугра. Длинную иглу № 1290 вкалывают между этими выступами приблизительно на ширину пальца выше уровня заднего выступа.

Пункция межбугорковой синовиальной сумки двуглавой мышцы плеча.

Иглу вкалывают сбоку плечевой кос-

Рис. 72. Диагностическая пункция:

1 — плечевого сустава; 2 — межбугорковой бурсы

1 — капсула локтевого
связочный бугор плечевой
бугор лучевой кости;

4 — капсула
сустава; 5 — мускул латеральный
pisiforme

ти между верхним краем
шероховатости и латеральным
мышцы плеча, затем про-
и снаружи внутрь до кости, а
момента вытекания синовии. Инъецируют до 30 мл раствора.

Пункция локтевого сустава (рис. 73).

На латеральной поверхности сустава определяют два костных выступа (один выше, другой ниже) — плечевой и лучевой латеральные связочные бугры.

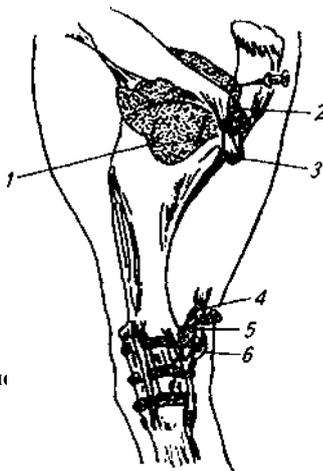
Оба этих костных выступа соединены плотной коллатеральной связкой, которую легко можно прощупать. Впереди связки, частично ее прикрывая, проходит общий разгибатель пальца — наиболее доступный пункт для введения иглы. Пальцем правой руки мышцу смещают вперед и иглу вкалывают в образованный мышечно-связочный промежуток, стремясь провести ее по переднему краю связки; игле придают направление слегка кверху, и она проникает в наружный дивертикул сустава. Глубина вкола 1—2 см.

Пункция запястного сустава. Иглу вводят в лучезапястный сустав. Точка вкола находится на латеральной поверхности сустава в треугольнике, который ограничивает: снизу верхний край добавочной кости запястья, спереди лучевая кость и сзади сухожилие локтевого разгибателя запястья. Иглу вводят горизонтально в центре этого треугольника, направляя ее к задней наружной поверхности кости до момента соприкосновения с ней. После чего иглу несколько оттягивают и ожидают истечения синовии. Глубина вкола 2,5—3 см.

Пункция путового сустава (рис. 74, 7). Точка вкола располагается на латеральной области заднего дивертикула сустава в треугольнике, образуемом спереди мышцей и снизу наружной сезамовидной костью. Глубина вкола 2—3 см.

Пункция венечного сустава (рис. 74, 2). Наиболее доступное место — задний дивертикул сустава (по И. Ф. Попову) при согнутой конечности животного. Между путовой костью и прощупываемым сухожилием глубокого сгибателя пальца вкалывают иглу так, чтобы конец ее проходил в непосредственной близости к путовой кости. Глубина вкола 1,5—2 см.

Пункция копытного сустава (рис. 74, 3). Иглу вкалывают на расстоянии 2 см выше венечного края роговой капсулы и на таком же



сустава; 2 —
кости; 3 — связочный

лучезапястного
локтевой; 6 — os.

дельтовидной
краем двуглавой
двигают ее снизу вверх
потом вдоль кости до

Рис. 73. Диагностика локтевого сустава:

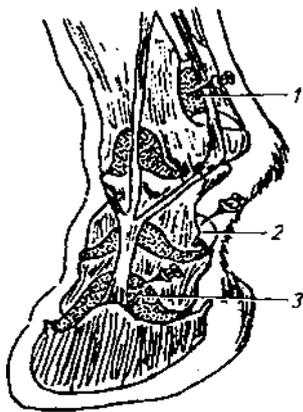


Рис. 74. Диагностические пункции суставов:

1 — путового; 2 — венечного; 3 — копытного расстояния латерально от срединной линии. Иглу направляют к дорсальному дивертикулу, выступающему на дорсальную поверхность венечной кости. Конец иглы проникает под сухожилие общего разгибателя пальца, прикрывающего дивертикул. Глубина вкола 1—4 см.

Пункция пальцевого сухожильного влагалища (рис. 75). Иглу вводят между межкостной средней мышцей и сухожилия глубокого сгибателя пальца латеральной поверхности пясти на 3 см выше сезамовидной кости. Иглу вставляют горизонтально на глубину 1—1,5 см до истечения синовии, на приподнятой конечности.

Пункция коленного сустава. Коленный сустав пунктируют из нескольких точек (рис. 76). Это можно с успехом осуществлять на стоячем животном.

Пункция бедроберцового сустава производится как в медиальной, так и в латеральной его половинах.

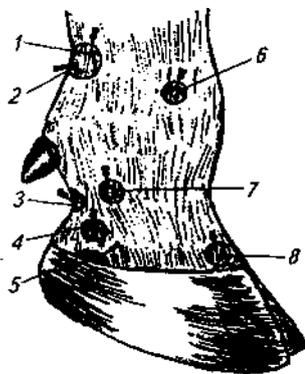


Рис. 75. Диагностические пункции синовиальных полостей в области пальцев у крупного рогатого скота:

1, 2 — синовиального влагалища пальцевого сгибателя; 3, 7 — венечного сустава; 4, 5 — валярного (плантарного) выворота копытцевого сустава (соответственно по М. В. Чернявскому и Н. С. Островскому); 6 — дорсального выворота путового сустава; 8 — дорсального выворота копытцевого сустава

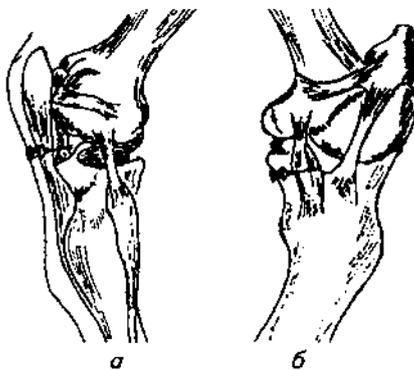


Рис. 76. Диагностическая пункция коленного сустава:

а — латерального и б — медиального отдела

Пункция медиального отдела — важная инъекция для диагноза хронического гонита ввиду того, что при этом заболевании поражается главным образом внутренний отдел бедробедрцового сочленения. Нащупывают верхний край внутреннего надмыщелка большеберцовой кости. Концом иглы легко удается установить несколько выше желобок, расположенный между голенью и внутренним мениском коленного сустава. Непосредственно над ним определяют положение дивертикула капсулы коленного сустава.

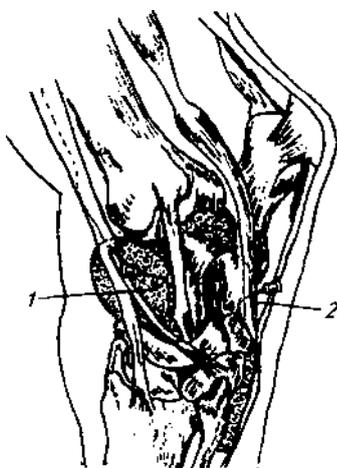
Спереди этот пункт ограничивается медиальной прямой связкой коленной чашки, а сзади — коллатеральной медиальной связкой коленного сустава. Ввиду сильной чувствительности кожи на медиальной поверхности голени рекомендуют за 10 мин до артро-пункции подкожно в место прокола ввести 1%-ный раствор новокаина. Иглу вводят перпендикулярно к поверхности кожи и незначительно наклоняют вперед и вверх, чтобы она прошла над мениском: глубина вкола 2—2,5 см.

Для выполнения пункции латерального отдела на проксимальном крае большеберцовой кости прощупывают бугор и латеральный мыщелок большеберцовой кости. Между этими выступами располагается сухожилие длинного разгибателя пальца, под которым лежит синовиальная bursa, имеющая постоянную связь с полостью латеральной половины бедробедрцового сустава. Иглу вкалывают снизу вверх на переднем крае этого сухожилия, стремясь проникнуть под него до истечения синовии.

Пункцию латерального сустава производят в промежутке между внутренней (или наружной) и средней прямыми связками коленной чашки. Иглу вкалывают горизонтально в центре углубления между связками на глубину 2—6 см.

Пункция берцово-таранного (скакательного) сустава (рис. 77, Г). Наиболее доступное место для передневнутренний выворот, медиальной лодыжкой. Иглу горизонтально под лодыжкой на

Пункция тарсального влагалища (рис. 77, 2). Это влагалище располагается на зад-поверхности скакательного области внутренней оно заканчивается на плюсне



пункции — располагающийся под вкалывают горизонтально на глубину 1—3 см. сухожильного сухожильное невнутренней сустава; начинаясь в надпяточной ямки, ниже уровня каштана.

Рис. 77. Диагностические

⁵¹⁷ пункции:

- 1 — заплюсневого (скакательного) сустава;
2 — тарсального сухожильного влагалища

слегка согнутом скакательном суставе. Пальпируя голень на ладонь выше пяточного бугра, легко находят сухожильный тяж длинного сгибателя большого пальца, который спускается к плюсне, будучи включен в сухожильное влагалище. Иглу вкалывают на 2 см снизу вверх на внутренней поверхности скакательного сустава.

Рентгеновское исследование. Метод рентгенодиагностики при заболевании костно-суставного аппарата конечностей имеет большое научное и практическое значение не только для уточнения или установления диагноза, но и для характеристики течения болезненного процесса, прогноза болезни и рационального назначения лечения.

Рентгеновское исследование применяют при подозрениях на перелом костей, при периоститах, оститах, остеомиелитах, остео-хондрометозах, периартритах, анкилозах и вывихах суставов, окостенении хрящей, мышц, сухожилий и связочного аппарата конечности, а также при внедрении в ткани инородных тел (осколков, гвоздей, проволоки и т. п.).

Кроме того, с помощью аэротендовагинографии и аэроартрографии по методике В. А. Никанорова делают контрастный рентгеновский снимок, позволяющий провести дифференциальную диагностику при экссудативных артритах и тендовагинитах, а также при подкожных разрывах суставной капсулы и сухожильного влагалища или слизистой сумки (рис. 78).

При направлении больного животного для рентгеновского исследования лечащий врач указывает клинический диагноз и свои предположения в отношении локализации болезненного процесса.

Данные рентгеновского исследования лечащим врачом обычно сопоставляются с данными клинических исследований. При их расхождении следует учитывать, что иногда рентгеновским исследованием могут быть обнаружены хронические костные разрастания в виде оссифицирующего периостита, экзостозов вдали от

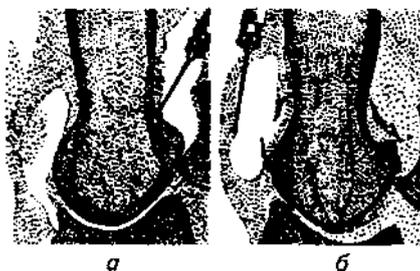


Рис. 78.

Аэrorентгенограмма у лошади (по В. А. Никанорову): а, б — этапы наполнения воздухом сухожильного влагалища

суставных сочленений и подвижных участков сухожилий, которые в большинстве случаев не обуславливают расстройства функциональных движений конечности.

Кроме того, острые и подострые воспалительные изменения,

локализующиеся в периартикулярных мягких тканях и сухожильно-связочным аппарате, при рентгеновском исследовании не обнаруживаются. Все это должно быть учтено при постановке окончательного диагноза.

Глава 15 БОЛЕЗНИ СУХОЖИЛИЙ, СУХОЖИЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ, СЛИЗИСТЫХ И СИНОВИАЛЬНЫХ БУРС

15.1. КРАТКИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Сухожилия (tendines) построены из плотной оформленной коллагеновой ткани, состоящей из многочисленных фибрилл, погруженных в коллагеновую субстанцию, и небольшого количества клеток (рис. 79). Коллагеновые фибриллы образуют пучки первого порядка (сухожильные волокна) и всегда располагаются в сухожилиях параллельно продольной оси, т. е. соответственно силе натяжения, которое они испытывают. Несколько первичных пучков, объединяясь вместе, образуют вторичные пучки, из них формируются третичные, а из третичных в крупных сухожилиях слагаются пучки четвертого порядка. Пространство между первичными пучками заполнено лимфой и фиброцитами — сухожильными клетками, которые располагаются цепочкой вдоль пучка и окружают его своей эктоплазмой. Вторичные и третичные пучки связаны между собой рыхлой соединительной тканью. С усложнением строения пучка количество ее увеличивается и в ней появляется много эластических волокон, жировые, а иногда хрящевые клетки.

Дополнительные головки сухожилий-сгибателей содержат более грубые коллагеновые волокна, которые рыхло связаны между собой. Поэтому воспалительные процессы в них возникают чаще и проявляются сильнее.

Сухожилия белого цвета, блестящие, различной толщины и большой прочности; они выдерживают нагрузку до 0,6—1,5 т на 1 см² поперечного сечения. От наружной, богато васкуляризованной фасциальной оболочки сухожилия (паратенон) отходят внутрь соединительнотканые прослойки (эндотенон), которые укрепляют связь сухожилия с паратеноном. Сосуды и нервы проникают в сухожилия со стороны соответствующего мышечного брюшка, паратенона, мезотенона и надкостницы в месте прикрепления сухожилия к кости. Располагаются они в интерфасцикулярной ткани обычно параллельно сухожильным волокнам.

Сухожильные влагалища (vagina tendinea) представляют собой замкнутую полость. Располагаются на уровне суставов, в полости содержат синовиеподобную жидкость, вырабатываемую синовиальным слоем. Она облегчает скольжение сухожилия. Каждое сухожильное влагалище состоит из наружной (фиброзной) и внут-

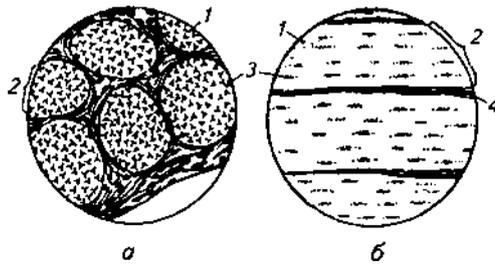


Рис. 79. Строение сухожилия: *а* — поперечный разрез; *б* — продольный разрез; 1 — пучок первого порядка; 2 — пучок второго порядка; 3 — ядра сухожильной клетки; 4 — прослойка рыхлой соединительной ткани

ренной (синовиальной) оболочек. Фиброзная оболочка, прикрепляясь к кости, образует с ней костно-фиброзный канал. Изнутри он покрыт париетальным листком синовиальной оболочки (эпитеноном), который со стороны, противоположной кости, поворачивает со стенки канала в сторону сухожилий, формируя брыжейку (мезотенон) сухожильного влагалища. С брыжейки синовиальная оболочка переходит в качестве висцерального листка (перитенон) на сухожилие, одевая его на всем протяжении влагалища. По концам последнего париетальный и висцеральный листки сливаются, образуя замкнутую синовиальную полость (рис. 80).

Клетки синовиальной оболочки вырабатывают светло-соломенную жидкость, напоминающую синовию, которая в небольшом количестве накапливается в полости сухожильного влагалища. Синовия и гладкая поверхность синовиальной оболочки обеспечивают сухожилию легкое скользящее движение и его независимость от окружающих твердых образований. Стенки влагалища часто образуют вывороты и ниши, в которых при воспалении задерживается и накапливается экссудат.

Питаются сухожильные влагалища от сосудов, проникающих со стороны надкостницы, фасциальной оболочки и артерий, сопровождающих сухожилия. Рецепторный аппарат их представлен хемо-, механо-, терморецепторами и др. Благодаря последним раздражения воспринимаются центральной нервной системой дифференцированно. Интерорецепция играет существенную роль в патогенезе воспалительных процессов в сухожилии и

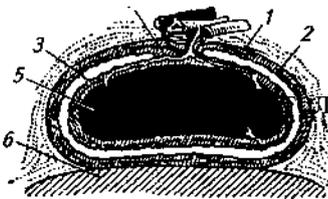


Рис. 80. Строение сухожильного влагалища:

1 — фиброзный листок; 2 — эпитенон; 3 — перитенон; 4 — мезотенон; 5 — сухожилие; 6 — кость

Рис. 81. Схема строения бурсы: *a* — простой подсухожильной: 1 — кость; 2 — сухожилие; 3 — bursa; *b* — охватывающей сухожилие: 1 — кость; 2 — сухожилие; 3 — париетальный слой бурсы; 4 — полость бурсы

Бурса (bursa) представляет собой мешочек, расположенный на местах наибольшего давления, трения, скольжения (костные выступы, бугры и т. д.). Различают бursы слизистые (замкнутые) — приобретенные и синовиальные, сообщающиеся с полостью суставов (врожденные); подкожные, подфасциальные, подмышечные, подсухожильные и т. д.; однокамерные и многокамерные (рис. 81). Основная функция бурсы — амортизация, смягчение давления, трения, скольжения.

Слизистые и синовиальные бursы (сумки) образуются из рыхлой соединительной ткани путем растяжения и смещения ее волокон. В одних случаях они представляют собой простые соединительнотканые щели, в других — хорошо обособленные замкнутые сумки, частично или полностью покрытые изнутри эпителиоидной тканью — бурсотелием. Стенки полностью сформированных бурс состоят из четырех слоев: наружного — адвентициального; толстоструктурного — опорного; тонкоструктурного и внутреннего — эпителиоидного. Полости бурс бывают однокамерными и многокамерными. Бursы могут быть врожденными, или постоянными, и приобретенными, или непостоянными, реактивными. Последние образуются, как правило, в результате неблагоприятных условий содержания и эксплуатации. В зависимости от локализации различают бursы: подслизистые, подкожные, подмышечные, подфасциальные, подсухожильные, подсвязочные и т. д. Чаще других вовлекаются в патологический процесс подкожные и подсухожильные бursы. Последние часто сообщаются с полостью соседнего сустава. Эти бursы называют синовиальными, а все остальные — слизистыми. Такое деление бурс имеет большое клиническое значение, поскольку гнойный процесс с синовиальной бурсой легко может распространиться на сустав. Каждая bursa содержит небольшое количество тягучей жидкости, похожей на синовию. Бursы брыжеек не имеют, лежат под сухожилием в виде сплюснутого слепого мешка.

Растяжение — закрытое нарушение целостности отдельных сухожильных пучков под влиянием значительного натяжения. Надрыв — частичное, а разрыв — полное нарушение анатомической непрерывности сухожилия, поэтому надрыв называют также частичным, или неполным. Надрывы могут быть в периферической и центральной части сухожилия, разрывы — в любой части сухожилия. Разрыв нормального сухожилия называют травматическим, а патологически измененного — спонтанным, или самостоятельным. Сухожилие глубокого сгибателя пальца спонтанно разрывается у крупного рогатого скота в области пальцевого сухожильного влагалища и челночного блока. У лошадей сухожилие этого сгибателя разрывается преимущественно в области челночной бурсы, а поверхностного — в нижней части пясти или непосредственно над путовым суставом. У крупного рогатого скота чаще бывают растяжения и разрывы ахиллова сухожилия, сухожилия глубокого

15.2. РАСТЯЖЕНИЕ, НАДРЫВЫ И РАЗРЫВЫ СУХОЖИЛИЙ

сгибателя пальца и малоберцового третьего мускула (рис. 82), а у лошадей — сухожилия сгибателей пальца, межкостного и малоберцового третьего мускулов. Растяжению часто подвергается добавочная головка сухожилия глубокого сгибателя пальца.

Этиология. Сильное сокращение мышцы, поскользывание, прыжки, провал в щель, выдергивание ущемленной конечности и . другие факторы, вызывающие однократное или повторное натяжение сухожилия, превосходящее по силе порог сопротивляемости эластичности отдельных или многих сухожильных пучков, либо всего сухожилия в целом. К заболеванию предрасполагают: неправильная обрезка копыт и порочная постановка конечностей; нарушение обменных и некоторых ферментативных процессов (остеодистрофия, рахит, остеомалация, белковая недостаточность, кол-

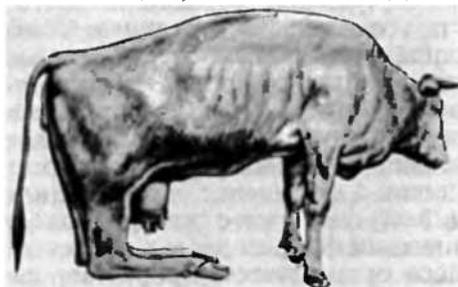


Рис. 82. Двусторонний разрыв ахиллова сухожилия, поверхностного сгибателя пальца и пяточных ветвей полусухожильного и двуглавого мускулов бедра

лагенозы); гипо- и адинамия, острые и хронические тендиниты, тендовагиниты и подсухожильные бурситы.

Патогенез и клинические признаки. При растяжении в зоне повреждения разрываются фибриллы, отдельные сухожильные пучки, капилляры, мелкие сосуды, склеивающее вещество и другие элементы сухожилия. В результате развивается ограниченное острое серозное воспаление. Сухожилие опухает, становится болезненным, местная температура повышается. В покое животное периодически освобождает больную конечность, при движении обременяет ее с осторожностью; хромота средней степени, усиливающаяся на рыси по твердой дорожке. При растяжении сухожилия сгибателей пальца животное часто удерживает больную конечность согнутой, опираясь зацепом копыта.

В случае надрыва сухожилия разрываются многие вторичные и третичные⁵²² пучки, эндо-, пери- и паратенон, крупные кровеносные и лимфатические сосуды и нервы. Сухожилие в месте повреждения разволакивается, в толще его и окружающей рыхлой клетчатки образуются значительные кровоизлияния. Вследствие реактивного воспаления появляется болезненная, горячая, диффузная припухлость, которая вначале имеет тестоватую консистенцию, а вскоре становится плотной и

напряженной. Через 10—12 ч иногда обнаруживается фибринозная крепитация, напоминающая хруст тающего снега. Пассивное натяжение и сдавливание сухожилия вызывают резкую защитную реакцию. Животное часто не в состоянии наступать на больную конечность. При большом надрыве сухожилия глубокого сгибателя пальца оставшаяся часть сухожилия при вынужденной нагрузке на нее сильно растягивается и удлиняется, что ведет к подвывиху копытной кости.

15.2. РАСТЯЖЕНИЕ, НАДРЫВЫ И РАЗРЫВЫ СУХОЖИЛИЙ
При полном разрыве сухожилия происходит не только сильное разволоknение, но и расхождение (диастаз) разорванных концов сухожилия. Диастаз может быть большим или меньшим в зависимости от места повреждения, функционального значения сухожилия и мощности его мышечного брюшка. Особенно большим он бывает при полных разрывах в области сухожильного влагалища или подсухожильной бурсы. Возникшие дефекты в сухожилии быстро заполняются кровью, которая вместе с серозным экссудатом пропитывает разорванную сухожильную ткань, интерфасцикулярную и паратендинеальную рыхлую клетку. Под влиянием ферментативных процессов и фагоцитоза погибшие клеточные элементы разжижаются и рассасываются с серозным экссудатом и сывороткой крови. Выпавший фибрин рассасывается лишь частично. Основная его масса организуется, прорастает сосудами, соединительнотканнми клетками и превращается в дальнейшем в фиброзную ткань. Последняя восполняет дефект и восстанавливает непрерывность сухожилия.

В случае разрыва появляются внезапная хромота, углубление в месте разрыва, потеря тонуса сухожилия, болезненность при паль

пации; позже развивается крепитирующая припухлость. Часто изменяется нормальное положение одного или нескольких суставов. При разрыве ахиллова сухожилия происходит резкое сгибание скакательного сустава. Разрыв сухожилия малоберцового мускула вызывает выпрямление скакательного сустава при движении и пассивном разгибании. Полный разрыв глубокого флексора пальца сопровождается вывихом копытного сустава, и животное опирается на пяточную часть копыта с приподнятым зацепом. При разрыве обоих сгибателей пальца и межкостной мышцы опирание происходит почти на всю сгибательную сторону пальца, а при разрыве разгибателей — на дорсальную.

Прогноз. При растяжении благоприятный. Мелкие кровоизлияния и серозный выпот рассасываются в течение 10—12 дней. При надрывах сухожилие срастается через 1,5—2 мес. Но часто развивается избыточная фиброзная ткань в интерфасцикулярных промежутках, в местах разрыва сухожильных пучков, в пери- и пара-теноне. Нормальное строение сухожильной ткани не восстанавливается; дефект сухожилия заполняется рубцом, который может сдавливать основную ткань и вызывать ее атрофию. Вследствие развития фиброзной ткани сухожилие утолщается, теряет эластичность, упругость и прочность; оно часто срастается с окружающими тканями и становится малоподвижным. Процесс нередко заканчивается образованием тендогенной контрактуры.

Прогноз при полном разрыве сухожилия в зависимости от значения его, места разрыва и вида животного от осторожного до неблагоприятного; чем больше диастаз, тем хуже прогноз. Разрывы часто осложняются фиброзным тендинитом, сращением сухожилия с окружающими тканями, тендогенной контрактурой. Полные разрывы сухожилия длинного разгибателя пальца и третьей малоберцовой мышцы в зоне подсухожильных бурс, разрывы обеих ножек межкостной мышцы, сложного пяточного сухожилия у крупных животных неизлечимы.

Лечение. Назначают покой, иммобилизацию, при растяжении — циркулярный новокаиновый блок; в первые 24 ч — холод, тугое бинтование, затем согревающие спиртовые компрессы; с третьего-четвертого дня — озокерито-парафино-торфолечение, УВЧ, ионо-гальванизацию с раствором йодистого калия. После снижения болевой реакции организуют дозированные движения, тепловые процедуры в сочетании с массажем и втиранием разрешающих мазей (ихтиоловой, камфорной, серо-ртутной). При надрывах и разрывах накладывают шинно-гипсовую повязку на 1,5—2 мес. При разрыве сухожилия глубокого сгибателя пальца подковывают на подкову с удлиненными ветвями, а при надрыве и растяжении этого сухожилия — на подкову с высокими пяточными шипами. В случае развития фиброзной ткани применяют тканевую терапию, ультразвук, пирогенал, прижигание с втиранием у лошадей красной двуйодистой мази.

Профилактика. Предупреждение причин, вызывающих повреждение сухожилия. Выздоровевших животных включают в работу постепенно.

15.3. РАНЫ СУХОЖИЛИЙ

Раны сухожилий (*Vulnera tendinia*) могут сопровождаться частичным и полным нарушением целостности одного или нескольких сухожилий, без повреждения или с повреждением сухожильного влагалища или подсухожильной бурсы.

Клинические признаки. Колотые раны распознают по их локализации и болезненности в момент натяжения, смещения и сдавливания сухожилия. При резаных и рубленых ранах наблюдается зияние поврежденной сухожильной ткани, которая отличается от окружающих тканей белыми блестящими волокнами, идущими в продольном направлении. В случае частичного ранения зияние и функциональные расстройства выражены незначительно, а при полном — резко, особенно при отсутствии синнергиста или повреждения сухожилия вместе с ним, например при полном интравагинальном ранении обоих флексоров пальца. Диастаз флексоров уменьшается в момент сгибания, а экстензоров — при разгибании соседних суставов. При полном пересечении сухожилия наблюдается потеря тонуса, расслабление и ненормальная подвижность поврежденного сухожилия, локомоторные расстройства.

Проникающие раны сухожильного влагалища или подсухожильной бурсы сопровождаются, как правило, истечением из раневого канала синовиальной жидкости, при свертывании которой выпадает на раневой поверхности фибрин. Он иногда в виде пробок закрывает раневой канал, препятствующий дальнейшему выделению синови.

Прогноз. В случаях частичного ранения или полного пересечения сухожилия с сохранением синнергиста прогноз благоприятный. При ранении сухожилия с повреждением влагалища или бурсы прогноз от осторожного до неблагоприятного, так как отрезки сухожилия в области этих образований менее васкуляризованы, хуже питаются и постоянно омываются синовиальной (бурсальной) жидкостью, что задерживает образование первичной спайки, развитие грануляций и срастание сухожилия. Кроме того, указанные ранения часто осложняются гнойным тендовагинитом или бурситом и некрозом сухожилия.

Лечение. Применяют хирургическую обработку раны; антибиотики, сульфаниламиды и другие антимикробные средства; иммобилизацию конечности; стимуляцию регенеративных процессов; покой (20—30 дней). Поврежденные и загрязненные участки тканей экономно иссекают (лучше бритвой) и соединяют концы перерезанного сухожилия специальными швами, при интравагинальных и интрабурсальных свежих ранах швы накладывают и на стенку соответствующей полости, предварительно промыв ее (пункция) 5%-ным раствором сульфацил-натрия, стрептомицина, колимицина. После наложения швов в полость сухожильного влагалища или бурсы вводят 3—10 мл 1—2%-ного раствора новокаина с добавлением по 500 000 ЕД стрептомицина и колимицина или других антибиотиков. Полезно к раствору добавить 3—5 мл суспензии гидрокортизона ацетата. Кожную рану закрывают швами или, если не удалось полностью иссечь поврежденные

ткани, лечат под повязкой.

При свежих ушибленных, рваных и других ранах с большой зоной повреждения, а также во всех случаях инфицированных ран глухой шов не накладывают. После хирургической обработки такие раны присыпают йодоформом с борной кислотой, норсульфазолом, белым стрептоцидом и накладывают бесподкладочную гипсовую повязку (на 15—20 дней), которую в необходимых случаях подкрепляют шиной. Перед операцией, а затем еще 2—3 раза с интервалом в 1—3 дня внутриартериально вводят 500 000 ЕД пенициллина в 60—80 мл 0,5—1%-ного раствора новокаина или проводят гемонновокаин-антибиотиковый блок. При развитии гнойного тендовагинита, тендинита или бурсита применяют соответствующее лечение.

15.3.1. ТЕНДИНИТЫ

Тендиниты (Tendinitis) — воспаление сухожилий. Обычно развиваются на почве растяжений, ушибов, сдавливаний и ранений сухожилий. К ним предрасполагают те же причины, которые способствуют растяжению, а также инвазии (ревматизм, воспалительные процессы в окружающих тканях). У крупного рогатого скота, особенно у быков, чаще поражаются ахиллово сухожилие, малоберцовая третья мышца, флексоры пальца; у лошадей-скакунов — поверхностный сгибатель пальца и межкостная мышца, а у лошадей-тяжеловозов — глубокий сгибатель пальца, особенно его добавочная головка. Тендиниты подразделяют на асептические, гнойные и паразитарные. Асептические тендиниты могут быть острыми и хроническими (фиброзными и оссифицирующими).

Острый асептический тендинит.

Патогенез. В результате механического воздействия (сильное напряжение, ушиб и т. д.) возникают разрывы и другие повреждения сухожильных пучков, рыхлой клетчатки, нервов, лимфатических и кровеносных сосудов. Межпучковая рыхлая клетчатка, пери- и паратенон пропитываются излившейся кровью, серозной жидкостью и инфильтруются гематогенными и гистиоцитарными клетками. Коллагеновые волокна набухают, сухожилие отекает и теряет свою нормальную блестяще-белую окраску. Дефекты сухожилия заполняются грануляционной тканью, превращающейся впоследствии в рубцовую.

Клинические признаки. Воспалившийся участок сухожилия опухает, становится болезненным, местная температура повышается; натяжение, сдавливание и смещение сухожилия вызывают защитную реакцию. Возникает хромота. При тендинитах, возникших в результате небольшого повреждения тканей, эти признаки выражены слабо. Тендиниты, развившиеся на фоне значительных механических нарушений сухожилий, сопровождаются резкой хромотой и появлением по ходу сухожилия сильно болезненной припухлости, распространяющейся за пределы повреждения. Болезненность у крупного рогатого скота выражена слабее, чем у лошадей, особенно у резковозбудимых. У последних, кроме сильной болезненности, часто повышается общая температура тела.

При тендинитах флексоров животные рефлекторно удерживают

конечность в согнутом положении, что уменьшает натяжение сухожилия и боль. Воспаление сухожилия глубокого сгибателя пальца сопровождается припухлостью в верхней половине пясти, а поверхностного — в нижней трети ее.

Легкие формы тендинита излечиваются в течение 10—12 дней; в тяжелых случаях — прогноз осторожный или сомнительный. Часто возникают рецидивы, особенно при ранней эксплуатации переболевших животных.

Лечение и профилактика такие же, как при растяжениях.

Фиброзный тендинит — хроническое воспаление сухожилия, сопровождающееся образованием фиброзной соединительной ткани в зоне повреждения сухожилия. Заболевание возникает вследствие повторного растяжения, ушиба, длительного перенапряжения сухожилия, неправильной эксплуатации животных, особенно молодых и перенесших острый тендинит.

Патогенез. Под влиянием указанных причин усиленно размножаются гистиоцитарные клетки, которые заполняют образовавшиеся дефекты сухожилия, межпучковые пространства и инфильтрируют окружающую рыхлую клетчатку. Вновь образованная соединительная ткань переходит в дальнейшем в фиброзную, которая сдавливает неповрежденные сухожильные волокна, вызывая их атрофию и перерождение. В толще сухожилия и окружающих тканях образуются массивные рубцы на большом протяжении. Сухожилие становится утолщенным, неэластичным и малоподвижным. При старении фиброзная ткань сморщивается, что ведет к укорочению сухожилия, развитию тендогенной контрактуры и изменению положения и строения костей в соответствии с новыми условиями давления на них.

Клинические признаки. При осмотре и пальпации находят брюшкообразную плотную безболезненную припухлость сухожилия и ограничение его подвижности вследствие сращения с окружающими тканями. В запущенных случаях наряду с резковыраженной припухлостью отмечаются контрактура, рефлекторное напряжение мышечного брюшка; торцовое копыто и хромота слабой или средней степени.

Прогноз при незначительном разроете фиброзной ткани благоприятный, при развившейся контрактуре — неблагоприятный.

Лечение. Выполняют точечное прижигание с последующим втиранием крупному рогатому скоту йодистой или хромово-калиевой, а у лошадей — красной двуйодистой ртутной мазей. После отпадения струпа делают массаж с йодвазогеном; УВЧ, парафино- или озокеритолечение, тканевую терапию, применяют ультразвук, активные движения, которые дополняют рассасывающее действие прижигания и острых мазей. Для уменьшения напряжения сухожилия животное подковывают на подкову с высокими пяточными шипами. В начальной стадии тендогенной контрактуры осуществляют тенотомию.

Оссифицирующий тендинит. Заболевание развивается вследствие отложения солей извести в патологически измененной ткани.

Поводом оссификации может служить метаплазия хрящевых клеток, содержащихся в нормальном сухожилии, в костную ткань. Оссифицирующий тендинит часто наблюдается после ранений и растяжений, сопровождающихся отрывными переломами или повреждением надкостницы, в результате фиброзных и гнойных тендинитов. У племенных быков чаще оссифицируется ахиллово сухожилие, а у лошадей — межкостная мышца и флексоры пальцев.

Клинические признаки. При оссификации значительного участка сухожилия отмечается твердая безболезненная припухлость. В сомнительных случаях делают укол иглой, которая встречает твердое препятствие, и слышится хруст. Очаговую оссификацию при большом разроете фиброзной ткани клинически установить невозможно. Рентгенография позволяет поставить точный диагноз.

Прогноз необратимый.

Гнойный тендинит. Болезнь характеризуется гнойным воспалением межпучковой соединительной ткани, ее расплавлением и некрозом сухожильной ткани. Может возникнуть первично вследствие инфицированных ран сухожилия и вторично — в результате распространения гнойного процесса с окружающих тканей (гнойное воспаление бурсы, сухожильного влагалища и сустава, флегмона и т. д.).

Клинические признаки. При гнойном тендовагините экстравагинальной части сухожилия отмечают болезненность, припухлость и изменение цвета сухожилия вследствие инфильтрации его гноем. Межпучковая соединительная ткань быстро лизируется, сухожилие распадается на отдельные пучки, которые выступают в виде дряблых серо-грязных, марких волокон и обрывков. Демаркация крайне замедленна, поэтому в процесс быстро вовлекаются новые участки сухожилия. Функция конечности резко нарушена. Гнойный тендинит в области сухожильного влагалища или подсухожильной бурсы всегда сопровождается гнойным поражением последних и протекает с тяжелыми общими расстройствами.

Прогноз осторожный или сомнительный.

Лечение. Тщательно удаляют гной и антисептизируют операционное поле. Некротизировавшиеся участки сухожилия иссекают (бритвой, ножницами) в пределах здоровых границ, ликвидируют карманы и затеки в окружающих тканях. Операционную рану орошают йодированным спиртом, опудривают белым стрептоцидом в смеси с йодоформом, норсульфазолом и борной кислотой либо с пенициллином и стрептомицином или порошком, содержащим другие антибиотики. Затем накладывают бесподкладочную гипсовую повязку. При благоприятном течении ее меняют через 10—12 дней.

Перед операцией и в последующие дни делают циркулярный пенициллин-новокаиновый блок или вводят внутриапериартериально пенициллин-новокаиновый раствор. При наличии лихорадки проводят курс антибиотикотерапии. После самоочищения раны ее лечат как гранулирующую.

Паразитарный (онхоцеркозный) тендинит. Развивается у

лошадей при заносе гематогенным путем паразита *Onchocerca reticulata* в межпучковую соединительную ткань. В месте оседания паразита возникают гиперемия, утолщение сосудов и распад тканей с образованием мелких полостей, содержащих мутную жидкость и паразита. Позже вокруг паразита развивается фиброзная ткань, подвергающаяся впоследствии петрификации.

Клинические признаки. В начальной стадии сухожилие незначительно опухает. С развитием фиброзной ткани на его поверхности пальпаторно определяют плотные узлы. В запущенных случаях сухожилие резко увеличено, очень плотное, бугристое, безболезненное и малоподвижное. Иногда отмечается облысение и склероз кожи, а в местах прикрепления сухожилия к кости — экзостозы. Хромота слабой или средней степени. Для уточнения диагноза вводят в пораженный участок сухожилия физиологический раствор, который аспирируют через ту же иглу и исследуют под микроскопом на присутствие личинок паразита. Весной и летом микрофиллярии могут быть обнаружены в крови. Чтобы установить это, цитратную кровь больного животного разбавляют (1: 10) дистиллированной водой, центрифугируют и исследуют осадок.

Лечение. Внутривенно вводят 1%-ный раствор Люголя (25—30 мл) с физиологическим раствором (125—150 мл); инъекции повторяют через 4—5 дней. Местно применяют ионотализацию с ионами йода, тепловые процедуры, прижигания, красную двуйодистую ртутную мазь.

Тендовагиниты — воспаления сухожильных влагалищ. Развиваются в результате растяжений, ушибов, ранений, гематогенной инфекции, инвазии или вследствие перехода гнойного процесса с окружающих тканей. Их подразделяют на асептические, гнойные и инвазионные. Асептические тендовагиниты протекают остро и хронически; острые могут быть серозными, серозно-фибринозными и фибринозными, а хронические — серозными, фиброзными и оссифицирующими.

Острый серозный тендовагинит. Под влиянием того или иного фактора (растяжение, перенапряжение, ушибы, заболевание бруцеллезом, туберкулезом, ревматизмом и др.) в синовиальной оболочке возникают мелкие кровоизлияния, артериальная гиперемия и повышение проницаемости сосудистой стенки. В итоге происходит выпотевание серозного экссудата и эмиграция лейкоцитов. Экссудат пропитывает синовиальную оболочку, вызывая ее отек, и накапливается в полости сухожильного влагалища. Питание эндотелиального покрова нарушается, поэтому местами он слущивается и вместе с лейкоцитами вызывает помутнение экссудата.

Клинические признаки. По ходу сухожильного влагалища имеется продолговатая, нередко с перехватами, слабо или умеренно болезненная ограниченная флюктуирующая припухлость с повышенной температурой. Хромота проявляется главным образом в начале движения. В пунктате — серозная жидкость.

Прогноз благоприятный.

Лечение. Покой, холод, давящая повязка; при значительном выпоте — аспирация экссудата, введение в полость 10—20 мл 1%-ного раствора

новокаина с антибиотиками и гидрокортизоном, внутриа­ртиально — 50—60 мл пенициллин-новокаи­нового раствора. С уменьшением воспалительной реакции организуют тепловые процедуры, массаж и проводку.

Острые серозно-фибринозные и фибринозные тендовагиниты. Возникают вследствие различных механических воздействий (удары, прыжки, быстрые аллюры и т. д.), которые вызывают более сильное, чем при серозном тендовагините, повреждение синовиальной оболочки, сосудов, нервов и других элементов сухожильного влагалища.

Патогенез. В зависимости от степени повреждения развивается и соответствующая воспалительная реакция. В синовиальную оболочку и ее полость выпотевают экссудат, содержащий фибриноген, клеточные элементы. Синовиальная оболочка отекает, эндотелиальный покров ее слущивается, и тем больше, чем сильнее воспаление. При фибринозном тендовагините продукция синовии резко снижается или прекращается; в синовиальной полости, на висцеральном и париетальном листках синовиальной оболочки от-

кладывается много фибрина, который часто образует между листками перемычки, способствующие в дальнейшем возникновению соединительных спаек. При серозно-фибринозном воспалении фибрин в основном находится во взвешенном состоянии в серозной жидкости или оседает на дно влагалища; к синовиальной оболочке он прилипает лишь в незначительном количестве и легко рассасывается.

Клинические признаки. При остром серозно-фибринозном тендовагините, особенно в случаях незначительного выпота фибрина, клиническая картина весьма сходна с признаками острого серозного тендовагинита. Заболевания дифференцируют на основании результатов исследования пунктата. При фибринозном тендовагините животное в покое часто освобождает больную конечность, а при движении сильно хро­мает. Сухожильное влагалище мало увеличено в объеме, но резко болезненно; местная температура повышена, флюктуация отсутствует. Патогности­чным признаком для этого тендовагинита является фибринозная крепитация, обнаруживаемая при пальпации и пассивных движениях. Поэтому фибринозный тендовагинит называют также крепитирующим. Крепитация возникает вследствие трения висцерального и париетального листков, покрытых фибрином.

Прогноз при серозно-фибринозном тендовагините благоприятный, а при фибринозном осторожный, так как возможны спайки сухожилия с влагалищем, что затрудняет движение сухожилия.

Лечение. Покой, холод, иммобилизация; циркулярный новокаиновый блок или внутриа­ртиальное введение новокаина, затем тепловые процедуры (согревающие компрессы, парафин, озокерит), ионогальванизация, деатермия, ультразвук, массаж, проводка.

Хронический серозный тендовагинит (водянка сухожильного влагалища). Характеризуется постепенным накоплением в полости сухожильного влагалища серозного экссудата, иногда в очень больших

количествах.

Заболеванию предшествуют острый асептический тендовагинит, нерассосавшиеся интравагинальные кровоизлияния, или оно развивается самостоятельно на почве повторных, но слабых механических воздействий на сухожилие и его влагалище. Предрасполагающими моментами являются экстерьерные недостатки, погрешности в эксплуатации, неправильное обрезание и подковывание копыт.

Патогенез. Вследствие слабого, часто повторяющегося механического раздражения рецепторного аппарата синовиальной оболочки в ней развиваются пассивная гиперемия, застойный отек, гиперплазия ворсинок и пролиферация соединительной ткани. Последняя вместе с лимфоцитарными клетками инфильтрует межзотенон и стенку влагалища. Вследствие этого они утолщаются, сосуды сдавливаются, кровообращение и трофика тканей сильно нарушаются. Эндотелий из-за недостаточности питания местами погибает и отторгается. Это, в свою очередь, усиливает раздражение нервных окончаний, поэтому сохранившиеся эндотелиальные клетки увеличивают продукцию синовии. Она примешивается к серозному экссудату и вместе с ним переполняет полость сухожильного влагалища. Жидкость иногда содержит блестящие, светло-желтые сплюснутые образования (так называемые свободные тела — *corpora libera*), состоящие из фибрина, отторгнувшегося эндотелия и ворсинок.

Клинические признаки. Сухожильное влагалище переполнено серозным экссудатом и часто увеличено до больших размеров, особенно резко выступают поверхностно расположенные участки его — вывороты. Поэтому в начальном периоде обычно растягиваются верхние отделы влагалища, а нижние, покрытые мощной фасцией и связками, выпячиваются только при большом скоплении экссудата. Припухлость влагалища имеет продолговатую или полусферическую форму и хорошо выраженные границы. Местная температура не повышена, болевая реакция отсутствует или проявляется слабо при глубокой пальпации. После аспирации экссудата пальпаторно хорошо определяется утолщенная стенка влагалища. Она имеет плотную консистенцию, а местами твердую, что указывает на очаги обызвествления разросшейся фиброзной ткани. Пунктат — соломенного цвета слабосвязная жидкость, которая свертывается очень медленно и не полностью.

Больные животные быстро утомляются; движения связанные, аритмичные. При большой нагрузке появляется хромота. Спортивные лошади часто не могут выполнять прежнюю работу.

Лечение. Аспирация экссудата, введение в полость влагалища ⁵³¹10—20 мл 1%-ного раствора новокаина с пенициллином (200 000—300 000 ЕД), давящая повязка. Манипуляции повторяют 8—12 раз, в первые 3—5 дней ежедневно, а затем через 2—3 дня, делая перед ними проводку и массаж. Выздоровление наступает через 6—8 нед.

После опорожняющих проколов рекомендуют также вводить в полость 2%-ный раствор йода и накладывать давящую повязку, делать глубокое

прижигание и втирать красную двуйодистую ртутную мазь; использовать ультразвук, ионогальванизацию, диатермию, парафино- и озокеритолечение.

Фиброзный и оссифицирующий тендовагиниты. Под фиброзным тендовагинитом понимают хронический процесс, сопровождающийся развитием фиброзной ткани в стенке сухожильного влагалища. При образовании в ней очагов окостенения тендовагинит называют оссифицирующим.

Фиброзный тендовагинит обычно развивается вследствие затяжного течения серозно-фибринозного и особенно фибринозного тендовагинита.

Патогенез. Не рассосавшийся на синовиальной оболочке фибрин, его спайки и перемычки прорастают капиллярами. Вокруг них развивается соединительная ткань, превращающаяся в фиброзную. Синовиальная оболочка и вся стенка сухожильного влагалища резко утолщаются, нередко срастаются с сухожилием и окружающими тканями. Просвет сухожильного влагалища постепенно уменьшается. Сильное сужение его ведет к ущемлению сухожилия и развитию так называемого стенозирующего тендовагинита.

Клинические признаки. Заметна хромота, усиливающаяся во время работы. В области сухожильного влагалища находят безболезненную негорячую бугристую припухлость плотной консистенции при фиброзном тендовагините и твердую — при оссифицирующем. Иногда изменяется форма копыта и положение суставов.

Прогноз при фиброзном тендовагините осторожный или сомнительный, а при оссифицирующем — неблагоприятный.

Лечение. В начальной стадии — массаж, согревающие спиртовые компрессы, аппликации парафина, озокерита, торфа, УВЧ, диатермия, ультразвук, тканевая терапия; в застарелых случаях — точечное прижигание с последующим втиранием острых мазей и предоставлением животному покоя на 2—3 нед. После этого допускают умеренную работу, местно делают диатермо-ионогальванизацию с ионами йода.

Гнойный тендовагинит — гнойное воспаление синовиальной оболочки с накоплением гноя в полости сухожильного влагалища. Если к гнойному экссудату примешивается значительное количество серозного или фибринозного экссудата, то тендовагинит называют серозно-гнойным или фибринозно-гнойным. Гнойный тендовагинит обычно возникает первично вследствие проникающих ранений сухожильного влагалища, реже — вторично при переходе гнойного процесса с окружающих тканей (флегмона и др.) и метастическим путем (задержание последа, пиосептицемия и др.). Возбудителями инфекции являются стрептококки, стафилококки, кишечная палочка и реже другие микробы.

Патогенез. Проникшие в полость сухожильного влагалища вирулентные микробы вызывают резкое раздражение рецепторного аппарата и интенсивную воспалительную реакцию синовиальной оболочки. Стенка сухожильного влагалища отекает, инфильтруется нейтрофилами и пропитывается гнойным экссудатом. Эндотелий синовиальной оболочки

слущивается на большой площади, образуются язвы, патологические грануляции, а впоследствии часто наступают спайки париетальных и висцеральных листков. В полости сухожильного влагалища накапливается гнойный экссудат. Под влиянием его сдавливаются и быстро тромбируются сосуды брыжейки, что нарушает питание сухожилия и вызывает его некроз, который у крупного рогатого скота иногда развивается на большом протяжении. При отсутствии свободного выхода наружу гной в местах наибольшего скопления и податливости стенки (вывороты) прорывается из сухожильного влагалища в паратендоси-новиальную клетчатку, вызывая ее флегмону.

При вторичном тендовагините гнойное воспаление вначале развивается в окружающих тканях, а затем расплавляется стенка сухожильного влагалища, и гнойный процесс переходит на синовиальную оболочку. Вследствие всасывания из очага поражения микробов, бактериальных и тканевых токсинов у больных часто развиваются резорбтивная лихорадка, лейкоцитоз со сдвигом ядра влево и другие общие расстройства. В запущенных случаях гнойный тендовагинит нередко является причиной развития сепсиса.

Клинические признаки. Сухожильное влагалище резко увеличено в объеме вследствие накопления в нем гноя. При пальпации обнаруживают повышение местной температуры, сильную болезненность, напряжение стенки сухожильного влагалища, флюктуацию, отек подкожной клетчатки. Больная конечность при воспалении флексоров находится в состоянии сгибания; наступает животное только на зацепную часть копыта. Хромота сильная, а нередко наблюдается полное выпадение функции конечности. В покое животное производит больной конечностью маятникообразные движения. При зондировании раны или свища зонд проникает в полость сухожильного влагалища. Из него в большом количестве выделяется гнойный или фибринозно-гнойный экссудат кислой реакции. Экссудат быстро свертывается на поверхности раны, образуя массивные сгустки.

Прогноз от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. Покой, пункция и промывание сухожильного влагалища раствором сульфацил-натрия, фурацилином или стрептоми-цин-пенициллин-новокаиновым раствором, введение в полость 15—20 мл 0,5—1%-ного раствора новокаина с добавлением по 500 000 — 600 000 ЕД стрептомицина и пенициллина, спиртовая высушающая повязка. Лечение продолжают 3—5 дней. Одновременно ежедневно или через день внутриартериально инъецируют 500 000 ЕД пенициллина в 50—60 мл 0,5—1%-ного раствора новокаина. При отсутствии улучшения и накоплении гноя в сухожильном влагалище его срочно вскрывают в нижней части и местах наиболее выраженной флюктуации, полость промывают через верхний отдел (пункция). Раны присыпают сульфаниламидами с антибиотиками и накладывают всасывающую повязку (дренаж сухожильного влагалища недопустим). При некрозе сухожилия его резецируют в пределах здоровых границ.

Местное лечение сочетают с общей антибиотико-сульфаниламидной терапией и применением других противосептических и общеукрепляющих средств. С прекращением в сухожильном влагалище нагноения на рану накладывают повязку с фибрино-эритроцитарным сгустком, полученным из крови больного или другого животного. Под его влиянием ускоряется закрытие раны вначале фибринозной пробкой, а затем грануляциями. После чего рану лечат, как обычную гранулирующую.

15.4. БУРСИТЫ

Бурситы — воспаление слизистых и синовиальных сумок; проявляются у всех животных. У коров преимущественно поражается предзапястная bursa, несколько реже у них встречаются бурситы в области коленного и скакательного суставов, маклока и челночной кости. У лошадей наиболее часто бывает воспаление бурс холки, затылка, локтевого и пяточного бугров и др. Бурситы развиваются главным образом на почве закрытых и открытых механических повреждений. Реже они возникают в результате распространения гнойного процесса с окружающих тканей, а иногда вследствие гематогенной инфекции (бруцеллез, туберкулез, мыт, сепсис и др.).

Травмы бурс у крупного рогатого скота чаще возникают, когда животных содержат скученно, на твердых, особенно железобетонных полах без подстилки и мягкого покрытия, коротко привязывают. При бесподстилочном содержании развиваются преимущественно подкожные бурситы на дорсальной стороне запястного сустава и латеральной — скакательного. В этих условиях прекарпальные бурситы зарегистрированы у 6—11 % коров.

Бурсы у лошадей повреждаются, как правило, вследствие неправильной эксплуатации (плохая пригонка сбруи, неправильная запряжка и седловка, привязывание лошади к впереди движущейся повозке и т. д.) и реже — в результате случайных травм.

К развитию бурситов предрасполагают: истощение, снижение общей резистентности организма и устойчивости тканей к механическим повреждениям и инфекции.

Следует отметить, что закрытые травмы бурс в значительной степени способствуют развитию бурситов гематогенного происхождения, в частности бруцеллезного бурсита.

По клиническим признакам и течению бурситы подразделяют на асептические и гнойные, острые и хронические.

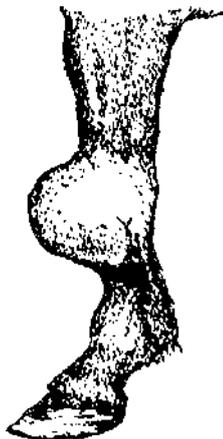
Асептические бурситы. Протекают остро и хронически. По экссудату и патоморфологическим изменениям их делят на серозные, серозно-фибринозные, фибринозные, фиброзные и оссифицирующие.

Патогенез. В результате закрытого повреждения бурсы в ней развивается асептическое воспаление. Стенки бурсы и окружающие ткани отекают, инфильтруются клетками, а в полость бурсы в зависимости от степени воспаления выпотевает серозный, серозно-фибринозный или фибринозный экссудат. При устранении

причин и своевременном лечении воспалительные явления постепенно исчезают, экссудат рассасывается и bursa приходит в норму. При хроническом серозном или серозно-фибринозном *бурсите* на слизистой бурсе образуются соединительнотканые разращения в виде валиков, гребней и перемычек, ворсинки утолщаются, а стенка бурсе и парабурсальные ткани прорастают молодой соединительной тканью. Экссудат становится желтоватым, в нем появляются так называемые «рисовые тельца» (*corpora orysoidea*), или бурсолиты, состоящие из уплотненных частиц фибрина и эпителиоидных клеток. При продолжающихся травмах бурсе пролиферация соединительной ткани достигает больших размеров, стенка ее утолщается, бурсальная полость сдавливается, количество экссудата в ней уменьшается, т. е. серозный или серознофибринозный процесс переходит в фибринозный. В случае отложения солей кальция или развития в фибринозно измененной стенке бурсе очагов окостенения фибринозный бурсит становится петрифицирующим или оссифицирующим.

Хронические асептические бурситы часто сопровождаются кератозом (сильным утолщением рогового слоя эпидермиса) в области бурсе.

Клинические признаки. При острых асептических подкожных бурситах отмечается припухлость, болезненность и флюктуация (рис. 83). При отеке парабурсальных тканей она выражена неясно. При большом выпоте фибрина обнаруживается крепитация. Пассивные движения, вызывающие натяжение бурсе, болезненны, поэтому животное с воспалением пред запястной бурсе лежит с разогнутой конечностью. Хромота значительная или отсутствует.



В острых случаях подсухожильных асептических бурситов припухлость малозаметна, флюктуации нет, но отчетливо выступает фибринозная крепитация. Давление на бурсу и натяжение соответствующего сухожилия вызывают болезненность. Хромота значительная.

При хроническом серо-фибринозном бурсите, часто развивающемся у коров в области запястного, скакательного и коленного суставов и маклока, наблюдается безболезненная контурированная плотноэластическая припухлость, подвижная при подкожных бурситах.

Флюктуация выражена тем сильнее, чем тоньше стенка бурсе и больше экссудата. После опорожняющего прокола обнаруживается кре-

питация, которая лучше определяется при на-

Рис. 83. Хроническое асептическое воспаление прекарпальной бursы у лошади *(по И. А. Калашнику)*

личии бурсолитов и отложении фибрина на стенке бурсы. Экссудат желтоватый, с примесью хлопьев фибрина. При сильном увеличении размера бурсы наблюдаются локомоторные расстройства. Нередко поражаются одноименные бурсы двух конечностей.

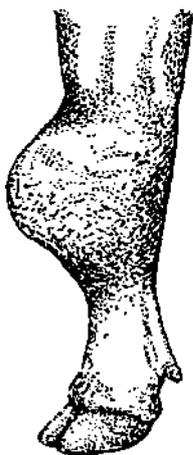
Хроническое фибринозное воспаление подсухожильных бурс конечностей сопровождается крепитирующей припухлостью, мышечной атрофией и резкими неустраняемыми локомоторными расстройствами вследствие разволокнения сухожилия и развития узур и экзостозов.

Хронические фибринозные бурситы характеризуются развитием безболезненной, плотной, часто малоподвижной припухлости. Флюктуация и крепитация отсутствуют.

При оссифицирующих бурситах наблюдается безболезненная, твердая припухлость, обычно конической или сферической формы. Вследствие резкого утолщения стенки бурсы она может достигать больших размеров и мешать нормальному движению животного.

Гнойные бурситы. Они могут развиваться первично или вторично вследствие метастазов и перехода гнойного процесса с окружающих тканей. У крупного рогатого скота заболеванию может предшествовать хронический серозный или серозно-фибринозный бурсит, так как экссудат при них в 52,9 % случаев содержит пиогенные микробы. Последние в течение длительного времени (более года) могут оставаться в летальном состоянии, но при определенных условиях (травма и пр.) активизируются и вызывают гнойный процесс.

Заболевание протекает остро и хронически. В первом случае быстро развивается резко болезненная диффузная горячая пастозная, а затем флюктуирующая припухлость (рис. 84). В пунктате содержится гной. При воспалении подсухожильных бурс конечностей отмечается сильная хромота. Часто отмечается ре- зорбтивная лихорадка, а у коров — и резкое снижение лактации. В хронических случаях развивается парабурсит и образуется гнойный свищ, сообщающийся с полостью бурсы. Из свища выделяется слизистый гной.



Лечение. При острых асептических бурситах в первые сутки применяют холод, спиртовые высыхающие повязки, внутривульварные инъекции антибиотиков, гидрокортизона ацетата. Затем назначают согревающие компрессы, парафино- озо- керито- торфолечение, УФЛ, УВЧ.

Рис. 84. Гнойное воспаление прекарпальной бурсы у коровы (по И. Е. ⁵³⁷Поваженко)

С прекращением боли организуют массаж со втиранием разрешающих мазей и другие процедуры, способствующие рассасыванию экссудата и инфильтрата.

При подкожных бурситах (хроническом серозно-фибринозном, фибринозном и остром гнойном) применяют консервативно-оперативное лечение с целью ликвидировать слизистую оболочку и вызвать облитерацию бурсы. Для этого аспирируют экссудат и вводят в полость бурсы 5%-ный спиртовой раствор йода, 10%-ный раствор нитрата серебра. Через 2—4 дня бурсу вскрывают, удаляют омертвевшие ткани и далее лечат открытым способом. Чтобы достигнуть облитерации бурсы, можно вначале вскрыть ее и выскоблить слизистую оболочку или заполнить на

3—4 дня полость бурсы марлевыми тампонами, пропитанными прижигающими растворами.

Фиброзные, оссифицирующие, а также гнойные подкожные бурситы с хорошо выраженной капсулой экстирпируют.

При хроническом асептическом воспалении слизистых оболочек подсухожильных бурс применяют прижигание с одновременным втиранием острых мазей, ионофорез с йодистым калием, диатермию, тканевую терапию. В случае гнойного поражения подсухожильной бурсы ее вскрывают, иссекают некротизированные ткани, выскабливают слизистую оболочку и хрящ и далее проводят послеоперационное лечение.

При гнойных синовиальных бурситах пунктируют бурсу в нижней части через иглу, введенную в сустав, промывают ее полость раствором сульфацил-натрия или фурацилина, антибиотиков. Затем в сустав (для профилактики инфекции) и в бурсу дополнительно инъецируют 5—10 мл 1%-ного раствора новокаина с добавлением по 500 000 ЕД пенициллина и стрептомицина. Манипуляции повторяют ежедневно до ликвидации нагноения. Одновременно проводят общую антибиотикотерапию.

Глава 16 БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

16.1. АРТЕРИИТ

Артериит — заболевание артерий воспалительного характера. Как самостоятельное заболевание у животных встречается редко. Артерииты могут развиваться в зоне флегмон, при остеомиелитах, язвенных процессах, длительно протекающей гнойно-резорбтивной лихорадке, сепсисе, а также общих инфекциях, распространяющихся гематогенным путем.

По течению бывают острые, подострые и хронические артерииты. Процесс может протекать по типу гнойного, некротического и продуктивного воспаления. Чаще он носит смешанный характер. По локализации воспалительного процесса в сосудистой стенке различают эндо-, мезо-, периартерииты; при поражении всей стенки — панартерииты. При повреждении внутренней оболочки сосуда артерии появляются тромбы (тромбангит).

Клинические признаки. Для гнойных артериитов характерно obturирование просвета сосуда тромбом, который вскоре расплавляется и таким образом превращается в массу гнойных эм-болов, что приводит к метастазированию инфекции и развитию сепсиса. При артериитах, протекающих подостро или хронически, преобладает продуктивный компонент воспаления в стенке артерии. При этом разрастается внутренняя оболочка сосуда, просвет артерии постепенно сужается, по мере этого ухудшается кровоснабжение периферии, а при полном сужении просвета развивается некроз или гангрена тканей, лишенных кровоснабжения. При артериитах любого происхождения возникает склероз артериальных стенок с потерей ими нормальной эластичности и развитием ломкости артерии.

Лечение. При лечении артериитов, развивающихся при местном воспалительном процессе вследствие непосредственного перехода его на стенку прилежащей артерии, следует применять процедуры, необходимые для лечения основного инфекционного заболевания (флегмоны, остеомиелита и др.). При инфицированных эндоартериитах, кроме того, рекомендуются внутриа-териальные инъекции новокаин-антибиотиковых растворов.

При сужении просвета сосуда для его расширения и улучшения кровоснабжения периферии осуществляют алкоголизацию артерии или нервного ствола, сопровождающего данную артерию.

16.2. ФЛЕБИТ И ТРОМБОФЛЕБИТ

Флебит — воспаление вены. Воспалительный процесс может начаться с адвентиции сосуда (перифлебит) и со стороны интимы (эндофлебит). В тех случаях, ⁵⁴⁶когда в воспалительный процесс при флебите вовлекается окружающая вену рыхлая клетчатка, говорят

о парафлебите. Если при воспалении вены образуется тромб, то процесс называют тромбофлебитом, а при воспалении и клетчатки окружности вены — паратромбофлебитом.

Этиология. Флебиты и тромбофлебиты у животных чаще всего развиваются в крупных венах, используемых для взятия крови и

внутривенных вливаний (яремная, ушная вена у свиней, подкожная вена голени). Возникновение флебитов и тромбофлебитов связано с неправильно выполненной пункцией вены, особенно при нарушении правил асептики и антисептики (прокол вены в одном и том же месте, работа тупыми иглами, беспокойство животных при этом), а также неумелым введением лекарственных веществ. В последнем случае следует иметь в виду слишком быстрое введение и очень высокую концентрацию раздражающих лекарственных веществ (хлоралгидрат, кальция хлорид, флавокардин, трипанблау и др.), которые при попадании в пери- васкулярную клетчатку или на интиму вызывают химический ожог стенки сосуда.

Флебиты и тромбофлебиты могут возникать при гнойных очагах в периваскулярных тканях, гнойно-резорбтивной лихорадке, метастатическом сепсисе, инфицированных ранениях стенки вены. При этом интима вены подвергается токсическому и микробному воздействию, что способствует ее повреждению и оседанию микробов, проникающих в кровяное русло. Возникновению тромбофлебита могут способствовать также изменения состава крови при некоторых заболеваниях.

По этиологическим признакам различают травматическое, послеоперационное, токсическое и инфекционное воспаление вен; по клиническому течению — острое и хроническое; по характеру воспалительного процесса — асептическое и гнойное.

Патогенез. Вначале возникает воспаление наружной или внутренней оболочки вены. Она отекает, интима становится набухшей и теряет свою гладкость, просвет вены в той или иной степени суживается, одновременно с этим повышается проницаемость стенки сосуда. Если вышеуказанные причины, вызвавшие воспаление вены, были кратковременными и не вызвали механических повреждений в стенке сосуда, то своевременное вмешательство может предупредить дальнейшее развитие процесса, и начавшийся флебит ликвидируется. При значительных же повреждениях и длительных токсических воздействиях развитие воспалительного процесса прогрессирует, и течение воспаления ухудшается.

В некоторых случаях развивается вначале тромбоз, а затем воспаление. Тромбообразование ускоряется под влиянием микроорганизмов, оседающих в зоне повреждения.

При асептических тромбофлебитах, как правило, обтурирует воспаленный участок вены. Однако формирование тромба может быть настолько значительным, что он, распространяясь за пределы воспаленного участка вены, захватывает ветви, соединенные с воспаленным сосудом. При развитии тромбофлебита отек венозной стенки значительно увеличивается, она начинает инфильтрироваться клеточными элементами, под влиянием раздражения рецепторных полей такой вены возникает рефлекторный спазм сосудов, анатомически связанных с тромбированной веной. Спазм вен рефлекторно распространяется также на артерии и альвеолы. Все это вызывает повышение внутрикапиллярного давления и проницаемости их. Развивающийся отек венозной стенки и спазм артериол ухудшает кровообращение и обмен веществ в воспаленной вене, что способствует развитию некроза и инфекции.

Устранение причины и лечение при таком тромбофлебите способствуют стиханию острых воспалительных явлений и рассасыванию тромба или его канализации (неполное рассасывание значительного тромба и организация нерассосавшейся части его). Иногда обтурированная вена облитерируется, т. е. запустевает, превращаясь в плотный шнур и полностью выключаясь из кровообращения.

Гнойный тромбофлебит вызывается обычно гноеродной инфекцией и протекает с более тяжелыми последствиями. Установлено, что инфекция, проникая по периваскулярным лимфатическим сосудам из флегмонозных и других инфекционных очагов, может вызвать гнойный тромбофлебит на большом протяжении. Вначале инфицированная стенка вены и окружающая ее рыхлая клетчатка серозно пропитываются, а затем развивается лейкоцитарная инфильтрация, интима становится шероховатой и отторгается на значительном протяжении. В результате всего этого в короткий срок развивается тромбофлебит, формируется значительный тромб, быстро распространяющийся по продолжению вены. В местах гнойной инфильтрации появляются мелкие абсцессы, которые могут исчезать самостоятельно, если инфекция слабовирулентна, а защитные силы организма высокие, или могут превращаться в перифлебические и парафлебические абсцессы, вскрывающиеся наружу. Инфицированный тромб одновременно из красного превращается в грязно-серую крошковидную массу, подвергается гнойному расплавлению с образованием некроза венозной⁵⁴⁸ стенки. Вена в зоне внутривенного гнойника вскрывается, и образуется свищевое отверстие. Гной выходит в периваскулярное пространство и приводит к развитию абсцесса или флегмоны.

При развитии флегмонозных процессов происходят гнойное расплавление тромба и распространение тромбообразования в центральном и периферическом направлениях. В данном случае флегмонозные паратромбофлебиты сопровождаются интенсивным расплавлением тромбов,

мелкие частицы его могут уноситься кровью, нередко вызывая аррозионное кровотечение или эмболию сосудов различных органов и гнойное воспаление.

Гнойные паратромбофлебиты, и особенно флегмонозные, вызывают в организме значительные сдвиги, обусловленные резорбтивно интоксикационными и рефлекторными воздействиями на нервные центры и различные органы и системы. У таких животных развивается кахексия, и они могут погибнуть от истощения и сепсиса.

При гнойных тромбофлебитах в случае гибели возбудителя происходит постепенное стихание острых воспалительных явлений и процесс может заканчиваться, как и при асептическом тромбофлебите.

Клинические признаки. Они характеризуются умеренной воспалительной и болевой реакцией в зоне поражения. Для асептического перифлебита характерно развитие более выраженного отека в периваскулярной ткани. Под кожей при пальпации по ходу вены определяется отек при сохранении просвета сосуда и проходимости крови. Характерной особенностью при этом является расширение уплотненной и остальной периферической части вены при сдавливании ее центральное места уплотнения.

При хроническом перифлебите вена прощупывается в виде тяжа. Сдавливание пальцем центрального конца вены вызывает расширение ее периферического конца, которое быстро исчезает при снятии давления.

Асептический тромбофлебит сопровождается выраженным отеком, умеренной болевой реакцией в зоне поражения, шнурообразным уплотнением на месте образования тромба, переполнением кровью периферического отрезка вены и запустеванием ее центральной части.

При надавливании на вену центральное уплотненное участка она остается запустелой, медленное заполнение ее свидетельствует о неполной обтурации или о возникновении каналов в тромбе. Асептический тромбофлебит сопровождается также повышением местной и общей температуры тела животного.

При гнойном тромбофлебите резко нарушается общее состояние организма. Отмечается угнетение животного и венозная гиперемия слизистых оболочек, иногда развивается отек головы (при поражении яремной вены) и затрудняется акт жевания. Резко выражены местные клинические признаки; отмечаются увеличение, значительное уплотнение и болезненность вены в зоне поражения. Периферический конец вены от тромба также сильно переполнен кровью, а окружающие мягкие ткани отекают. Последнее особенно проявляется при гнойных⁵⁴⁹ тромбофлебитах яремной вены.

Для тромбофлебитов глубоких венозных магистралей характерен посттромбофлебитический синдром, обусловленный сильными болями, лихорадочным состоянием, прогрессирующим отеком дистальнее тромбофлебита, развитием хронической недостаточности кровообращения и нарушением функции органа.

Следует отметить, что степень расстройства венозного кровообращения и клинические признаки зависят от локализации тромба, степени развития коллатерального кровообращения, давности заболевания, методов лечения и других факторов.

Прогноз при асептических флебитах и тромбофлебитах может быть благоприятный; при гнойных перифлебитах, тромбофлебитах и особенно флегмозных паратромбофлебитах — осторожный.

Лечение. Животному следует предоставить полный покой, направить усилия на устранение причинного фактора и предупреждение развития инфекции и тромбообразования. В случае образования тромба необходимо применять средства, способствующие его рассасыванию. При гнойном тромбофлебите лечение должно быть ранним, радикально оперативным.

В любом случае лечение осуществляют комплексно. При лечении асептических флебитов и тромбофлебитов кожу зоны поражения вначале смазывают спиртовым раствором йода, а затем применяют в течение суток холодные свинцовые примочки и другие виды холода. Начиная со вторых суток целесообразно использовать свинцовые, спирт-ихтиоловые и другие согревающие компрессы, озокеритовые и парафиновые аппликации, вапоризацию, припарки, лампу соллюкс или инфраруж. Рекомендуются диатермия и введение в пораженную вену фибролизина в сочетании с гепарином, дикумарином или натрием лимонно-кислым. Следует иметь в виду, что дикумарин и неокумарин обладают выраженным кумулятивным действием. Гепарин вводят в первое время в кровь

4— 5 раз в сутки (лошадям и крупному рогатому скоту суточная доза до 150 000 ЕД; мелким животным — 5000—10 000 ЕД (1 ЕД = 0,0077 мг).

Вводить антикоагулянты необходимо при обязательных контрольных исследованиях крови через каждые 2 дня. В случае снижения протромбина до 30 %, появления кровоточивости из слизистых оболочек или ран рекомендуется немедленно прекратить инъекции антикоагулянта и ввести в вену 1%-ный раствор прота- минсульфита, который является антагонистом гепарина (1 мг этого препарата нейтрализует 10 ЕД гепарина).

Целесообразно применение трудотерапии (подсаживание пиявок) в сочетании с новокаиновыми блокадами и теплом, что способствует рассасыванию обширных асептических, еще не организовавшихся тромбов. Гирудотерапию проводят с соблюдением обязательных правил: за сутки сбрасывают шерстный покров в зоне тромбофлебита, поверхность тщательно моют с мылом и хорошо просушивают, место подсадки не смазывают антисептическими средствами (пиявки на такие и вспотевшие места животных ⁵⁵⁰ не присасываются), но обязательно обрабатывают 10%-ным раствором сахара. После такой подготовки кладут 4—10 пиявок в чистую марлю и подносят к месту подсадки, обеспечивая свободное переползание их на кожу в зоне тромбированной вены. Пиявка, насосав 10—15 г крови, самостоятельно отпадает.

В основе нервной регуляции, жидкого состояния циркулирующей крови и ее коагуляционной потенции лежит хеморецепция сосудистого

русла. Рецепторы возбуждаются двумя ферментами свертывающей и антисвертывающей систем — тромбином и фибринолизином. Они «программируют» рефлекторно-гуморальные процессы, обеспечивающие физиологическое состояние крови в кровяном русле (Б. Кудряшов и Т. Калишевская). Учитывая последнее, предложено капельное введение, лучше в пораженную вену, фибринолизина с гепарином. В этом случае лизис свежих тромбов наступает в короткие сроки.

При гнойных тромбофлебитах в ранние сроки воспаления производят резекцию пораженного участка вены.

16.3. ЛИМФАНГИТ

Лимфангит — воспаление лимфатических сосудов в результате внедрения патогенных микробов из местных инфицированных фокусов (фурункул, флегмона, остеомиелит, гнойный артрит и др.), всасывания их токсинов или продуктов распада тканевых клеток. Следовательно, лимфангит — вторичное заболевание, возникающее на фоне гнойного или гнойно-гнилостного распада. Различают острый и хронический, поверхностный и глубокий лимфангит, каждый из которых может быть серозным или гнойным. У лошадей при проникновении в лимфатические пути *Streptococcus farciminosus* наблюдается, кроме того, энзоотический лимфангит. Последний представляет хроническую инфекционную болезнь однокопытных, характеризующуюся воспалением лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие с гноем язв множество криптококков, которые контактным путем или через предметы ухода и снаряжения передаются здоровым животным. При этом главным фактором, способствующим возникновению болезни, является травматизация кожного покрова.

Патогенез. Микробы и токсины, попадая из гнойного или гнойно-гнилостного очага в лимфатические сосуды, воздействуют как травмирующие раздражители на эндотелиальный покров и рецепторы. При этом поражаются мелкие лимфатические сосуды, образующие первичную лимфатическую сеть в коже и других органах. В результате возникает сетчатый лимфангит, характеризующийся воспалительными явлениями в начальных мелких лимфатических сосудах. В дальнейшем процесс постепенно переходит на более крупные, а затем и на основные магистральные стволы, и возникает так называемый стволовой лимфангит. Воспалительный процесс всегда распространяется по направлению к регионарным лимфатическим узлам.

Острый лимфангит характеризуется воспалительной гиперемией, отеком стенок и клапанов лимфатических сосудов, затрудняющих продвижение лимфы, а выпадение фибрина и образование тромба приводит к полному стазу. Распространение микробов по закрытому тромбом лимфатическому сосуду прекращается. В то же время происходит активизация ферментативной и фагоцитарной реакции эндотелиальных клеток, свободных лимфоидных клеточных элементов и нейтрофилов,

поступающих сюда из кровеносных сосудов, что и обуславливает подавление жизнедеятельности микробов. Воспалительный процесс сопровождается рефлекторным расширением и переполнением лимфатических сосудов. Проницаемость стенок поврежденных сосудов повышается, и воспалительный процесс переходит на окружающую клетчатку. Вскоре стенки сосудов становятся уплотненными за счет клеточного инфильтрата, а расширенный просвет их заполняется большим количеством лимфоидных клеток и сгустками лимфы. При благоприятном течении вслед за этим наступает затухание воспалительных процессов, просвет лимфатических сосудов освобождается от фибриновых сгустков, функция стенок сосудов нормализуется.

При инфицировании гноеродными микробами гнойно-воспалительные явления прогрессируют, в просвете воспаленных лимфатических сосудов накапливается гной. Рыхлая клетчатка, окружающая эти-сосуды, пропитывается лейкоцитарным (собаки, лошади) или лейкоцитарно-лимфоцитарным (свиньи, рогатый скот) инфильтратом. В таких лимфатических сосудах появляются очаги изъязвления, через которые микробы проникают в периваскулярную ткань, где возникают абсцессы или, при ослаблении защитных реакций организма, развивается флегмонозная форма лимфангит. В последнем случае в патологический процесс вовлекается и рыхлая клетчатка, окружающая пораженный лимфатический сосуд. Флегмонозная форма лимфангита протекает при выраженных явлениях предсептического состояния и способствует общей генерализации микробов.

Хронический лимфангит — продолжение острого лимфангита или медленно развивающегося воспалительного процесса. Хронический лимфангит может быть серозным или гнойным. Характеризуется в любом случае выраженными пролиферативными явлениями, разрастанием соединительной ткани вокруг и в толще лимфатического сосуда. Это приводит к сужению просвета сосуда или его тромбозу, замедлению лимфотока, застойным явлениям на периферии, коллагенизации соединительной ткани и облитерации лимфатических сосудов, что влечет за собой развитие слоновости и ограничение функции органа.

Энзоотический лимфангит протекает в две фазы. Для первой характерно преобладание экссудативных явлений, сопровождающихся воспалением лимфатических сосудов, образованием гнойных очагов и превращением их в язвы. Во второй фазе болезни на первый план выступают пролиферативные процессы, при которых лимфангитные фокусы инкапсулируются и рассасываются и наблюдается ускоренное рубцевание язв.

Клинические признаки. Течение заболевания во многом зависит от тяжести и особенности развития воспалительного процесса. При гнойном лимфангите абсцедирующей формы клинические признаки обычно выражены слабее, тогда как при диффузной флегмоне пораженные лимфатические сосуды видны и прощупываются через кожу в виде шнуров.

Пораженные поверхностно расположенные лимфатические сосуды отчетливо выступают на коже и хорошо заметны при осмотре. Лимфангит мелких сосудов, составляющих петлистую сеть кожи, проявляется диффузным покраснением непигментированной кожи. В случае гнойного осложнения воспаления сосудов они еще больше выступают над кожей и хорошо заметны на свободной от волос коже (мошонка, вымя) в виде извилистых, мелких плотных тяжей, болезненных при пальпации. Кроме того, при исследовании можно установить увеличение соответствующих регионарных лимфатических узлов. При стволовом лимфангите на непигментированной коже видны гиперемизированные полосы соответственно ходу значительно расширенных и уплотненных лимфатических сосудов, довольно ярко выступающих на коже в виде извилистых шнуров.

Тяжело протекающий гнойный лимфангит у крупного рогатого скота иногда сопровождается формированием очагов инфильтрации подкожной клетчатки в виде плотных узлов, располагающихся по ходу расширенного лимфатического сосуда, в местах его тромбирования и некроза стенки. В последующем, через несколько дней, такой узел размягчается и превращается в небольшой, часто самопроизвольно вскрывающийся абсцесс. Такая клиническая картина сопровождается развитием инфильтратов и абсцессов по ходу лимфатических сосудов, что обычно наблюдается при энзоотическом лимфангите у лошадей.

Глубокие гнойные лимфангиты характеризуются воспалительным отеком в местах прохождения лимфатических сосудов, болевой реакцией при пальпации, наличием лимфонодулита в регионарных узлах и значительным повышением общей температуры тела животного.

При энзоотическом лимфангите развитие лимфангитных фокусов отличается от развития абсцессов гноеродными бактериями. Воспалительная реакция, как правило, по периферии фокуса отсутствует, но границы последнего резко очерчены (в фокусах — гной различной консистенции: либо сливкообразный светло-желтого цвета, либо жидкий с примесью крови). При вскрытии фокусов остаются язвы.

Энзоотический лимфангит протекает доброкачественно и злокачественно. Для первой формы характерна локализация процесса в верхних слоях кожи, инкапсуляция фокусов или быстрое заживление язв. При злокачественной форме патологический процесс редко ограничивается одной областью тела, он характеризуется множественностью гнойных фокусов, долго не заживающих язв. Болезнь иногда заканчивается сепсисом. При злокачественной форме отмечают сильное угнетение животного, исхудание, периодически повышается общая температура. Язвенный процесс на конечности обуславливает возникновение слоновости. Болезнь иногда длится 6—8 мес и больше.

Диагноз ставят на основании клинических данных. При глубоких лимфангитах необходимо тщательное клиническое исследование с обязательным нахождением увеличенного узла зоны поражения. Для диагностики проводят микроскопию гноя с целью обнаружения возбудителя.

Лечение. Поскольку лимфангит — вторичное заболевание, возникающее на фоне гнойного или гнойно-гнилостного процесса, и зависит от наличия местной и общей инфекции, лечение должно быть направлено прежде всего на предупреждение всасывания токсинов выхода микробов из первичного септического очага и на его ликвидацию.

При наличии гнойников по ходу лимфатических сосудов их вскрывают, а при энзоотическом лимфангите производят экстирпацию узлов и абсцессов в пределах здоровых тканей вместе с пораженным лимфатическим сосудом. Затем рану депонируют порошком, растертым до пудры, содержащим йодоформ, сульфаниламиды, натрия салицилат и антибиотики. Например, рекомендуется следующий сложный порошок по прописи: Iodoformii 6,0; Norsulfasoli (Streptocidi) 1,0; Natrii salycilici 3,0; Penicillini

1 000 000 ЕД.

На операционную рану после полного иссечения лимфангитных узлов накладывают глухие швы. При лимфангитах целесообразно делать короткие новокаиновые блокады с антибиотиками и накладывать на зону поражения спиртовысыхающие повязки или повязки с бальзамической мазью А. В. Вишневского, а также применяют тепловые процедуры. Паллиативные методы лечения в виде прижиганий, вскрытия абсцессов, применения метиленовой сини и других антисептических средств при энзоотическом лимфангите недостаточно эффективны.

При лимфангитах противопоказаны массаж и втирание мази, так как они способствуют разрушению тромба в пораженных лимфатических сосудах, обострению лимфангита и генерализации. Основным в этом случае является хирургическое вмешательство; иссечение язв, воспаленных лимфатических узлов и сосудов, а также удаление гнойных фокусов с применением последующих лекарственных средств для лечения язв и послеоперационных ран.

16.4. ЛИМФОНОДУЛИТ

Лимфонодулит — воспаление лимфатических узлов. Возникает также при местных инфекционных процессах, как лимфангит. В зависимости от путей поражения лимфоузлов лимфонодулиты делятся на лимфогенные и гематогенные. К лимфогенным относятся лимфонодулиты главным образом регионарных лимфатических узлов, через которые проходит лимфа, оттекающая из пораженных органов и тканей. Они носят характер первичных лимфонодулитов. Гематогенные лимфонодулиты наблюдаются преимущественно при генерализации инфекции, интоксикациях, когда микробы, вирусы или токсические вещества, проникая в лимфоузлы через кровь (сепсис, туберкулез, бруцеллез, мыт, сап и др.), вызывают, как правило, массовое поражение узлов. Являясь по преимуществу вторичным заболеванием, лимфонодулит вызывается стрептококками, стафилококками и другими патогенными микроорганизмами.

Различают острые и хронические лимфонодулиты. К острым относят серозное, гнойное и гнойно-геморрагическое воспаление лимфатических узлов; к хроническим — фибринозный и продуктивный. Те и другие могут возникать при проникновении в лимфатический узел слабовирулентных микроорганизмов, а также под влиянием термических, химических, механических и лучевых воздействий на организм животных.

У крупного рогатого скота часто поражаются лимфатические узлы вымени, глубокие паховые, надколенной складки, предлопаточные, ретрофарингеальные и подчелюстные.

Патогенез. Лимфатические узлы в жизнедеятельности организма выполняют исключительно важную функцию. Они задерживают в себе микроорганизмы и токсины, а также инородные частицы. Под влиянием ферментативных процессов и активной фагоцитарной реакции со стороны лимфоидных элементов происходит нейтрализация токсических продуктов и подавление микробов, в силу чего выходящая из регионарного узла лимфа оказывается более или менее полно освобожденной от вредных продуктов и микроорганизмов. В случае постоянного поступления в лимфатический узел вирулентных микроорганизмов и токсинов в нем возникают нарушения и гиперпластические явления с серозным пропитыванием паренхимы. Лимфоузел отекает, его фолликулы и синусы инфильтруются сегментоядерными лейкоцитами, в них выпадает фибрин; набухшие клетки паренхимы и эндотелиальные клетки синусов дегенерируются. В синусах скапливаются отторгнувшиеся эндотелиальные клетки; в паренхиме появляются очаги некроза, гнойного размягчения и абсцедирования с

последующим рассасыванием, инкапсулированием или самопроизвольным вскрытием абсцессов. Одновременно с этим развивается диффузный гнойный процесс в клетчатке, окутывающий лимфатический узел, и образуется паранодулярная флегмона. Фибринозный лимфангоит является обычно следствием асептического и реже — гнойного воспаления.

При хронических лимфодулитах прогрессируют клеточно-пролиферативные процессы, интерстициальная ткань разрастается, трабекулы и капсула лимфатического узла склерозируются, паренхима атрофируется, лимфоузел становится плотным.

Клинические признаки. При остром лимфодулите отмечается сильная болевая реакция животного при пальпации, повышение температуры, отек и расстройство функции соответствующей части тела.

При серозном лимфодулите устанавливается отек тканей и умеренная болезненность в области лимфатического узла; он увеличен, но хорошо подвижен и имеет нормальную эластичность. По мере улучшения процесса в основном очаге инфекции отек постепенно уменьшается и лимфоузел приходит в нормальное состояние. В хронических случаях лимфатический узел уплотнен и увеличен в виде шаровидного или бугристого, безболезненного образования. Такой лимфоузел часто срастается с окружающими тканями и поэтому оказывается малоподвижным или совсем неподвижным.

При фибринозных лимфодулитах гистологически устанавливают превращение ретикулярных волокон в коллагеновые, склероз и гиалиноз стенки сосудов. На поверхности разреза просматриваются сероватого цвета фибринозные тяжи, пронизывающие паренхиму в разных направлениях. При прогрессировании клеточно-пролиферативных явлений гистологически отмечается замещение лимфоидной ткани гистиоцитами и эпителиоидными клетками; на разрезе такие лимфоузлы бледно-серого цвета с саловидной поверхностью.

Для гнойных лимфодулитов в отличие от серозных характерны повышение общей температуры тела, сильное угнетение животного, значительное увеличение гнойно-воспаленного лимфатического узла и его чрезвычайная болезненность при пальпации. При поверхностном расположении лимфатического узла можно установить его флюктуацию, а при пункции получить гной.

Паранодулярная флегмона характеризуется обширными отеками, плотными или твердыми инфильтратами в зоне расположения пораженного лимфатического узла, высокой температурой тела, сильным угнетением и ярко выраженным нарушением функции. Такая флегмона почти всегда сопровождается тромбофлебитом и тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадкой, которая при отсутствии соответствующего лечения может осложняться сепсисом.

Лечение. Оно должно быть таким же, как и при лимфангитах. При серозных лимфодулитах целесообразно применять тепловые процедуры, новокаин-антибиотиковые блокады, накладывать повязки, пропитанные

бальзамической мазью А. В. Вишневского. Гнойные лимфонодулиты до абсцедирования лечат, как местную гнойную инфекцию, в стадии абсцедирования делают широкие разрезы, вскрывают гнойники и применяют дренирование с гипертоническими растворами средних солей. При паранодулярной флегмоне делают радикальную операцию: рассекают и полностью экстирпируют пораженный узел и мертвые ткани.

Глава 17 ОСНОВЫ НЕЙРОХИРУРГИИ

17.1. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система объединяет части организма в единое целое и осуществляет его связь с окружающей средой. Это означает, что изменения в одном органе, в одной части организма воспринимаются нервной системой и передаются в спинной и головной мозг, а оттуда в другие органы и ткани, вызывая их реакцию на данное изменение.

Нервная система обеспечивает регуляцию всех жизненных процессов в организме и его взаимодействие с внешней средой. Анатомически ее делят на центральную и периферическую. К первой относят головной и спинной мозг, вторая объединяет периферические нервные узлы, стволы и окончания. С физиологической точки зрения нервная система делится на соматическую, иннервирующую все тело, кроме внутренних органов, сосудов и желез, и автономную, или вегетативную, регулирующую деятельность перечисленных органов. Периферические нервные стволы (нервы) состоят из миелиновых и безмиелиновых волокон и соединительнотканых оболочек. В некоторых нервах встречаются одиночные нервные клетки и мелкие ганглии. На поперечном срезе нерва видны сечения осевых цилиндров нервных волокон и одевающие их глиальные оболочки. Между нервными волокнами в составе нервного ствола располагаются тонкие прослойки соединительной ткани эндоневрий (endoneurium). Пучки нервных волокон одеты периневрием (perineurium). Периневрий состоит из чередующихся слоев плотно расположенных клеток и тонких фибрилл. Таких слоев в периневрии толстых нервов несколько (5—6). Фибриллы ориентированы вдоль нерва. Наружная оболочка нервного ствола — эпиневрй (epineurium) представляет собой волокнистую соединительную ткань, богатую фибробластами, макрофагами и жировыми клетками. Соединительнотканые оболочки нерва содержат кровеносные и лимфатические сосуды и нервные окончания. В эпиневрй поступает по всей длине нерва большое количество анастомозирующих между собой кровеносных сосудов. Из эпиневрй артерии проникают в периневрий и эндоневрий (рис. 85).

Нервные пучки, заключенные в периневральную оболочку, не идут прямолинейно. Они занимают на рахтичных участках поперечного сечения нервного ствола различное положение. Вслед-

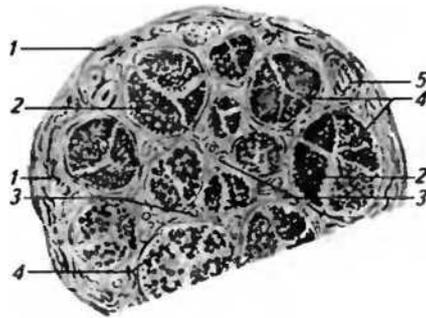


Рис. 85. Поперечный
разрез седалищного нерва (по
И. В. Алмазову, Л. С.

Сутулову):

**1 — эпиневррий; 2 —
пучки мякотных волокон в
поперечном разрезе;
3 — периневррий; 4 —
эндоневррий; 5 — кровеносные
сосуды пери- и эпиневррия**

ствие этого перерезка даже $\frac{1}{3}$ толщины смешанного нерва не вызывает паралича иннервируемых им отдельных мышц.

Нервные стволы конечностей — это смешанные нервы. Основную массу их составляют двигательные и чувствительные волокна. Они воспринимают периферические раздражения, передают их в центральную нервную систему и участвуют в проведении того или иного ответного рефлекторного импульса. Кроме того, каждый периферический нерв содержит волокна симпатической и парасимпатической нервной системы, осуществляющие трофические функции. Однако, в зависимости от преобладания чувствительных или двигательных волокон, одни нервы являются преимущественно чувствительными (локтевой, срединный, седалищный), а другие нервы — двигательными (лучевой, бедренный, надлопаточный).

Спинномозговой нерв, вышедший из спинномозгового канала, в межпозвоночном отверстии окутан вместе с межпозвоночным узлом твердой мозговой оболочкой спинного мозга. В этом месте фиброзная соединительная ткань плотно заполняет все пространство между клетками и волокнами, перекрывая доступ циркулирующим в мозговой жидкости веществам в периферический нерв и обратно. Вследствие этого при воспалении, например, спинномозгового нерва процесс не распространяется в субарахноидальную полость. Однако в ряде случаев этот барьер оказывается несовершенным в отношении токсинов, микробов и вирусов. Фиброзная оболочка, покрывающая межпозвоночный узел и тесно прилегающий к нему вентральный корешок, переходит на периферический нерв, превращаясь в его наружную оболочку — эпиневррий.

Спинномозговой нерв по выходе из межпозвоночного канала делится

на дорсальные и вентральные ветви. Дорсальные ветви иннервируют кожу, фасции, мышцы и другие образования над- позвоночной зоны шеи, холки, спины, поясницы и крупа.

Вентральные ветви вступают в связь с такими же ветвями других сегментов, формируя четыре нервных сплетения: 1) шейное; 2) плечевое; 3) поясничное и 4) крестцовое.

От сплетений отходят к периферии нервы, состоящие из нервных волокон нескольких корешков спинного мозга разных сегментов.

Черепные нервы не образуют сплетений и не все являются смешанными. В патологический процесс могут вовлекаться разные этажи (звенья) спинномозгового нерва, поэтому различают: радикулиты, фуникулиты, плекситы и невриты.

В клинической практике при развитии у животного травматических повреждений нервной системы ветеринарные хирурги решают два основных вопроса: диагностика и лечение. В подавляющем большинстве наблюдений неврологический диагноз опирается на клиническую основу, прежде всего на анамнез, характер неврологических симптомов и их динамику, а также на результаты нейровизуализационных, лабораторных, биохимических методов исследования. Методы нейровизуализации в связи с высокой дороговизной в ветеринарной хирургии используются крайне редко.

При всем совершенстве других современных параклинических методов наиболее важными для неврологического диагноза остаются анамнез и топическая диагностика. Более того, недоучет клинических и переоценка лабораторных данных могут привести к неточному диагнозу и неправильной терапии.

Задача исследования животных в ограниченное время может быть разрешена путем внедрение единых принципов ведения острой патологии нервной системы, что позволяет оптимизировать диагностический подход и выбор неотложных лечебных мер для обеспечения наилучшего исхода заболевания. Особое внимание придается осмотру в первые часы после травмы, поддержанию витальных функций, раннему распознаванию неврологических симптомов и экстренным (неотложным) мероприятиям.

При развитии у животного травматических повреждений нервной системы после выполнения экстренных лечебных мероприятий (восстановление проходимости дыхательных путей и купирование судорог при их возникновении) необходимо проведение неврологического осмотра, который включает в себя оценку степени нарушения сознания, состояния зрачков, двигательной сферы.

17.2. ^{25 - 7079} ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ⁵⁵⁹ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Оценка степени нарушения сознания помогает в комплексе с другими симптомами, определяющими неврологический дефицит, клинически установить размеры пораженных участков мозга и наметить терапию, соответствующую современным представлениям о целесообразности лечения.

Возможны следующие степени нарушения сознания (рефлекторной деятельности):

сомноленция — состояние сна;

сопор (ступор) — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций, направленных на устранение раздражителя;

кома — выключение сознания с полной утратой восприятия окружающего.

О состоянии рефлекторных и двигательных функций судят на основании исследований:

1) зрачков: размер и реакция на свет. Реакция зрачков на свет — сужение их при освещении и расширение в темноте — рефлекторный акт. Сохранность зрачковых реакций на свет — единственный признак, позволяющий дифференцировать коматозные состояния, протекающие с локальными процессами в стволе, от комы, обусловленной метаболическими нарушениями, так как зрачковые пути относительно устойчивы к метаболическим нарушениям.

Односторонние процессы в гипоталамической области вызывают сужение зрачка на той же стороне в сочетании с птозом (опущение), энофтальмом и выпадением третьего века (синдром Клода—Бернара—Горнера). Появление одностороннего синдрома Клода—Бернара—Горнера у животного в состоянии комы часто служит первым признаком поражения. Этот синдром также является признаком поражения латеральных отделов спинного мозга на уровне нижнешейных сегментов (цв. вкл., рис. 9). Процессы в покрышке среднего мозга сопровождаются расширением зрачков (мидриазом) и отсутствием реакции зрачков на свет (цв. вкл., рис. 10). При процессах в покрышке варолиева моста наблюдаются очень узкие (точечные) зрачки; реакция на свет сохранена;

2) постуральных реакций, которые обычно встречаются при выраженных степенях нарушения сознания. *Декортикационная ригидность* характеризуется сгибанием передних конечностей, приведением их к туловищу; *децеребрационная ригидность* проявляется тризмом (челюсти животного сжаты), экстензорной (разгибательной) позой всех конечностей (цв. вкл., рис. 11).

При отсутствии нарушений сознания и витальных функций этапы диагностики травматических поражений нервной системы включают:

сбор анамнеза (порода, возраст, вакцинация, перенесенные заболевания);

неврологический осмотр (черепные нервы, двигательный статус, мышечный тонус, рефлексы, чувствительность);

определение анатомического уровня поражения (какие проводящие пути и ядра черепных нервов вовлечены в патологический процесс);

интерпретацию неврологических симптомов и постановку диагноза.

Дисфункция черепных нервов. При дисфункции нервов наблюдают:

I — обонятельного — снижение или утрата обоняния;

- II — зрительного — нарушение остроты и полей зрения;
- III — глазодвигательного — опущение верхнего века, изменение диаметра зрачков (мидриаз — расширение зрачков) и их реакций на свет, расходящееся косоглазие;
- IV — блокового — косоглазие при взгляде вниз;
- V — тройничного — парез жевательных мышц (отвисание челюсти);
- VI — отводящего — сходящееся косоглазие;
- VII — лицевого — парез мимической мускулатуры, нарушение слезоотделения и слюнотечения;
- VIII — вестибулярного — нарушение статики;
- IX, X — языкоглоточного, блуждающего — нарушение глотания, фонации, расстройства дыхания, сердечной деятельности;
- XI — добавочного — периферический парез грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц;
- XII — подъязычного — периферический парез мышц языка (отклонение языка в сторону очага поражения), при двустороннем поражении — нарушение глотания, жевания.

Оценка двигательного статуса. Наблюдая за больным животным, отмечают, что движения каких-то конечностей хуже или совсем нет. Ограничение движений выявляют также и при нанесении болевых раздражителей. При этом устанавливают, не связано ли ограничение движений с повреждением конечности.

На наличие пареза указывает отсутствие движений в конечностях, ротация лапы кнаружи (на стороне пареза), сгибательное положение конечностей на здоровой стороне при вытянутых конечностях на стороне пареза.

Мышечный тонус. При повышении тонуса мышцы на ощупь плотные, при пассивных движениях ощущается сопротивление. Снижение тонуса выражается в увеличении подвижности в суставах и в уменьшении ощутимого сопротивления.

Рефлексы. Наиболее постоянными у животных являются коленные рефлексы, рефлекс угрозы (развивается на 3—4-й неделе жизни животного).

Чувствительность у животных проверяют путем сильного сдавливания пальцев, используя при этом иглодержатель. Если чувствительность у собаки сохранена, то в ответ на сдавливание она

отвечает лаем, визгом. Следует учитывать, что простое отдергивание конечности является всего лишь местным рефлексом.

Основные клинические синдромы.

Подкорковый синдром. Возникает при поражении относящихся к экстрапирамидной системе подкорковых ядер (хвостатое ядро, бледный шар, скорлупа, медиальное ядро зрительного бугра, красное ядро, черная субстанция) или их связей. Дефицит движений проявляется замедлением движений (брадикинезия), нарушением содружественных движений (ахейрокинез), скованностью; гиперкинезы — в виде дрожания, насильственных движений конечностей, головы.

Синдром атаксии. Проявляется нарушением статики и координации. Вестибулярная атаксия характеризуется наклоном головы, покачиванием, спонтанным нистагмом, мозжечковая — покачиванием, тремором головы; атаксия, связанная с нарушением суставно-мышечной чувствительности (сенсо-моторная атаксия), — покачиванием, шарканьем конечностей при ходьбе, широкой постановкой их, нарушением походки при отсутствии света.

Синдромы поражения ствола мозга. В стволе мозга пирамидные пути проходят в нижнем отделе, чувствительные — в среднем, ядра черепных нервов расположены дорсально в покрышке мозгового ствола. Односторонние очаговые поражения ствола дают альтернирующие (перекрестные) синдромы — нарушение функций черепно-мозговых нервов на стороне очага поражения и проводниковые расстройства (двигательные и чувствительные) — на противоположной.

Бульбарный синдром возникает при поражении продолговатого мозга (ядер, корешков или нервных стволов IX, X,

XII нервов). Характеризуется нарушением глотания, фонации (глухой лай). Наблюдают атрофию языка, фибриллярные подергивания его.

Среднемозговой синдром характеризуется нарушением (выпадением) зрачковой реакции на свет, разным стоянием глаз по вертикальной оси.

Спастический и вялый параличи (парезы) конечностей. Центральный паралич характеризуется повышением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. В противоположность центральному параличу периферический паралич сопровождается гипотонией (снижением мышечного тонуса), мышечной гипотрофией, гипорефлексией (арефлексией). Центральные параличи и парезы конечностей наблюдают при поражении пирамидного пути на всем его протяжении (от передней центральной извилины коры головного мозга до клетки вентрального рога спинного мозга). Периферические параличи или парезы конечностей⁵⁶² наблюдают при поражении передних рогов спинного мозга, передних корешков, двигательных волокон периферических нервов.

Нарушения мышечного тонуса. Повышение мышечного тонуса часто наблюдают при центральных параличах — спастическая гипертония, феномен «складного ножа» и при поражении экстрапирамидной системы (акинетико-ригидный синдром) — пластическая гипертония, феномен

«зубчатого колеса». Понижение мышечного тонуса чаще всего наблюдают при периферических парезах, поражении мозжечка, выпадении мышечно-суставной чувствительности.

Синдромы поражения спинного мозга:

синдром поражения поперечника спинного мозга на уровне верхних шейных сегментов. Отмечается спастическая тетраплегия или спастический тетрапарез, нарушение чувствительности всех видов с уровня поражения по проводниковому типу, задержка мочи и кала (цв. вкл., рис. 12);

синдром поражения поперечника спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов. Характерны вялый парапарез грудных конечностей и спастический парапарез тазовых конечностей, нарушение всех видов чувствительности с уровня поражения по проводниковому типу, задержка мочи и кала;

синдром поражения поперечника спинного мозга на уровне грудных сегментов. Имеет место спастический парапарез тазовых конечностей, нарушение всех видов чувствительности с уровня поражения по проводниковому типу, задержка мочи и кала;

синдром поражения спинного мозга на уровне верхних поясничных сегментов. Отмечается спастический парапарез тазовых конечностей, нарушение чувствительности всех видов с уровня поражения по проводниковому типу, задержка мочи и кала;

синдром поражения спинного мозга на уровне нижних поясничных сегментов. Отмечается вялый парапарез тазовых конечностей, нарушение всех видов чувствительности с уровня поражения по проводниковому типу, задержка мочи и кала;

синдром поражения спинного мозга на уровне крестцовых сегментов. Отмечается вялый парапарез тазовых конечностей, нарушение всех видов чувствительности с уровня поражения по проводниковому типу, недержание мочи и кала;

синдром одностороннего поперечного поражения спинного мозга. Ниже уровня поражения на стороне очага развивается спастический парез, на противоположной стороне — выпадение болевой чувствительности.

Полное поперечное поражение спинного мозга наиболее часто имеет травматическое происхождение. Внезапный перерыв спинного мозга вызывает развитие спинального шока. В это же время появляются спинальные автоматизмы: нанесение болевых раздражителей ниже уровня поражения вызывает внезапное сгибание конечностей (сгибательный рефлекс).

Методика исследования цереброспинальной жидкости.^{563.} Исследование цереброспинальной жидкости играет большую роль в диагностике травматических заболеваний головного и спинного мозга.

Люмбальная пункция. С диагностической целью ее проводят для исследования давления, цвета, прозрачности и состава цереброспинальной жидкости, а также для введения в подпаутинное пространство контрастного вещества при проведении миелографии.

Извлекают цереброспинальную жидкость при помощи тонкой иглы с мандреном. Чем тоньше игла, тем лучше. Пункцию при навыке и осторожности можно делать на любом уровне, однако удобнее там, где спинного мозга уже нет, т. е. ниже II поясничного позвонка. Обычно делают пункцию между III и IV или IV и V поясничными позвонками. Корешки конского хвоста, плавающие в жидкости, благодаря своей эластичности «уходят» от иглы, и она их не ранит.

Поясничную, или люмбальную, пункцию лучше производить в лежачем положении животного. Перед пункцией необходимо выбрать шерсть в месте предполагаемого прокола. Область предполагаемого укола тщательно дезинфицируют спиртом, йодом и анестезируют хлорэтилом или лидокаином. Нащупав нужный промежуток между остистыми отростками, вкалывают иглу непосредственно над нижним отростком. Вводить иглу нужно строго по средней линии с некоторым уклоном вверх. В положении лежа прокол можно производить чуть сбоку от средней линии. Сначала резким толчком прокалывают кожу, а затем медленно продвигают иглу сквозь связки, соединяющие остистые отростки и дужки позвонков, на глубину 1—5 см. В момент прохождения твердой мозговой оболочки обычно ощущается характерное сопротивление и затем прохождение иглы в полость. Ощущения попадания иглы в кость не должно быть; если оно есть, значит, направление было взято неправильно. В таком случае иглу следует вынуть и повторить вкол. Когда получается ощущение, что игла вошла в субарахноидальное пространство, мандрен вынимают и собирают в пробирку вытекающую жидкость в количестве 1—2 мл. Жидкость следует выпускать медленно, каплями, для чего мандрен извлекают из просвета иглы только частично, регулируя этим скорость вытекания капель. Если жидкость не вытекает, иглу осторожно вращают, легко продвигают или, наоборот, вытягивают. Насасывать жидкость шприцем нельзя. После получения жидкости иглу быстро вынимают, место вкола смазывают йодом и заклеивают.

Нередко иглой ранят вены оболочек или венозные сплетения, вследствие чего вытекающая жидкость содержит примесь крови, а иногда даже вытекает чистая кровь. В таком случае пункцию следует прекратить. Никакой опасности это кровотечение не представляет.

Люмбальная пункция противопоказана при наличии общих инфекций, так как она может способствовать проникновению их возбудителей в центральную нервную систему.

Субокципитальная пункция. Иглу вводят в подмозжечковую цистерну по средней линии в месте пересечения ее с линией, соединяющей вершины сосцевидных отростков. Пункцию выполняют при максимально согнутой голове, направляя иглу несколько кверху; глубина вкола в миллиметрах должна быть равна окружности шеи в сантиметрах.

О проникновении в цистерну судят по характерному ощущению от прокола *membrana atlanto-occipitalis* и *dura mater*. Чтобы избежать излишнего продвижения иглы, некоторые рекомендуют снабжать ее специальной

насадкой, укрепляемой заранее на нужном месте.

Хотя при умелом проведении субокципитальная пункция и не представляет большой опасности, однако манипулировать приходится в непосредственной близости к продолговатому мозгу, ранение которого смертельно, а потому необходима крайняя осторожность. Ни в коем случае нельзя «искать» цистерну иглой, двигая ее в разных направлениях. Нельзя производить субокципитальную пункцию у животных в состоянии возбуждения. Поэтому применение ее ограничивается теми случаями, когда не может быть произведена люмбальная пункция.

Методы нейрорентгенодиагностики при травматических поражениях нервной системы. В нейрорентгенодиагностике выделяют три основные группы методов: 1) обычная рентгенография — кранио- и спондилография; 2) контрастные методы, основанные на введении контрастных веществ (миелография) и 3) рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

Рентгенография черепа (краниография). Обычно рентгенографию черепа производят в боковой и прямой проекциях (рис. 86). В некоторых случаях, когда необходимо обратить внимание на область турецкого седла, пирамиды височной кости придаточных полостей носа или других отделов черепа, применяют прицельную краниографию.



Рис. 86.

Рентгенограмма черепа.
Трещина орбиты

С помощью этих методов выявляют как общие, так и местные изменения костей черепа, которые могут возникать при повышении внутричерепного давления. Большое число диагностических сведений можно получить при боковой рентгенографии черепа, дающей представление о размерах черепа, его форме, толщине и структуре костей, конфигурации дуг свода и основания, состоянии швов, рельефе внутренней костной пластинки, сосудистых бороздах, турецком седле. С помощью этого снимка могут быть обнаружены дефекты костей черепа или гиперостозы, расхождения швов, инородные тела и различные известковые включения. Прямая рентгенография дает представление о форме черепа, симметричности его половин, толщине костей, швах.

Большое значение имеет рентгенография и для диагностики

расширения вен (диплоэ).

Вещество мозга недоступно рентгенографии. О наличии патологического процесса в мозгу можно судить только на основании сопутствующих изменений черепа, например очагов обызвествления. Повышение внутричерепного давления, достигающее значительной степени, обуславливает усиление пальцевых вдавлений или их сглаженность, расширение сосудистых бороздок, расхождение черепных швов, истончение костей, особенно задних клиновидных отростков, турецкого седла, расширение входа в него и углубление его дна.

Рентгенография позвоночного столба (спондилография). Производят в двух проекциях: профильной, или боковой, и фасной, или прямой. В отдельных случаях исследование дополняют снимками в косых проекциях, прицельными снимками отдельных позвонков. На спондилограммах могут определяться изменения в позвонках, их сочленениях и связочном аппарате (рис. 87). Иногда выявляются врожденные дефекты или изменения позвоночного столба (деформирующий спондилез и спондилоартроз, остеохондроз).

Миелография. Сдавление спинного мозга (травма позвоночника и спинного мозга и т. д.) вызывает типичный компрессионный синдром с развитием блока, т. е. с нарушением тока цереброспинальной жидкости. Обычно диагноз как самой компрессии, так и



Рис. 87. Рентгенография позвоночника (боковая проекция).
Инородное тело на уровне L3

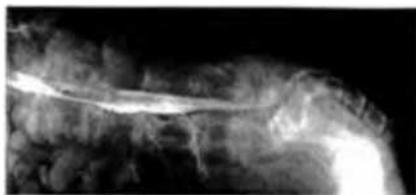


Рис. 88. Миелография.
Замедление прохождения
рентгеноконтрастного вещества
на пояснично-крестцовом
уровне спинного мозга

Рис. 89. Компьютерная томография Синдром гидроцефалии
ее локализации удастся установить на основе клинической картины.
Однако бывают случаи, когда топический диагноз затруднителен и на
операции не находят компрессии спинного мозга в ожидаемом месте. Для
выполнения миелографии пользуются рентгеноконтрастным веществом.

Техника миелографии заключается в следующем. Рентгеноконтрастное
вещество вводят путем люмбальной пункции. Снимки делают через 5 мин
после введения рентгеноконтрастного вещества. При отсутствии препятствий
рентгеноконтрастное вещество на рентгенограмме имеет вид темной массы.
В случае блока контрастное вещество останавливается на уровне
препятствия, давая так называемый «стоп». Остановившееся контрастное
вещество чрезвычайно отчетливо видно на рентгенограмме. При этом полу-
чается точное представление не только о локализации процесса, но часто
также о его характере. Иногда задержки может не быть; удастся заметить
лишь замедление в прохождении рентгеноконтрастного вещества через
определенное место (рис. 88).

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.
Это принципиально новые методы нейровизуализации с высокой
разрешающей способностью. Методы бескровны, удобны, не имеют
противопоказаний и с большой степенью достоверности позволяют
определить локализацию и характер поражения головного и спинного мозга
(рис. 89). Однако для выполнения их требуется полное обездвиживание
животного.

17.3. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

В основе патогенеза черепно-мозговых травм лежит механическое
воздействие на череп и мозг. Изменения кожных покровов и костей черепа,
оболочек и вещества мозга прямо зависят от характера и силы механического
воздействия.

Анатомо-физиологические особенности (большая ранимость мозговой ткани, повышенная чувствительность головного мозга к гипоксии, предрасположенность его к отеку и вместе с тем высокая приспособляемость мозговой ткани к физическим нагрузкам) определяют характер течения черепно-мозговых травм у животных.

К закрытым черепно-мозговым травмам относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, относятся к закрытым повреждениям.

К открытым черепно-мозговым травмам относят повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза, либо переломом свода черепа, сопровождающимся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из уха или носа). При целостности твердой мозговой оболочки открытые черепно-мозговые повреждения относятся к непроникающим, а при нарушении ее целостности — к проникающим.

17.3.1. ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Выделяют следующие клинические формы закрытой черепно-мозговой травмы: сотрясение мозга, ушиб мозга, внутричерепные кровоизлияния, сдавление мозга.

Сотрясение головного мозга (commotion cerebri). Возникает вследствие воздействия небольшой травмирующей силы и приводит к обратимым функциональным нарушениям, т. е. относится к наиболее легкой форме диффузного поражения головного мозга, при которой нет структурных изменений. Сотрясение мозга чаще всего наступает при ударе каким-либо предметом по голове или ударе головой о него, в случае «приземления на голову». Животное, получившее сотрясение головного мозга, теряет сознание и падает. При этом взгляд неподвижен, зрачки расширены и почти не реагируют на свет, дыхание замедленное, поверхностное, пульс также замедлен, малого наполнения. Сухожильные рефлексы не вызываются. Часто наблюдается повторная рвота и судороги. Обычно потеря сознания — непродолжительная. Довольно быстро (через несколько часов, а иногда через несколько минут) сознание возвращается. Вначале пострадавшее животное находится еще в состоянии оглушения и ни на что не реагирует. Постепенно это состояние проходит, часто сменяясь некоторым возбуждением. Первые дни имеет место сильная слабость, доходящая до адинамии. Целый ряд симптомов объясняется снижением тонуса симпатической системы. К ним, помимо адинамии, относят: лабильность пульса на фоне брадикардии, понижение кровяного давления, пониженное содержание сахара в крови. Порой отмечается незначительное кратковременное повышение температуры и переходящий лейкоцитоз.

Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует за исключением наблюдаемого иногда транзиторного (преходящего) нистагма (подергивание глазных яблок). Справедливо допустить, что в подобной ситуации нистагм может трактоваться не в качестве признака поражения нервной системы, а лишь как следствие сотрясения лабиринта.

После сотрясения мозга часто надолго остаются неустойчивость сердечной деятельности, быстрая утомляемость, повышенная возбудимость. В случае средней тяжести сотрясения головного мозга полное исчезновение всех симптомов наступает лишь через 6—12 мес. Однако нередко состояние животного вновь ухудшается под влиянием физических нагрузок.

Сотрясение головного мозга у лошадей — наиболее частый вид закрытой черепно-мозговой травмы. Нередко в посттравматическом периоде при этом виде закрытой черепно-мозговой травмы отмечаются: изменения поведения лошадей (низкая работоспособность, быстрая утомляемость, беспокойство, общее возбуждение, страх, агрессивность, неуравновешенность и беспричинное ржание или вялость, апатичность, замедленность всех реакций и тормозной тип поведения); вегетативные реакции (потливость, тахикардия, тахипноэ); судороги. Такие поведенческие реакции влекут много неприятностей для тех, кто работает с этой лошастью. Жеребцы оказываются более слабыми как в тренинге, так и при выполнении конно-спортивных упражнений. Очень часто создаются опасные ситуации.

Ушиб головного мозга (*contusio cerebri*). Возникает при тех же условиях, что и сотрясение. Однако для ушиба мозга характерно на фоне общемозговых симптомов (нарушение сознания, рвота) развитие признаков очагового поражения ствола и полушарий мозга (нарушение черепно-мозговой иннервации, гемипарезы, монопарезы). Вследствие отека мозга возможны оболочечные симптомы (блефароспазм, ригидность затылочных мышц). При электроэнцефалографии выявляют как общемозговые, так нередко и очаговые изменения.

Степень неврологических расстройств обычно уменьшается уже в первые дни после травмы, потому что в основе их лежит не только гибель нервной ткани, но и такие обратимые изменения, как отек головного мозга и транзиторные (динамические) нарушения мозгового кровообращения. Однако значительная часть расстройств остается, составляя стойкие остаточные, или резидуальные, явления. Вследствие того, что после ушиба головного мозга развивается спаечный процесс, нарушается ток цереброспинальной жидкости, что ведет к развитию гидроцефалии.

Во многих случаях после ушиба головного мозга наблюдаются эпилептиформные припадки. Не так редко при ушибе ⁵⁶⁹головного мозга страдают подкорковые ядра, и тогда возникает экстрапиримидный синдром (тремор, мышечная ригидность). Он возникает в первые дни или недели после травмы и в дальнейшем обычно не прогрессирует.

Травматические кровоизлияния. Наиболее часто разрываются ветви средней артерии мозговой оболочки (*a. meningea media*) и венозные синусы, но источником кровоизлияния могут быть и вены,

особенно наружной поверхности мозга у места впадения их в продольный синус, а также артерии мягкой мозговой оболочки и самого вещества головного мозга. При разрыве ветвей *a. meningea media* кровь либо отслаивает твердую мозговую оболочку от костей черепа, либо изливается под нее (эпидуральные и субдуральные кровоизлияния). Нередко разрываются сосуды мягкой мозговой оболочки (субарахноидальные кровоизлияния). Своевременная диагностика травматических интракраниальных гематом (прежде всего эпи- и субдуральных) предполагает две заведомо не равноценные по сложности ситуации. Более простая та, при которой у животного, пришедшего в сознание, обнаруживается четкий регресс общемозговых и очаговых симптомов. Через некоторое время («светлый период») вновь начинает «загружаться», становясь вялым, а затем сопорозным. В подобных случаях предположение о формировании гематомы аксиоматично. Несравненно труднее распознать гематому у животного в коме, не имевшего светлого периода, т. е. в ситуации, когда тяжесть состояния может объясняться размождением мозговой ткани.

Существенным подспорьем в диагностике эпидуральных гематом может служить обнаружение линейных трещин теменно-височной локализации в проекции прохождения средней оболочечной артерии — наиболее постоянного источника супратенториальных эпидуральных гематом. В клиническом плане формирование супратенториальной гематомы, как и любого объемного процесса, обычно осложняется развитием тенториальной грыжи — выпячивания в тенториальную вырезку мозжечкового намета медиальных отделов височной доли мозга. Прогрессирующее сдавливание среднего мозга при этом проявляется поражением глазодвигательного нерва (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и контралатеральной гемиплегией на фоне усугубляющегося сопора или комы. Тенториальная грыжа может также проявляться гомолатеральным гематоме гемипарезом из-за того, что актуальной в смысле клинической манифестации оказывается не сдавливающая полушарие гематома, не та половина среднего мозга, на которую непосредственно влияет тенториальная грыжа, а поражение пирамидного пучка в противоположной половине ствола мозга, придавливаемой к краю вырезки мозжечкового намета. Подобные гомолатеральные гемипарезы имеют место едва ли не в 20 % случаев. В связи с этим очевидна и сугубая относительность мидриаза как латерализующего гематому знака. Нередко сдавление

III нерва дебютирует появлением миоза, который лишь позднее сменяется мидриазом («гутчинсоновский зрачок»).

Риск извлечения цереброспинальной жидкости при значительном повышении внутричерепного давления (опасность ущемления ствола мозга в тенториальной вырезке или большом затылочном отверстии) в равной мере касается и острых травм мозга. Однако это ни в какой мере не должно рассматриваться как сужение показаний к люмбальному проколу при травмах головы. Напротив, люмбальная пункция обязательна у каждого животного с серьезной травмой черепа, так как исследование

цереброспинальной жидкости увеличивает возможность правильной оценки ситуации. Однако, извлекая цереброспинальную жидкость, следует избегать значительного снижения ее давления, а в случае подозрения на гематому, и особенно при клинических признаках обозначающегося тенториального или затылочного ущемления, пункцию следует производить только тогда, когда есть возможность немедленного выполнения краниотомии, если она окажется необходимой.

Систематические исследования цереброспинальной жидкости при травматических поражениях мозга показали, что субарахноидальное кровоизлияние — одно из наиболее частых компонентов тяжелой черепной травмы, сопутствующих ушибам и разрывам мозга. Следует лишь помнить, что формирование эпидуральных и субдуральных гематом может протекать и без сопутствующего субарахноидального кровоизлияния. Излившаяся при травме под паутинную оболочку кровь, попадая в «поры» оболочек основания черепа, через которые в нормальных условиях происходит всасывание цереброспинальной жидкости, блокирует отток последней и так же, как при спонтанных субарахноидальных кровоизлияниях, может стать причиной развития гидроцефалии.

При ухудшении состояния животного с травмой черепа наряду с развитием гематомы следует учитывать и относительно недавно изученный *симптомокомплекс гиперосмолярности и гипонатриемии*. В основе гипонатриемии лежит избыточная секреция антидиуретического гормона, обусловленная повреждением переднего гипоталамуса. Наиболее существенным звеном этого синдрома «водной интоксикации» является задержка воды в организме с выраженной олигурией. Возникает спутанность сознания, а при отсутствии эффективной коррекции водно-электролитного баланса (прежде всего ограничения вводимой жидкости) — кома.

Нет необходимости подчеркивать важность краниографического обследования в каждом случае черепной травмы, протекавшей с потерей сознания. Однако попытки зарегистрировать рентгенологически перелом основания черепа в острой стадии следует считать неуместными, так как они связаны с необходимостью выполнения сложных укладок, которые могут повредить животному. Кроме того, информативность краниограмм основания черепа в отношении наличия или отсутствия перелома несравненно меньше, чем при рентгенологическом изучении костей свода черепа.

В каждом случае тяжелой черепно-мозговой травмы необходимы повторные записи электроэнцефалограммы, динамика которой существенно дополняет клинические наблюдения.

Не рискуя впасть в преувеличение, можно утверждать, что в ближайшие годы все без исключения животные с церебральными симптомами (или даже только жалобами владельцев) должны будут подвергаться рентгеновской компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головы, подобно тому как каждому животному производится исследование крови, электрокардиография.

Сдавление головного мозга. Это — патологический процесс в полости черепа (внутричерепные гематомы, очаги раз- мозжения мозга, вдавленные переломы костей черепа), возникающий в результате травмы и вызывающий дислокацию и ущемление ствола головного мозга.

Диагностика закрытой черепно-мозговой трав- м ы. Симптомы сотрясения и ушиба головного мозга у животных в первые часы после черепно-мозговой травмы во многом одинаковы, и достоверно установить различие между этими формами повреждения головного мозга часто довольно трудно. Характерными признаками в остром периоде являются: падение на голову и невозможность подняться в течение ближайшего периода времени после травмы; ускоренный пульс; хрипящее дыхание; расширение зрачков; нистагм; в тяжелых случаях рвота.

Диагноз сотрясения мозга ставят на основании внезапного развития после травмы нарушения сознания с рвотой, а иногда и судорогами при отсутствии очаговой неврологической симптоматики. Длительность и глубина утраты сознания являются определяющим признаком тяжести сотрясения мозга. В каждом случае необходимо установить, не скрывается ли за сотрясением мозга более тяжелое повреждение — ушиб мозга или кровоизлияние.

Наличие четких, преимущественно корковых очаговых симптомов (парезов на стороне, противоположной повреждению: монопарезов, гемипарезов) помогает отличить ушиб головного мозга от сотрясения его.

При всех черепно-мозговых травмах, особенно дающих картину ушиба мозга, нужно всегда помнить о возможном переломе внутренней пластинки костей черепа. Нередко ее переломы с нарушением целостности мозговых оболочек и внедрением осколков в вещество мозга наступают при сохранности наружной пластинки. Поэтому необходимо во всех случаях ушиба мозга, а желательно при всякой закрытой травме вообще, производить рентгенографию черепа.

Диагноз эпи- или субдурального кровоизлияния ставят на основании наличия после травмы светлого промежутка с последующим медленным развитием картины сдавления головного мозга. Важным, хотя и не постоянным симптомом гематомы твердой мозговой оболочки является расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет на стороне кровоизлияния. Субдуральные кровоизлияния отличаются от эпидуральных большей длительностью светлого промежутка и частым наличием крови в цереброспинальной жидкости.

Резко выраженный менингеальный синдром (блефароспазм, ригидность^{5/2} затылочных и шейных мышц), кровь в цереброспинальной жидкости указывают на субарахноидальное кровоизлияние. Кровоизлияние может наступить не в момент травмы, а несколько позднее, поэтому о внутричерепном кровотечении нужно думать во всех случаях, когда наступившее после травмы улучшение вскоре сменяется ухудшением.

Нередко постоянные рвоты в посттравматическом периоде указывают на травматическую гидроцефалию. В этих случаях при люмбальной пункции

цереброспинальная жидкость вытекает под повышенным давлением струей.

Общепризнано, что животные с закрытой черепно-мозговой травмой должны быть осмотрены так быстро, как это только возможно. В начале осмотра оценивают состояние витальных функций, наличие или отсутствие судорог. Если у животного нарушено сознание, оно должно лежать на боку, так как слюна и рвотные массы могут попасть в дыхательные пути. В случае возникновения нарушений дыхания проводят очищение полости рта, глотки, трахеи от слизи, накладывают языкодержатель, вводят сульфокамфокаин. Для улучшения сердечной деятельности вводят кордиамин. Нередко при тяжелой черепно-мозговой травме наблюдаются судорожные приступы. Они ведут к глубоким повреждениям головного мозга. Чаще всего для купирования судорог используются реланиум, седуксен, люминал. После купирования приступа судорог необходимо начать профилактический прием длительно действующих антиконвульсантов (финлепсин).

Неврологический осмотр должен быть по возможности кратким и включать в себя оценку сознания (уровня бодрствования), состояния зрачков, глазодвигательных нервов, глотания, двигательной сферы. О тяжести состояния животного после закрытой черепно-мозговой травмы свидетельствуют: состояние сознания (сопор, кома), нарушение жизненно важных функций; очаговые симптомы: а) стволые — анизокория (разная величина зрачков), расходящееся косоглазие, снижение зрачковых реакций на свет, тризм (спазм жевательной мускулатуры), нарушение глота

ния; б) полушарные — эпилептические припадки, двигательные нарушения (гемипарезы конечностей).

После неврологического обследования ветеринарный хирург, получивший информацию о черепно-мозговой травме, может отнести состояние животного к супратенториальному (полушарному) процессу, субтенториальному (стволовому) поражению, супратенториально-субтенториальному (полушарно-стволовому) процессу.

Если при обследовании выявляют двигательную асимметрию, гемипарез диагностируется как супратенториальное поражение. Если появление неврологической симптоматики сопровождается расстройствами сознания, нарушением жизненно важных функций (появление признаков асфиксии, нарастающих инспираторных хрипов), с достаточной вероятностью подозревается субтенториальное поражение. Типичные глазодвигательные нарушения (птоз, анизокория, расходящееся косоглазие, разное стояние глазных яблок по вертикали), тризм (спазм жевательной мускулатуры), расстройства глотания (рвота при заполнении ротовой полости водой) также являются признаками субтенториального поражения.

Выделяют три основные степени тяжести состояния животных с закрытой черепно-мозговой травмой: легкое, средней тяжести, тяжелое. Критериями легкого состояния являются: отсутствие нарушений сознания, функций жизненно важных органов; отсутствие признаков поражения ствола головного мозга; мягкая выраженность полушарных симптомов (признаков поражения супратенториальных структур). Среднетяжелое состояние характеризуется: состоянием бодрствования — сонливость; жизненно важные функции не нарушены; признаков поражения ствола головного мозга нет; признаки поражения супратенториальных структур головного мозга выражены умеренно. О тяжелом состоянии свидетельствуют: состояние сознания — сопор-кома; нарушение функций жизненно важных органов; признаки поражения супра- и субтенториальных структур головного мозга.

Таким образом, путь к постановке клинического диагноза при закрытой черепно-мозговой травме состоит из двух этапов: первый — точная интерпретация ограниченного числа симптомов, отражающих сохранность или повреждение головного мозга на его различных уровнях; второй — определение того, связаны ли эти признаки с супратенториальным (полушарным) поражением, субтенториальной (стволовой) деструкцией или супратенториально-субтенториальным процессом (сочетание полушарных и стволых нарушений).

В остром периоде целесообразно сделать рентгенографию черепа, ЭКГ, общий анализ крови и мочи, определить уровень глюкозы, мочевины в крови, электролиты плазмы (K, Na), осмоляльность плазмы, содержание фибриногена, уровень гема-токрита.

Прогноз закрытой черепно-мозговой травмы прямо пропорционально зависит от времени начала лечения. Наиболее оптимальные сроки осмотра — первые часы после черепно-мозговой травмы, хотя и более поздние сроки не исключают возможности положительного эффекта обоснованного лечения.

Лечение животных с закрытой черепно-мозговой травмой складывается прежде всего из общих мероприятий. Кроме поддержания жизненно важных функций крайне важен контроль основных параметров гомеостаза, туалет носо- и ротоглотки, контроль за состоянием мочевого пузыря и кишечника. Жидкость вводят из расчета 30—50 мл на 1 кг массы животного в сутки. Целесообразно применять изотонические растворы (раствор Рингера, натрия хлорида). Критерий достаточности — снижение гематокрита до 35 ед.

Течение тяжелой закрытой черепно-мозговой травмы сопровождается развитием целого ряда осложнений. Наиболее тяжелым из них является отек головного мозга. Как следствие его развивается повышение внутричерепного давления с дислокацией мозга и компрессией жизненно важных образований ствола или компрессионной ишемией коры мозга с прогностически неблагоприятным исходом. Отек мозга развивается спустя несколько часов после закрытой черепно-мозговой травмы и достигает пика на вторые-третьи сутки. В настоящее время для лечения отека мозга наиболее широко используют диуретики, хорошее действие оказывает введение сернокислой магнезии.

Нарушения гомеостаза усиливают поражения мозга при закрытой черепно-мозговой травме, углубляют отек мозга и гипоксию нервных клеток и, следовательно, неврологическую симптоматику. Суммарная концентрация растворенных кинетически активных частиц (осмотическая концентрация) в 1 кг воды называется «осмоляльность» и измеряется в Осм/кг, в 1 л соответственно в Осм/л. Осмоляльность плазмы определяется криоскопическим методом. Для расчета осмоляльности плазмы по известным концентрациям натрия, мочевины, глюкозы часто используют формулу

$$\begin{aligned} \text{мОсм/кг Н}_2\text{О} = & \text{Na в сыворотке (мэкв/л)/1,86} + \\ & + \text{глюкоза (мг/100 мл)/18} + \text{остаточный азот в сыворотке (мг/100} \\ & \text{мл)/2,8,} \end{aligned}$$

где 1,86, 18, 2,8 — коэффициенты для перерасчета соответствующих веществ.

Повышение осмоляльности плазмы в острейшем периоде черепно-мозговой травмы можно объяснить, с одной стороны, первичным повреждением центральных звеньев осморегуляторной системы в результате черепно-мозговой, травмы, что истощает и ослабляет компенсаторные возможности других органов и систем, с другой — большой уязвимостью мозга по отношению к осмотически активным веществам. Гиперосмоляльным считается состояние, когда осмоляльность плазмы и натрий плазмы превышают $300 \text{ мОсм/кг Н}_2\text{О}$ и 145 ммоль/л соответственно. Развитие стойкой гиперосмоляльности при черепно-мозговой травме указывает на внутричерепную гипертензию и является прогностически неблагоприятным признаком.

В острейшем периоде закрытой черепно-мозговой травмы проводят терапию, направленную на уменьшение отека мозга. Она включает повторное введение диуретиков. Осмометрия при лечении осмоактивными

препаратами обязательна. Бесконтрольное их применение может быть причиной гиперосмоляльности.

Наряду с терапией отека мозга и общими мероприятиями при закрытой черепно-мозговой травме признается важной нейропротекция (поддержание метаболизма нервной ткани на уровне, обеспечивающем ее жизнеспособность и защиту от структурных повреждений, а также предупреждение развития необратимого неврологического дефицита). Наиболее перспективными антиоксидантами для защиты мозга от гипоксии являются производные 3-оксипиридина — эмоксипин и мексидол, относящиеся к водорастворимым антиоксидантам биогенного типа и являющиеся структурными аналогами соединений группы витамина B₉ и янтарной кислоты. Важным положительным свойством антиоксидантов этой группы является способность проникать через гемато-энцефалический барьер.

С целью нейропротекции в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы также рекомендуют нейротрофические препараты (церебролизин, семакс, глицин); препараты, улучшающие энергетический тканевой метаболизм (актовегин, рибоксин); витамины.

Показаниями для хирургического лечения являются ушибленные раны головы, при которых требуется первичная хирургическая обработка, вдавленные переломы костей свода и основания черепа, внутричерепные образования (гематомы). Основные задачи хирургического вмешательства при внутричерепных процессах — устранение компрессии и дислокации мозга.

Таким образом, в системе интенсивной помощи при закрытой черепно-мозговой травме у животных целесообразно выделить два этапа: 1) экстренные меры по коррекции витальных функций (дыхания, кровообращения), судорожного синдрома и параметров гомеостаза; 2) комплекс мер, направленных на стабилизацию и регресс неврологических нарушений.

Перелом основания черепа. Неизбежно сопровождается той или иной степенью ушиба мозга, диагностируется при обнаружении проникновения крови из полости черепа в носоглотку, в периорбитальные ткани и под конъюнктиву* в Полость среднего уха (при отоскопии выявляется цианотичная окраска барабанной перепонки либо имеет место кровотечение из уха при одновременном разрыве последней) или в область сосцевидного отростка, где может быть найдена припухлость.

При переломе продырявленной пластинки в некоторых случаях возникает ринорея, а при переломе пирамидки височной кости — оторея. Для подтверждения истечения из носа именно цереброспинальной жидкости помогает констатация усиления ринореи при наклоне головы вперед («симптом чайника»). Перелом пирамидки височной кости может привести к нарушению иннервации VII и VIII нервов. В некоторых случаях нарушение иннервации лицевого нерва возникает лишь через несколько дней после травмы, что обусловлено, по-видимому, отдаленным от момента травмы

развитием в стволе нерва отека и дисциркуляторных явлений. Прямым указанием на повреждение костей черепа служит обнаружение при краниографии в полости черепа воздуха.

17.3.2. ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОТКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Открытые черепно-мозговые травмы в большинстве случаев проникающие, так как наряду с повреждением костей обычно нарушается также целостность твердой мозговой оболочки. Проникающие травмы черепа представляют собой особенно тяжелые и опасные повреждения головного мозга. Большое количество животных умирает непосредственно после травмы или в первые часы и дни после нее. Некоторые, пережив острый период, гибнут в дальнейшем от различных осложнений.

В большинстве случаев открытая черепно-мозговая травма ведет к потере сознания или тяжелому травматическому шоку. Травматический шок (гипотония, тахикардия, гипотермия, мидриаз, угасание рефлексов), выявляемый у части животных с тяжелыми открытыми травмами черепа, может иметь двоякий генез: либо центральный (повреждение гипоталамуса и стволовых отделов мозга), либо соматический из-за сопутствующего повреждения органов грудной и брюшной полостей с внутренним кровотечением. Наличие шока при черепной травме диктует необходимость тщательного соматического обследования. Более половины животных с черепно-мозговой травмой имеют повреждения других областей тела.

Острый период открытой черепно-мозговой травмы характеризуется большим разнообразием и изменчивостью очаговой симптоматики. В большинстве случаев вследствие отека мозга в остром периоде также наблюдается синдром повышенного внутричерепного давления.

Если в первые часы или дни животное не погибает, то по окончании процессов организации и рубцевания остаются стойкие симптомы выпадения, характер которых обуславливается локализацией повреждения.

Оценка тяжести открытой черепно-мозговой травмы и неотложные лечебные мероприятия. Когда открытая черепно-мозговая травма диагностирована, первоочередное внимание уделяют диагностике и коррекции нарушений дыхания и кровообращения. Паралич мышц глотки, гортани и языка может приводить к частичной или полной обструкции дыхательных путей. В случае рвоты возможна аспирация рвотными массами. Животные с повторными эпилептическими приступами также могут иметь обструкцию дыхательных путей слюной, языком. Обеспечение проходимости дыхательных путей и оксигенации в этих случаях осуществляется путем туалета рото- и носоглотки, постановкой воздуховода, наложением языкодержателя, очищением дыхательных путей от слизи. Нерегулярный ритм дыхания, дыхание с паузами, гипервентиляция, поверхностное дыхание, падение сердечной деятельности всегда отражают тяжелые повреждения мозга. При нарушениях дыхания назначают сульфоксамфоксин, при падении сердечной деятельности — кордиамин. Судорожные приступы также являются следствием глубоких повреждений головного мозга и могут ухудшать течение открытой черепно-мозговой травмы. Для купирования судорог используют транквилизаторы и нейролептики (реланиум, седуксен). После купирования приступа судорог необходимо начать профилактический прием длительно действующих антиконвульсантов (финлепсин).

Экстренная оценка неврологической симптоматики должна включать оценку сознания (уровня бодрствования), состояния зрачков, глазодвигательных нервов, глотания, двигательной сферы. О тяжести состояния животного после открытой черепно-мозговой травмы свидетельствуют: состояние сознания (сопор, кома); нарушение жизненно важных функций; очаговые симптомы: а) ствольные — анизокория, расходящееся косоглазие, снижение зрачковых реакций на свет, тризм (спазм жевательной мускулатуры), нарушение глотания; б) полушарные — эпилептические припадки, двигательные нарушения (гемипарезы конечностей).

При выявлении в неврологическом статусе очаговой дисфункции (двигательной асимметрии — гемипарезов) диагностируется супратенториальное поражение. Если появление неврологической симптоматики сопровождается рвотой, расстройствами сознания, нарушением витальных функций, с достаточной вероятностью подозревается субтенториальное поражение. Типичные глазодвигательные нарушения (птоз, анизокория, расходящееся косоглазие, выпадение зрачковых реакций на свет, ^{25*} разное стояние глазных яблок по вертикали), бульбарный синдром ⁵⁷⁸ (нарушение глотания, глухой лай, расстройства дыхания — гипервентиляция, нерегулярное дыхание) также являются признаками тяжелого субтенториального поражения и являются прогностически неблагоприятными признаками.

Наиболее тяжелое осложнение открытой черепно-мозговой травмы — отек головного мозга. Отек мозга при черепно-мозговой травме чаще бывает

вазогенным (вследствие повышения сосудистой проницаемости гематоэнцефалического барьера и выхода плазмы в межклеточное пространство); при развитии ишемии мозга наблюдается и цитотоксический отек.

Таким образом, оценка неврологической симптоматики при открытой черепно-мозговой травме подразумевает проведение диагностики в зависимости от преимущественной локализации патологического процесса: супратенториального (полушарного); субтенториального (стволового); супратенториально-субтенториального (сочетание полушарных и стволовых нарушений).

Появление и нарастание верхнего и нижнего стволового синдрома при открытой черепно-мозговой травме (выпадение зрачковых реакций на свет, расходящееся косоглазие, разное стояние глазных яблок по вертикальной оси, нарушение глотания, потеря сознания, появление расстройств дыхания — гипервентиляция) свидетельствуют о внутричерепной гипертензии, приводящей к дислокации структур головного мозга, которая является одной из основных причин высокой летальности.

Осложнения. Вследствие постоянной возможности занесения инфекции в мозг очень частыми и грозными осложнениями при открытой черепно-мозговой травме являются менингит, энцефалит и абсцесс, которые нередко приводят к смерти.

Гнойный менингоэнцефалит обычно развивается в первые дни после травмы. О развитии менингита следует думать тогда, когда вдруг быстро поднимается температура, появляется рвота, угнетение сознания. При обследовании обнаруживают ригидность затылочных и шейных мышц.

Бурное развитие очаговых симптомов (параличи, судороги и т. д.) с повышением температуры свидетельствует о наличии энцефалита. Отмечено, что особенно тяжело протекает энцефалит при попадании в мозг патогенных анаэробных микробов. В этих случаях из раны выделяется жидкий мозговой детрит шоколадного цвета с пузырьками газа. Мозговая ткань в ране при этом серая, некротизированная. Эта форма энцефалита (газовая гангрена мозга) часто заканчивается смертью.

Абсцесс мозга не следует смешивать с простым нагноением раневого канала. Об абсцессах можно говорить лишь в тех случаях, когда имеется скопление гноя, ограниченное капсулой. Возникают абсцессы чаще вблизи входного отверстия, где преимущественно задерживаются кусочки шерсти, мелкие костные осколки. Развитие их характеризуется постепенным нарастанием очаговых симптомов и ухудшением общего состояния: животное становится вялым, сонливым; появляется рвота; развивается отек дисков зрительных нервов; нередко появляются эпилептиформные приступы; начинает повышаться температура; в крови отмечается лейкоцитоз; СОЭ значительно увеличивается.

При открытых ранениях черепа иногда абсцессы протекают с нерезко выраженными признаками повышения внутричерепного давления вследствие наличия дефекта в костях, своего рода «декомпрессии». Поэтому, если у

животного с проникающим ранением черепа появляется вялость и другие перечисленные выше признаки, необходимо заподозрить наличие абсцесса.

Свищ (фистула) — небольшое отверстие в области зарубцевавшихся покровов черепа, из которого постоянно или временами выделяется серозно-гнойная жидкость. Фистула указывает на наличие в области раневого канала септического очага (костный секвестр и т. д.). Этот очаг препятствует рубцеванию раневого канала и является постоянным источником инфекции.

Грыжевое выпячивание (пролапс) является нередким осложнением открытых ранений черепа. Различают первичный и вторичный пролапс. Первичный пролапс развивается непосредственно после ранения, особенно в тех случаях, когда сравнительно незначительный дефект черепа сочетается с обширным разрушением мозгового вещества, ведущим к отеку мозга и увеличению его объема. В большинстве случаев в течение нескольких дней он исчезает. Более позднее развитие пролапса — вторичный пролапс или усиление уже имевшегося грыжевого выпячивания всегда указывает на присоединение инфекции (менингоэнцефалит, абсцесс) и повышение внутричерепного давления.

Посттравматическая эпилепсия — отдаленное последствие ранений мозга. Основным симптомом этого заболевания являются судорожные припадки, обычно коркового типа. Судороги охватывают ограниченные группы мышц, но иногда распространяются и на другие мышцы в последовательности, соответствующей расположению корковых центров. Нередко наблюдаются и генерализованные припадки, подобные припадкам при эпилепсии нетравматического происхождения.

Припадки обуславливаются главным образом раздражающим действием, которое оказывают рубцы в веществе мозга и мозговых оболочках, и начинаются поэтому чаще во второе полугодие после травмы, когда процессы рубцевания достигают максимального развития. Основное значение при этом имеет характер рубца, зависящий от качества первичной обработки мозговой раны. В случае своевременной и радикальной обработки, как правило, образуется мягкий глиозный рубец, окруженный аргирофильной волокнистостью. Он почти не оказывает раздражающего действия и не вызывает припадков. При неполноценной обработке раны без удаления распавшегося мозгового вещества, а также при нагноении возникает грубый, стягивающий коллагеновый рубец, эпипептогенная роль которого известна давно. Таким же раздражающим эпипептогенным фактором могут быть экзостозы, развивающиеся на месте травмы.

Эпилептиформные припадки могут иногда возникать уже в первые дни после травмы. В таких случаях они вызываются раздражением мозговой коры (главным образом двигательной ее области) излившейся кровью или костными осколками. По удалении источника раздражения припадки прекращаются.

Травматический лептоменингит — хроническое воспаление оболочек преимущественно продуктивного характера, часто развивающееся после травмы (даже закрытой). Паутинная оболочка утолщается и сдавливает

проходящие через нее черепно-мозговые нервы. Вследствие сращения оболочек нарушается циркуляция цереброспинальной жидкости. Клинически наблюдаются рвота, эпилептиформные приступы.

При локализации процесса на основании мозга возникают симптомы поражения того или другого нерва. Ввиду того что процесс нередко наиболее выражен в области основной цистерны, чаще других поражается зрительный нерв.

После проникающих ранений черепа нередко развивается стойкая травматическая гидроцефалия. В основе ее лежит не столько гиперсекреция цереброспинальной жидкости, сколько затруднение ее всасывания, вследствие утолщения оболочек, и нарушение ликвородинамики, обусловленное развитием спаечного процесса. Клинически гидроцефалия выражается синдромом повышения внутричерепного давления: рвота, застойные диски зрительных нервов.

Лечение. Первые мероприятия по отношению к животным с открытой черепно-мозговой травмой сводятся к остановке кровотечения, защите раны от загрязнения и борьбе с шоком: инъекции сульфокамфокаина, кордиамина. В дальнейшем проводится рентгенологическое исследование, а затем обработка раны.

Основными направлениями базисной терапии при открытой черепно-мозговой травме у животных являются следующие: мероприятия, направленные на нормализацию функции внешнего дыхания и оксигенации (санация дыхательных путей, установка воздуховода); коррекция сердечной деятельности; мероприятия, направленные на уменьшение отека головного мозга; контроль и регуляция гомеостаза, включая биохимические константы (сахар, мочевины, креатинин), водно-солевого обмена; симптоматическая терапия, в том числе противосудорожная. Основными методами нейропротекции (поддержание метаболизма мозговой ткани и защита ее от структурных повреждений) являются: восстановление и поддержание гомеостаза; медикаментозная защита мозга; борьба с отеком мозга для ограничения повреждения мозга из-за его сдавливания.

Операцию нужно проводить тщательно и радикально с тем, чтобы не было поводов к повторному оперативному вмешательству. Раневое отверстие расширяют, края выравнивают. Все костные отломки и инородные тела, которые можно извлечь без большого разрушения мозгового вещества, должны быть удалены; это способствует более быстрому заживлению раны. При всех манипуляциях нужно действовать очень осторожно, стараясь не разрушать мозговое вещество.

С развивающимся обычно повышением внутричерепного давления борются путем введения диуретиков, также используют гипертонические растворы (глюкозу, магния сульфат, натрия хлорид) внутривенно. При резком повышении давления с симптомами сдавливания мозгового ствола, когда указанные средства не действуют, приходится прибегать к декомпрессии — трепанации, предпочтительно в височной области. При подозрении на эпи- или субдуральную гематому показана немедленная

операция.

Наличие пролапса заставляет проводить все мероприятия, снижающие внутричерепное давление (включая повторные люмбальные пункции), применять антибиотики. Ни в коем случае нельзя иссекать выбухающую мозговую ткань. Если выпячивание не уменьшается, нужно расширить костный дефект.

Гнойный менингит и энцефалит, часто осложняющие открытые черепно-мозговые травмы, длительное время считались неизлечимыми заболеваниями. Однако введение в лечебную практику таких эффективных средств, как антибиотики, в корне изменило положение. Эти препараты дают прекрасный *результат*. Профилактическое их применение при черепных и других ранениях резко снижает процент гнойных осложнений.

Во всех случаях абсцесса мозга показано оперативное вмешательство. Наилучшим способом является удаление абсцесса целиком вместе с капсулой. Однако оно возможно в небольшом проценте случаев. Наиболее широко применяют открытый метод лечения абсцессов мозга, т. е. вскрытие их полости с обработкой ее антибиотиками и дренированием. Кожную рану не следует зашивать, ее лишь суживают по краям швами. Помимо оперативного вмешательства необходимо лечение антибиотиками.

Мозговой абсцесс лучше оперировать в период, когда признаки активизации абсцесса (ухудшение общего состояния, повышение температуры, плеоцитоз в цереброспинальной жидкости) отсутствуют. В противном случае следует сначала добиться затухания процесса путем массивной антибиотикотерапии, а затем уже оперировать.

При наличии свища всегда показано оперативное вмешательство. В некоторых случаях свищи сочетаются с абсцессами, содержимое которых выделяется через свищ («самодренирующиеся абсцессы») и которые часто протекают латентно. Для обнаружения таких абсцессов, а также для определения глубины и формы свища рекомендуется перед операцией провести фистулографию, для чего из свища отсасывают шприцем гной и замещают его рентгеноконтрастным веществом.

В поздние после ранения сроки поводом для оперативного вмешательства может послужить наличие инородных тел, не удаленных вначале.

Инородные тела, расположенные в глубине мозгового вещества и не вызывающие никаких расстройств, не подлежат удалению, так как извлечение глубоко расположенного инородного тела связано с новым разрушением нервной ткани и, стало быть, с усилением явлений выпадения. Кроме того, удаляя костный осколок, нельзя одновременно удалить те мельчайшие частицы кожи, волос, костей и т.д., которые обычно в большом количестве застревают в раневом канале и также могут содержать патогенные микробы. Опыт показывает, что попытка удалить инородное тело часто активизирует дремлющую инфекцию.

17.4. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия после черепно-мозговых травм обычно обозначается как

посттравматическая.

В 1940 г. W. Penfield, изучая эпилептогенные очаги, показал, что нет принципиальных морфологических различий между областями мозга, генерирующими эпилептические разряды при различных структурных поражениях, и что данная область располагается на границе очага деструкции независимо от его характера. Регистрация электрической активности нейронов с помощью микроэлектродов внутри эпилептогенного очага показывает, что происходит патологическая синхронизация небольшой группы клеток («эпилептические нейроны» или «эпилептическая нейронная совокупность»), которые посылают прерывистые вспышки потенциалов действия к многим нейронам в очаге, что, в свою очередь, приводит к интенсивному мембранному колебанию в виде мощного пароксизмального деполяризационного сдвига, сменяющегося преходящей гиперполяризацией. Если синхронизация и патологические интенсивные колебания мембранных потенциалов нейронов в эпилептогенном очаге происходят в течение 50—100 мсек, на энцефалоэлектрограмме (ЭЭГ) регистрируется межприступный локальный спайковый разряд. Когда же по причинам, еще окончательно не выясненным, гиперполяризация, следующая за каждым деполяризационным изменением, ослабляется и подавляется повторяемыми деполяризациями, проявляемыми ритмичными мембранными колебаниями нейронов в очаге, на ЭЭГ регистрируются ритмичные локальные эпилептиформные разряды. При продолжительности подобной синхронизации более нескольких секунд развивается парциальный эпилептический припадок, тип которого определяется функциональной специализацией вовлеченной области мозга. Если разряд распространяется по мозгу, в том числе и на систему лимбического круга и неспецифической активирующей ретикулярной формации, и длится до

1 мин и более, развивается комплексный парциальный, или генерализованный, припадок.

Причинами фокальной эпилептиформной активности у животных нередко являются острые травматические и хронические посттравматические изменения, вызывающие ограниченные повреждения мозговой коры. Острые травматические поражения могут приводить к фокальной эпилептиформной активности, которая, как правило, остается только в течение нескольких дней. Механизмы формирования такой активности включают повреждение нейрональных мембран, нарушение нейронального метаболизма, приводящее к патологическим трансмембранным ионным сдвигам, особенно к повышению калия и уменьшению кальция во внеклеточном пространстве, ⁵⁸³внутриклеточному увеличению натрия и др. Все они приводят к снижению уровня нейронального мембранного потенциала, вследствие чего увеличивается тенденция нейрона к деполяризации и повторным разрядам.

Хроническая посттравматическая фокальная эпилептиформная активность у животных является следствием длительных структурных изменений в мозгу. Вследствие этого спайки и приступные разряды в

хроническом фокусе обычно не изменяются по форме, так как последовательность основных нейрональных процессов довольно стереотипна. Временной интервал в несколько месяцев между мозговым повреждением и формированием разрядного фокуса предполагает, что в течение этого периода происходила значительная структурно-функциональная реорганизация мозга. При патоморфологических исследованиях в этих случаях обычно обнаруживают рубцы астроцитарного глиоза на участке хронического эпилептогенного фокуса. Однако до настоящего времени анатомические, гистологические, биохимические и другие методы пока не обнаружили различий между повреждениями, генерирующими эпилептиформную активность, и повреждениями, не вызывающими ее.

Механизмы формирования эпилептиформной активности в хроническом фокусе схожи с таковыми в остром фокусе. При разрушении части нейронов существующее в норме взаимное коллатеральное торможение между соседними нейронами коры мозга нарушается и приводит к дисбалансу между афферентными возбуждающими влияниями и недостаточным коллатеральным торможением с увеличением возбудительного деполяризационного ответа. Преобладание возбудительных деполяризационных процессов в пораженной зоне приводит к повышению экстраклеточной концентрации ионов калия. Это, в свою очередь, в результате электролитно-ионного дисбаланса токов через каналы мембран нейронов ведет к их дополнительной стойкой деполяризации, замыкая тем самым механизм патологической положительной обратной связи, влекущий самоподдерживающийся и нарастающий процесс эпилептизации нейронов, находящихся в эпилептическом очаге и по его периферии:

В нормальных условиях избыток ионов калия поглощается глией. Избыточная концентрация калия в эпилептогенном очаге стимулирует пролиферацию глии. Развивающийся глиоз приводит к деформации дендритного дерева, нарушая нормальную организацию синаптических контактов на теле и дендритах нейронов, что ведет к дополнительной нестабильности мембраны и соответственно к избыточной генерации потенциалов действия. Транссинаптическая передача возбуждения дополняется эфаптическим проведением, которое характеризуется передачей возбуждения непосредственно с аксона или тела одной клетки на аксон или тело другой, не имеющей с первично возбужденным нейроном синаптического контакта. Благоприятствующие этому условия создаются вследствие частичной исходной деполяризации мембраны нейрона за счет избытка ⁵⁸⁴ ионов калия в экстраклеточной жидкости при синхронном разряде большого количества эпилептических нейронов, прилегающих к возбуждаемому.

«Расползанию» первичного очага по коре мозга и интенсификации эпилептогенеза внутри него может способствовать и депрессия Leao — медленно распространяющаяся по коре волна деполяризации нейронов и глии, которая захватывает иногда все полушарие за счет

самоподдерживающегося процесса избыточного освобождения ионов калия в экстраклеточную жидкость. В экспериментах на животных показано, что фронт распространяющейся депрессии состоит из гиперсинхронных разрядов нейронов.

Итак, рассмотренные в самом общем виде механизмы формирования очага эпилептиформной активности в острых и хронических областях деструкции коры позволяют нам понять закономерности течения посттравматической эпилепсии у животных: повторяемость припадков в зависимости от времени их начала после черепно-мозговой травмы; преобладание определенного типа припадков, а также их контролируемость.

Различают раннюю и позднюю посттравматическую эпилепсию у животных. Ранними большинством авторов считаются припадки, возникающие в первые 2 нед острого периода черепно-мозговой травмы. В отличие от этого поздние припадки (чаще всего до 85 %) развиваются спустя 2—3 нед после черепно-мозговой травмы (через 2—6 мес). Характерной чертой поздних припадков является то, что они, как правило, повторяются (до 80 % случаев), тогда как ранние припадки обычно (до 80 % случаев) единичные.

Посттравматическая эпилепсия у животных обычно характеризуется простыми парциальными судорожными приступами, сопровождающимися двигательными симптомами с вторичной генерализацией или без нее. Нам не встретилось в литературе достаточно убедительных объяснений преобладания моторных парциальных припадков у животных с посттравматической эпилепсией. Единым является мнение, что без вовлечения мозговой коры развитие эпилептических припадков невозможно или маловероятно.

Причина развития ранних и поздних припадков неодинакова. В генезе ранних припадков основное и единственное значение отводится развитию внезапной локальной ишемии и гипоксии коры мозга. Обратимость метаболических нарушений, сопутствующих острой ишемии, и является залогом того, что ранние припадки, как правило, не повторяются. При гистологическом исследовании мозга в этих случаях обнаруживают признаки ишемического изменения в нейронах.

В отличие от эпилептических припадков, развивающихся в остром периоде черепно-мозговой травмы, в возникновении поздней посттравматической эпилепсии основная роль принадлежит изменениям в веществе мозга в виде репаративных процессов. Источником эпилептической активности в этих случаях являются нейроны промежуточной зоны, расположенной между очагом (глиомезодермальным рубцом⁵⁸⁵ или кистой) и нормально функционирующим мозгом. Гистологическое исследование этой зоны выявляет сохранность нейронов и их волокон при наличии в них выраженных изменений в виде острого набухания отдельных клеток и очаговой демиелинизации нервных волокон и их ретроградной дегенерации, что может объяснять состояние их повышенной возбудимости.

Животные с посттравматической эпилепсией, по мнению большинства

исследователей, нуждаются в постоянном приеме анти- конвульсантов (финлепсина, дифенина, бензонала, люминала, ламиктала). При этом сообщается о возможности предупреждения повторных приступов, и результаты лечения оцениваются как хорошие.

Реабилитация животных с посттравматической эпилепсией — актуальное и перспективное направление, но пока находится в стадии становления. В настоящее время не вызывает сомнения, что активация структур головного мозга вследствие черепно-мозговой травмы может вызывать как значительное повышение возбудимости нейронов с развитием эпилептической активности, так и определенные патологические поведенческие реакции: чрезмерную агрессивность, страх и т. д. без наличия каких-либо внешних поводов. Животные, страдающие эпилептическими приступами в посттравматическом периоде, также нередко имеют неврологическую симптоматику в виде нарушений черепно-мозговой иннервации, двигательных, мозжечковых, экстрапирамидных расстройств. Это придает специфику всей реабилитационной работе с данным контингентом животных и обосновывает необходимость выделения ряда основных принципов проводимых у них реабилитационных мероприятий.

Главными дезадаптирующими факторами у животных с посттравматическими поражениями головного мозга являются судорожные пароксизмы. На практике часто приходится наблюдать, когда первый припадок принимают за случайное явление, второй настораживает владельцев, но считают, что это пройдет само. В дальнейшем, особенно если припадки редки, к ним привыкают, и только когда припадки учащаются, владельцы обращаются к ветеринарному врачу. Поэтому первым и одним из основных принципов реабилитации животных с эпилептическими приступами является ранняя диагностика характера и частоты припадков.

Вторым важным принципом реабилитации является проведение адекватной противоэпилептической терапии с целью подавления или урежения частоты припадков. Этот этап получил название «восстановительное лечение». Начав его с первых дней заболевания, быстрее и легче добиться положительного результата. Принцип подбора оптимальных доз антиконвульсантов играет очень важную роль, особенно в начале лечения, когда следует использовать только один препарат. Адекватная противосудорожная терапия, основным принципом которой является «меньшей дозой — наибольший терапевтический эффект», должна быть увязана с положительной динамикой клинических симптомов (в основном эпилептических приступов). Если подобранная терапия полностью устраняет все виды судорожных пароксизмов, то ее следует признать достаточной. Дегидратационная терапия относится к разряду симптоматических видов лечения и проводится при учащении припадков.

После получения желаемого эффекта {имеется в виду прекращение или, в крайнем случае, значительное сокращение числа приступов) медикаментозная терапия должна продолжаться в течение ряда лет. Мы называем такую терапию поддерживающей. Она предполагает

медикаментозное лечение такими дозами препаратов, которые обеспечивают поддержание полученного терапевтического эффекта по подавлению эпилептических приступов.

17.5. ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА

Спинальный мозг относится к числу прогностически наиболее неблагоприятных видов травматизма, и больше половины животных погибает от быстроразвивающихся осложнений. Тяжесть спинальных травм усугубляется еще и тем, что они часто комбинируются с поражением органов грудной клетки или брюшной полости.

Поражение спинального мозга можно подразделить на две группы: 1) открытые повреждения, при которых целостность спинального мозга нарушается проникающим в позвоночный канал инородным телом и 2) закрытые повреждения, когда повреждение спинального мозга наступает при целостности позвоночного канала.

С практической точки зрения весьма существенно деление травматических поражений спинального мозга на поражения, возникающие в рамках рентгенологически устанавливаемого повреждения позвоночника, и спинальные расстройства без видимых на рентгенограммах переломов и вывихов позвонков.

Клинические признаки. Наиболее часты переломы позвоночника в области тораколюмбального перехода и на уровне шейных позвонков. В части случаев перелома позвоночника при неврологическом обследовании обнаруживают два очага поражения. Так, перелом шейного отдела наряду с сегментарными симптомами шейного уровня может сопровождаться картиной поперечного поражения в грудном отделе. Второй уровень спинальной деструкции при переломах грудного и поясничного отделов может располагаться и выше очага костной деструкции. В основе подобных далеко отставленных от места перелома поражений спинального мозга лежит компрессия корешковых и спинальных артерий. Не случайно очаги размягчения вне зоны костной патологии обычно расположены в месте стыка двух сосудистых русел. Вариабельность систем кровоснабжения спинального мозга определяет широкий диапазон возникающих локализаций очагов травматической ишемии. Все же чаще других страдают сегменты грудного и поясничного отделов спинального мозга.

В момент получения травмы спинального мозга, как правило, возникают явления спинального шока с картиной полного или неполного поражения поперечника на том или ином уровне. Симптомы спинального шока проявляются немедленным развитием вялого паралича и выпадением чувствительности ниже уровня поражения и задержкой мочеиспускания⁵⁸⁷. Лишь через несколько недель (в случаях грубого поражения вещества спинального мозга) явления вялого паралича (при шейном и грудном уровне поражения) постепенно сменяются признаками паралича спастического.

В первые часы после травмы спинальный шок крайне затрудняет установление истинной тяжести повреждения спинального мозга. По существу лишь обнаружение грубейших деформаций позвоночника при

рентгенографии позволяет с достаточной уверенностью говорить о наличии полного анатомического перерыва спинного мозга. При этом имеются в виду деформации крайних степеней, когда дислокация столь велика, что исключает сохранность каких-либо резервных пространств. Делая такую оговорку, мы хотим подчеркнуть нередкое отсутствие при повреждениях позвоночника существенных корреляций между рентгенологической картиной и тяжестью спинномозгового повреждения. Подобное расхождение — грубая дислокация фрагментов позвоночного столба и мягкость неврологической симптоматики — особенно характерно для шейного отдела из-за значительной емкости резервных внутрипозвоночных ликворных и эпидуральных пространств на этом уровне.

Поскольку явления спинального шока перекрывают истинную степень повреждения структур мозга, неврологический осмотр в первые часы после травмы необходим прежде всего для выяснения того, имеет ли место синдром полного поперечного выключения спинного мозга или же некоторые функции последнего ниже уровня повреждения все же сохранены. В этом отношении особую роль играет тщательное исследование чувствительности аногенитальной зоны, поскольку последняя обеспечивается теми волокнами спиноталамического тракта, которые расположены в самых глубоких отделах белого вещества. Отсутствие синдрома полного поперечного поражения спинного мозга даже в острейшей стадии в значительной степени дает основание для более оптимистического прогноза.

В последующие 24 ч (по мнению некоторых авторов, этот период следует несколько увеличить) повторные неврологические обследования больного направлены прежде всего на выявление признаков положительной динамики спинальных функций, т. е. смягчение тех или иных двигательных и сенсорных дефектов. Значительный и быстрый регресс спинальных нарушений характерен для сотрясения спинного мозга и негрубой ишемии его. В конечном счете повторные неврологические исследования направлены на обнаружение восстановления любых спинальных функций ниже уровня поражения, что позволяет исключить возможность наиболее тяжелого повреждения — полного анатомического перерыва спинного мозга. Напротив, абсолютная стабильность в течение двух суток синдрома полного поперечного поражения спинного мозга является, как правило, плохим прогностическим признаком, указывающим на анатомический перерыв спинного мозга.

Неотложные мероприятия. Особое значение при травмах позвоночника имеет правильная транспортировка животного, так как в данной ситуации ⁵⁸⁸исключительно велик риск дополнительной травматизации спинного мозга. Транспортировка должна производиться на жестких поверхностях. При перекладывании животного следует соблюдать строго горизонтальное его положение. Перекладывание животного желательно осуществлять бригадой из двух человек, один из них специально фиксирует голову. При травмах шейного отдела рекомендуется транспортировка на

спине с валиками, подложенными под шею и поясницу. При травмах грудного и поясничного отделов животных рекомендуют транспортировать на животе, однако при коматозном состоянии укладывать животное на живот нельзя, так как оно может задохнуться.

Вопрос о показаниях к хирургическому вмешательству очень сложен. Принятие решения о декомпрессивной ламинэктомии, а равно и коррекции костного повреждения путем прямого вмешательства либо вытяжения и иммобилизации принадлежит ветеринарному травматологу и нейрохирургу. Отек спинного мозга и при

отсутствии компрессии может характеризоваться картиной полного блока подпаутинного пространства. В то же время блока может не быть в условиях заведомого сдавления спинного мозга.

Проведение люмбальной пункции необходимо в каждом случае спинномозговой травмы, так как анализ ликвора, несомненно, помогает правильно оценить ее характер (примесь крови и т. п.). Однако поясничный прокол как чисто диагностический, так и с целью миелографии следует выполнять только после наложения вытяжения и иммобилизации животного, исключающих возможность вторичной травматизации спинного мозга костными фрагментами.

Всем животным со спинальной травмой показано назначение противоотечных средств (лазикса, кортикостероидов), антибиотиков и адекватный надзор за функцией мочевого пузыря (катетеризация, по возможности установка приливно-отливного дренажа).

17.5.1. ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

В большинстве случаев открытые повреждения являются в то же время и проникающими, так как при них инородные тела или костные осколки обычно нарушают целостность оболочек, внедряясь в ткань спинного мозга и вызывая его размозжение и частичные или полные разрывы. Развивающийся при этом травматический отек спинного мозга бывает выражен очень резко и может вести к последующей гибели значительных участков нервной ткани. Кроме того, нередко спинной мозг подвергается сдавливанию, например сместившимся телом позвонка при его вывихе, костным осколком при переломе, излившейся кровью или инородным телом.

В начальном периоде травмы симптоматика развертывается стереотипно и мало зависит от ее тяжести. В первые дни иногда невозможно даже решить, имеет ли место полный разрыв спинного мозга, его ушиб или только сотрясение. Лишь дальнейшее течение процесса позволяет ответить на этот вопрос.

В момент травмы животное теряет сознание вследствие одновременной травмы головного мозга. Задние конечности, а при поражениях выше шейного утолщения — также и передние, оказываются полностью парализованными. Ввиду того что первое время после травмы клетки передних рогов ниже места поражения находятся в состоянии диашиза, параплегия имеет вялый характер, тонус понижен, сухожильные и кожные рефлексы не вызываются. Все виды чувствительности в парализованной части тела отсутствуют. Функции тазовых органов глубоко нарушены: обычно бывает полная задержка мочи и кала, а иногда моча при переполненном пузыре выделяется по каплям (ischuria paradoxa).⁵⁹⁰

В случаях разрушения всего или почти всего поперечника спинного мозга параплегия остается полной, стойко держится атония, арефлексия и анестезия. Быстро развивается «твердый отек» конечностей, при котором кожа напряжена, надавливание обнаруживает значительную плотность тканей и не оставляет ямки. В местах соприкосновения тела с различными поверхностями появляются пролежни, которые могут увеличиваться парази-

тельно быстро, в течение нескольких дней достигая очень больших размеров. Задержка мочи вызывает необходимость длительной катетеризации, что даже при соблюдении самой строгой асептики часто ведет к воспалению мочевых путей. Большинство таких животных погибает в первые часы и дни от сепсиса, источником которого служат пролежни и цистит. Если благодаря тщательному уходу удастся сохранить животному жизнь, то лишь через несколько месяцев начинают появляться сухожильные рефлексы и повышается тонус мышц.

В более легких случаях через несколько дней явления диашиза проходят, атония и арефлексия сменяются гипертонией и гиперрефлексией, вялая параплегия превращается в спастическую. Появляются рефлексы спинального автоматизма. Задержка мочи сменяется недержанием, обычно в форме периодического непроизвольного опорожнения мочевого пузыря (*incontinentia intermittens*). В дальнейшем возможно довольно значительное и быстрое улучшение. Оно наступает как за счет исчезновения явлений коммоции, диашиза и отека, так и вследствие рассасывания излившейся крови с освобождением сдавленных ею элементов, появляются произвольные движения, интенсивность расстройств чувствительности уменьшается и верхняя их граница спускается. Восстанавливаются до известной степени и тазовые расстройства. Однако в пределах спинного мозга регенерации погибших волокон почти не происходит; во всяком случае, она не может иметь большого значения, поэтому после стадии восстановления остаются стойкие расстройства, характер и степень которых зависят от распространенности и локализации поражения. Они складываются из сегментарных расстройств на уровне поражения и проводниковых — ниже его. Проводниковые расстройства наиболее часто выражаются в виде спастического парапареза с парагипестезией.

Поражение верхнего шейного отдела спинного мозга характеризуется параличом всех четырех конечностей. Вследствие близости этого отдела к продолговатому мозгу ранения его являются особенно опасными. Кроме того, из III—IV шейных сегментов выходит диафрагмальный нерв, паралич которого ведет к расстройствам дыхания с последующей пневмонией.

При ранениях грудного отдела нередко развивается псевдоперитонеальный синдром со вздутием живота, рвотой (иногда кровавой), паралитической непроходимостью кишечника. Это обусловливается нарушением симпатической иннервации органов брюшной полости, осуществляемой грудными сегментами.

Поражения конуса спинного мозга часто заканчиваются смертью, так как в нём ^{23 - 7079} находятся центры тазовых органов и ⁵⁹¹ расстройства их функций поэтому бывают особенно тяжелыми; кроме того, грубое нарушение чувствительности в области крестца с выключением местных рефлекторных механизмов облегчает быстрое развитие пролежней. Зона анестезии занимает аногенитальную область.

Поражения конского хвоста, наступающие при ранениях позвоночника ниже II поясничного позвонка, дают более благоприятный прогноз в смысле

возможного восстановления функций. Это объясняется тем, что корешки, входящие в состав конского хвоста, обладают почти такой же хорошей регенеративной способностью, как и периферические нервы. Клиническая картина поражения конского хвоста сходна с картиной поражения крестцового отдела спинного мозга, однако здесь менее грубы тазовые расстройства.

Гнойные осложнения при открытых ранениях спинного мозга наблюдаются гораздо реже, чем при открытых ранениях головного мозга. Однако все же после таких ранений может развиваться гнойный менингит, протекающий особенно злокачественно, если возбудителями его являются патогенные анаэробы.

К отдаленным последствиям ранений относятся рубцы оболочек и костные мозоли, сдавливающие спинной мозг и корешки. Порой даже через довольно большой промежуток после травмы медленно развиваются ограниченные продуктивные воспалительные процессы в твердой или мягкой мозговой оболочке, ведущие к утолщению оболочек со сдавлением спинного мозга.

17.5.2. **ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА**

В эту группу входят сотрясение, контузия спинного мозга, разрывы сосудов спинного мозга или его оболочек, а также сдавление сместившимся при вывихе или переломе позвонком. Эти повреждения могут быть следствием сильного ушиба спины, падения и т. д.

Сотрясение спинного мозга (*commotio medullae spinalis*) представляет собой наиболее легкую форму повреждения спинного мозга; при нем нет грубых структурных разрушений вещества спинного мозга и отмечается лишь временное выключение функций. Клинически оно характеризуется легкими, скоропреходящими парезами, слабовыраженными расстройствами чувствительности, нестойкими тазовыми расстройствами. Однако иногда в первые дни наблюдаются столь глубокие нарушения спинальных функций, что приходится думать о тяжелом поражении спинного мозга, и лишь быстрое последующее улучшение позволяет отказаться от этого предположения. После сотрясения все симптомы проходят бесследно. Порой сотрясение спинного мозга сочетается с сотрясением головного мозга.

Ушиб спинного мозга (*contusio medullae spinalis*). При ушибе спинной мозг травмируется инородным телом, не нарушающим целостности твердой мозговой оболочки. Здесь уже налицо большее или меньшее разрушение вещества спинного мозга. Бывают случаи, когда наступает полный анатомический перерыв спинного мозга вследствие его размозжения, а твердая оболочка остается неповрежденной. Очень часто возникает несколько очагов поражения, причем дополнительные очаги топически могут быть не связаны ни с основным очагом, ни с местом травмы позвоночника. Обычно при ушибе имеют место и мелкие кровоизлияния.

Клиническая картина при ушибе спинного мозга тяжелее, чем при сотрясении его. После ушиба остаются стойкие симптомы поражения

проводников или серого вещества спинного мозга: расстройства чувствительности; проводниковые или сегментарные парезы с повышением, а иногда и с понижением рефлексов и т. д.

Сдавление спинного мозга при вывихе или закрытом переломе позвонка часто ведет к тяжелой картине поперечного миелита с полной спастической параплегией, расстройством всех видов чувствительности, нарушением функций тазовых органов и последующим развитием пролежней. Однако иногда вывих или перелом позвонка (дужки и даже тела) дают крайне скудную неврологическую симптоматику и обнаруживаются только на рентгенограмме.

Кроной злияние из сосудов спинного мозга — гематомиелия, а из сосудов его оболочек — гематоррахис. Гематоррахис часто сочетается с гематомиелией.

Наиболее часто разрываются сосуды серого вещества, преимущественно в области центрального канала и дорсального рога, кровоснабжение которых значительно богаче, чем белого вещества. Поэтому на первый план в клинической картине выступают чувствительные расстройства. Распространение кровоизлияния в вентральные рога вызывает атрофические парезы.

Наиболее часто гематомиелия наступает в области шейного утолщения. Клинически она выражается атрофическими парезами грудных конечностей с сегментарными расстройствами чувствительности и спастическими парезами тазовых конечностей. Проводниковые расстройства чувствительности ниже уровня кровоизлияния обычно являются преходящими.

Для оболочечного кровоизлияния в отличие от гематомиелии характерны симптомы раздражения корешков излившейся кровью. Образующаяся при оболочечных кровоизлияниях гематома сдавливает спинной мозг, приводя к тяжелому компрессионному синдрому. В силу тяжести кровь часто спускается в нижний отдел субарахноидального мешка — в область конского хвоста, что мо

жет привести к развитию вялого парапареза тазовых конечностей, параанестезии и расстройству сфинктеров.

Диагноз. Во всех случаях травматического поражения спинного мозга необходимо определить, во-первых, локализацию и, во-вторых, характер поражения. С последним теснейшим образом связаны лечение и прогноз.

При сквозных ранениях местонахождение входного и выходного отверстий дает ценные указания для топической диагностики, хотя все же нужно учитывать, что направление раневого канала может не соответствовать прямой линии, соединяющей эти отверстия. Диагноз высоты поражения спинного мозга ставят главным образом по верхней границе расстройств чувствительности. Необходимо учитывать, что сегменты спинного мозга располагаются не на одном уровне с соответствующими им позвонками.

Наконец, большую и часто решающую роль для топического диагноза играет рентгенография. В затруднительных случаях можно применить фистулографию, т. е. рентгенографию после заполнения раневого хода контрастным веществом. Характер патологоанатомических изменений и глубину поражения спинного мозга в первые дни определить обычно очень трудно. Нельзя даже с уверенностью ответить на основной вопрос — имеет ли место в данном случае анатомический или только физиологический перерыв спинного мозга (т. е. нарушение проводимости без нарушения целостности его), и если анатомический, то полный или частичный. В первом периоде травмы — и при полном разрыве спинного мозга, и при простом сотрясении его — наступает глубокое угнетение спинальных функций.

Полный перерыв можно предполагать тогда, когда отсутствует всякая болезненность от сильного сдавления кожно-мышечной складки или яичка, и животное совершенно не чувствует прохождения мочи по каналу и введения катетера. В таких случаях уже в первые дни образуются обширные пролежни и твердый отек задних конечностей, явления диашиза держатся стойко. Наличие же в начальном периоде того или иного рефлекса на фоне арефлексии, сохранность чувствительности в области промежности (волокна, проводящие ее, расположены в самых глубоких отделах белого вещества на границе с серым) позволяют говорить об отсутствии полного перерыва спинного мозга. Однако в большинстве случаев лишь последующее течение, быстрота и степень восстановления функций дают возможность окончательно определить характер поражения.

Грубые и стойкие нарушения спинальных функций говорят о непосредственной травме спинного мозга, тогда как ^{25*} ⁵⁹⁴ незначительно выраженные, но длительно существующие спинальные симптомы могут быть обусловлены его ушибом. Между изменениями на рентгенограмме и тяжестью повреждений спинного мозга часто нет соответствия, и при наличии грубых рентгенологических изменений спинальная симптоматика порой бывает крайне скудна; нередки и обратные соотношения.

Лечение. При повреждении позвоночника необходим прежде всего

полный покой, так как движения могут вызвать смещение отломков позвонков и инородных тел и, усилив сдавление спинного мозга, принести непоправимый вред. Поэтому переносить животное следует с чрезвычайной осторожностью.

Операция совершенно необходима, когда налицо имеется несомненное сдавление спинного мозга или корешков костными отломками позвонков, сместившимися позвонками, инородными телами или излившейся кровью, и в первую очередь при нарастании симптомов сдавления. Оперировать нужно во всех случаях слепых ранений, когда ясно, что имеется неполный перерыв спинного мозга и инородное тело находится в полости позвоночного канала.

При полном перерыве спинного мозга операция теряет всякий смысл, поэтому в отношении оперативного вмешательства в тех случаях, когда налицо выключение всех спинальных функций ниже места поражения, мнения расходятся. Одни авторы исходят из того, что нет ранних достоверных признаков полного перерыва спинного мозга. Промедление же с операцией ухудшает перспективы послеоперационного восстановления функций, так как чем дольше происходит сдавление спинного мозга, тем сильнее будут дегенеративные изменения в нем; отсюда необходимость раннего вмешательства. Другие авторы, указывая на значительно большую частоту осложнений при ранних операциях, советуют выжидательную тактику и оперировать лишь в том случае, если за это время появляются хоть какие-нибудь симптомы, указывающие на неполный перерыв спинного мозга.

Обнаружить наличие инородных тел вблизи спинного мозга, диагностировать переломы и вывихи позвонков удастся главным образом при помощи рентгенографии, хотя иногда бывает довольно простого осмотра раны, ощупывания и исследования подвижности позвонков.

Следует оперировать также при травмах конского хвоста с вялой параплегией и подозрением на перерыв корешков, так как сшивание корешков способствует их регенерации. Операция показана и при истечении из раны спинномозговой жидкости, потому что в таких случаях существует опасность занесения в субарахноидальную полость инфекции с развитием гнойного менингита. При ранениях верхнешейного отдела позвоночника необходимо внимательно следить за состоянием животного и в случае нарастания сдавления, особенно с присоединением симптомов сдавления продолговатого мозга, срочно оперировать.

Операция противопоказана при полном размозжении или разрыве спинного мозга, так как она наносит лишь дополнительную травму. В полном перерыве спинного мозга можно убедиться иногда уже при ⁵⁹⁵осмотре раны. О нем следует думать в тех случаях сквозных ранений, когда направление раневого канала, судя по входному и выходному отверстиям, пересекает ось позвоночного канала. Наконец, особенно тяжелая клиническая картина (стойкая вялая параплегия, быстрое развитие пролежней и т. д.) также говорит обычно о грубом, непоправимом повреждении спинного мозга.

Не следует торопиться с оперативным вмешательством, если

намечается улучшение, так как нередко очень многие, даже тяжелые симптомы острого периода являются следствием сотрясения спинного мозга, травматического отека его и исчезают без всякой операции.

При наличии показаний нужно оперировать как можно скорее, по возможности до развития цистита и пролежней, хотя наличие их не является абсолютным противопоказанием к оперативному вмешательству. При тяжелом общем состоянии и сепсисе оперировать нельзя. Препятствием к операции может явиться гнойная инфекция раны; осложнение открытых ранений позвоночника инфекцией (гнойный менингит, абсцесс и др.) наблюдается гораздо реже, чем при ранениях черепа. В таких случаях показана предварительная антибиотикотерапия. Ее следует проводить также и при закрытых травмах спинного мозга, если где-либо в организме имеется гнойный очаг, так как кровь, излившаяся в спинной мозг и его оболочки, или размозженная ткань мозга могут служить благоприятной почвой для последующего развития здесь инфекции.

Для сохранения жизни при повреждениях позвоночника хороший уход имеет не меньшее значение, чем операция. Правильно организованный и тщательный уход за животным с поражением спинного мозга часто спасает его жизнь, тогда как даже небольшие погрешности со стороны ухаживающего могут повести к тяжелым, порой смертельным осложнениям. Основное значение имеет борьба с пролежнями и циститом. Во избежание пролежней желательно уложить животное на воздушный матрац. Каждые 1—2 ч животное нужно перекладывать, производя это с максимальной осторожностью, избегая ротации и перегиба позвоночника; при повреждении тел позвонков (что встречается нечасто) от переворачивания приходится воздерживаться. Участки, подвергающиеся давлению, дважды в день протирают простым или лучше камфорным спиртом и припудривают тальком. При появлении первых признаков пролежня следует применять прогревание теплым воздухом (фен), синий свет, ультрафиолетовое облучение (кварцевая лампа), горячий воздух, местную дарсонвализацию. При развившемся пролежне хорошее действие оказывают влажные повязки с пантотрином, который способствует быстрому развитию грануляций.

Катетеризацию необходимо производить в перчатках и соблюдать при этом строгую асептику. В случае развития цистита мочевой пузырь промывают слабыми антисептическими растворами (калия перманганат и т. д.). При длительных пузырьных нарушениях, связанных с поражением спинного мозга, уже давно было рекомендовано наложение надлобкового свища (*sectio alta*), что значительно облегчает уход за мочевым пузырем и часто предупреждает развитие цистита. Надлобковый свищ нужно накладывать в тех случаях, когда полное выключение спинальных функций заставляет предполагать, что расстройства мочеиспускания будут стойкими. Показанием к наложению свища является парадоксальная ишурия (*ischuria paradoxa*). Оперировать нужно возможно раньше. Через свищ мочевой пузырь обычно промывают дезинфицирующими растворами. Для упражнения детрузора временами закрывают катетер, вставленный в свищ.

Как только мочеиспускание восстанавливается, катетер удаляют, и свищ быстро заживает.

Кишечник необходимо очищать систематически, в противном случае содержимое его быстро сгущается, уплотняется и может возникнуть непроходимость. Слабительные и простые клизмы обычно не действуют, поэтому приходится прибегать к механической очистке прямой кишки пальцем.

С самого начала нужно помнить о возможности развития контрактур и принимать меры для предупреждения их (придание конечностям физиологического положения, накладывание шин, лонгет и т.д.). Уже через 1—2 нед можно начать массаж парализованных конечностей, во время которого следует производить пассивные движения; при наличии произвольных движений необходимо упражнять их. Хорошо действуют теплые ванны, которые уменьшают боли, спастичность и улучшают обмен.

В случаях с нарушением целостности позвонков (а таких большинство) под матрац подкладывают деревянный щит.

В тех случаях, когда консервативное лечение не дает достаточного эффекта, приходится решаться на позднюю операцию. Показанием к ней является прогрессирующее сдавление спинного мозга. Последнее может быть вызвано посттравматическим хроническим изменением мозговых оболочек. Операция заключается в удалении костных осколков и экзостозов, в устранении сращений оболочек, высвобождении сдавленных корешков и т. д.

17.5.3. СПИННОМОЗГОВЫЕ СИНДРОМЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА

Центр межпозвонкового диска занимает студнеобразное пульпозное ядро. Оно окружено и поддерживается фиброзным кольцом, состоящим из хрящевой и соединительной ткани.

Рис. 90. Слабые точки / — пульпозное ядро; 2 — Дегенеративно-жениям диска способствуют эсобенности позвоночника и намические нагрузки. Пульпозное разбухает, затем высыхает, и фиброзное кольцо начинает выпячиваться. Затем в дистрофически измененных коллагеновых волокнах фиброзного кольца появляются трещины и разрывы. Через эти трещины просачивается и выпадает пульпозное ядро (рис. 90).



фиброзного кольца: фиброзное кольцо дистрофическим пора- врожденные статико-ди- ядро сначала

При развитии дегенеративных изменений диска возможны протрузия (выпячивание) диска или пролапс (выпадение, грыжа) диска. Срединные (медианные) грыжи располагаются впереди дорсальной продольной связки, парамедианные — частично простираются за ее пределы и боковые располагаются вне пределов этой связки (рис. 91). Дископатии проявляются радикулярным синдромом, двигательными и чувствительными выпадениями (цв. вкл., рис. 13). Дискогенная миелопатия (выпадение пульпозного ядра кзади с развитием ишемии спинного мозга) характеризуется преимущественным поражением двигательных структур — вентральных рогов и пирамидных пучков. Значительно чаще срединных, боковых и парамедианных протрузий и пролапсов наблюдается образование грыж в виде проникновения участков диска в тело выше- и нижележащих позвонков. Именно эти лишённые,

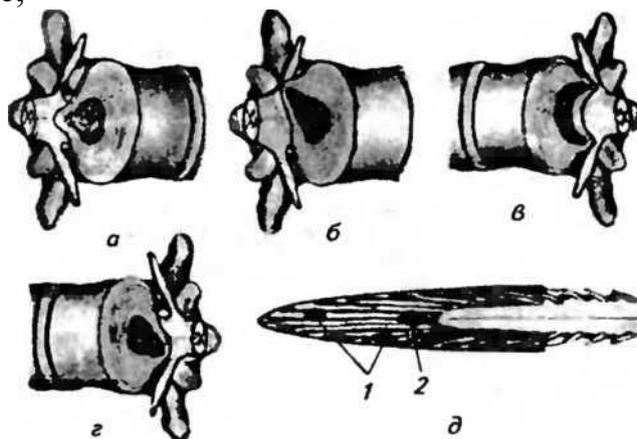


Рис. 91. Патология межпозвоночных дисков: а — срединная, б — наружная; « — двусторонняя; г — околосре- динная; д — боковое (У) и срединное (2) выпадение

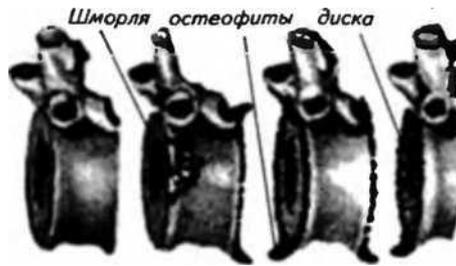


Рис. 92. Патология межпозвоночных дисков
 Шморля

как правило, клинического значения грыжи носят название грыж Шморля (рис. 92).

К рентгенологическим признакам дископатии относятся сужение межпозвоноковой щели, остеофиты, смещение тел позвонков с элементами подвывиха. Большое значение в ряде случаев имеет миелографическое исследование, выявляющее частичную или полную задержку контрастного вещества. Это дает возможность визуально выявить сужение субарахноидального пространства и подтверждает наличие и уровень компрессии спинного мозга и его корешков.

Операция при дископатиях показана в тех случаях, когда имеется клиническая картина выраженной миелопатии вследствие периодической и постоянной травматизации либо компрессии спинного мозга. Цель операции — декомпрессия спинного мозга и его корешков, поэтому при ламинэктомии удаляют по меньшей мере одну дужку выше и одну — ниже уровня компрессии.

17.5.4. ТЕХНИКА ЛАМИНЭКТОМИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Непосредственно перед операцией после очистительной клизмы опорожняют мочевой пузырь (при задержке мочи — посредством катетеризации). Шерсть в области операционного поля выбривают в день операции.

Главная цель раннего оперативного вмешательства по поводу повреждения позвоночника и спинного мозга — устранение сдавления спинного мозга. С этой целью при наличии соответствующих показаний производят ламинэктомию, удаляют сдавливающие спинной мозг костные отломки и гематомы (рис. 93).

Для ламинэктомии животное укладывают на живот или на бок. При положении животного на животе, в частности при ламинэктомии шейных позвонков, голову помещают на специальную подставку, прикрепляемую к операционному столу.

Уровень предстоящей ламинэктомии может быть уточнен посредством рентгенографии позвоночника. Размеры операционного поля устанавливают с таким расчетом, чтобы кожный разрез был проведен на один позвонок выше и ниже позвонков, подлежащих ламинэктомии. Линию кожного разреза намечают 10%-ным раствором азотнокислого серебра или 1%-ным раствором метиленовой сини. Операционное поле готовят обычным способом, обрабатывая 70%-ным раствором спирта и 5—10%-ным раствором йода.

Обезболивание. Ламинэктомию в большинстве случаев выполняют под местной инфильтрационной новокаиновой анестезией в сочетании с паравертебральной. После введения раствора новокаина необходимо выждать 10—15 мин до наступления достаточно глубокого обезболивания.

Обезболивание глубоких мышц, паравертебральную анестезию производят после того, как сделан разрез кожи и подкожной жировой клетчатки. Для паравертебральной анестезии применяют 2%-ный раствор новокаина. Иглу вводят, отступив на 1,5—

2 см в сторону от остистого отростка, до ощущения костного сопротивления, обусловленного дужкой позвонка (рис. 94). На уровне каждого позвонка вводят по 4—5 мл 2%-ного раствора новокаина. Обезболивание твердой мозговой оболочки спинного мозга, представляющей собой рефлексогенную зону, достигается посредством увлажнения ее 1%-ным раствором дикаина или 5%-ным раствором новокаина.

Техника операции. Кожный разрез при ламинэктомии (как правило, линейный) производят соответственно линии остистых от

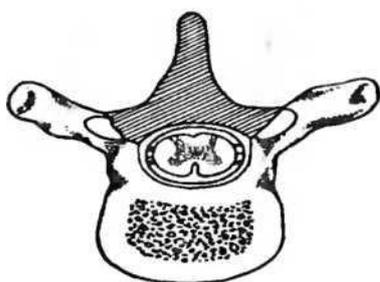


Рис. 93. Схема удаления гематомы вокруг остистых отростков

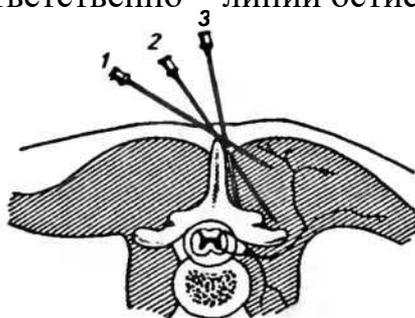


Рис. 94. Схема местной паравертебральной анестезии:

1, 2, 3 — порядок введения анестетика

ростков. Линейный разрез кожи и подкожной жировой клетчатки выполняют до верхушек остистых отростков (рис. 95). При овальном разрезе после отворачивания кожного лоскута доступ к верхушкам остистых отростков, располагающимся в желобообразном углублении, осуществляют частично острым, частично тупым путем (рис. 96). Далее выделяют из прилежащих мягких тканей остистые отростки.

Ламинэктомию при деструктивных изменениях позвонков производят с большой осторожностью (рис. 97). При подозрении на перелом дужек позвонков остистые отростки во избежание смещения отломков выделяют посредством куперовских ножниц. После выделения остистых отростков с целью остановки кровотечения применяют тугую тампонаду марлевыми тампонами, смоченными горячим физиологическим раствором. Отделив мышцы от остистых отростков и осуществив тампонаду с одной стороны, делают то же с другой. Выделенные остистые отростки перекусывают у основания костными щипцами и разрезают над- и меж- остистые связки (рис. 98). После этого остистые отростки вмес-

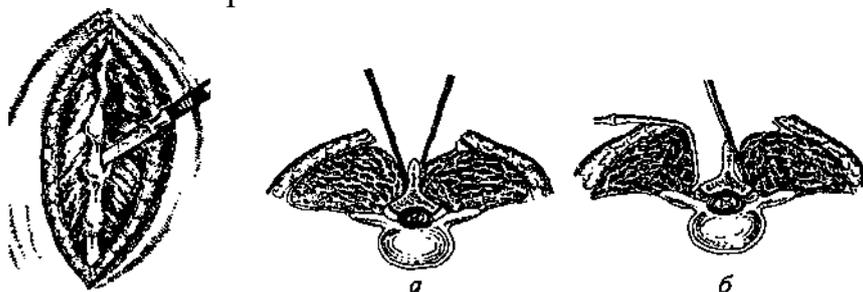


Рис. 95. Оперативный доступ к дужке позвоночника: *а* — доступ к остистым отросткам; *б* — доступ к остистым отросткам



Рис. 97. Опасность травмы спинного мозга при препаровке остистого отростка

Рис. 98. Резекция остистых отростков

те со связочным аппаратом куперовских ножниц.

После удаления остистых операционной раны обкладывают салфетками, смоченными раствором, в рану вводят

При операционной ране приходится вводить два углам ее). Далее распатором

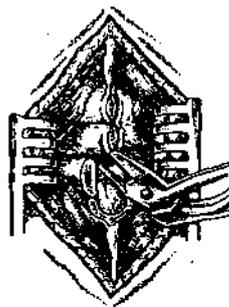


Рис. 99. Резекция дужек

иссекают при помощи

отростков края марлевыми физиологическим ранорасширитель.

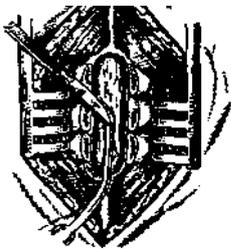
больших размеров ранорасширителя (по окончательно вы-

деляют дужки позвонков (предварительно важно острым путем отделить их по краям от связок). При этом обнажают промежутки между дужками, заполненные желтой связкой. В области одного из таких промежутков начинают резекцию дужки позвонка изогнутыми щипцами Борхардта. Резекцию дужек удобнее начинать с их средних отделов, а затем продолжать в стороны (рис. 99).

Дужку позвонка удаляют до суставных отростков. Ниже суставных отростков резекцию дужек производить не следует, ибо возможно ранение вен. Резекция дужек шейных позвонков ниже суставных отростков угрожает ранением позвоночной артерии. Резекция дужек верхних грудных позвонков должна быть ограничена медиальной границей сочленений между суставными отростками ввиду возможности повреждения на этом уровне межпозвонковых вен.

Обычно резецируют участок дужки, равный 2—3 см. При сывании дужек важно не оказывать давления щечками костных щипцов на твердую мозговую оболочку и спинной мозг, избегая их вторичной травмы (гематомиелия). Ни в коем случае для удаления дужек и остистых отростков не следует применять долото. Для того чтобы ламинэктомия при закрытом повреждении позвоночника была достаточно радикальной и действительно способствовала устранению сдавления спинного мозга, в большинстве случаев приходится удалять дужки 3—4 позвонков. Число удаляемых дужек может быть больше и определяется в зависимости от характера патологического процесса.

После удаления дужек в ране предлежит эпидуральная клетчатка с проходящими венами (внутреннее позвоночное сплетение). Внутрипозвоночные вены, располагающиеся эпидурально, отличаются тем, что стенки их фиксированы к клетчатке, плохо спадаются и не имеют клапанов. При нарушении венозного оттока в случае сдавления спинного мозга и его оболочек эпидуральные вены могут быть резко расширены. В случае повреждения их во время ламинэктомии может возникнуть значительное венозное кровотечение, а также воздушная эмболия. Поэтому при венозном кровотечении должна быть незамедлительно предпринята тампо-



нада ватными полосками, вводимыми эпидурально. По тем же причинам во время ламинэктомии не показано применение перекиси водорода с целью гемостаза.

По виду эпидуральной клетчатки можно судить о верхней и нижней границах области повреждения. Дужки позвонков должны быть удалены до уровня неизменной эпидуральной клетчатки. Последнюю рассекают по средней линии и отодвигают в стороны тупым путем, после чего обнажают твердую мозговую оболочку (рис. 100).

Рис. 100. Разрез твердой мозговой оболочки

Неизменная твердая мозговая оболочка сероватого цвета со слегка синеватым оттенком, с незначительным блеском или матовая. При отсутствии патологических изменений отмечается пульсация дурального мешка синхронно с пульсом и более редкие колебания его, совпадающие с дыханием. Поврежденная твердая мозговая оболочка нередко приобретает розовато-синюшную окраску вследствие наличия инъецированных сосудов, теряет блеск. Дуральный мешок может быть напряжен, пульсация его (при наличии экстрадурального или экстрamedулярного сдавления) исчезает. При сдавлении дурального мешка показано удаление сдавливающих спинной мозг костных отломков и гематомы. При необходимости вскрывают продольным разрезом твердую мозговую оболочку. Затем рассекают арахноидальную оболочку и ее тяжи, после чего становится возможным обзор спинного мозга. По окончании операции твердую мозговую оболочку зашивают узловым или непрерывным швом. Рану зашивают послойно.

17.6. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Периферические нервные стволы — нервы — состоят из миелиновых и безмиелиновых волокон и соединительнотканых оболочек. На поперечном срезе нерва видны сечения осевых цилиндров нервных волокон и одевающие их глиальные оболочки. Между нервными волокнами в составе нервного ствола располагаются тонкие прослойки соединительной ткани эндоневрий (endoneurium). Пучки нервных волокон одеты периневрием (perineurium). Периневрий состоит из чередующихся слоев плотно расположенных клеток и тонких фибрилл. Таких слоев в периневрии толстых нервов несколько (5—6). Фибриллы ориентированы вдоль нерва. Наружная оболочка нервного ствола — эпиневррий (epineurium) — представляет собой волокнистую соединительную ткань, богатую фибробластами, макрофагами и жировыми клетка-

ми (см. рис. 85). Соединительнотканые оболочки нерва содержат кровеносные и лимфатические сосуды и нервные окончания. В эпиневрй поступает по всей длине нерва большое количество анастомозирующих между собой кровеносных сосудов. Из эпиневрй артерии проникают в периневрй и эндоневрй.

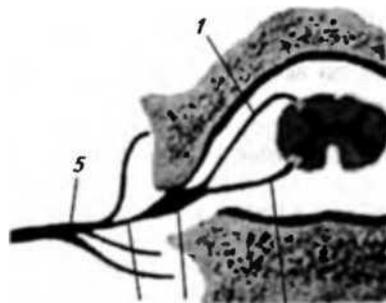
Нервные пучки, заключенные в периневральную оболочку, не идут прямолинейно. Они занимают на различных участках поперечного сечения нервного ствола различное положение. Вследствие этого перерезка даже $\frac{2}{3}$ толщины смешанного нерва не вызывает паралича иннервируемых им отдельных мышц.

Нервные стволы конечностей — это смешанные нервы. Основную массу их составляют двигательные и чувствительные волокна. Они воспринимают периферические раздражения, передают их в центральную нервную систему и участвуют в проведении того или иного ответного рефлекторного импульса. Кроме того, каждый периферический нерв содержит волокна симпатической и парасимпатической нервной системы, осуществляющие трофические функции. Однако в зависимости от преобладания чувствительных или двигательных волокон одни нервы являются преимущественно чувствительными (локтевой, срединный, седалищный), а другие — двигательными (лучевой, бедренный, надлопаточный).

Спинномозговой нерв, вышедший из спинного мозга, в межпозвоночном отверстии окутан вместе с межпозвоночным узлом твердой мозговой оболочкой спинного мозга. В этом месте фиброзная соединительная ткань плотно заполняет все пространство между клетками и волокнами, перекрывая доступ циркулирующим в цереброспинальной жидкости веществам в периферический нерв и обратно. Вследствие этого при воспалении, например, спинномозгового нерва процесс не распространяется в субарахноидальную полость. Однако в ряде случаев этот барьер оказывается несовершенным в отношении токсинов, микробов и вирусов. Фиброзная оболочка, покрывающая межпозвоночный узел и тесно прилегающий к нему вентральный корешок, переходит на периферический нерв, превращаясь в его наружную оболочку — эпиневрй.

Спинномозговой нерв по выходе из межпозвоночного отверстия делится на дорсальные и вентральные ветви. Дорсальные ветви иннервируют кожу, фасции, мышцы и другие образования надпозвоночной зоны шеи, холки, спины, поясницы и крупа. Вентральные ветви вступают в связь с такими же ветвями других сегментов, формируя четыре нервных сплетения: шейное, плечевое, поясничное и крестцовое. От сплетений отходят к периферии нервы, состоящие из нервных волокон нескольких корешков спинного мозга разных сегментов. Стволы спинномозговых нервов от межпозвоночного узла до сплетения называются канатиками (*funiculus*).

Таким образом, на протяжении спинномозговых нервов различают следующие отделы: корешок (*radix anterior et posterior*), меж-



4 3

2

Рис. 101.

Спинномозговой нерв:

У — дорсальный корешок, 2 — вентральный корешок; 3 — спинномозговой узел; 4 — ствол спинномозгового нерва; 5 — сплетение спинномозговых нервов

позвоночный (спинномозговой) узел (gangl. intervertebrale), канатик (funiculus), сплетение (plexus) и периферический нерв (nervus) (рис. 101).

Травме чаще всего подвергаются нервные стволы конечностей, что вполне объясняется наибольшей частотой травм конечностей вообще.

При большой ранимости, которой отличаются нервные волокна, различные травмы могут дать картину полного выпадения функции нерва, хотя анатомическая непрерывность его и сохранена. Следствием этого является очень важное в клинике травм периферических нервов положение: полное выпадение функции нерва в первые дни после ранения не является доказательством его анатомического перерыва. Это положение надо всегда учитывать, когда решают вопрос о лечении, в особенности о хирургическом вмешательстве.

По степени и характеру повреждения нервов различают: сдавление (compressio); сотрясение (commotio); ушиб (contusio); частичный и полный анатомический перерыв нерва (ruptura) (рис. 102).

Причиной сдавления нерва является неправильное наложение гипсовой или парафиновой повязки, формирование внутритканевой гематомы, костной мозоли, экзостозов, смещение отломков костей при переломах. Сдавленный нерв сохраняет анатомическую целостность. Некоторое время макро- и микроскопические изменения отсутствуют, но в то же время развиваются функциональные расстройства, проявляющиеся вначале ишемией и развитием серозного воспаления, а в дальнейшем — дегенеративными изменениями в нерве, распадом миелина и перерожде

нием осевых цилиндров в месте сдавливания. В связи с этими органическими изменениями функциональные расстройства бывают стойкими и резко выраженными, приводящими при значительных повреждениях нерва к развитию пареза.

Сотрясение возникает от удара по окружающим нерв мягким тканям без непосредственного ранения нерва. Для сотрясения характерно нарушение функций нерва при отсутствии в нем видимых морфологических изменений. Нарушение двигательной и чувствительной функции нерва при сотрясении может быть полным, но никогда не бывает длительным; нарушенные функции восстанавливаются быстро и полностью. Отсутствие восстановления в первые дни и недели после поражения говорит против сотрясения нерва и указывает на более тяжелое повреждение.

Если в ткани, окружающей нерв, образуется сдавливающая его гематома, это также может привести к выпадению функций нерва. По рассасыванию гематомы функция нерва восстанавливается.

При ушибе анатомическая непрерывность нерва сохраняется, но в структуре его происходят изменения в виде размозжения, сдавления, кровоизлияний, часто с местным утолщением нервного ствола. Ушиб может быть вызван поражением нерва отломком кости. Он в большей мере, чем сотрясение, сопровождается выпадением функций пораженного нерва более длительно и стойко, чем при сотрясении. Но и для ушибов характерно начало восстановления некоторых функций в течение первых дней — недель после ранения. Степень нарушения функции нерва может быть различной и определяется глубиной его поражения.

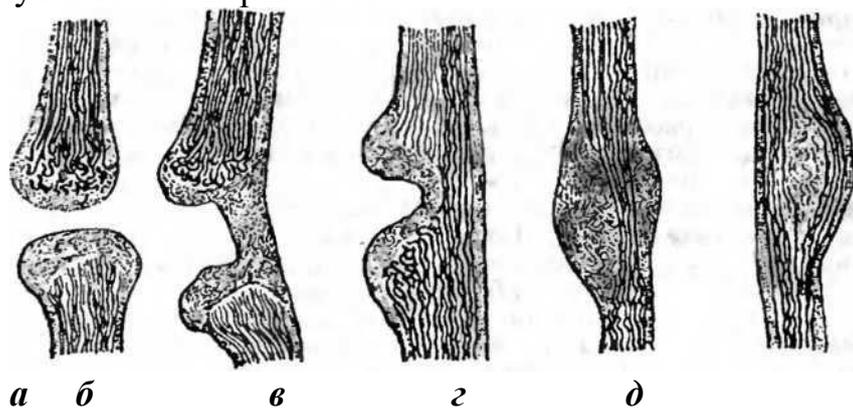


Рис. 102. Виды повреждения нерва (по Б. М. Оливкову) *У а* — полный разрыв нерва с расхождением его концов; *б* — полный разрыв нервных волокон с сохранением соединительной ткани между концами нерва; *в* — боковое повреждение нерва с частичным сохранением его структуры, *з* — периферическое повреждение с частичным сохранением структуры нерва; *д* — рубец в центре нерва с сохранением его периферических волокон (псевдоневрома)

Анатомический перерыв н е р в а может быть полным или частичным; последний наблюдается чаще. Под полным анатомическим перерывом надо понимать разрыв осевых цилиндров и оболочек нерва; это — макроскопически видимый разрыв нерва. В более толстых нервных стволах также наблюдается частичный разрыв, когда часть нерва разорвана, а другая повреждена в той или иной степени. В области частичного разрыва может наблюдаться боковая выемка с последующим развитием частичной травматической невриномы. Полному анатомическому перерыву чаще других подвергаются малоберцовый (цв. вкл., рис. 14), большеберцовый, лучевой и локтевой нервы (цв. вкл., рис. 15). При тяжелых ранениях может оказаться вырванным целый участок нерва. Образующийся вследствие этого дефект между центральным и периферическим концом нерва вызывает большие затруднения при регенерации. Эти случаи требуют большого внимания и применения специальных мер.

Полный анатомический перерыв нерва вызывает тяжелые и длительные выпадения функций. Параличи мышц, соответствующих иннервации пораженного нерва, имеют вялый характер; сухожильные и периостальные рефлексы отсутствуют. Довольно быстро начинается и постепенно нарастает атрофия пораженных мышц; отечность тканей может скрывать развивающуюся атрофию. Область расстройства чувствительности при перерыве нерва меньше анатомической зоны его чувствительной иннервации. Это обусловлено особенностями периферической иннервации и наличием зон, снабжаемых соседними нервами.

Трофические расстройства больше всего выражены в коже. При длительных параличах в ряде случаев развиваются также изменения более глубоких тканей. Трофические язвы чаще возникают при частичных повреждениях нервных стволов, особенно при одновременном ранении артерий. Как полные, так и частичные перерывы нервов могут осложняться контрактурами, которые в ряде случаев развиваются довольно быстро. Однако не надо забывать, что порой они зависят от непосредственного поражения мышц, связок и костей без повреждения нерва.

Клинические признаки. После сотрясения нерва, как уже было сказано, восстановление функций начинается в первые недели (а иногда и раньше) и быстро нарастает.

После ушиба нерва вначале также отмечается довольно быстрое улучшение за счет рассасывания внутриволоковых кровоизлияний, исчезновения отека. Однако ввиду того, что при ушибе нерва всегда имеет место размозжение вещества нерва с гибелью части осевых цилиндров и последующим нисходящим перерождением нервных волокон, в дальнейшем восстановление функций затягивается на многие месяцы.

После перерыва нерва периферическая часть его подвергается дегенерации, перерождению, в результате чего осевые цилиндры и миелиновые оболочки гибнут, рассасываются и на месте нервов остаются лишь тяжи шванновских клеток и соединительнотканые оболочки. Очень скоро, если нет к этому препятствий, начинается регенерация нерва.

Регенерация происходит путем роста из центрального конца нерва аксонов, которые позднее покрываются миелиновой оболочкой.

Установлено, что нерв прорастает со скоростью 1 мм в сутки. Это делает понятным то обстоятельство, что регенерация крупных нервных стволов, особенно при травме их проксимальных частей, длится очень долго и восстановление функций происходит на протяжении 1—2 лет. Постепенно появляются движения в парализованных мышцах, чувствительность восстанавливается.

Благодаря сохранности оболочек периферического отрезка нерва регенерирующие волокна обычно вырастают в свое прежнее ложе. Однако иногда некоторые из них отклоняются от прежнего направления, и тогда появляются синкинезии (сокращение не только тех мышц, в которые из центра направляются импульсы, но и некоторых соседних).

Регенерации не происходит, если имеются препятствия к ней — инородные тела, костные отломки, мозоли и рубцы, особенно грубые после обширных, длительно гноившихся ран. При наличии препятствий на центральном конце нерва образуется неврома, представляющая собой плотное образование, состоящее из переплетения молодых аксонов, тяжелой шванновских клеток и соединительнотканых волокон. Невромы могут прощупываться под кожей. Начавшаяся регенерация может прекратиться вследствие сдавления нерва рубцующейся тканью, что получает свое клиническое выражение в ухудшении восстанавливающихся функций.

Диагноз и лечение. Своевременная и полная диагностика травматических поражений периферических нервов определяет выбор наиболее правильного метода лечения и имеет решающее значение для прогноза (возможность восстановления и срок наступления его). Если животное попадает к ветеринарному врачу в первые 24 ч после ранения, то лишь исследование раны с осмотром нерва позволяет определить характер повреждения последнего. В таких случаях при наличии полного анатомического перерыва необходимо тщательно обработать рану и наложить на нерв шов (первичный). При помощи швов, наложенных на эпиневррий центрального и периферического отрезков, поврежденный нерв сшивается конец в конец. Операция создает оптимальные условия для регенерации, которая даже при немедленном сшивании может происходить только за счет вставания осевых цилиндров из центрального конца поврежденного нерва в шванновскую оболочку периферического конца со скоростью 1 мм в сутки.

Если животное осмотрено позже чем через сутки после ранения, операция на нерве противопоказана, так как она не может быть проведена в условиях уже инфицированной раны и результаты ее окажутся неблагоприятными. Шов накладывают только после затухания инфекции в ране, поэтому его называют вторичным. Нужно, однако, помнить, что чем раньше произведена операция, тем лучше регенерирует нерв.

Установить характер поражения нерва в первые недели после ранения часто очень трудно, а порой и невозможно, так как даже полное выпадение

функций еще не указывает на наличие анатомического перерыва. Поэтому первые недели являются периодом выжидания и энергичного применения физиотерапии. Быстрое восстановление функций пораженного нерва в течение первых недель указывает на сотрясение нерва или на незначительный ушиб его. При более медленных темпах восстановления речь идет обычно о разных степенях ушиба нерва, иногда с частичным нарушением его непрерывности.

К концу периода выжидания особенно важно решить, во-первых, имеется ли полный анатомический перерыв нерва и, во-вторых, началась ли его регенерация. Если некоторые функции восстанавливаются хотя бы и в незначительной степени, ощущается болезненность при сдавливании кожной складки и давлении на нерв ниже места поражения, полный анатомический перерыв можно исключить. Стойкое выпадение всех двигательных и чувствительных функций, нарастающая атрофия мышц, отсутствие болей позволяют со значительной долей вероятности говорить о полном перерыве нерва.

В течение шести недель регенерирующий нерв должен отрасти на 3,5—4 см в дистальном направлении. Соответственно этому смещаются границы расстройства чувствительности, возникают боли при сдавливании кожной складки и проекционные боли при давлении на нерв ниже места поражения. Если явления регенерации нерва отсутствуют, значит, имеется препятствие для его роста, которое необходимо удалить хирургическим путем. Следовательно, к концу полуторамесячного периода выжидания (если рана уже зажила) показанием к операции является картина полного анатомического перерыва при отсутствии регенерации, а также боли, указывающие на раздражение нерва. Если же неврологическое обследование указывает на постепенное восстановление функции нерва соответственно темпам роста аксонов, хирургическое вмешательство не показано и нужно ограничиться консервативным лечением.

При остановке регенерации и наличии признаков ущемления нерва рубцами или патологической регенерацией (значительные трофические нарушения, прекращение улучшения, а затем постепенное выпадение уже начавших восстанавливаться функций) оперативное вмешательство необходимо независимо от сроков, прошедших после травмы. Опыт показал, что хотя наиболее благоприятным периодом для хирургического вмешательства являются

ся первые недели после травмы, тем не менее операция, произведенная даже через несколько месяцев, может привести к заметному улучшению.

В сомнительных случаях, когда клинически трудно определить характер поражения нерва, нужно применять операцию для ревизии нерва и проведения в случае необходимости операции на нем.

Формы оперативного вмешательства на периферических нервах могут быть разные. В тех случаях, когда нерв цел, производят невролиз, т. е. высвобождение нерва из рубцов и сращений. Невромы удаляют. При неполном перерыве нервного ствола накладывают частичный шов, а при полном — полный поперечный шов. При небольшом дефекте нерва можно попытаться произвести осторожное вытяжение периферического отрезка нерва, предварительно освободив на известном протяжении нервный ствол от окружающих его тканей. Применяя этот простой прием, удастся наложить шов при дефектах в 2—7 см. Сгибание конечности помогает сблизить центральный и периферический концы нерва. В дальнейшем вытяжение и возврат к нормальному положению производят очень медленно, в расчете на растяжение нерва. Возможно и перемещение нерва из его естественного положения в более выгодное для сближения концов.

Во время оперативных вмешательств на нервах необходима большая осторожность и тщательность при остановке кровотечения и наложении швов. Швы накладывают только на соединительнотканые оболочки нерва — на эпиневрй. Особая осторожность требуется при операциях на большеберцовом и срединном нервах, которые содержат большое количество симпатических волокон и регенерируют хуже других нервов. Оперативные вмешательства на этих нервах требуют очень точных показаний, и без достаточной уверенности в благоприятном их исходе к ним лучше не прибегать.

Во всех случаях повреждения нервов необходимо учитывать возможность развития контрактур и независимо от характера лечения придавать конечности целесообразное в функциональном отношении положение и фиксировать ее.

Применение различных физиотерапевтических методов показано во всех случаях травматического поражения нервов. Начинать физиотерапию нужно как можно раньше, буквально с первых дней после травмы или операции. Цель консервативной терапии — способствование регенерации нервов, борьба с образованием рубцов и воздействие на периферические ткани для сохранения денервированных мышц и подвижности суставов.

Рекомендуется также ультрафиолетовое облучение^{39'} кожной зоны пострадавшего нерва. Помимо рефлекторного⁶¹⁰ воздействия на нервные центры при этом оказывается непосредственное действие и на чувствительные нервные окончания кожи, что способствует их разрастанию. Для улучшения жизнедеятельности нервных клеток, состояние которых имеет значение для регенерации нерва, рекомендуется диатермия с таким расположением электродов, чтобы в поле действия тока находились те сегменты спинного мозга, межпозвоночные узлы и узлы пограничного

симпатического ствола, которые относятся к поврежденному периферическому нерву.

Показаны также различные местные тепловые процедуры.

Указанные выше физиотерапевтические мероприятия применяют и в тех случаях, когда было произведено хирургическое вмешательство. После невролиза их можно назначать тут же при снятии кожных швов. Применяют также инъекции анальгетиков, антибиотиков, витаминов группы В, биостимуляторов и антихолинэстеразных препаратов.

17.7. РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Непосредственно после травмы периферических нервов начинается дегенерация поврежденных тканей. Отмечают сморщивание клетки (пикноз), вакуольную дистрофию, аргентофилию, нарушение тонкой структуры ядра. Одновременно с процессами дегенерации в неповрежденных и невовлеченных в воспалительный процесс тканях развиваются реактивные изменения. Дегенерация в периферическом отрезке происходит на всем его протяжении. Миелиновая оболочка распадается на отдельные фрагменты, а швановская сохраняется. Травма центрального отрезка нерва вызывает ретроградное перерождение его культи. Без дегенерации нервных элементов не может быть их регенерации.

В процессе регенерации активно участвуют как центральный, так и периферический отрезки нерва. Регенерация нерва начинается с центрального отрезка после рассасывания распавшегося участка на культе (рис. 103). Сначала на концах поврежденных нервных волокон на третьи сутки появляется булавовидное вздутие — колбы роста, из которых вырастают нервные волоконца, идущие к месту повреждения в опустевшие швановские оболочки периферического конца нервов. Из колб роста вырастают осевые цилиндры. Одни идут прямолинейно, другие — в сторону от нервного ствола и врастают в окружающие ткани. Часть из них формирует множественные спирали из-за механического препятствия, создаваемого соединительной тканью, развивающейся между концами поврежденного нерва. Нервные волокна проникают в швановские оболочки периферического отрезка и растут, пока не достигнут периферических окончаний. Все новообразованные нервные волокна вначале безмякотные. Последняя образуется несколько позже.

Нервные волокна регенерируют значительно быстрее при непосредственном сближении отрезков нерва и у молодых животных. При большом расхождении концов нерва регенерация замедляется или совсем прекращается.

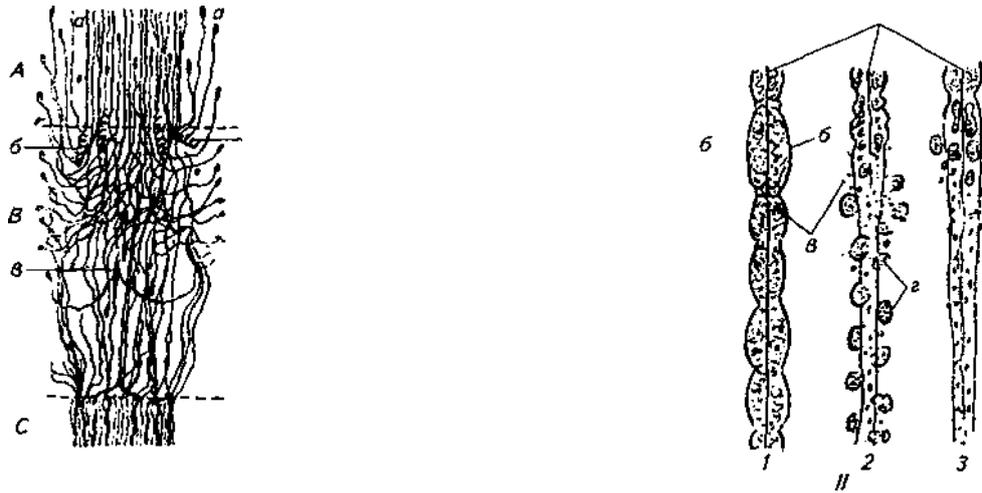


Рис. 103. Схема регенерации и дегенерации нерва (по Б. М. Оливкову):

/—регенерация нерва после травмы: Л — центральный отрезок нерва; **В** — область между отрезками, в которой вновь образованное нервное волокно идет в разных направлениях; С— периферический отрезок нерва, в который проникло небольшое количество молодых нервных волокон, располагающихся прямолинейно среди швановского синцития: **а** — окончание растущих волокон (колбы роста); **б** — нервные спирали, встречающие препятствия; **в** — нервное волокно, разветвляющееся на более тонкие ветви. Я—дегенерация и регенерация нервного волокна: / — начало дегенерации (набухание волокна и пролиферация клеток швановской оболочки); 2— разрушение миелина и фибриллярных волокон на фрагменты; 3— вращание осевого цилиндра из центрального отрезка в швановский синцитий периферического отрезка: **а** — аксон; **б**— миелиновая оболочка; в — ядра швановских клеток; г — фагоцитарные элементы (макрофаги)

Регенерирующие нервные волокна центрального отрезка нерва при наличии рубцовой ткани переплетаются между собой и образуют клубки нейрофибрилл, которые из-за невозможности проникнуть в периферический отрезок утолщаются и являются причиной развития невромы на центральном конце нерва. Неврома — источник сильных болей, которые можно устранить лишь оперативным путем.

К причинам, затрудняющим регенерацию нервных волокон, относятся: интоксикация нерва продуктами распада белков; дегенеративные изменения осевых цилиндров; наличие восходящих невритов; фиброзная ткань между концами поврежденного нерва. Инфекция задерживает рост осевых цилиндров⁶¹² и пролиферацию швановского синцития, извращает вегетативную иннервацию, которая приводит к вазомоторным и трофическим расстройствам. Почти полная утрата регенеративной способности нерва наблюдается при ретроградной дегенерации его центрального отрезка.

17.8. БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВОВ

Радикулит (radiculitis) — заболевание, обусловленное поражением корешков спинномозговых нервов. Сочетанное поражение спинномозговых нервов и их корешков называют радикуло-невритом. При радикулите чаще поражаются корешки поясничного и крестцового отделов позвоночника, реже шейного и значительно реже — грудного. Основной причиной заболевания является дистрофия межпозвоночных дисков (остеохондроз), травмы позвоночника. Радикулит встречается у всех животных, но чаще у свиней, содержащихся на цементных полах, в станках, при наличии сквозняков.

Клинические признаки. Характеризуются болями в зоне иннервации соответствующих нервов. При поражении дорсальных корешков сохраняется сократительная функция мышц, но исчезает болевая чувствительность, и наоборот, поражение вентральных корешков сопровождается выпадением двигательной функции мышц с полным сохранением чувствительности в зоне иннервации.

Диагноз ставят на основании анамнеза, характерной клинической картины и рентгенологических исследований.

Лечение. Должно быть комплексным с учетом этиологии, патогенеза, стадии и течения заболевания. Назначают диуретики, анальгетирующие, антигистаминные, седативные средства. Применяют витамины группы В. В остром и подостром периоде показаны различные виды новокаиновых блокад с добавлением гидрокортизона и витамина В₁₂. Из физиотерапевтических средств применяют ультрафиолетовое излучение, ультразвук, фонофорез (введение лекарственных веществ с помощью ультразвука), лазерное излучение.

Плексит (plexitis) — заболевание, в основе которого лежит поражение нервных сплетений, образованных передними ветвями спинномозговых нервов. Наиболее частая причина — травмы сплетений (механические, огнестрельные, сдавливание отломками костей при их переломах, родовые травмы). Плексит также может возникнуть при опухолях и воспалительных процессах в позвоночнике, суставах (плечевого, тазобедренного, подвздошнокрестцового) и окружающих их тканях.

Клинические признаки. Плексит обусловлен токсическими, обменными, сосудистыми изменениями и сдавливанием ветвей нервных сплетений. Возникающие вазомоторные расстройства в ветвях нервных сплетений приводят к отеку окружающих тканей. Степень поражения двигательных, чувствительных или вегетативных волокон сплетений часто выражена неравномерно. В зависимости от локализации поражения различают шейный, плечевой, пояснично-крестцовый плексит. Вначале болезнь проявляется невралгией, т. е. спонтанными болями, появляющимися и усиливающимися при движении, давлении на сплетение, его пучки и отходящие от него периферические нервы.

Диагноз основывается на клинической картине и данных рент-

генологического исследования.

Дифференциальный диагноз чаще проводят с радикулитом, невритом, полиневритом и полиневропатией. Для радикулита в отличие от плексита характерны корешковый тип двигательных, чувствительных, вегетативно-трофических расстройств. Неврит обычно сопровождается преимущественно дистальным типом нарушений в зоне, иннервируемой пораженным нервом. При полиневритах и полиневропатиях, как правило, отсутствуют характерные для плексита местные боли в области сплетения, а расстройства чувствительности отмечаются в дистальных отделах конечностей.

Лечение. Зависит от этиологии плексита и должно быть комплексным. Прежде всего следует устранить его причину. С целью уменьшения болевого синдрома назначают анальгетики. Необходимо назначить витамины группы В (В₁, В₆, В₁₂), инъекции раствора прозерина, галантамина, нивалина. Полезны тепло (облучение лампой Минина, соллюкс), ультразвук, лазеротерапия. При плекситах инфекционного происхождения оправдано назначение антибиотиков широкого спектра действия. При наличии опухоли, аневризмы проводят оперативное лечение с целью устранения сдавливания и восстановления проводимости ветвей сплетения.

Неврит (neuritis) — воспаление нерва, характеризующееся изменениями в нем самом с захватом не только его оболочки, но и осевого цилиндра. По характеру воспаления различают: серозный, гнойный, паренхиматозный и интерстициальный невриты; по течению — острый, подострый и хронический; по этиологии — инфекционный, токсический, травматический, авитаминозно-дистрофический, ишемический, аллергический и гипотермический.

Клинические признаки. Симптоматика поражений того или иного периферического нерва зависит от функций, которые этот нерв выполняет. Поскольку большинство из них имеют в составе двигательные, чувствительные и вегетативные волокна, то при неврите отмечается сочетание парезов и атрофий, выпадений поверхностной и глубокой чувствительности, вазомоторно-трофических расстройств. Неврит начинается с болей. Нарушается чувствительность, возникают вазомоторные расстройства. Такое течение болезни характерно для эпиневрита, т. е. поражения общей соединительнотканной оболочки, окружающей нервный ствол. Расстройства в двигательной сфере проявляются парезами и параличами отдельных мышц или мышечных групп; трофические расстройства — атрофией кожи, подкожной клетчатки и мышц, очаговыми отеками.

Клиническая картина неврита зависит от особенностей этиологии и патогенеза заболевания.

Асептический серозный неврит. Через две недели после начала болезни клинические признаки воспаления затухают, боль постепенно уменьшается, развиваются регенеративно-восстановительные явления, вследствие чего происходит разволокнение нервных стволов. В кровеносных сосудах обнаруживают гипертрофию стенок. При формировании рубцовой соединительной ткани нервные волокна сдавливаются и подвергаются

вторичной дегенерации, заканчивающейся стойким парезом или параличом.

Гнойный неврит. Протекает согласно фазам и стадиям воспаления. Значительно возрастают боль, отек, клеточная инфильтрация за счет сегментно-ядерных лейкоцитов, развивается ишемия. Вследствие воздействия токсинов микробов в паренхиме и интерстиции нерва развивается очаговый некроз. Дегенерация осевых цилиндров протекает не только в воспаленном участке нерва, но и во всем дистальном его отрезке при выраженных явлениях пареза и паралича. При гнойных невритах токсины и микробы, проникая по лимфатическим щелям нерва в субэпинеуральную ткань, могут достигать спинного мозга (восходящий неврит). Распространяющийся гнойно-инфекционный неврит от центра к периферии называют нисходящим невритом.

Интерстициальный асептический неврит. Характеризуется развитием соединительной ткани в нерве, т. е. в эпи-, пери- и эндоневрии. Макроскопически обнаруживают утолщение и красноватую окраску нерва с точечными кровоизлияниями. В остром случае нерв пропитан серозным экссудатом. Микроскопически наблюдают дистонию сосудов эпи- и эндоневрия, точечные кровоизлияния, инфильтрацию сегментно-ядерными и лимфоцитарными клетками. Интерстициальный неврит сопровождается вовлечением в воспалительный процесс паренхимы нерва с явлениями дегенерации нервных волокон.

Лечение. Проводят с учетом этиологии, патогенеза, клинических особенностей неврита. При гнойном неврите бактериальной этиологии применяют антибиотики широкого спектра действия. При вирусном неврите назначают интерферон, специфические сыворотки, гамма-глобулин, при токсическом неврите — реополиглюкин, унитиол, натрия тиосульфат, специфические антидоты. При ишемическом неврите — сосудорасширяющие средства (стугерон, компламин, эуфиллин). Наряду с названными средствами широко применяют анальгезирующие и дегидратационные средства, витамины группы В (В₁₅ Вб, В₁₂), С, Е. Через 2—2,5 нед проводят курс лечения антихолинэстеразными препаратами (прозерин, невалин) или биогенными стимуляторами (алоэ, ФиБС, стекловидное тело). Очень хороший эффект получен от сочетанного применения по 2 мл в один шприц 0,5%-ного раствора новокаина, анальгина и витамина В₁₂.

Невралгия (neuralgia) — периодические приступы болей, распространяющиеся по ходу нервного ствола или его ветвей,

иногда с гиперестезией в зоне его иннервации. Невралгия чаще всего представляет собой начальную стадию поражения периферического нерва или его корешка. Наиболее частая причина возникновения — травматические воздействия на нервный ствол или его корешок, связанные с врожденными аномалиями или патологией позвоночника (люмбализация, сакрализация, остеохондроз), сдавливанием нервных стволов в костно-мышечных и костно-связочных каналах, рубцово-измененными тканями и новообразованиями. Значительная роль в этиологии невралгии принадлежит длительной микротравматизации нерва при физическом напряжении, особенно в сочетании с переохлаждением.

Клинические признаки. Ведущий симптом невралгии — боли. При некоторых видах их боль может быть постоянной с периодическим обострением. Локализация боли соответствует зоне иннервации определенного нерва или корешка, что отличает невралгию от болей при артритах. Приступы невралгии могут сопровождаться покраснением непигментированных участков кожи, ее отеком.

Лечение. Для улучшения трофики пораженных нервов назначают витамины В₁, В₆, В₁₂, Е, физиотерапевтические процедуры. Особое место в лечении невралгии занимает купирование болевого синдрома. В остром периоде эффективны анальгезирующие эмульсии, новокаиновые блокады, тепловые процедуры (соллюкс, инфракрасные лучи). Рекомендуют анальгетики и седативные средства, УВЧ, фонофорез лекарственных средств, электрофорез обезболивающих средств и смесей, массаж, иглотерапию. В случаях, когда консервативные меры неэффективны, применяют селективную перерезку задних корешков спинного мозга. Показаны новокаиновые блокады.

Глава 18 ОСНОВЫ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

18.1. ОПУХОЛИ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

Опухоли, или новообразования, — патологические разрастания тканей, возникающие вследствие размножения клеточных элементов, обусловленных изменением биологических свойств клеток организма под влиянием бластомогенных факторов внешней и внутренней среды.

Опухоли характеризуются атипичностью строения, неограниченным и некоординированным с организмом ростом, продолжающимся и после устранения причин, вызвавших их появление. Опухолевые клетки образуются из нормальных клеток организма. У домашних животных, в том числе птиц, в ряде случаев они обуславливают большие потери мясной продукции вследствие выбраковки туш или части их, а также служат причиной нарушения воспроизводства поголовья скота.

Опухоли встречаются у животных всех видов. Частота возникновения их за последние годы возрастает.

Этиология и патогенез. Вопрос о причинах возникновения злокачественных новообразований до настоящего времени окончательно не решен. Предложено много различных теорий. По современным представлениям, причиной возникновения опухолей могут быть различные

факторы: биологические (вирусы), химические, физические. Гипотезу о роли вирусов в этиологии опухолей высказал еще И. И. Мечников. В 1911 г. Раус установил, что куриную саркому можно вызвать при помощи введения бескле- точного фильтрата здоровой курице. Это положило начало изучению так называемых вирусных опухолей и опухолеродных вирусов. В 30-х годах XX в. Шоуп описал вирусную папиллomu кроликов.

Большой вклад в изучение вирусной природы опухолей внес советский ученый Л. А. Зильбер, показавший, в частности, что в злокачественных опухолях животных содержатся чужеродные для организма гетерогенные белковые компоненты — нуклеопротеиды, определяющие природу онкогенного вируса. До недавнего времени существовало представление, что опухолевые вирусы являются агентами, побуждающими пораженные ими клетки к неограниченному и нерегулируемому размножению. Л. А. Зильбер указывает, что вирусы лишь наследственно превращают нормальную клетку в опухолевую, в дальнейшем размножении уже возникших опухолевых клеток они не играют роли, действие их принципиально отлично от инфекционного вируса.

Основным положением вирусогенетической теории является неразрывное единство двух начал: вируса как чужеродного агента, могущего реплицироваться клеткой, и собственного генома клетки, определяющего ее наследственные свойства.

Свойство опухолеродных вирусов вызывать злокачественную трансформацию нормальной клетки не является специфическим. Воздействием различных патогенных факторов (ионизирующая радиация, химическое вещество, гормональные нарушения и др.) активируются латентные опухолеродные вирусы и в зависимости от реактивности организма, возрастных, генетических и других факторов могут вызывать различные опухолевые процессы.

Наибольшее значение в настоящее время имеет теория поли- этиологичности опухолей. Суть ее сводится к тому, что единой (универсальной) причины опухолевого роста не существует; опухоли возникают под воздействием многих различных канцерогенных факторов, как внешних, так и внутренних. Существует большое количество химических веществ, обладающих бластомоген- ными свойствами. Различают канцерогенные вещества экзогенного происхождения; количество их непрерывно растет за счет открытия и синтеза новых химических соединений. К эндогенным канцерогенам относятся вещества, вырабатываемые организмом животных (половые гормоны, стероидные вещества и др.).
617

Классификация опухолей. Существующие классификации построены на различных принципах. Наиболее приемлемой следует считать гистологическую классификацию опухолей, в соответствии с которой различают: эпителиальные, соединительнотканые, мышечные и нервные опухоли. В пределах каждой такой группы опухоли разделяют в зависимости от вида ткани и зрелости (дифференцированности) опухолевых клеток. Так,

эпителиальные опухоли делятся на опухоли из железистого (аденомы, аденокарциномы) и плоского эпителия (папилломы, конкرويد и неороговевающие раковые опухоли). Соединительнотканые опухоли в зависимости от вида ткани (волокнистой, жировой, хрящевой, костной) подразделяются на фибромы, липомы, хондромы, остеомы.

Клиническое течение опухолевого процесса является весьма существенным моментом для классификации опухолей. По этому признаку принято подразделять опухоли на доброкачественные и злокачественные. Морфологическим критерием доброкачественности и злокачественности опухолей является характер их роста и клинического проявления. Доброкачественные опухоли обладают экспансивным ростом: они не прорастают ткани, а раздвигают их без нарушения целостности окружающих тканей; растут медленно; не метастазируют; после оперативного удаления не рецидивируют. Злокачественные опухоли характеризуются инфильтративным ростом, растут быстро, вызывают интоксикацию организма, часть их рецидивирует и дает регионарные и отдаленные метастазы.

Учет локализации опухоли в органах имеет важнейшее значение, так как течение, клиническое проявление и исход бластоматозного процесса зависят не только от гистоморфологической структуры опухоли, но и от того, в каком органе она развивается. Поэтому для клинициста наибольшее значение имеет онкологическая классификация злокачественных новообразований.

Метастазирование опухолей. Метастазирование обуславливается инфильтративным и деструктивным ростом опухоли. У животных отмечена определенная закономерность метастазирования. Так, при костных саркомах у собак наблюдается метастазирование в легкие; аденокарциномы задних долей молочной железы дают метастазы в глубокие подвздошные и аортальные лимфатические узлы. Раковые опухоли метастазируют по лимфатическим путям, саркомы — по кровеносным сосудам.

Влияние опухолей на организм. В своем развитии опухоли вредно влияют на организм. Большое значение имеет локализация их, так как этим может определяться непосредственная опасность для организма. Так, рак пищевода препятствует прохождению корма, что ведет к голоданию, опухоли любой части пищеварительного тракта нарушают питание. Быстрорастущие злокачественные новообразования подвергаются некробиозу, гнойно-некротическому распаду, что обуславливает интоксикацию.

18.2. ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ

Распознать поверхностно расположенные (обозримые) опухоли сравнительно легко. Большие трудности возникают при диагностике опухолей⁶¹⁸ внутренних органов. У мелких животных пальпацией можно установить наличие их в брюшной полости, у крупных животных это исключается.

При диагностике опухолей необходимо выяснить, из какого органа исходит рост опухоли, определить точную локализацию, степень распространенности опухолевого процесса, имея в виду не только местное

поражение тканей, но и наличие регионарных и отдаленных метастазов или первичной множественности опухолей.

При исследовании животного используют методы осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, а также рентгенологию. Для определения вида опухоли, ее злокачественности пользуются биопсией, т. е. микроскопическим исследованием кусочков опухоли, получаемых оперативным путем. Пальпацией устанавливают консистенцию опухоли, границы ее и связь с окружающей тканью, зону и глубину залегания опухоли, смещаемость, а также наличие или отсутствие болезненности, повышение местной температуры.

Твердая или плотная консистенция, бугристая поверхность и довольно четкие границы характерны для злокачественных новообразований в отличие от гнойно-воспалительных инфильтратов, постепенно переходящих в соседние нормальные ткани.

При локализации новообразований в брюшной полости у мелких животных прощупывают плотные, различной величины бугристые безболезненные узлы, смещаемые в разной степени в зависимости от органа, на котором они возникают. Так, опухоли селезенки, тонкой кишки, сальника имеют значительную смещаемость.

У крупных животных с помощью ректального исследования можно установить опухоли матки, яичников, влагалища. Опухоли полового члена и препуция у племенных быков можно обнаружить путем пальпации препуция и осмотром выведенного из препуциального мешка полового члена.

Перкуссией и аускультацией грудной клетки можно установить изменения дыхательных шумов и перкуторного звука: усиление везикулярного дыхания в одних участках, отсутствие легочного шума и притупление в других. В таких случаях необходимо проводить рентгеновское исследование. В легких нередко обнаруживают метастазы злокачественных новообразований, они отличаются от первичных раковых опухолей множественностью узлов. Первичный рак легких встречается реже, чем метастазы.

При некоторых локализациях первичных опухолей и метастазов их возникают параличи или парезы конечностей. Например, при развитии саркомы в аксиллярной области наступает паралич соответствующей конечности вследствие поражения плечевого сплетения. При возникновении опухоли в спонгиозной части тела позвонка и прорастании ее в спинномозговой канал наблюдается параплегия грудных или тазовых конечностей. При этом местные признаки опухоли нередко отсутствуют, а при сохранении целостности кортикального слоя тела позвонка опухолевое поражение не устанавливается и рентгенологически. В этих случаях диагноз ставят топически.

Параличи тазовых конечностей нередко возникают в результате развития метастазов в глубоких подвздошных или аортальных лимфатических узлах при первичных локализациях злокачественных опухолей в задних долях молочной железы, при саркомах семенников.

18.3. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

18.3.1. ФИБРОПАПИЛЛОМАТОЗ

У домашних животных часто наблюдаются папилломы (бородавки) кожи, слизистых оболочек ротовой полости, пищевода, мочеполовых органов. Как по гистологическому строению, так и по

клиническому проявлению они относятся к доброкачественным новообразованиям. Иногда эти опухоли подвергаются малигнизации, т. е. превращаются в злокачественные опухоли (карциному, фибросаркому).

Клинические признаки. При кожном папилломатозе у лошадей и крупного рогатого скота они довольно разнообразны. Множественные папилломы наблюдают у молодых животных (в возрасте 8—18 мес) в области головы, шеи, внутренней поверхности бедра, препуция, вымени и сосков. У собак чаще бородавки локализуются на слизистой оболочке губ и ротовой полости. Папилломы слизистой ротовой полости у собак гистологически представляют собой эпителиомы. Подобные образования на половом члене у быков являются фибромами. Эти опухоли растут экзофитно, в большинстве случаев связаны со слизистой оболочкой узким основанием; разрастаясь, они достигают значительных размеров, образуют конгломерат, напоминающий цветную капусту. Помимо одного-двух крупных узлов — фибром на половом члене и препуции можно видеть множество мелких бородавок, состоящих из фиброзной ткани и покрытых гиперплазированным эпителием.

Прогноз при фибропилломатозе чаще благоприятный. В запущенных случаях и при отрицательном результате лечения животное выбраковывают.

Лечение. Состоит из предварительного или последующего внутривенного введения 1%-ного раствора новокаина и оперативного удаления крупных опухолевых узлов. Раствор новокаина инъецируют с интервалом в 4—5 дней и повторяют 3—5 раз. Иногда бородавки исчезают после одно-двукратного введения.

Положительные результаты при папилломатозе кожи у крупного рогатого скота дает введение (подкожно) тканевых взвесей, приготовленных из аутогенных папиллом. У больного животного срезают ножницами несколько хорошо сформированных папиллом массой 2,5—3 г, промывают их физиологическим раствором и растирают в фарфоровой ступке. Образовавшуюся однородную массу разбавляют 15—20 мл физиологического раствора и добавляют антибиотики. Полученную тканевую взвесь вводят под кожу в области шеи. Полное исчезновение бородавок происходит через 15—20 дней.

18.3.2. ФИБРОМА

Фиброма — соединительнотканная опухоль, состоит из зрелой соединительной ткани и фибриллярной межклеточной субстанции. Заболевание наблюдается у животных всех видов, но чаще у лошадей, крупного рогатого скота и собак. Фибромы возникают на всех участках тела животного, растут медленно, достигают иногда огромной величины. Опухоли округлой или удлиненоовальной формы, с ровной гладкой поверхностью с хорошо выраженными границами, подвижны, безболезненны; по консистенции умеренно мягкие (мягкая фиброма) или плотные (твердая фиброма). На разрезе серо-белого цвета, волокнисто-сухожильные, матово-блестящие, бессосудистые. В большинстве случаев фибромы заключены в соединительнотканную капсулу с рыхлой клетчаткой

и при оперативном лечении легко вылуциваются.

Прогноз благоприятный.

Лечение хирургическое.

18.3.3. ЛИПОМА

Липома — опухоль, состоящая из жировой ткани. Строма ее слабовыражена. Наблюдается у животных всех видов, но чаще у собак. По локализации различают подкожные, субфасциальные, межмышечные, субсиновиальные, субсерозные, ретроперитонеальные и мезентериальные липомы. Величина и форма колеблются в значительных размерах. Так, у лошади описана липома массой 30 кг.

Диагноз ставят по клиническим признакам, и он не составляет затруднений.

Лечение оперативное.

18.3.4. ХОНДРОМА

Хондрома — опухоль, состоящая из хрящевой ткани. Хрящевые клетки располагаются в общей капсуле. Межуточная субстанция состоит из гиалинового или волокнистого хряща, строма — из соединительнотканых тяжей и слабоваскуляризирована, паренхима бессосудистая, поэтому данные опухоли подвергаются некробиотическим процессам с образованием кист или оссификации. Нередко наблюдаются смешанные опухоли — фиброхондрома, хондромиома, остеохондрома и др.

Хондромы в большинстве случаев наблюдаются в виде единичных опухолей. Обычно возникают в носовых полостях и в области основания ушной раковины, в гортани, трахее, бронхах, реберных хрящах, под кожей, в щитовидной и околоушной железах, молочной железе, матке, почках. Иногда образуются из хрящевой ткани костного скелета — эпифиза, симфизарного хряща.

Диагностируя, следует отличать хондрому от хондросаркомы.

Лечение. Медленно растущие хондромы, если они не вызывают нарушения функции, не следует трогать. Единственный способ лечения — операция.

Остеома — доброкачественная костная опухоль. У животных встречается очень редко, чаще наблюдают костные опухоли мягких тканей, внутренних органов, мышц, молочной железы.

Доброкачественную костную опухоль очень трудно отличить от экзостозов, возникающих вследствие оссифицирующего периостита. Следует исключить вторичное окостенение различных опухолей опорной ткани от первичной остеомы (остеофибромы, остеохондромы и др.). Особенно важно дифференцировать очень злокачественную опухоль — остеосаркому, которую легко можно распознать по клиническим признакам и особенно рентгенологически.

Лечение остеом хирургическое. После удаления опухоли иногда развиваются экзостазы, но они никогда не достигают больших размеров. Рецидивы остеом не наблюдаются.

18.3.6. АНГИОМА

Ангиома — опухоль, построенная из сосудистой ткани. Она характеризуется извилистыми и кистозно-расширенными сосудами. Опухоль, исходящая из кровеносных сосудов, называется *гемангиомой*. Опухоль, состоящая из лимфатических сосудов, называется *лимфангиомой*. Гемангиомы чаще возникают в слизистой носа, глаз, коже, подкожной клетчатке на губах, половом члене, молочной железе.

Лечение оперативное; удаление опухоли.

18.3.7. ЛЕЙОМИОМА

Лейомиома состоит из гладкомышечных волокон, расположенных пучками. Волокнистые пучки переплетаются между собой. Соединительнотканная строма мягкая и нежная в мягкой миоме, в других случаях плотная (фиброзная миома). Вследствие застойных явлений возникают отек опухоли, регрессивные явления — очаговое размягчение, некроз, гиалиновое перерождение и окостенение. Лейомиомы возникают там, где имеются гладкие мышцы и прежде всего в стенках полых органов (матка, вагина, пищевод, желудок и кишечник). Лейомиомы редко наблюдаются в стенке мочевого пузыря, мошонке, яичнике и почке. Опухоли, как правило, имеют гладкую или узловатую поверхность и вследствие экспансивного роста подвергаются инкапсуляции.

Диагноз. Необходимо учитывать, что по клиническим признакам лейомиома подобна фиброме или саркоме, поэтому дифференцировать ее можно только на основании гистологического исследования.

Лечение оперативное. Иссекают опухоль в пределах здоровой ткани или удаляют с соответствующим органом (гистерэктомия, овариотомия, кастрация).

18.3.8. РАБДОМИОМА

Рабдомиома — опухоль поперечно-полосатой мышцы. У животных встречается крайне редко. Ткань при этом никогда не достигает нормальной степени развития, но плохо дифференцирована.

Лечение оперативное; удаление опухоли.

Исключительно редко *опухоли нервной ткани* наблюдают у животных.

18.4. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

18.4.1. КАРЦИНОМА (РАК)

Карцинома — злокачественная опухоль эпителиальной ткани. Паренхима опухоли обычно состоит из эпителия кожи, слизистой оболочки различных • органов и желез. Строма формируется из пролиферирующей соединительной ткани и является составной частью опухоли. Карцинома обладает инфильтративным ростом, дает метастазы и часто рецидивирует. Вследствие быстрого роста и слабовыраженной васкуляризации она часто подвергается некро- биотическим процессам, образует язвы, гнойно-некротические очаги и кисты. При генерализации бластоматозного процесса наступает кахексия, однако это зависит от локализации опухоли.

Рак наблюдается у животных всех видов, но чаще у лошадей и собак. У крупного рогатого скота встречается рак глаза, причем он чаще

обнаруживается в зонах с повышенной инсоляцией. Обычно заболевает один глаз; двустороннее поражение отмечается редко. Первичный опухолевый узел чаще возникает на третьем веке. Разрастаясь, опухоль переходит по продолжению на нижнее веко, на глазное яблоко. В запущенных случаях опухолевый процесс переходит на ткани периорбиты и орбиты, метастазирует в регионарные лимфатические узлы. В тех случаях, когда опухоль возникает в области лимба и периферической части роговицы, метастазы наблюдаются реже.

У собак часто наблюдаются смешанные опухоли молочной железы.

Следует отметить, что начало возникновения опухоли не совпадает с временем обнаружения клинических признаков болезни. Бластоматозный процесс развивается стадийно — вначале идет медленный рост опухоли, затем наступает период бурного развития опухолевого процесса. В данной стадии прогноз ухудшается.

Наиболее эффективно оперативное удаление опухоли в пределах здоровых тканей, причем чем раньше будет сделана операция, тем выше лечебный эффект.

18.4.2. САРКОМА

Саркома — новообразование из незрелых форм соединительнотканых клеток. Термин «саркома» употребляется в более широком смысле для обозначения злокачественных опухолей, структура и гистогенез которых связаны с мезенхимой и ее производными, например, сосудистой ткани — ангиосаркома, мышечной — рабдомиосаркома и лейомиосаркома, костной и хрящевой ткани — остеосаркома, хондросаркома.

Саркома довольно злокачественная опухоль, характеризующаяся прогрессирующим инфильтративным ростом и ранними метастазами. Состоит из различной величины круглых, веретенчатых и полиморфных клеток. Клетки паренхимы отличаются незрелостью, атипичностью. ■

Отдельные виды сарком характеризуются наличием одного вида клеток; этим объясняется однородность строения саркомы. Строма представлена нежной, рыхлой или более плотной волокнистой тканью. В ней проходят сосуды, причем кровеносная сосудистая сеть развита хорошо, но сосуды тонкостенные, лишены эластических элементов, местами расширены.

По морфологическому составу паренхимы и отчасти стромы различают следующие виды сарком.

Круглоклеточная саркома наиболее злокачественная, так как состоит из наименее зрелых клеток круглой формы. Разновидностью этой формы опухоли является альвеолярная саркома, которая характеризуется относительно сильным развитием и альвеолярным строением стромы. Она обычно возникает на половых органах собак (трансмиссивная саркома), клинически протекает вполне доброкачественно; после оперативного лечения редко рецидивирует, не дает метастазов.

Полиморфно-клеточная саркома отличается значительным полиморфизмом составляющих ее клеток, с различными по величине и форме ядрами и протоплазмой. Встречается в яичниках, паренхиматозных

органах лошадей, крупного рогатого скота, собак.

Веретеночклеточная саркома является более зрелой по клеточному составу. Состоит из более или менее однородных клеток веретенообразной формы, лежащих параллельными рядами или объединенных в пучки и тяжи, они извиваются и перекрещиваются во всех направлениях. Иногда при гистологическом исследовании их можно принять за фиброму. Опухолевые узлы плотноватой консистенции, на разрезе беловато-серого цвета, волокнистого строения. Возникают на коже, фасциях, слизистых оболочках, серозных покровах. Особенно часто встречаются у собак, крупного рогатого скота.

Фибросаркома характеризуется развитой фибриллярной стромой, в которой равномерно рассеяны опухолевые клетки. Она подразделяется на дифференцированную и малодифференцированную. Первая богата стромой с бедной сосудистой сетью и напоминает твердую фиброму; вторая бедна стромой, очень богата клетками, которые образуют пучки, переплетающиеся в разных направлениях. Фибросаркома плотной или плотноэластической консистенции, на разрезе однородная, серо-беловатого цвета, сочная, иногда с очагами кровоизлияний и мелкими кистами; метастазирует по кровеносным и лимфатическим сосудам, но отдаленные метастазы редки.

Миксосаркома — злокачественная форма миксомы (слизистой опухоли). Богата сосудами, быстро растет, метастазирует. Развивается обычно в межмышечной, подкожной ткани, в носовой и придаточных полостях.

Ангиосаркома представляет собой сочетание саркомы с ангиомой (сосудистой опухолью). Возникает на коже, во внутренних органах у собак.

Меланосаркома — пигментная саркома. Характеризуется значительным отложением пигмента (меланина) в опухолевых клетках. Относится к очень злокачественным новообразованиям. Наблюдается она преимущественно у лошадей серой масти, иногда у собак, крупного рогатого скота и свиней.

Остеосаркома (костная саркома) часто возникает в области метафиза трубчатых костей. Редко наблюдают саркому позвонков и ребер. Наиболее часто обнаруживают у собак и кошек. У крупных животных (лошадей, крупного рогатого скота) чаще поражаются кости головы.

Различают остеогенную и остеолитическую формы саркомы. Остеогенные саркомы, как правило, развиваются в эпиметафизарных отделах трубчатых костей. Остеолитический тип саркомы характеризуется появлением участков разрушения костной ткани. Опухолевый процесс в большинстве случаев развивается в области эпиметафизарных отделов трубчатых костей. При этом бластоматозный процесс, как правило, не переходит на сустав. Опухоль, развиваясь в кости, может обуславливать полное разрушение костной ткани (остеолитическая форма саркомы) или, наоборот, стимулировать пластические процессы в кости (остеогенная саркома).

Прогноз при костных саркомах неблагоприятный.

Лечение неэффективно. Ампутация конечностей вызывает генерализацию саркоматозного процесса — возникают множественные метастазы в легкие, и животные обычно погибают в первые 2—4 мес после операции.

18.5.1. ПРИНЦИПЫ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Хирургия уже давно играет ключевую роль в диагностике и лечении неопластических заболеваний у домашних животных всех видов. Развитие методов диагностической визуализации, совершенствование хирургического инструментария, разработка нехирургических методов лечения вовсе не умаляют значения хирургии в лечении рака, а лишь подчеркивают все возрастающую ее роль. Для ветеринарного врача онкологическая хирургия играет более важную роль, чем для медицинского онколога, из-за ограниченных возможностей использования других методов лечения, например лучевой терапии.

Спектр онкологической хирургии широк и выглядит так: методы биопсии; профилактическая хирургия; эксцизионная хирургия; циторедуктивная хирургия; паллиативная хирургия.

Очень важно, чтобы роль каждой хирургической процедуры была четко определена еще до ее проведения. Это позволит подготовиться к любым неожиданностям во время операции, и ей не помешают неправильная оценка распространения опухоли или нехватка хирургических инструментов. Концепция «давайте разрежем, а потом решим, что можем удалить» не соответствует современным требованиям онкологической хирургии.

Помните! В онкологической хирургии редко бывает возможность для повторной операции.

18.5.2. БИОПСИЯ ОПУХОЛИ

При лечении всех опухолей для прогноза и назначения соответствующего лечения необходима гистологическая диагностика. Хотя из этого правила и есть исключения, но обычно для выбора лечения нужно получить образцы ткани для диагностики.

При биопсии всех видов следует соблюдать следующие правила:

биопсия не должна подвергать животное риску или вызывать изменения в последующем лечении (уточняющая эксцизия), поэтому место биопсии следует располагать в возможном хирургическом поле так, чтобы последующий биопсийный материал был получен во время операции;

биопсия не должна создавать риск последующей диссеминации опухоли. Анатомические плоскости не должны быть нарушены или загрязнены опухолевыми клетками как во время операции, так и в момент последующего образования гематом и сером. Если нужно выполнить несколько биопсий в разных местах, при каждой процедуре следует пользоваться новыми инструментами;

при инцизионной и эксцизионной биопсии следует проводить адекватное выделение опухоли, чтобы не допустить ее разрыва и вовлечения в процесс соседних анатомических структур;

несмотря на то, что при биопсии может произойти местная

диссеминация опухоли, развитие отдаленных метастазов из-за «отсева» опухолевых клеток при биопсии случается крайне редко. Исключением может быть биопсия опухолей, расположенных в полостях тела (в грудной клетке, брюшной полости); здесь нужна крайняя осторожность, чтобы не допустить фрагментации опухоли.

18.5.3. ВИДЫ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Профилактическая хирургия. Профилактическая онкологическая хирургическая операция направлена на снижение ожидаемого распространения опухолей определенного типа и частоты рецидивов опухолевого заболевания после лечения.

Хотя в ветеринарии это направление онкологической хирургии еще не так развито, как в медицине (например, раннее профилактическое лечение предопухолевых заболеваний с целью профилактики карциномы шейки матки), но тем не менее в ветеринарной практике профилактическая хирургия широко применяется и имеет важное значение при ряде онкологических заболеваний у мелких животных, таких, как:

опухоли молочных желез у сук. Считается, что овариоэктомия у нестерилизованных сук в препубертатном возрасте снижает возможность развития опухолей молочных желез на 1 %. Это защитное действие в большой степени снижается, если овариоэктомия была проведена после первой течки или в 2 года. Несмотря на то что более половины всех опухолей молочных желез обусловлено эстрогенами и считается, что их рост зависит от выработки гормонов, польза проведения овариоэктомии одновременно с мастэктомией еще не доказана;

доброкачественные опухоли влагалища у сук. Овариоэктомия также предотвращает развитие и рецидивы доброкачественных опухолей влагалища у сук. Эту процедуру следует считать частью общего хирургического лечения этих опухолей вместе с местной эксцизией;

опухоли яичек у кобелей. Опухоли значительно чаще развиваются в неопустившихся в мошонку яичках. Наиболее распространенными опухолями в крипторхидных яичках являются опухоль из клеток Сертоли, семинома. Считается, что орхидэктомия или хирургическое перемещение яичек в мошонку служат профилактикой развития этих опухолей. Из-за высокой наследуемости крипторхизма у мелких животных приемлемо только первое;

дермальная плоскоклеточная карцинома у кошек. Развитие плоскоклеточной карциномы в непигментированных областях кожи (на ушах, на мочке носа и лицевой области) связано с облучением ультрафиолетовыми (солнечными) лучами. Во многих⁶²⁷ случаях это предрасполагает к развитию предопухолевых нарушений. Удаление предопухолевых нарушений и любых чувствительных непигментированных участков (полная резекция ушной раковины и вертикального слухового прохода, ампутация мочки носа) часто успешно ограничивает развитие более серьезных заболеваний;

колоректальные опухоли у кобелей. Есть основания полагать, что, как

и у людей, некоторые полиповидные образования в прямой кишке у собак могут претерпевать злокачественную трансформацию в карциноматозную форму. Ранняя местная эксцизия этих нарушений может стать профилактикой рака прямой кишки.

Эксцизионная хирургия. Применяется как единственный метод лечения некоторых неопластических заболеваний. Во многих случаях онкологических заболеваний эксцизионного хирургического вмешательства оказывается достаточно для «местного излечения». В подобных случаях считается, что при операции можно удалить все потенциально клоногенные опухолевые клетки. И действительно, вполне вероятно, что собственные защитные иммунные механизмы справятся с оставшимися в хирургической ране злокачественными клетками.

Эксцизионная хирургия широко практикуется в ветеринарной онкологии; она распадается на две стадии: а) эксцизия опухоли (удаление); б) реконструкция операционной раны. Хирург должен четко осознавать это деление на стадии и быть морально готовым к двум различным хирургическим операциям.

Рассечение и хирургическое выделение. Свободный доступ к рассекаемому месту необходим для создания адекватных хирургических границ и для того, чтобы избежать фрагментации опухоли во время ненужных манипуляций с тканями. Все рубцы после биопсии или предыдущих попыток удалить опухоль следует считать содержащими опухолевые клетки, поэтому они должны быть не просто удалены, но у них должны быть такие же хирургические границы, как и у основного тела опухоли.

Хирургическая граница. Для успеха единичного хирургического удаления всех опухолевых клеток нужно отсечь и часть окружающих опухоль здоровых тканей, т. е. выбрать правильные хирургические границы иссечения. В нормальную ткань, непосредственно окружающую злокачественную опухоль, часто инфильтруются неопластические клетки. Вероятность такой местной инфильтрации определяется гистологическим типом и градацией опухоли. Другими словами, чем больше вероятность местной инфильтрации, тем шире должны быть хирургические границы эксцизии.

Неправильное определение хирургических границ может иметь очень тяжелые последствия.

Помните! От правильного предоперационного определения хирургических границ зависит успех полной эксцизии.

Применяют три типа хирургических границ.

Местная эксцизия. Удаление опухоли через ее естественную капсулу, в ее непосредственных границах, или включая минимум непосредственно примыкающей к ней ткани, что и дает название «простая», или «местная», эксцизия.

Показания: доброкачественные опухоли, которые не проявляют тенденции к местной инфильтрации (липома, гистиоцитома, аденома сальных желез, аденома щитовидной железы).

Противопоказания: инвазивные доброкачественные опухоли, все злокачественные опухоли.

Несмотря на то что во время местной эксцизии удаляется немного окружающей ткани, есть ряд ситуаций, когда крайне нежелательно удалять соседнюю ткань, так как она имеет важное значение для организма. Сохранение паращитовидной железы при тиреоидэктомии доброкачественной аденомы путем внутрикапсулярного разреза или разрез опухоли ЦНС лазером — вот два примера этих исключений.

Широкая местная эксцизия — удаление опухоли вместе с большим количеством окружающей ткани. Этот тип эксцизии приемлем для злокачественных опухолей с ограниченной потенциальной инфильтрацией в соседние ткани.

Показания: доброкачественные опухоли с местной инфильтрацией (инфильтрирующая липома); злокачественные опухоли с ограниченной инфильтрацией (хорошо дифференцированная плоскоклеточная карцинома).

Противопоказания: злокачественные опухоли с потенциальной инфильтрацией.

Определять хирургические границы следует в каждом индивидуальном случае. Границы должны устанавливаться на основании диагностики поведения опухоли «данного гистологического типа» и изменяться в соответствии с любой новой информацией относительно градации опухоли. Например, при хорошо дифференцированной дермальной плоскоклеточной карциноме границы должны отступать от опухоли примерно на 1 см со всех сторон, а при тучноклеточной опухоли промежуточной градации, включающей кожу, — на 3—5 см. Анатомия также влияет на выбор хирургических границ, но она не является определяющим фактором.

Радикальная местная эксцизия — эксцизия «одним блоком»: удаление опухоли вместе с окружающей тканью, когда хирургические границы распространяются на соседние фасциальные плоскости, которые не нарушены ростом опухолевой ткани. Этот тип иссечения подходит для тех опухолей, рост которых характеризуется быстрым радиальным распространением, вызывающим сжатие тканей. Так называемая «тканевая псевдокапсула» наполнена неопластическими клетками, поэтому удаление опухоли в ее границах приводит к неизбежным местным рецидивам. Такой характер роста свойствен саркомам, которые чаще распространяются вдоль, а не поперек фасций. Это диктует необходимость удаления целых анатомических блоков, вовлеченных в опухолевый процесс, а не просто создание широких границ из окружающей ткани.

Показания', злокачественные опухоли со значительной ⁶²⁹ потенциальной инфильтрацией в окружающие ткани.

Радикальная местная эксцизия проводится тремя методами:

1) эксцизия одним блоком — удаление опухоли вместе с окружающим ее анатомическим блоком так, чтобы все окружающие опухоль фасции не были нарушены ростом неопластических клеток. Все кровеносные сосуды, нервы, лимфатические узлы, лежащие внутри блока, подлежат

удалению. Там, где возможно, следует удалить большие площади кожи. Этот метод применяют при оперировании опухолей конечностей, где группы мышц собраны в блоки, удаление которых не повлечет потери подвижности конечности;

2) экцизия групп мышц. Применяется для мелких опухолей брюшка мышц, где фасциальные капсулы не нарушены или нарушены с наружной стороны. Эти опухоли удаляют иссечением нетронутой мышечно-сухожильной структуры вместе со связанными с нею кровеносными сосудами и нервами;

3) ампутация. Показана:

при больших опухолях, когда экцизия группы мышц или блока неприменима;

при суперрадикальной экцизии, когда требуется удалить сустав;

при рецидивах опухолей, когда анатомические блоки уже нарушены предыдущей операцией так, что невозможно распознать естественные фасциальные плоскости;

при иссечении, которое может сильно нарушить функции конечности.

Региональные лимфатические узлы. Вопрос об обычном удалении региональных лимфоузлов, а именно профилактическое иссечение микрометастазов, является спорным. Их отсутствие может нарушить местные защитные механизмы в послеоперационный период, т. е. в то время, когда удалено только небольшое количество клоногенных неопластических клеток. Вообще существует мало оправданий полного удаления лимфатических узлов, их удаляют в следующих ситуациях:

если гистологически доказано, что узлы содержат опухолевые клетки;

если во время операции узлы выглядят аномально увеличенными;

когда хирургические границы диктуют необходимость их удаления (часть удаляемого блока).

Окклюзия кровеносных сосудов. Временная окклюзия кровеносных сосудов, питающих опухоль, во время ее удаления необходима, чтобы избежать гематогенного рассеивания опухолевых клеток. При фрагментации опухоли кровяной приток к ней должен быть минимальным. В некоторых ситуациях это достигается легко (например, окклюзия почечных сосудов во время нефрэктомии), но польза этого приема еще не доказана.

Уменьшение загрязнения операционного поля опухолевыми клетками. Хирургические инструменты и материалы, используемые во время удаления опухоли, когда проводят непосредственные манипуляции с опухолевой тканью, могут стать источником повторного загрязнения раны неопластическими клетками. Есть хорошее правило: заменять инструменты, когда операция переходит в фазу реконструкции раны. Считается, что лаваж раны также снижает ее загрязненность опухолевыми клетками. Однако ценность этого метода не подтверждена. Есть мнение, что он способствует распространению неопластических клеток вокруг раны и препятствует нормальному протеканию естественных фагоцитарных процессов в тканях.

Минимизация раневых осложнений. Пока неясно, какова роль

клеточных защитных механизмов в удалении остаточных опухолевых клеток из хирургической раны, тем более нужно приложить максимум усилий, чтобы снизить возможность раневых осложнений. Развитие гематом, сером и сепсиса может замедлить исцеление раны и снизить местную жизнеспособность тканей. Предоперационное назначение антибиотиков продолжительного действия, гемостаз, закрытие потенциально мертвого пространства и адекватные системы дренажа помогают сократить эти проблемы.

Реконструкция ран. Удаление опухолей вместе с кожей и соседними тканями может приводить к большим дефектам. Для реконструкции подобных иссечений нужны определенные решения о более эффективных мерах. Без сомнения, отсутствие предоперационного плана реконструкции раны будет затруднять принятие решений о степени удаления опухоли, потому что, как уже было сказано, эффективное удаление опухоли состоит из двух этапов — собственно удаления опухоли и реконструкции раны.

Помните! Эксцизия опухоли часто сопряжена с риском из-за незнания, как реконструировать послеоперационную рану.

Полный обзор всех реконструктивных онкологических методов выходит за границы этой главы, но примеры некоторых простых методов кожного закрытия раны помогут хирургам применять более продвинутые меры удаления опухолей. Для преодоления дефицита кожи используют следующие приемы:

заживление раны первичным натяжением;

заживление раны вторичным натяжением; закрытие дефекта лоскутом на ножке; закрытие раны свободным трансплантантом.

Заживление раны первичным натяжением происходит после соединения краев раны во время операции, обычно без создания скользящих лоскутов для закрытия дефицита кожи. Небольшой дефицит кожи закрывают простым, или прямым, сопоставлением краев раны. Кожу со стороны сопоставляемых концов слегка подрезают, чтобы увеличить ее подвижность. В стратегических точках для снижения натяжения на линии шва накладывают подкожные «шагающие» швы. Закрытие раны в этом случае может привести к образованию складок лишней кожи, или «собачьих ушей», с каждой стороны разреза, которые нужно удалить с целью создания косметического закрытия. Разрез веретенообразной формы предотвращает образование этих складок и позволяет добиться косметического шва путем простого сопоставления краев кожи.

Там, где удаление лишней кожи для создания косметического шва противопоказано, применяются многочисленные методы создания скользящих лоскутов кожи для заживления раны первичным натяжением. Создание V-образных лоскутов с каждой стороны дефицита кожи, которые затем совмещаются для закрытия раны, называется комбинированной V-реконструкцией и является наиболее простым примером такого метода. В реконструкции «колесо» используют радиальные разрезы вокруг раны для

создания четырех лоскутов, которые стягивают вместе и закрывают рану. Ни один из этих методов не создает наплывов кожи, поэтому о них следует помнить и применять в случае образования складок вокруг раны.

Также может возникать проблема при закрытии раны на дистальной части конечности: здесь слишком мало кожи, поэтому нет возможности для ее подрезания и закрытия раны простым сопоставлением. Метод создания скальпелем нескольких отверстий в коже вокруг раны на всю глубину называют сетчатым методом, он позволяет растянуть кожу перед прямым сопоставлением краев раны. Отверстия быстро заживают вторичным натяжением благодаря контрактуре и эпителизации, и часто уже затягиваются ко времени снятия швов с основной раны.

Заживление раны вторичным натяжением представляет собой комбинацию естественных процессов контрактуры и эпителизации без соединения краев раны.

Методы с соединением и без соединения краев ран в основном показаны для заживления загрязненных и травматических ран, когда раннее закрытие может привести к сепсису. Их роль в онкологической хирургии ограничена, но они применяются, когда реконструкция раны невозможна из-за отсутствия кожи. В таких ситуациях лучше позволить ране закрыться вторичным натяжением, чем произвести неполную эксцизию опухоли.

Закрытие раны лоскутом на ножке предполагает создание рядом с раной скользящего лоскута на ножке. Этот метод закрытия имеет множество приложений в онкологической хирургии. Кожные лоскуты включают все слои кожи (эпидермис, дерму и гиподермис), они остаются прикрепленными к коже, чтобы сохранить кровоснабжение в подкожном сплетении через основание ножки. Кожные лоскуты следует отрезать ниже уровня подкожных мышц, чтобы не повредить подкожное сплетение.

Примером обычных лоскутов на *ножке* является перемещаемый лоскут, имеющий прямоугольную форму, его название указывает, что его передвигают для закрытия раны. С каждой стороны ножки удаляют небольшие треугольные участки, чтобы избежать кожных складок. Без сомнения, использование перемещаемого лоскута является простейшим, но в то же время очень продуктивным методом онкологической реконструкции.

Вращающийся лоскут создают единым круговым разрезом, который отделяет квадрант кожи и дает возможность вращать его по оси, **чтобы закрыть** рану в соседнем квадранте. Размер лоскута определяют, исходя из того, что длина дугового разреза должна быть в 4 раза больше ширины раны, которую следует закрыть.

Переносной лоскут создают практически так же, как перемещаемый, но его передвигают латерально, чтобы закрыть рану, как в случае вращающегося лоскута.

Последние разработки методов лоскутов на ножке включают использование ножек с одной подкожной артерией и веной вместо диффузии через подкожное сплетение. Такие осевые, или полнослойные, лоскуты на сосудистой ножке можно практически полностью отделить от окружающей

кожи, и в то же время оставить нетронутым их кровоснабжение. У этой методики есть два несомненных преимущества. Во-первых, такой лоскут можно мобилизовать гораздо дальше, чем обычный лоскут с кровоснабжением через *ножку*. Во-вторых, сам лоскут более подвижен из-за малого прикрепления к коже.

Свободный кожный лоскут играет ограниченную, но очень важную роль в онкологической хирургии. Раны на туловище, голове и шее можно закрыть различными лоскутами на ножке, но раны на дистальной части конечностей невозможно закрыть подобным способом из-за отсутствия кожи. В таких случаях используют свободные кожные лоскуты.

Кожу можно брать по всей толщине (полнослойный лоскут) или частично (неполнослойный, расщепленный лоскут). Но поскольку последний взять труднее и обходится это дороже, а косметический результат как в донорском, так и в реципиентном месте хуже, для мелких животных берут полнослойные свободные лоскуты. Применяют сетчатые и целые лоскуты кожи, а также небольшие *лоскуты*, полученные во время биопсии или в виде тонких полосок шириной 0,5 см. Наиболее широкое применение находят полнослойные сетчатые лоскуты. Использование сетчатых лоскутов улучшает дренирование из нижележащих слоев и позволяет закрыть большие области, хотя они и не очень привлекательны в косметическом смысле.

Циторедуктивная хирургия. При лечении большинства опухолей в основном выбирают полную эксцизию, но есть ряд ситуаций, когда она невозможна:

в случаях, когда полная эксцизия предполагает удаление жизненно важной структуры, например, опухоли захватывают ЦНС, мочевого пузыря или околоносовые пазухи;

когда возобновившийся рост опухоли после неудачной эксцизии делает повторную попытку ее удаления крайне затруднительной;

при определенных типах опухолей (особенно саркоме) очень высокая скорость возникновения местных рецидивов даже после агрессивной хирургии. В таких случаях обычно выполняют неполную либо циторедуктивную эксцизию.

В указанных ситуациях основной массив опухоли удаляют путем эксцизии, а оставшиеся опухолевые клетки стерилизуют при помощи дополнительной, или адъювантной, терапии. Необходимость ее в дополнение к хирургической операции вовсе не предполагает, что исцеление невозможно. Такой комбинированный подход дает больше гарантий излечения и желателен в некоторых случаях (например, при многоцелевом лечении сарком). Таким образом, циторедуктивная хирургия используется для повышения эффективности других методов лечения, таких, как химиотерапия, облучение или гипертермия, потому что она снижает количество злокачественных клеток. И химиотерапия, и облучение наиболее эффективны для полной стерилизации небольшого количества злокачественных клеток. Количественная эффективность гипертермии пока не выяснена.

Очень важно рассмотреть последовательность включения цито-

редуктивной хирургии в общий курс лечения.

Послеоперационная адьювантная терапия. Циторедуктивную хирургию следует выполнять перед химиотерапией и облучением, поскольку, как уже упоминалось, эти методы особенно эффективны для стерилизации малого количества неопластических клеток.

Адьювантная терапия во время хирургической операции. Облучение можно использовать во время операции для лечения опухолей, тесно связанных со структурами, которые могут быть необратимо повреждены облучением (например, при карциноме мочевого пузыря).

Предоперационная адьювантная терапия. Применение химиотерапии и облучения до операции иногда используют для уменьшения объема опухоли и упрощения эксцизии, которая должна быть полной, а не циторедуктивной, потому что в данном случае необходимо удалить все неопластические клетки без применения последующей адьювантной терапии.

Таким образом, циторедуктивную хирургию применяют на практике вместе с другими методами лечения опухолей. Неудачи комбинированных методов лечения связаны с неполным удалением опухолей, что неизбежно приведет к рецидивам.

Паллиативная хирургия. Хирургические операции могут рассматриваться и как паллиативные, когда речь идет о поддержании или улучшении качества жизни животного без улучшения прогноза.

Наши представления о злокачественных опухолях не позволяют оставлять без лечения животных в безнадежных случаях. Онколог должен четко распознавать случаи, когда животное может жить полноценной жизнью, несмотря на неизлечимую болезнь. Для таких ситуаций существует ряд сравнительно простых хирургических процедур, которые могут улучшить качество жизни пациента, несмотря на неблагоприятный прогноз. Распространенным примером такой ситуации является удаление больших изъязвленных карцином молочных желез, вызывающих системное заболевание, первичной костной опухоли, вызывающей хромоту; иссечение нижней челюсти для удаления злокачественной меланомы полости рта, вызывающей дисфагию.

Помните! Основным аргументом для использования паллиативной хирургии является качество жизни, которое может улучшить это вмешательство, а не ее продолжительность.

18.5.4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Особенности роста опухолей молочных желез. Существует множество ⁶³⁴моделей роста опухолей молочных желез. Некоторые (локальные, хорошо инкапсулированные) растут только локализованно, другие инфильтруют окружающие ткани как на микро-, так и на макроуровне. Метастазы могут распространяться как через кровь и/или лимфу, так и путем прямой инфильтрации. Чаще всего опухоль распространяется в соседние лимфоузлы через лимфу, гематогенное же распространение встречается реже. Обструкция кожных лимфатических каналов может вызывать

изъязвление.

Без сомнения, наиболее агрессивной формой опухолей молочных желез является анапластическая карцинома, которая сопровождается сильным воспалением. Частое распространение этой опухоли через срединную линию происходит вместе с ретроградным метастазированием вниз, в дермальные лимфатические коллекторы медиальной стороны бедра.

Клинические признаки. Клиническими проявлениями опухолей молочных желез могут быть как поражение единичных желез, так и множественное поражение одной или обеих их линий. Несмотря на то что у сук имеется пять пар молочных желез, большинство опухолей развивается на двух каудальных парах желез. У кошек они развиваются на краниальных железах. Клиническое течение болезни может быть как продолжительным, так и быстрым. Во многом это зависит от того, когда владелец замечает опухоль и обращается к ветеринарному врачу. Большинство опухолей молочных желез обнаруживают случайно во время осмотра, проводимого по другим причинам. Клиническая же картина карциномы молочных желез бывает очень яркой. Эти опухоли представляют собой большие воспаленные массы, которые причиняют сильные страдания. В большинстве случаев их поверхность покрыта язвами и кровоточит. Эти опухоли часто путают с подострым маститом.

Основные прогностические и клинические признаки карциномы: прикрепление к покрывающей их коже, к нижележащей фасции; язвы на глубину всей кожи; местная диссеминация.

Метастазы, как правило, распространяются по лимфатической системе, но бывает и гематогенным путем. Часто встречаются метастазы в легкие, на которые сразу обращают внимание, хотя они и не вызывают клинических симптомов, пока не достигнут значительного размера. Также часто отмечается распространение в регионарные и связанные с ними более глубокие лимфатические узлы, например паховые. Нужно учитывать и более удаленные места — кожу, глаза и нервную систему. Особого внимания заслуживает распространение опухоли в кости, потому что на это обращают внимание только на поздних стадиях болезни, когда приходится делать рентгенографию скелета.

Идентификация. При идентификации типов опухолей, молочных желез и их анатомического распространения необходима гистологическая диагностика. Ткани для анализа получают путем инцизионной или эксцизионной биопсии. В большинстве случаев применяют последнюю, потому что основное лечение опухолей молочных желез — хирургическое удаление.

При оценке распространения опухолей необходимы рентгенограммы грудной клетки и брюшной полости, соответствующее обследование дренирующих лимфатических узлов и других уплотнений в коже и других тканях.

Из подозрительных уплотнений берут аспираты, чтобы исключить доброкачественное кистозное заболевание, а для исключения

воспалительного фиброза и других труднодоступных диффузных заболеваний может потребоваться инцизионная биопсия.

Лечение. Основное лечение — хирургическое вмешательство. Хирургическая анатомия молочных желез собак представлена на рис. 104, *а*, а кошек — на рис. 104, *б*. Для выбора хирургических границ требуется учитывать размер, изъязвление, прикрепление к брюшной стенке, подвижность покрывающей кожи, свидетельство распространения опухоли через кожные лимфатические каналы и вовлечение лимфатических узлов. Хирургические границы остаются спорным вопросом по двум причинам. Нужно ли уда-

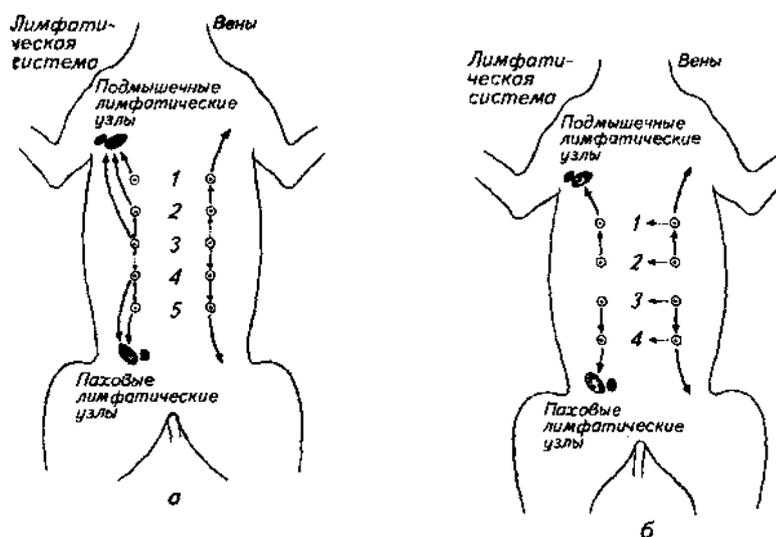


Рис. 104. Схема операции при мастэктомии:
а — у собаки; **б** — у кошки

лечь значительное количество ткани, если опухоль кажется доброкачественной? Есть ли риск, что опухолевая ткань окажется за слишком малыми хирургическими границами? Пока нет значительных клинических данных в пользу эффективности того или иного подхода. Но радикальная хирургическая операция не является определяющим фактором в лечении данного заболевания. Основными для сук являются следующие хирургические операции:

Нодулектомия — простое удаление маленького узлового уплотнения в молочной железе. Обычно применяют для удаления плотных опухолей диаметром менее 0,5 см. В основном эта процедура рассматривается как биопсия.

Мастэктомия — удаление одной железы из линии. Проводят при подтверждении доброкачественности опухоли.

Частичная, или регионарная, мастэктомия. Железы связаны друг с другом венами и лимфатическими каналами, поэтому их удаляют в следующем порядке (см. рис. 104):

опухоль в первой железе — удаляют первую и вторую железы; опухоль во второй железе — первую—третью; опухоль в третьей железе — первую—третью или первую- пятую;

опухоль в четвертой или пятой железах — удаляют эти железы.

Односторонняя мастэктомия — удаление молочных желез одной линии. Показана при опухолях в нескольких или во всех молочных железах линии. С технической точки зрения это

простая операция, которая чаще заключается в удалении всей пораженной ткани через один разрез, а не в серии отдельных мастэк- томий.

Двухсторонняя мастэктомия — удаление молочных желез обеих линий при множественных опухолях с обеих сторон. Не рекомендуется из-за затрудненного закрытия хирургической раны. Существуют методы удаления ткани с краниального конца разреза через грудину. Вначале удаляют более пораженную линию, а через 3—4 нед — вторую. При вовлечении нижележащих мышц или фасций их следует удалить во время операции, какой бы метод ни использовался. В таких ситуациях рекомендуется радикальная односторонняя мастэктомия.

У кошек хирургическое лечение опухолей молочных желез играет важную роль. Для успешного предотвращения местных рецидивов применяют радикальную одностороннюю мастэктомия. Поскольку для кошек размер опухоли — основной прогностический фактор, то наиболее успешным будет радикальное хирургическое вмешательство.

Удаление лимфатических узлов. Поверхностные паховые лимфатические узлы удаляют вместе с пятой молочной железой, так как они лежат в одной с ней жировой ткани, а подмышечные лимфатические узлы экстернируют только в том случае, когда они увеличены или есть цитологические доказательства присутствия в них метастазов.

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СВЕТОЛЕЧЕНИЮ ЖИВОТНЫХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЯХ (по С. В. Тимофееву)

Физические характеристики действия лазерного излучения. Лазер — вид источника света с совершенно особыми свойствами. Длина волны излучения характеризует цвет луча лазера, а мощность — его энергетические возможности. Длину волны измеряют в нано- или микрометрах, а мощность — в ваттах или милливаттах. Понятие монохроматичности характеризует свойство лазера излучать колебания в очень узком спектральном диапазоне (т. е. строго одного цвета). Так, для азотного лазера ЛГИ-21 характерно *излучение с длиной волны 337 нм* (желто-зеленый цвет луча), для гелий-неонового — 632 нм (красный цвет луча).

Понятие когерентности характеризует упорядоченность распределения фазы лазерного излучения во времени и пространстве. Наибольшей когерентностью обладают газовые лазеры. Поляризация характеризует упорядоченность и ориентацию векторов напряженности электрических и магнитных составляющих световой волны в плоскости, перпендикулярной направлению распространения луча, направленность — малую расходимость луча лазера. Наименьшей расходимостью обладают газовые лазеры.

С квантовых позиций лазерный луч — это поток частиц (фотонов), который переносит определенную энергию. Чем больше длина волны,

тем меньше энергия фотона. Падающее на поверхность кожи излучение делится на три части: отраженная, рассеянная, поглощенная. Коэффициенты отражения, поглощения и рассеивания зависят как от длины волны лазерного излучения, так и от ряда других факторов (цвет кожи, волосяной покров и т. д.) Наибольшую проникающую способность имеют инфракрасные (ИК) лазеры. Так, лазер с длиной волны 890 нм проникает в глубину тканей на 60—70 мм, а красный гелий-неоновый лазер — всего на 2—3 мм. Коэффициент отражения от кожи варьирует в пределах 20—40 %, коэффициент поглощения — от 25 до 90 %. Наибольший коэффициент поглощения имеют печень, почки, сердце, толстый кишечник (75—90 %). Поглощенная энергия определяет эффект проводимой лазерной терапии.

Основные физические процессы, происходящие в коже, слизистой и других тканях при поглощении световой энергии, сводятся к проявлению внутреннего фотоэффекта, электролитической диссоциации молекул и различных комплексов.

Совместное воздействие лазерного излучения и постоянного магнитного поля.

Ионы, возникающие под действием лазерного излучения в тканях, как бы «растаскиваются» приложенным магнитным полем и не рекомбинируют. Под действием магнитного поля они упорядочиваются, поляризуются (диполи выстраиваются вдоль силовых линий магнитного поля). Если силовые линии магнитного поля направлены в глубь тканей, то ионы и поляризованные молекулы тоже встраиваются в глубь тканей, что увеличивает глубину проникновения светового потока на 15—20%. Под действием постоянного магнитного поля в каждой единице объема ткани усваивается большее количество энергии, что увеличивает эффективность процедуры.

Биологическое действие лазерного излучения. Лазерное излучение действует на организм противовоспалительно, анальгезирующе и стимулирует репаративные процессы.

Противовоспалительное действие: активация микроциркуляции (реакция супероксиддисмутазы и каталазы); изменение уровня простагландинов; выравнивание осмотического давления (снижение перекисного окисления липидов); снижение отечности тканей.

Анальгезирующее действие: активация метаболизма нейронов; повышение уровня эндорфинов и порога болевой чувствительности.

Стимуляция репаративных процессов: накопление АТФ; стимуляция метаболизма клеток; усиление пролиферации фибробластов; синтез белка и коллагена.

Краткое описание аппаратов «Скаляр-1/40» и «Скаляр-2». Аппараты «Скаляр-1/40» и «Скаляр-2» — уникальные низкоэнергетические лазеры, разработанные специально для ветеринарии. Основой их являются полупроводниковые инжекционные многомодовые лазерные

излучатели непрерывного режима работы ИК и красного участков спектра. В аппаратах реализованы непрерывный («непр.») и модулированный («мод.») режимы работы. Имеются также встроенный таймер, индикатор лазерного излучения и узел поиска биоактивных точек. Фирмой «Контакт-Сервис» для аппаратов разработаны разнообразные насадки (20 наименований).

Аппарат «Скаляр-2» от аппарата «Скаляр-1/40» отличается наличием двух лазерных излучателей: инфракрасного и красного участков (К) спектра.

Технические характеристики. Тип излучателя: инжекционный полупроводниковый лазер.

Длина волны излучения, мкм: «Скаляр-1/40» — 0,81—0,89; «Скаляр-2» — 0,81—

0,89 и 0,65-0,66; «Скаляр-2.1»-0,81-0,89 и 0,78-0,79.

Максимальная мощность излучения на выходе излучателя типа «карандаш», мВт: для ИК-излучателей — не менее 40, для волн длиной 0,65 мкм — 3; для

0,78 мкм — 30. Возможна установка ИК-излучателя мощностью до 250 мВт. Имеется плавная регулировка выходной мощности от 0 мВт до max.

Расходимость излучения на выходе излучателя типа «карандаш», град — 55 ± 17 ; на выходе световода, град — $30 \pm 3,0$.

Режимы работы: а) непрерывный, б) модулированный. **Параметры модулированного режима:** частота следования импульсов — 0,4 Гц—40 кГц, скважность — 2.

В аппаратах имеются:

таймер с плавной установкой времени задержки от 0,5 до 6 мин и звуковой сигнализацией;

блок поиска биоактивных точек со звуковой индикацией;

измеритель средней мощности с индикацией на псевдоаналоговой шкале;

электронная защита излучателя.

Для оперативного управления прибором используют псевдосенсорные кнопки и светодиодную индикацию. Включенный режим индицируется на передней панели.

Масса электронного блока 1,2 кг; блока питания — 0,7 кг. Электронный блок не имеет опасных напряжений.

Допустимый диапазон температур: 10—35 °С.

Краткое описание работы аппаратов «Скаляр-1/40» и «Скаляр-2». Таймер позволяет реализовать задержку выключения излучения от 30 с до 5 мин, включается нажатием кнопки «Таймер», запускается «Пуск». Ручкой «Задержка» устанавливается требуемая задержка. При нажатии кнопки загорается соответствующий светодиод. Отсчет таймер начинает только после нажатия кнопки «Пуск». После срабатывания таймера его вторично можно пустить, нажав кнопки «Таймер» и «Пуск».

Индикатор лазерного излучения используют для оценки выходной мощности излучателя. Датчиком оптической мощности является фотодиод. Индикация осуществляется на линейке из И светодиодов. Измерение проводится в непрерывном режиме. При работе в модулированном режиме средняя мощность на выходе будет равняться половине мощности, установленной в непрерывном режиме.

Узел поиска биоактивных точек (БАТ) позволяет использовать аппараты «Скаляр» для лазерорефлексотерапии. Принцип поиска БАТ — определение локального перепада сопротивления на поверхности кожи, т. е. БАТ имеет более высокую проводимость по отношению к соседним участкам на поверхности кожи.

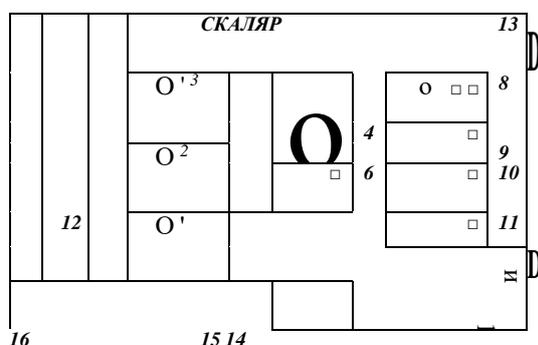


Рис. 105. Панель управления аппаратом «Скалаяр» (обозначения см. в тексте)

Величина сопротивления преобразуется аппаратом в звуковую частоту. При увеличении проводимости (щуп находится в зоне БАТ) частота звука увеличивается.

Панель управления прибором имеет (рис. 105): ручку установки частоты 1; ручку регулировки выходной мощности 2, ручку регулировки мощности звукового сигнала 3; ручку установки задержки таймера 4; кнопку включения 5; кнопку включения таймера 6; кнопку пуска таймера 7; кнопку выбора типа режима («имп.» и «непр.») 8; кнопку умножения частоты на 10 — 9; кнопку выключения излучения 10; кнопку включения поиска биоактивных точек 11; псевдоаналоговую шкалу индикатора мощности 12, разъем подключения источника питания 13; разъем подключения лазерного излучателя 14; разъем подключения щупов для поиска биоактивных точек 15; окно индикатора мощности 16.

Порядок включения аппарата:

- 1) включить блок питания в сеть;
- 2) подключить блок питания к аппарату в гнездо /3;
- 3) включить аппарат кнопкой 5;
- 4) излучатель подключить к гнезду 14 и поднести к окну индикатора мощности 16;
- 5) установить кнопкой выбора режима 8 модулированный или непрерывный режим работы;
- 6) установить ручками 1—4 и кнопками 6—10 параметры режима.

Краткое описание терапевтического лазера «Скалаяр-Паиатрон». Основные технические характеристики.

Длина волны излучения, мкм: ИК — 810—880; К — 620—680.

Максимальная средняя мощность излучения, $P_{ср, макс}$, мВт, не менее:

ИК-100; К-30.

Диапазон регулировки мощности лазерного излучения, мВт:

ИК 0 $P_{срф макс}$ > К 0 $P_{р макс}$.

Режим работы: непрерывный; импульсно-модулированный.

В аппарат встроен блок поиска биоактивных точек со звуковой индикацией.

Частота следования импульсов, Гц: на первом поддиапазоне — 4—400; на втором поддиапазоне — 400—4000.

Скважность импульсов — 2.

Время экспозиции', в режиме автоматического отключения лазерного излучения — 30—300 с; в непрерывном режиме — 8 ч.

Аппарат оснащен индикатором средней мощности лазерного излучения с индикацией на псевдоаналоговой шкале.

Расходимость лазерного излучения — 60' x 15°.

Питание, напряжение сети, В: 220 + 10%; частота, Гц: 50 (60).

Потребляемая из сети мощность, Вт: не более 10.

Время установления рабочего режима — не более 1 с.

Габариты, электронного блока 310 x 210 x 65 мм; блока питания — 205 x 85 x 85 мм.

Масса: электронного блока — не более 1,2 кг; блока питания — не более 0,7 кг.

Показатели надежности. средняя наработка на отказ — не менее 2000 ч; средний срок службы — не менее 5 лет;

класс электробезопасности — 1, тип ВФ по ГОСТ Р 50 267.0—92;

класс лазерной опасности — 2 по ГОСТ 12.1.040—83;

допустимый диапазон рабочих температур — +10—35 °С;

время непрерывной работы в сутки, ч — 8.

Описание аппарата «Скаляр-Панатрон*» и работа с ним. Лазерные терапевтические аппараты типа «Скаляр-Панатрон» — современные приборы медицинского назначения, удобные в обращении как для врача, так и пациента. Основа аппарата — полупроводниковый гетероструктурный инжекционный многомодовый лазерный излучатель непрерывного режима работы. Аппарат обеспечивает работу как в режиме с непрерывным излучением, так и в режиме с модуляцией излучения. Этот режим отличается от импульсного (аппараты типа «Узор», «Эффект», «Милта», «Орион», «Витязь») тем, что длительность импульса (посылки энергии) близка к длительности паузы и имеет переменную величину. У истинно импульсных лазеров длительность импульса много меньше (в 100—1000 раз) длительности паузы между импульсами. Далее по тексту режим с модуляцией для краткости называют импульсно-модулированным, или прерывистым.

Аппарат состоит из следующих основных частей: электронного блока; блока питания; излучающих насадок; щупа для поиска биоактивных точек.

Электронный блок представляет собой пластмассовый корпус, в котором смонтированы электронная плата; органы управления и индикации; соединительные разъемы; приемное окно индикатора лазерного излучения.

Установка режимов осуществляется органами управления, расположенными на передней панели корпуса аппарата.

На лицевой поверхности аппарата размещены (см. рис. 105): кнопка включения *Ж* (с индикатором включения *7*); кнопка оперативного выключения излучения *10*; кнопка выбора типа режима («мод.» и «непр.») *8*; кнопка включения таймера *б*; кнопка умножения частоты на *10* — *9*, кнопка включения поиска биоактивных точек *11*; ручка установки частоты *1*; ручка регулировки выходной мощности *2*; ручка регулировки мощности звукового сигнала *3*; ручка установки времени таймера *4*; псевдоаналоговая шкала индикатора лазерного излучения *12*. На корпусе находятся: гнездо подключения блока питания *13*; гнездо

подключения лазерного излучателя 14; гнездо подключения щупов для поиска биоактивных точек 15; окно измерителя мощности 16.

Лазерный излучатель хранят в контейнере.

Модулятор лазерного излучателя представляет собой регулируемый источник стабилизированного тока с быстродействующим устройством ограничения тока через лазер. При помощи регулятора, размещенного на передней панели аппарата, ток накачки можно изменять от 0 до I_{\max} . Устройство защиты не допускает превышения значения I_{\max} при кратковременных бросках (< 60 нс) питающего напряжения.

Генератор для модуляции лазерного излучения представляет собой RC-генератор с регулируемой частотой. Для управления им на передней панели имеется переменный резистор, позволяющий изменять частоту генерации, и кнопка, переключающая диапазон изменения частоты (хЮ). Режимы работы индицируются светодиодами. Возможны два варианта исполнения аппарата: с плавной или дискретной (ступенчатой) регулировкой частоты модуляции (12 значений частоты).

В индикаторе лазерного излучения в качестве приемника излучения используется широкоплощадочный фотодиод. Электронная схема в дискретные моменты времени (с частотой в десятки кГц) производит замер фототока фотодиода и индицирует на псевдоаналоговой шкале из 16 светодиодов.

Стабилизатор питания обеспечивает напряжение 9, 5 и 3 В. Напряжение 5 В используется в измерителе мощности, 3 В — в узле поиска биоактивных точек и генераторе модуляции.

Работа узла поиска биоактивных точек основана на перепаде сопротивлений в районе активной точки. Узел поиска представляет собой RC-генератор, который использует сопротивление кожи как частото задающее сопротивление. Точка фиксируется по достижении максимальной частоты звука. Режим поиска биоактивных точек можно включать независимо от режима работы лазерного излучателя.

Блок питания выполнен в виде внешнего блока. Он обеспечивает выходное напряжение 9 В при токе нагрузки до 0,6 А. Соединяется с аппаратом гибким кабелем через разъем 13.

Излучающая насадка представляет собой металлический корпус, выполняющий теплоотводную функцию, с расположенным в торце лазерным излучателем. Насадка соединяется с аппаратом гибким кабелем через гнездо 14.

Расчет плотности мощности на поверхности облучаемого объекта. Полупроводниковый лазер в отличие от гелий-неонового имеет значительно большую расходимость лазерного пучка. Поэтому плотность мощности зависит от мощности излучения и расстояния до облучаемого объекта.

Необходимо учитывать, что пятно от излучателя типа «карандаш» имеет форму прямоугольника с относительными размерами

приблизительно 1 x 5, поэтому при облучении ран, послеоперационных швов, сосудов следует располагать облучатель, как указано в описании, это позволит обработать поверхность в меньшее число приемов. Другой возможностью является использование специальных оптических насадок, но в этом случае необходимо учитывать потери энергии в зависимости от формы насадки при подсчете дозы энергии. В среднем эти потери составляют от 20 до 40 %.

Механизм лечебного действия:

регуляция внеклеточных и внутриклеточных взаимоотношений (изменение мембранной проницаемости, состояния митохондрий, лизосом, активация ядерного аппарата, в частности ДНК и РНК); изменение рН среды;

улучшение микроциркуляции, развитие новых капиллярных коллатералей;

улучшение регионарного и коллатерального кровотока;

изменение реологических свойств крови;

улучшение метаболических процессов в тканях, трофики;

оксигенация крови, тканей;

усиление выброса энкефалинов в кровь, анальгетический эффект; балансировка возбуждительно-тормозных взаимоотношений в ЦНС, улучшение проводимости в периферических нервах;

усиление биоэнергетических процессов в клетке, регенерационный, дезинтоксикационный и антиоксидантный эффекты;

регуляция клеточного и гуморального иммунитета, повышение фагоцитарной активности лейкоцитов, десенсибилизация;

снижение резистентности микробов к антибиотикам;

улучшение всасывания и пролонгирование действия применяемых лекарственных препаратов.

Перечисленные эффекты реализуются в противовоспалительное, противоотечное, обезболивающее, антиспастическое, тромболитическое, регенераторное, иммунокорригирующее, трофическое действия.

Показания к применению:

снижение репаративной активности тканей (вяло гранулирующие и послеоперационные раны, трофические язвы, расхождение швов и пр.);

нарушение остеосинтеза, замедление консолидации переломов и после костно-пластических операций (нарушение кальциевого обмена);

артриты, артрозы, деформирующий остеоартрит, болезнь Бехтерева; невриты, невралгии, радикулиты, остеохондроз и его осложнения; состояние после инсульта, парезы и параличи (центральные и периферические);

рассеянный склероз, миопатии; миалгии, мышечные контрактуры;

мигрень, другие сосудистые проявления; гипертоническая болезнь первой и второй стадий; венозная и артериальная недостаточность нижних конечностей; отеки (травматические, воспалительные, аллергические); эпикондилиты, плечелопаточный, ахиллопяточный переартрит, бурситы, тендовагиниты, остеохондропатии;

заболевания сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, кардиосклероз, миокардиодистрофия, инфекционное сердце и др.);

заболевания бронхолегочной системы, в том числе туберкулез легких, бронхиальная астма, пневмонии, плевриты, бронхиты; ЛОР-заболевания (ринит хронический гипертрофический или атрофический, вазомоторный, гаймориты и другие синуситы, кроме папилломатозных; средний негнойный отит, евстахеит, хронический тонзиллит в стадии обострения и вне ее; фарингит, ларингит острый и хронический);

заболевания слизистой оболочки полости рта и парадонта (стоматиты, гингивиты, перикорнориты, периодонтит, парадонтит);

заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, кроме кровотечения, эзофагит, холецистит, холангит, гепатиты, колиты);

проктит, парапроктит, трещины прямой кишки, геморрой; заболевания мочевыделительной системы, нефриты, пиелонефриты, мочекаменная болезнь, циститы;

простатиты, импотенция, состояния после аденомэктомии; гинекологические заболевания, бесплодие;

кожные заболевания;

косметология и пластическая хирургия;

заболевания новорожденных (омфалит, мастит, грыжа пупочного канатика, опрелости, пиодермия, сепсис, остеомиелит, врожденные заболевания челюстно-лицевой области, холазии пищевода и др.), состояние морфофункциональной незрелости различных органов и систем;

заболевания всех органов и систем, протекающие в детском возрасте, рахит и его осложнения;

заболевания крови (анемии, лейкозы);

заболевания век воспалительного характера, конъюнктивиты.

Противопоказания:

заболевания крови с преимущественным поражением свертывающей системы (гемофилия);

декомпенсированные состояния сердечно-сосудистой системы; несостоятельность адаптивной системы (отсутствие адекватного ответа на энергетическое воздействие), глубокий склероз, тяжелые декомпенсации в сосудистой системе.

Рекомендации по применению инфракрасного лазерного излучения аппаратов «Скаляр».

Общие положения. Облучаемая зона должна быть освобождена от каких-либо повязок, шерстный покров должен быть чистым. При лечении облучающую головку устанавливают или медленно перемещают над поверхностью тела животного. Между головкой излучателя и обрабатываемой поверхностью поддерживают зазор 0,3—1,5 см. Рекомендуется использовать магнитную насадку. Перед каждой процедурой и после нее необходимо протереть рабочую поверхность излучателя (или насадки) тампоном, смоченным 70%-ным раствором спирта или другим антисептическим раствором.

Меры безопасности при работе с лазерами семейства «Скаляр». *Запрещается:* допускать к работе с аппаратом неподготовленных лиц; разбирать блок питания и аппарат; оставлять аппарат включенным без присмотра; направлять излучатель в область глаз и на зеркальные поверхности (стекло, кафель ит. п.); использовать аппарат с механическими повреждениями.

Рекомендуется: при работе с аппаратами «Скаляр» повышенной выходной мощности (250 мВт) использовать защитные очки с синезелеными стеклами; включать излучение после установки лазерного излучателя на область воздействия; в отделке кабинета лазерной терапии использовать малоотражающие материалы (дерево, матовые краски и т. п.).

Лечение послеоперационных ран, воспалительных и травматических отеков тканей. Ушитую операционную рану облучают медленным передвижением головки излучателя вдоль шва раны. Режим излучения непрерывный при мощности 60 мВт в течение 5 мин ежедневно, всего 4—5 сеансов. При облучении зоны воспалительных и травматических отеков тканей излучатель медленно передвигают от периферии к центру. Режим излучения непрерывный при мощности 60 мВт в течение 10—15 мин ежедневно в зависимости от общей площади облучения; всего до 10 сеансов.

Лечение гнойных ран, язв. Вначале необходимо провести обработку раны (удаление волос, дезинфекция кожи по окружности краев раны и очистка ее от загрязнения и гнойно-некротических масс механическим путем с применением антисептических средств). Затем головку излучателя круговыми движениями медленно перемещают над поверхностью раны (дефекта) с захватом 1—1,5 см здоровой ткани.

Лечение тендовагинитов, бурситов. Лазерным облучением воздействуют на патологическую зону. Режим излучения непрерывный, импульсный с частотой 60—1000 Гц (возможен при лечении тендовагинитов). Мощность излучения 40—80 мВт, время воздействия — 10—15 мин (5 мин при импульсном излучении). Курс лечения — 6—8 сеансов через день.

Лечение миозитов. Область поражения мышц облучают медленным круговым передвижением излучателя от центра к периферии. Режим излучения импульсный и непрерывный при частоте 500—1000 Гц и

мощности 40 мВт, время воздействия — 5—10 мин в импульсном режиме, 10—15 мин в непрерывном (в зависимости от площади облучения). Курс лечения — 10 сеансов через день. Вместе с лазерной терапией можно применять раздражающие мази.

Лечение парезов и параличей нервов. Облучение осуществляют медленным передвижением головки излучателя вдоль проекции расположения нерва. Режим излучения импульсный и непрерывный при частоте в импульсном режиме до 1000 Гц, мощности излучения до 80 мВт, время воздействия — 5—10 мин. Курс лечения — 8—12 сеансов через день.

Лечение отитов. Слуховой проход предварительно необходимо очистить от экссудата. Облучение проводят вокруг основания ушной раковины медленным сканированием (передвижением) излучателя в импульсном режиме, частота — до 1000 Гц, мощность — 60 мВт, время — 5 мин. Курс лечения — 6—8 сеансов ежедневно и далее при необходимости еще 6 сеансов через день.

Лечение переломов костей (в постоперационный период). Проводят облучение в области консолидации костных отломков. Режим импульсный при частоте 500 Гц, мощности 80 мВт, время — 10 мин. Курс лечения — 10 сеансов через день.

Лечение болезней мочеполовой системы.

Аденома предстательной железы:

<i>Область лазерного облучения</i>	<i>Мощность, мВт</i>	<i>Время, с</i>
Паховые области с обеих сторон	20	120
Пояснично-крестцовый отдел	40	120
Основание полового члена	20	30
Промежность	20	60
Мошонка	10	60

Суммарная доза лазерной энергии (Дж) и экспозиция (с) на один сеанс 3,9/390. Примечание. Транскутанное лазерное облучение целесообразно сочетать с облучением простатической части уретры с помощью специальных лазерных насадок в дозе 3,6 Дж на сеанс.

<i>Область лазерного облучения</i>	<i>Мощность, мВт</i>	<i>Время, с</i>
Паховые области с обеих сторон	20	120
Пояснично-крестцовый отдел позвоночника	10	240
Промежность	20	60
Вентральная и дорсальная поверхности полового члена	10	60

Суммарная доза лазерной энергии (Дж) и экспозиция (с) на один сеанс 6,6/480. Примечание. Транскутанное лазерное облучение целесообразно сочетать с облучением уретры и мочевого пузыря с помощью специальных лазерных насадок в дозе 3,6 Дж на сеанс, периодичность следования импульсов максимальная.

Острый неспецифический уретрит. Обострение хронического уретрита:

<i>Область лазерного</i>	<i>Мощно</i>	<i>Вп</i>
Область паха	20	1
Пояснично-крестцовый	10	1
Промежность	20	4
Рентгеновская и лордоскопическая		1

Суммарная доза лазерной энергии (Дж) и экспозиция (с) на один сеанс 5,4/420. Примечание. Транскутанное лазерное облучение целесообразно сочетать с облучением уретры и мочевого пузыря с помощью специальных лазерных насадок в дозе 3,6 Дж на сеанс, периодичность следования импульсов максимальная.

Обострение хронических воспалительных заболеваний яичка и его придатков:

<i>Область лазерного</i>	<i>Мощно</i>	<i>Вп</i>
Паховые области с	20	12
Основание полового	10	60
Моченка на здоровой	10	60
Моченка на больной	20	12
Промежность	10	60

Суммарная доза лазерной энергии (Дж) и

Уронефропатия.

Острый нефрит, гломерулоне

<i>Область лазерного</i>	<i>Мощно</i>	<i>Вп</i>
Проекции тимуса	10	60
Проекции селезенки	10	60
Область паха	20	12
Область промежности	20	24
Паравентральная на	10	24
ПОЗВОНКОВ		

Суммарная доза лазерной энергии (Дж) и экспозиция (с) на один сеанс 10,8/720.

Проктология.

Заболевания органов аноректальной зоны: анальный зуд; трещина заднего прохода (анальная трещина); сфинктерит (проктосфинктерит); дистальный ректит; парапроктит (хронический параректальный свищ):

<i>Область</i>	<i>Мо щность, мВт</i>	<i>Время, с</i>
<i>лазерного облучения</i>	20	240
Паховые области Крестец и копчик Область ануса	40 60	240 60

ДИСТАНЦИОННО

Суммарная доза лазерной энергии (Дж) и экспозиция (с) на один сеанс 9,0/540.

Примечания. 1. Транскутанное лазерное облучение целесообразно сочетать с интаректальным облучением с помощью специальных лазерных насадок в дозе 2,4 Дж на сеанс, периодичность следования импульсов максимальная.

2. Для лечения остроконечных кондилом сначала применяют излучение хирургического углекислотного лазера, затем низкоэнергетическое лазерное излучение, а также «Бонафтон» по 300—400 мг ежедневно и местно аппликации 0,5%-ной мази этого же препарата.

Ишиас, пояснично-крестцовый радикулит (фуникулит), плексит поясничного сплетения (крестцового сплетения):

<i>Область лазерного облучения</i>	<i>Мощность, мВт</i>	<i>Время, с</i>
Паравертебрально пояснично-крестцовый отдел	20	240
седалищного нерва Место выхода	40	120
Середина подколенной ямки Дистанционно	40	120
кожа латеральной лодыжки	40	240

Стоматология.

Профилактика кариеса:

<i>Область лазерного облучения</i>	<i>Мощность, мВт</i>	<i>Время, с</i>
Зуб и прилежащий участок десны (на каждый зуб с десной)		
Лечение кариеса:		20 60

Область лазерного облучения

Больной зуб, по одному зубу по обе стороны от него, включая участки десны (на каждый зуб с десной)

<i>Лечение</i>	<i>Мощность, мВт</i>	<i>Время, с</i>
пульпита:	20	120
Область		
лазерного	10	120
облучения	10	120
Пульпа зуба		
Прилежащая	20	120
десна Кожа щеки	20	120

Периодонтит, парадонтоз.

Лечение воспалительно-гнойной формы периодонтита:

Область лазерного облучения

Зуб и его прикорневая зона Прилежащая десна

Лечение атрофической формы периодонтита: *Область лазерного облучения* *Мощность, мВт* *Время, с*
 10 120
 10 120
 Зуб и его прикорневая зона Прилежащая десна

Лечение воспалительно-гнойной формы парадонтоза: *Область лазерного облучения* *Мощность, мВт* *Время, с*

Зуб и его прикорневая зона Прилежащая десна Кожа щеки
 20 60
 20 60
 20 120
 0

Лечение атрофической формы парадонтоза, в том числе с остеопорозом кости:

<i>Область лазерного облучения</i>	<i>Мощность, мВт</i>	<i>Время, с</i>
Зуб и его прикорневая зона	20	120
Прилежащая десна	20	60
Кожа щеки	20	120

Лечение герпетического стоматита:

<i>Область лазерного облучения</i>	<i>Мощность, мВт</i>	<i>Время, с</i>
Зона поражения Полость рта	20	120
Лечение афтозного стоматита: <i>Область лазерного облучения</i> На каждую афту	40	240
Артриты, артрозы. Остеохондроз позвоночника: <i>Область лазерного облучения</i> Шейный отдел	40	120
Передняя часть грудного отдела	40	240
Нижняя часть грудного отдела	40	240
Поясничный отдел	40	240
Крестцовый отдел	40	240
Артриты,	60	240

**суставы задних
конечностей (до 10 на
один сеанс)**

Мощность, мВт

40

60

Мощность, мВт

20

Мощность, мВт

Время, с

120

240

240

240

240

<i>л</i>	<i>р</i>
1	2
1	2
1	1
1	2
1	2
1	2
4	1
4	2

20
20

Широкий диапазон спектров излучения и вариабельность энергетического потока как в количественном, так и резонансном отношениях сводят перечень противопоказаний до минимума.

Практические навыки работы с аппаратом, точность дозирования позволяют применять лазеротерапию в самых критических состояниях как единственный еще возможный метод лечения — энергетической поддержки. Существование противопоказаний не всегда является подтверждением запрета использования метода вследствие отрицательного его влияния; нередко противопоказания созданы в силу отсутствия опыта применения данного фактора у аналогичной группы больных. Энергетическая поддержка жизнеобеспечения ни у одной группы больных, по существу, не может являться отрицательной. Все дело в дозе подводимой энергии и способности организма ее использовать. Только знание механизма действия различных спектров излучения, постоянный опыт работы с лазерными излучателями обеспечит эффективность применения и безопасность для пациента.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

КРАТКИЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ РЕЦЕПТУРНЫЙ СПРАВОЧНИК

Rp.: Sol. Formaldehydi 2,5 ml
Spiritus aethylici 96 % 500,0 M.D.S.
Для стерилизации резиновых перчаток

#

Rp.: Sol. Dermini i % 1000 ml
D.S. Для обработки
операционного поля

#

Rp.: Sol. Dioxydini 2 % 500 ml
D.S. Нить рассасывающаяся
полимерная с диоксидином НПД-2
в качестве шовного материала

#

Rp.: Sol. Furacilini 1:5000 1000 ml
M.D.S. Для холодной
стерилизации катетеров в течение
30 мин

#

#

Rp.: Sol. Diocidi 0,05 % 300 ml
D.S. Для стерилизации
ультразвукового хирургического
скальпеля в течение 2 мин

#

Rp.: Heibae menthae piperitae

10,0 Ol. Olivari provincialae 100,0
M.D.S. Настаивать 5—7 сут.
Применять для смягчения кожи
рук при предоперационной
подготовке

Rp.: Benzilpenicillini natrii 500
000 ED Streptomycini 250 000 ED
Sol. Novocaini steril. 0,5 % 200,0
M.D.S. Собаке для длительного
внутрикостного введения при
остеомиелите

Rp.: Natrii chloridi 0,6 Kalii
chloridi puri 0,2 Calcii chloridi puri
0,4 Novocaini 0,5 Aquae destillatae
100 ml M.f. solutio. Sterilisetur!

D.S. Для тугой
инфильтрацион- ной анестезии

Rp.: Sol. Diocidi 1 :3000 50 ml
D.S. Обрабатывать руки (3
мин), затем 96%-ным спиртом (1—
2 мин)

Rp.: Aminazini 0,2 Promedoli
0,16 Dimedroli 0,08 Aquae destillatae
10 ml M.f. solutio, Sterilisetur!

D.S. Лошади
внутримышечно. Для

премедикации из расчета:
аминазина 0,5 мг/кг, промедола

Rp.: Combeleni 0,5 ml

D.S. Собаке внутривенно из
расчета 0,03 мл/кг, а внутримышечно из расчета 0,05 мл/кг

#

Rp.: Chimiotripsini 0,02

Sol. Novocaini steril. 0,5 % 3,0 ml Neomicini sulfats (Streptomicini) 1,0 M.D.S. Ввести в полость сустава (при экссудативных и гнойных артритах)

#

Rp.: Travertini 30,0

D.S. Собаке внутрь. Применять ежедневно в течение 15—20 дней из расчета 0,5 г/кг

#

Rp.: Methandrostenoloni 0,005

D.t.d. N 10 in tabuletis S. Собаке внутрь. Давать с 5-го дня после перелома 1 раз в день в течение 20 дней по 0,5 таблетки

#

Rp.: Iodvasogeni 10 %

Sol. Camphorae_oleosae 10 %
01. Hyoscyami aa 100,0 ml
M.D.S. Наружное. Для втирания в зону поражения при острых фиброзных периоститах 2 раза в день

#

Rp.: Hydrocortisoni acetatis 0,5 % 1,0 Chlortetracyclini hydrochloridi 300 000 ED

Sol. Novocaini steril. 0,5 % 20,0 M.D.S. Подкожно. При гнойных периоститах до образования поднадкостничного абсцесса для циркулярной новокаин-антибиотиковой блокады в зону поражения

#

Rp.: Lidasae 0,1

D.t.d. N 100 in ampullis S. Ввести в парартикулярную ткань

0, 4, димедрола 0,2 мг/кг
#

в 2—3 места. Содержимое 8—10 ампул растворить в 10—

15 мл 0,5%-ного стерильного раствора новокаина. Курс лечения — 10—15 инъекций

#

Rp.: Oxytetracyclini hydrochloridi 100 000 ED

Sol. Novocaini steril. 5 % 3,0 ml Hydrocortisoni acetatis 2,5 ml M.D.S. Ввести в полость сустава

Rp.: Sol. Stypticini 2% 100 ml

D.S. Для смачивания тампонов при кровотечениях из раны, полости носа

#

Rp.: Iodoformii 10,0 Acidi borici 90,0 M.f. pul vis

D.S. Наружное. Присыпка на рану сустава

#

Rp.: Iodvasogeni 6% 100,0 Olei camphorae _

Olei Hyoscyami aa 100,0 M.D.S. Наружное. Для смазывания перед массажем при острых тендинитах и тендовагинитах с 3—4-го дня после заболевания

#

Rp.: 01. Terebenthinae 50,0

D.S. Наружное. Для согревающих компрессов (при острых тендинитах и тендовагинитах)

#

Rp.: Furacilini 0,2

Sol. Novocaini⁶⁵⁵ sterilis 0,25 % 20,0 ml D.S. Для промывания сухожильного влагалища и сустава

#

Rp.: Tricillini 5,0

D.S. Обильно засыпать

вскрытое сухожильное влагалище
после промывания

#

Rp.: Morphini hydrochloridi
0,1 Atropini sulfatis 0,05 Aquae
destillatae 10 ml M.f. solutio.
Sterilisetur!

D.S. Собаке подкожно. Для
премедикации, вводить за 20—

30 мин до эфирного наркоза
из расчета: малым собакам 1—2
мл, средним 3—4, большим 6—8 и
крупным 9—10 мл

#

Rp.: Sol. Vicasoli 1 % 1 ml
D.t.d. N 30 in ampullis D.S. Лошади
внутримышечно по 8—10 мл при
внутренних кровотечениях.
Мелким животным по 1—3 мл

#

Rp.: Polyclucini 3000,0
D.S. Лошади внутривенно.
Вводить 80—100 капель в 1 мин.

Для пополнения крови после
остановки кровотечения

#

Rp.: Acidi borici 6,0 Iodoformii
2,0 Sulfasoli 1,5 Kalii permanganatis
0,5 M.f. pulvis

D.S. Обильно припудривать
рану копыта после иссечения
гнилостных очагов

#

Rp.: Furacilini 0,2 Novocaini
2,5 Aquae destillatae 1000 ml M.f.
solutio. Sterilisetur!

D.S. Для промывания свежих
случайных и огнестрельных ран,
ожоговых поверхностей, анато-
мических полостей и пропитыва-
ния дренажей

#

Rp.: Iodinoli 200,0
D.S. Для промывания ран,
свищей, воспалившихся язв, про-

питывания дренажей и апплика-
ций

#

Rp.: Sapoviridis 50,0
Aquae fontanae 1000 ml
M.D.S. Для длительного орошения
ран

#

Rp.: Ol. Terebinthinae 3,0
Xeroformii 5,0

Ol. Ricini
Ol. jecoris Aselli aa 100,0
M.D.S. Для дренажей и апплика-
ций при вялогранулирующих ра-
нах, атонических язвах, свищах

#

Rp.: Urae puri 150,0
Aquae destillatae 1000 ml M.f.
solutio

D.S. Для дренирования или
длительного орошения гноящихся
ран

#

Rp.: Picis liquidae_
Xeroformii aa 5,0 Ol. jecoris
Aselli 100,0 M.D.S. Для лечения ран
в первой фазе раневого процесса

#

Rp.: Naphtalani
Spiritus aethylici rect. aa 100,0
D.S. Для заливок дренажей и
аппликаций

Rp.: Vinylini 100,0
D.S. Для дренажей при ранах
и язвах после хирургической
обработки

#

Rp.: Methylosanilini chloridi
5,0 Formalini 1,0
Spiritus aethylici 96 % 100 ml
M.f. solutio

D.S. Для смазывания
пролежней 1 раз в день

#

Rp.: Urae puri 150,0

Aquae destillatae 1000 ml M.f. solutio

D.S. Для дренирования или длительного орошения гноящихся ран

#

Rp.: Magnesii sulfatis 100,0 Natrii sulfatis 100,0 Aquae destillatae 1000 ml M.f. solutio

D.S. Для дренирования или длительного периодического орошения гноящихся ран, после вскрытия флегмон

#

Rp.: Sol. Acidi salicylic! spirituosu 1,0% 10 ml

D. S. Для смазывания кожных краев ран и язв

#

Rp.: Kalii permanganatis 5,0 Natrii chloridi 6,0 Acidi hydrochloridi deluti gutt X Aquae destillatae 1000 ml M.f. solutio

D. S. Для длительного орошения ран, осложненных анаэробной инфекцией

#

Rp.: Ephedrini hydrochloridi 0,5

D.S. Лошади подкожно. Вводить 5,0 в зону укуса скорпионом (перед внутривенным введением калия перманганата)

#

Rp.: Kalii permanganatis 1,0 Aquae destillatae 200 ml D.S.

Лошади внутривенно. При укусе каракуртом, фалангой. Вводить медленно, применять только свежеприготовленный раствор!

#

Rp.: Trypsini cristallisati 5,0 Sol. Novocaini 0,5 % 1000 ml M.f. solutio

D.S. Для орошения и

дренирования ран

#

Rp.: Lidasi 0,1

Sol. Novocaini 0,5 % 20 ml M. f.

Solutio

D. S. Для инъекции в рубцово- измененные ткани по 12 мл

#

Rp.: Ung. Xeroformii 10 % 45,0 Tincturae Digitalis 5,0 M.D.S. Для аппликаций на раневые и язвенные поверхности

#

Rp.: Acidi salicylici 5,0 Ol.

Ricini 20,0 Ol. jecoris Aselli 75,0

M.D.S. Наружное. Для размягчения корок при хронических дерматитах

#

Rp.: Picis liquidae formalini Ol. Vaselini aa 25,0 M.D.S.

Наружное. Смазывать 2—3 раза с промежутками 1—2 дня при некробактериозном дерматите

#

Rp.: Sol. Formaldehydi 10 ml Spiritus aethylici 70 % 200 ml

M.D.S. Наружное. Обильно смочить марлевую салфетку и прибинтовать к зоне варикозного поражения

#

Rp.: Sol. Formaldehydi 10 ml Pyoctanini coerulei 5,0 Spiritus aethylici 96 % 15 ml Glicerini 85,0 M.f. solutio

D.S. Наружное. Смочить марлевую салфетку и наложить на бородавчатые разрастания

Rp.: Magnesii ustae 0,3 D.t.d. N 10 in pulvis S. Собаке внутреннее. При папилломатозе полости рта. По одному порошку 3 раза в день

#

Rp.: Unguenti Prednisoloni
20,0

D.S. Наружное, ежедневно до образования корочки (предварительно смазать зону поражения бриллиантовой зеленью при экземе)

#

Rp.: Acidi borici
Zinci oxydati Talcii aa 10,0
Glycerini _
Aquae plumbi aa 15 ml M.D.S.

Наружное. Смазывать зону дерматита вокруг ран и свищей при острых дерматитах

#

Rp.: Kalii permanganate 5,0
Natrii chloridi 6,0 Acidi hydrochlorici deluti gutt X Aquae destillatae 1000 ml •

M.f. solutio

D.S. Для длительного орошения полости вскрытой газовой флегмоны, газовой гангрены

#

Rp.: Unguenti Acidi salicylici 1,0 % 10,0 D.S. Для смазывания кожных краев раны и язв

#

Rp.: Picis liquidae_
Xeroformii aa 5,0 Olei Ricini 100,0 M.D.S. Бальзамический линимент А. В. Вишневого

#

Rp.: Fibrolisini 12,0
D.t.d. N 6 in ampullis S.
Лошади подкожно. Крупным животным по 1 ампуле каждые 5 дней при слоновости

#

Rp.: Pyrogenali 1000 MPD
D.t.d. N 10 in ampullis S. Лошади внутримышечно. При слоновости на одну инъекцию. Повторять

через каждые 48 ч до выздоровления

Rp.: Chlorali hydrati 14,0
Magnesii sulfati 7,0 Nembutali 3,5
Aquae destillatae 500 ml M.f. solutio.
Sterilisetur!

D.S. Лошади внутривенно ^-P-

#

Rp.: Unguenti Xeroformii 45,0
Tincturae Digitalis 5,0 M.D.S. Для аппликаций на раневые и язвенные поверхности

Rp.: Natrii chloridi 8,0 Natrii bromidi 0,75 Natrii hydrocarbonatis 0,6 Aquae destillatae ad 500,0 M.f. solutio. Sterilisetur!

D.S. Собаке подкожно. Противошоковая жидкость (раствор А)

#

RP-

Rp.: Urethani 1,2 Veronali 0,15
Calcii chloridi 1,5 Glucosi 17,0
Spiritus aethylici 96 % 15 ml
Aquae destillatae 50 ml M.f. solutio.
Sterilisetur!

D.S. Собаке подкожно. Противо- Рр. шоковая жидкость (раствор Б).

На 10 мл раствора А берут 1 мл раствора Б. Вводят по 11—13 мл этой смеси на 1 кг массы животного, инъецируют 100 мл изотонического раствора натрия хлорида

Rp.: Oxytetracyclini hydrochloridi 7 000 000 ED

Sol. Novocaini 0,5 % 200 ml D. S. Лошади для короткой новокаин-антибиотиковой блокады при флегмоне

#

Rp.: Furacilini 0,1 Rр.
Sol. Calcii chloridi crystallisati 10 %

100 ml
M.D.S. Наружное. Для
смачивания стерильных салфеток
и наложения на флегмоны

#

Rp.: Natrii thiosulfatis 45,0
Natrii hydrocarbonatis 3,0 Aquae
destillatae 150,0 M.f. solutio.
Sterilisetur!

D.S. Лошади внутривенно.

По

50 мл в день (мелким
животным по 3—5 мл) при
флегмонах, сепсисе

#

Natrii hydrocarbonatis 25,0
Aquae destillatae 500 ml D.S.
Внутривенно. Крупным животным
на одну инъекцию, мелким — 50—
100 мл

#

Bicillini-5 2 000 000 ED Aquae
destillatae sterilis. 2,0 M. f. solutio

D.S. Внутримышечно. За
день до хирургической обработки
гнойно-некротических очагов

#

Oleandomycini phosphatis 100
000 ED D.t.d. N 20 tabull.

S. Собаке внутрь с
интервалом в

6 ч по 0,5 таблетки до
снижения температуры тела и
улучшения общего состояния

#

Oleandomycini phosphatis 2,5
Sol. Glucosi sterilis. 2000 ml M.f.
solutio ex tempore D.S. Лошади
внутривенно. При сепсисе 1 раз в
сутки до снижения общей
температуры. Вводить медленно!

#

Hydrogenii peroxyclati diluti
Sol. Natrii chloridi 20 % aa 100,0
Ol. Terebinthinae rectific. 10,0

M.D.S. Для смачивания дренажей
при загрязненных землей ранах,
вскрытых флегмонах, газовой
гангрене, гангренозных язвах

#

Tricillini 6,0

D. S. Для припудривания
свежих и воспалившихся ран,
гнойнонекротических очагов после
хирургической обработки

#

Streptomycini sulfatis 500 000
ED Iodoformi Streptocidi 10,0

M.D.S. Наружное. Для припудри-
вания гнойно-некротических
очагов после хирургической
обработки

Rp.: Trypsini 4,0

Sol. Novocaini 0,5 % 200,0 M.f.
solutio

D.S. Наружное. Для
смачивания повязок при ожогах
после частичного отторжения
некроти- зированной кожи

#

Rp.: Chymotrypsini 4,0

Sol. Novocaini 0,5 % 200,0 D.S.
Наружное. Для смачивания
повязок при ожогах

#

Rp.: Sol. Natrii thiosulfurici
sterilis.

25 % 300

D. S. Внутривенно. Лошади
200- 300, собаке 5,0—15,0 при
ожогах

#

Rp.: Spiritus aethylici 30 %
200 ml Glucosi 40,0 M.f. solutio

D. S. Лошади внутривенно.
При шоке на одну инъекцию

#

Rp.: Sol. Natrii
hydrocarbonatis 5 %
400 ml Glucosi 40,0 M.f. solutio

D.S. Лошади внутривенно.
При шоке на одну инъекцию
(собаке 50—100 мл)

#

Rp.: Sol. Natrii bromidi 10 %
20,0

Sol. Coffeini natrio-benzoicae
20 % 10,0

D. S. Лошади внутривенно.
При шоке на одну инъекцию

#

Rp.: Emulsionis Synthomycini
10%

100,0

D.S. Наружное. Для
смачивания повязок на 3—4 дня
после применения гипотермии или
непосредственно после ожога

#

Rp.: Anasthesini 10,0 Zinci
oxydati Talci veneti Glycerini
Spiritus aethylici 96 % aa 25,0

Sol. Acidi borici 2 % 50 ml M.D.S.
Собаке при зуде в ушах

Rp.: Acidi borici 0,5

Spiritus aethylici 96 %

Sol. Hydrogenii peroxydati
diluti aa 10,0

D.S. По 5—10 капель в
больное ухо 2 раза в день

#

Rp.: Resorcini

Ichthyoli aa 1,0 Vaselini 20,0

M. f. unguentum D. S. Наружное.
Смазывать наружный слуховой
проход и ушную раковину

#

Rp.: Viridisnitentis 2,0

Spiritus aethylici 70% 100 ml

M. f. solutio

D. S. Наружное. Для
смазывания зоны обморожения

#

Rp.: Sol. Kalii carbonici 3 %
50 ml

D. S. Собаке наружное.
Вливать в ухо по 1 чайной ложке
при «серной пробке»

#

Rp.: Sol. Camphorae oleosae
10 %

10 ml

D.S. Собаке наружное. В
подогретом виде влить 0,5 чайной
ложки для удаления живых
инородных тел

#

Rp.: Lig. Alumini acetici 3 %
10,0 **Anaesthesini 1,0 Zinci oxydati**
5,0 **Lanolini 15,0 Vaselini 10,0**

M.D.S. Собаке при зуде в
ушах

#

Rp.: Zinci sulfatis 0,1 Acidi
borici 0,3

Sol. Adrenalini hydrochloridi
1:1000 guttX

Novocaini 0,1 Aquae destillatae
10,0 **M.f. solutio**

D.S. По 2—3 капли в глаза 2
раза в день при катаральном конъюнктивите

**Rp.: Membranulae
ophthalmicae cut Neomicini 0,0012
D.t.d. N 30**

**S. Глазные пленки. Вводить
в конъюнктивальный мешок
1 раз в двое суток
#**

**Rp.: Ephedrini hydrochloridi 3
% 10,0 D.S. Вводить в нос по 5—
10 капель 2 раза в день при
рините
#**

**Rp.: Sol. collargoli 5 % 10,0
D.S. Наружное. Ввести в
конъюнктивальный мешок 3—4
капли после удаления инородного
тела
#**

**Rp.: Nayiformii 1,0
Ol. vaselini 8,0 Lanolini 12,0
M. f. unguentum
D.S. Наружное. Наносить на
зону ожога конъюнктивы
#**

**Rp.: Sol. Furacilini 1 : 5000 100
ml Novocaini 0,25 M. f. solutio
D.S. Для промывания
слезного мешка
#**

**Rp.: Atropini sulfatis 0,05
Xeroformii 0,3 Lanolini anhydrici 0,1
Vaselini purissimi 10,0 M. f.
unguentum D.S. Глазная мазь при
язве роговицы
#**

**Rp.: Dionini 0,3
Sol. acidi borici 3 % 10 ml M. f.
solutio
D. S. Глазные капли (при
язвенных процессах)
#**

**Rp.: Atropini sulfatis 0,1 Acidi
borici 0,3 Novocaini 0,2 Vaselini 10,0
M. f. unguentum D.S. Глазная мазь
при иритах (при сильной**

**светобоязни)
#**

**Rp.: Iodi puri 1,0 Kalii iodati
1,5 Aquae coctae 2000 ml M.D.S. Для
промывания конъюнктивального
мешка (лучше через носослезный
канал)
#**

**Rp.: Acethylmorphini
hydrochloridi 0,5 Unguenti
hydrargiri oxydati flavi
3 % 10,0 M.f. unguentum
D.S. Вводить под веки (при
помутнении роговицы)
#**

**Rp.: Natrii iodati 0,05 Dionini
0,1
Aquae destillatae 10 ml M.f.
solutio
D.S. Глазные капли (при
начальной стадии катаракты)
#**

**Rp.: Atropini sulfatis 0,1 Acidi
borici 0,3 Novocaini 0,2 Vaselini 10,0
M.f. unguentum.
D.S. Глазная мазь при
светобоязни
#**

**Rp.: Scopolamini
hydrobromati 0,02 Aquae destillatae
10,0 M.f. solutio. Sterilisetur!
D.S. Собаке закапывать по
1—
2 капли
#**

**Rp.: Phenamini 0,3
Aquae destillatae 10,0 M.D.S.
Глазные капли (для нормализации
трофики глаза)
#**

**Rp.: Heparini 500 ED
Aquae destillatae 10,0 M.f.
solutio. Sterilisetur!
D.S. Лошади внутривенно.
Вводить в пораженную вену для**

профилактики тромбообразования при флебитах

Rp.: Aquae Plumbi 400,0

D.S. Лошади наружное. Для холодных примочек на зону поражения при флебитах и тромбфлебитах в течение первых суток с начала заболевания

Rp.: Sol. Thiamini bromidi 0,6 % 1 ml D.t.d. N 10 in ampullis S. Собаке внутримышечно (подкожно). По 1 мл в день в 0,5%-м стерильном растворе новокаина

#

Rp.: Methylii salicylatis 15,0

Olei Terebinthinae 5,0

Mentholi 7,0 Vaselini albi 15,0

M.D.S. Наружное. Втирать при ревматизме в область сустава и укутывать

#

Rp.: Dimedroli 2,0

D.S. Лошади внутрь. Для десенсибилизации организма при ревматизме

ДЛЯ ПРОДОВОЛЬСТВЕННЫХ И ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Rp.: Aminazini 0,5 (1,0)

Dimedroli 0,2 (0,3)

Methacini 0,05 Aquae destillatae 10 ml M.f. solutio. Sterilisetur!

D.S. Корове внутримышечно.

Для премедикации из расчета: аминазина 1,5—2,0 мг/кг, димедрола 0,4—0,6, метация 0,01 мг/кг

#

Rp.: Aminazini 1,0 Dimedroli 0,2 Aquae destillatae 10,0 M.f. solutio. Sterilisetur!

D.S. Свинье внутрибрюшинно. Для премедикации из расчета: аминазина 4,0—5,0 мг/кг, димедрола 0,3—0,5 мг/кг

#

Rp.: Sol. Rompuni 2 % 2,5 ml

D.S. Корове внутримышечно из расчета 0,5 мл на 100 кг массы тела

#

Rp.: Pyrogenali 7000 MPD

D.S. Корове внутримышечно.

При фиброзном и формирующемся оссифицирующем периостите из расчета 15 МПД/кг

#

Rp.: Spiritus aethylici 96 % 445 ml Natrii chloridi 6,0 Glucosi 90,0 Aquae destillatae 930 ml M.f. solutio. Sterilisetur!

D.S. Корове внутривенно. Вводить по 10—40 мл в 1 мин. При ухудшении дыхания временно прекратить или вводить медленно

Rp.: Chlorali-hydrati 50,0 Natrii chloridi 3,0 Aquae destillatae 500 ml M.f. solutio. Sterilisetur!

D.S. Корове внутривенно. Вводить по 40 мл в 1 мин из расчета 1 мл на 1 кг массы животного

#

Rp.: Sol. Thyopentali-natrii 5 % 100 ml D. S. Корове внутривенно. Вводить медленно!

#

Rp.: Chlorali hydrati Glucosi aa 15,0 Aquae destillatae 70 ml M.f. solutio. Sterilisetur!

D.S. Свинье внутривенно. Из

расчета 1 мл на 1 кг массы
животного

#

Rp.: Hexenali 3,5
Natrii chloridi 1,6 Aquae
destillatae 200 ml M.f. solutio.
Sterilisetur!

D.S. Свинье
внутрибрюшинно

#

Rp.: Sol. Calcii chloridi 10 %
100 ml. Sterilisetur!
D.S. Корове внутривенно для
остановки внутреннего кровоте-

Rp.: Sol. Calcii chloridi 10 %
100 ml. Sterilisetur!

D.S. Корове внутривенно для
остановки внутреннего кровоте-

#

Rp.: Natrii chloridi 75,0 Kalii
chloridi 0,4 Magnesii chloridi 0,1
Natrii phosphatis 0,05 Glucosi 10,0
Aquae bidestillatae 1000 ml
M.f. solutio. Sterilisetur!

D.S. Корове внутривенно.
При кровопотерях и
интоксикациях

#

Rp.: Benzilpenicillini natrii
Streptomycini sulfatis aa
500000 ED

Sol. Novocaini steril. 0,5 %
200,0 M.D.S. Корове для короткой
новокаиновой блокады при
фурункулезе

#

Rp.: Sol. Natrii chloridi 0,85 %
2000,0 Glucosi 100,0 Acidi
ascorbini 80,0 M.f. solutio.
Sterilisetur!

#

чения

#

Rp.: Natrii chloridi 75,0 Kalii
chloridi 0,4 Magnesii chloridi 0,1
Natrii phosphatis 0,05 Glucosi 10,0
Aquae bidestillatae 1000 ml
M.f. solutio. Sterilisetur!

D.S. Корове внутривенно.
При кровопотерях и
интоксикациях

D.S. Корове внутривенно.
Для пополнения кровяного русла
при коллапсе

Rp.: Acidi nicotini 0,5 D.t.d.
N 30

S. Корове внутрь. При
вяложахи- вающих ранах 2 раза в
день

#

Rp.: Sol. Natrii chloridi 5 %
100,0 Insulini (20 ED) 25,0 Calcii
gluconatis 10,0 M.f. solutio.
Sterilisetur!

D.S. Корове внутривенно.
При ожоговой болезни

#

Rp.: Sulfuris sublimati 5,0
Naphtalani 10,0 Picis liquidae 0,5
M.f. unguentum

D.S. Кошке наружно.
Обильно смазывать наружный
слуховой проход при чесоточном
дерматите

#

Rp.: Bicillini-3 6 000 000 ED
Sol. Novocaini 0,5 %₆₆₃ 10 ml M.f.
solutio

D.S. Корове внутримышечно
при инфекциях. Повторять через
12—

21 день

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДИЕТИЧЕСКИХ КОРМОВ ФИРМЫ HILL'S PET NUTRITION ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЙ

Показания:

выздоровление (включая отсутствие аппетита, истощение, послеоперационный период и кормление через зонд).

Противопоказания:

корм не рекомендуется применять, если основная цель лечения — предотвратить накопление в организме жидкости, азотосодержащих веществ, фосфора или натрия;

пациентам с плохой переносимостью жиров, например при гиперлипидемических панкреатитах, историей или риском развития панкреатитов.

Дополнительная информация:

корм лучше употреблять при температуре 20—40 °С, не скармливать сразу после холодильника;

при искусственном кормлении перед наполнением шприца корм следует тщательно перемешать;

не давать неиспользованный корм после 36 ч хранения;

	Ключевые достоинства		
Протеин	<i>качества</i>		Снижают
Разветвленные аминокислоты	Содержание увеличено	То же	постхирургические осложнения
Аргинин	Содержание увеличено		Снижает воспалительный ответ
Жиры	Содержание увеличено		Поддерживает функции тонкого кишечника. Может улучшать функции иммунной системы
Омега-3 жирные кислоты	Мягкая и тиксотропная (при размешивании становится более жидкой)		Улучшает заживление ран
Глутамин	Высокие способности заживлению ран		Восполнение потерь
Цинк	Сохранение мышечной ткани		Дает возможность использовать различные способы кормления, например в миске, ложкой, шприцем, зондом
Калий	Поддерживает защитные силы организма		Улучшают поедание у пациентов с плохим аппетитом

Ингредиенты: печень, курица, кукурузная мука, казеин, рыбий жир, кальция карбонат, калия хлорид, пищевая камедь, таурин, магния оксид, витамины и микроэлементы.

Среднее содержание питательных веществ

	В	На	На
Белок	104	443	05
Жиры	68	28	6
Углеводы	42	18	2
Волокно	01	04	00
Влага	76		60
Кальций	02	00	21
Фосфор	02	00	20
Цинк	01	07	16
Железо	02	00	20
Марганец	002	01	22
Глутамин/г/л	17	73	15
Аргинин	04	204	42
Восстановимый	10	821	17
Турбин	01	06	12
Омега 3	06	25	54
Омега 6	12	561	12
Холестерин	620	267	57
Нитрат	618	262	56
Мел	27	11	02
Тиамин	122	521	1
Рибофлавин	85	261	07
Ниацин	227	067	20
Пантотеновая	485	206	44
Фолиевая	072	205	00
Витамин А	20200 МЕ/кг		25
Витамин Д	400	170	26
Витамин Е	50	213	5

Потребность в питании. Для организма любого животного, перенесшего травму или инфекционное заболевание, самым важным компонентом является вода, затем энергия и белок. Вначале необходимо скорректировать водно-электролитный баланс и провести соответствующее лечение (например, анальгезию или антибиотикотерапию). Однако отсутствие аппетита у животных приводит к усилению всех неблагоприятных процессов, характерных для голодания. Поэтому таким пациентам важно вовремя представить необходимые питательные вещества. Жизненно важна внутривенная инфузионная терапия. Однако она обеспечивает организм животного очень малым числом калорий и аминокислот. Кроме того, это не самый лучший способ введения глюкозы. Такой вид лечения не поддерживает и не стимулирует функцию желудочно-кишечного тракта, что повышает риск развития дисбактериозов.

Основное правило — если кишечник работает, то введение питательных веществ в желудочно-кишечный тракт (энтеральное питание) является самым простым, безопасным, быстрым, дешевым и эффективным способом кормления. Возможными показаниями для энтерального кормления являются: недавняя потеря более 10 % массы тела;

серьезная травма или обширное хирургическое вмешательство; неудовлетворительное внешнее состояние (расслоение когтей, выпадение шерсти и т.д.);

снижение аппетита или анорексия более 3 дней;

повышенная потеря питательных веществ, наблюдаемая при диарее, ранах или ожогах;

повышенная потребность в питательных веществах после травм, инфекционные заболевания, при гипертермии или новообразованиях; хронические заболевания;

низкое содержание альбуминов в сыворотке крови, анемия или лимфопения; использование лекарственных препаратов, ускоряющих катаболизм (например, кортикостероидов) или вызывающих анорексию (например, химиотерапевтических препаратов).

Существует значительное количество заболеваний, критических состояний и этапов лечения, при которых наглядно демонстрируется преимущество кормов Hill's Prescription Diet Canine/Feline a/d. Среди них:

послеоперационное кормление. Любое вмешательство в организм животного вызывает стресс, после которого требуется повышенное поступление энергии и белка для восстановления поврежденных тканей. После несложных хирургических вмешательств корма Hill's Prescription Diet Canine/Feline a/d можно предлагать животному до снятия швов. После обширных операций, например остеосинтеза при переломах, может потребоваться более длительное кормление высококалорийными кормами;

предоперационное кормление. Если животному в ближайшее время требуется хирургическое вмешательство и его поместили в стационар для проведения инфузионной терапии с целью стабилизации состояния или для оценки степени травмы. При этом возникает необходимость использования кормов, обладающих высокой калорийностью и усвояемостью, поскольку организм животного находится в состоянии гиперметаболизма, и нельзя допустить голодания;

период восстановления после множества заболеваний, включая инфекционные, системные и травмы.

Существуют и другие корма Prescription Diet, которые в некоторых случаях могут оказаться более подходящими. Например, при заболеваниях почек или печени нельзя предлагать корма с высоким содержанием белка, а собакам с некоторыми видами опухолевых процессов требуется специально разработанный диетический корм Hill's Prescription Diet Canine n/d.

Способы энтерального кормления. Идеальным вариантом является такой, когда животное самостоятельно или лишь с незначительной помощью поедает корм. Паштетоподобная консистенция кормов Hill's Prescription Diet Canine a/d позволяет предлагать их без миски или с помощью ложки. Такой корм благодаря его особенному «прилипающему» свойству не выльется из пасти животного, не попадет в дыхательные пути и не станет причиной вторичной пневмонии, как это может произойти с обычным жидким кормом. При размешивании Hill's Prescription Diet Canine он становится более жидким и его можно вводить через зонд. Можно использовать следующие пути введения корма:

принудительное кормление с помощью шприца. Метод подходит только для животных, находящихся в сознании; следует быть очень аккуратным, чтобы не допустить поступления жидкой пищи в дыхательные пути;

орально-гастральная интубация (с использованием желудочного зонда). Этот метод можно использовать в течение 2—3 дней, он подходит только для животных, находящихся в сознании. При этом зонд вводится в желудок через ротовую полость;

назогастральная/назоэзофагальная интубация. Под местной анестезией зонд вводят через носовой ход и продвигают в пищевод или до желудка. Снаружи зонд закрепляется с помощью лейкопластыря или специального клея, а на шею животного надевается ⁶⁶⁹Елизаветинский воротник, чтобы предотвратить повреждение трубки. Как показала практика, этот метод кормления хорошо переносится животными, поэтому зонд можно оставлять на несколько недель. Возможно, такой метод введения корма является методом выбора при отсутствии специальной эндоскопической техники;

фарингостомическая интубация. Под общей анестезией зонд

вводится через разрез латеральной стенки ротоглотки и продвигается в пищевод. Зонд можно оставлять в течение нескольких дней, но следует быть внимательными, поскольку кусочки корма могут закупорить его и стать причиной частичной обструкции дыхательных путей или аспирационной пневмонии, особенно у кошек и собак с брахицефальным типом черепа. На сегодняшний день эта методика применяется нечасто;

гастростомическая интубация. Эта методика, основанная на непосредственном введении зонда в желудок без предварительной лапаротомии, сегодня становится все более популярной. После выполнения небольшого разреза в брюшной стенке трубку вводят в желудок под контролем эндоскопа. Гастростомический зонд может находиться *in situ* в течение 5 дней;

энтеростомическая интубация. В редких случаях, когда функция желудка или двенадцатиперстной кишки серьезно нарушена, зонд можно установить непосредственно в тонкий кишечник.

Руководство по применению корма Hill's Prescription Diet Canine/Feline

Показания:

артриты.

Противопоказания:

кошки;

щенки;

беременные и кормящие суки.

Дополнительная информация:

клинически доказано: снижает воспаление суставов; замедляет прогрессирование артритов; помогает собакам при артритах ходить, бегать, играть и подниматься по лестнице с легкостью;

скармливание Canine j/d может снизить потребность в нестероидных противовоспалительных препаратах до 25 %;

использование ЭПК для ограничения деградации суставного хряща является примером лидирующих позиций Hill's в передовой технологии жирных кислот.

Суточная норма. Приведенные ниже нормы являются только отправной точкой, так как потребности животных могут различаться. Скорректируйте суточное количество скармливаемого корма для поддержания оптимальной массы животного.

радикалами, вырабатываемыми при воспалении

Ингредиенты кормов

1. **Консервы: печень ягненка, молотый рис, свинина, молотая кукуруза, ягненок, рисовая мука, сухая сыворотка, семя льна, рыбий жир, оксид железа, сухое цельное яйцо, соевая мука, растительное масло, куриный дигест, дикальция фосфат, кальция карбонат, калия хлорид, L-лизина гидрохлорид, L-трип-тофан, таурин, йодированная соль, L-карнитин, L-аргинин, витамины и микроэлементы.**

Среднее содержание питательных веществ

	В	На сухое	На
	корме	вещество	ЮОккал
Белок	6,3%	19,6%	4,7
Жиры	6,3%	19,6%	4,7
Углеводы	16,9	52,6%	12,5
Клетчатка	1,0%	3,1 %	0,7
Влага	67,9	—	50,2
Кальций	0,21	0,65 %	154
Фосфор	0,18	0,55%	131
Натрий	0,06	0,18%	43
Калий	0,25	0,79%	188
Магний	0,03	0,11 %	26
Омега-3	1,31	4,08 %	968
Омега-6	0,89%	2,77%	658
Таурин	0,04%	0,13%	32
L-Карнитин	115	358 мг/кг	9 мг
Витамин А	10.580	32.960	783
Витамин D	530	1,651	39
Витамин E	160	498 мг/кг	12
Витамин C	22	69 мг/кг	1,6
Бета-каротин	0,5	1,6 мг/кг	0,04

мг/кг

мг

п. Сухой корм: молотая кукуруза, молотый рис, семя льна, мука из курицы и индейки, соевые отруби, соевая мука, животный жир, дигест, рыбий жир, сухое цельное яйцо, калия хлорид, L-карнитин, соль, кальция карбонат, таурин, дикальция фосфат, L-триптофан, L-лизина гидрохлорид, витамины и микроэлементы. Содержит натуральные консерванты: смесь токоферолов, лимонную кислоту и экстракт розмарина.

Среднее содержание питательных веществ

	В	На сухое	На
	корме	вещество	ЮОккал
Белок	18,3%	19,9%	5,0 г
Жиры	14,8%	16,1 %	4,1 г
Углеводы	50,1 0%	51,5 0%	13,7 г
Клетчатка	1,6 0%	5,0 0%	1,3 г
Влага	9,0 0%	—	2,2 г
Кальций	0,62 0%	0,67 0%	160 мг
Фосфор	0,52 0%	0,56 0%	141 мг
Натрий	0,16 0%	0,17 0%	43 мг
Калий	0,75 0%	0,81 0%	204 мг
Магний	0,12 0%	0,13 0%	32 мг
Омега-3	3,00 0%	3,36 0%	847 мг
Омега-6	2,31 0%	2,51 0%	631 мг
Таурин	0,11 0%	0,12 0%	30 мг
L-Карнитин	325 мг/кг	353 мг/кг	0 мг
Витамин А	10,220	11,217 МЕ/кг	292 МЕ
Витамин D	440 МЕ/кг	178 МЕ/кг	12 МЕ
Витамин E	600 мг/кг	652 мг/кг	16 мг
Витамин C	70 мг/кг	76 мг/кг	1,9 мг

Бета-каротин

1,5 мг/кг

1,6 мг/кг

0,04 мг

ТЕСТ-КАРТА ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

Указания: все задания имеют четыре варианта ответа, из которых правильный только один или нет правильного ответа.

Что такое травматизм животных?

- а. Совокупность разнообразных факторов внешней среды, вызывающих повреждение организма животного
- б. Патологическое состояние организма, сопровождающееся нарушением целостности кожного покрова или органа
- в. Сложная ответная реакция организма на вредное действие факторов внешней среды
- г. Комплекс расстройств в организме, возникающих в результате открытых повреждений

2. *Что такое травма ?*

- а. Совокупность разнообразных факторов внешней среды, вызывающих повреждение организма животного
- б. Фактор внешней среды, вызывающий повреждение тканей организма функционального или морфологического порядка
- в. Патологическое состояние организма, сопровождающееся нарушением целостности или функции ткани
- г. Сложная ответная реакция организма на вредное действие факторов внешней среды

3. *Классификация травм.*

- а. Механические, термические, электрические, химические, биологические, лучевые, психические
- б. Механические, случайные, множественные, химические, биологические, электрические, лучевые
- в. Механические, эксплуатационные, открытые, закрытые, химические, лучевые, биологические
- г. Спортивные, транспортные, случайные, местные, общие, острые, хронические

4. *Чем проявляется общая реакция организма на травму?*

- а. Коллапсом, шоком
- б. Коллапсом, воспалением
- в. Шоком, воспалением
- г. Коллапсом, шоком, обмороком

5. *Чем проявляется местная реакция организма на травму?*

- а. Коллапсом, воспалением
- б. Шоком, воспалением
- в. Воспалением
- г. Коллапсом, шоком, воспалением

6. *Что такое травматический шок?*

а. Тяжелое общее состояние животного, выражающееся в угнетении нервной системы и функции всех физиологических систем организма

б. Внезапная и кратковременная ишемия головного мозга, сопровождающаяся потерей чувствительности и сознания

в. Сложный комплекс био-физико-химических изменений в поврежденных тканях и центральной нервной системе организма

г. Сложная реакция организма на травму, выражающаяся расстройством процессов ассимиляции и диссимиляции

7. *Клиническая картина эректильной фазы шока.*

а. Резкое угнетение; потеря чувствительности; зрачок расширен; пульс нитевидный; дыхание поверхностное; бледность слизистых оболочек

б. Резкое возбуждение; зрачок расширен; дыхание и пульс частые; потливость; сопротивление при фиксации

в. Резкое возбуждение; потеря чувствительности; зрачок сужен; пульс частый хорошего наполнения; желтушность слизистых оболочек

г. Резкое угнетение; обострение слуховой чувствительности; напряжение скелетной мускулатуры; глубокое и редкое дыхание; зрачок расширен

8. *Что такое воспаление?*

а. Сложная гуморальная реакция организма на повреждение, проявляющаяся комплексом местных сосудистых расстройств

б. Сложное расстройство обмена веществ местного характера, вызванное повреждением тканей

в. Сложный химический процесс, развивающийся в тканях в очаге повреждения

г. Сложная рефлекторная реакция организма на повреждение, проявляющаяся комплексом местных и общих изменений

9. *Био-физико-химические изменения в первой фазе воспаления.*

а. Гиперемия, экссудация, ацидоз, расстройство обмена, ферментолит, гистолит, повышение онкотического и осмотического давлений, фагоцитоз, разжижение коллоидов, процессы альтерации

б. Уплотнение коллоидов, нормализация среды, снижение проницаемости клеточных мембран и сосудистой стенки, восстановление обмена, нормализация онкотического и осмотического давлений, процессы регенерации

в. Гистолит, усиленный ферментолит, экссудация, уплотнение тканевых коллоидов, ацидоз, нормализация онкотического и осмотического давлений, процессы регенерации

г. Набухание тканевых коллоидов, уплотнение клеточных мембран и сосудистой стенки, нормализация среды и обмена, гипокалиемия, гипокальциемия, процессы альтерации

10. *Лечение острого асептического воспаления.*

а. Тепло, массаж, рассасывающие мази и линименты, термомонодизация, тканевая терапия

- Б. Покой, холод, давящая повязка, в последующем тепло, массаж
- в. Покой, спиртовые компрессы, УВЧ-терапия, новокаиновые блокады, антибиотики. Хирургическое вмешательство
- Г. Холод, массаж, хирургическое вмешательство, антибиотики
11. *Лечение гнойного воспаления*
- а. Покой, холод, давящая повязка, в последующем тепло, массаж
- Б. Тепло, массаж, рассасывающие мази и линименты, термокаутеризация, тканевая терапия
- в. Покой, спиртовые компрессы, УВЧ-терапия, новокаиновые блокады, антибиотики, хирургическое вмешательство
- Г. Холод, массаж, хирургическое вмешательство, антибиотики
12. *Что называется ушибом?*
- а. Повреждение тканей в результате механического воздействия
- Б. Повреждение тканей, характеризующееся явлениями местного воспаления
- в. Повреждение тканей, сопровождающееся болью, зиянием, кровотечением
- Г. Случайное повреждение мягких тканей
13. *Что называется гематомой ?*
- А. Механическое повреждение тканей, сопровождающееся кровоизлиянием и образованием полости с кровью
- Б. Закрытое повреждение кожи и подкожной клетчатки с разрывами кровеносных и лимфатических сосудов и образованием кровоподтеков
- В. Скопление лимфы в участке тела после разрыва лимфатического сосуда с сохранением целостности кожи
- Г. Пропитывание тканей серозным экссудатом на ограниченном участке тела без нарушения целостности кожи
14. *Лечение при гематоме.*
- а. Дезинфекция кожи, анестезия, экстирпация гематомы, глухой шов, антибиотики
- Б. Дезинфекция кожи, короткий новокаиновый блок, антибиотики, втирание раздражающих мазей
- в. Дезинфекция кожи, холод, давящая повязка, пункция, вскрытие, глухой шов или открытое лечение
- Г. Дезинфекция кожи, массаж, сухое тепло, пункция, вскрытие, глухой шов или открытое лечение
15. *Лечение при лимфоэкстравазате.*
- а. Покой, холод, давящая повязка
- Б. Массаж, тепло, рассасывающие мази
- в. Пункция, аспирация лимфы, введение антисептиков
- Г. Превращение лимфоэкстравазата в абсцесс; лечение абсцесса
16. *Что называется растяжением?*
- а. Полный разрыв отдельных структур органа в результате действия силы тяги, при сохранении его анатомической непрерывности
- Б. Повреждение тканей и органов под действием механического

усилия, при котором сохраняется анатомическая непрерывность кожи

в. Частичное или полное нарушение анатомической непрерывности ткани или органа в результате действия силы тяги

Г. Травматическое или нейродистрофическое повреждение кровеносных сосудов органов или тканей с образованием полости, заполненной кровью

17. *Что называется разрывом?*

а. Частичное или полное нарушение анатомической непрерывности тканей или органа в результате действия силы тяги

Б. Полный разрыв отдельных структур органа в результате действия силы тяги, при сохранении его анатомической непрерывности

в. Повреждение тканей и органов под действием механического усилия, при котором сохраняется анатомическая непрерывность кожи

Г. Травматическое или нейродистрофическое повреждение кровеносных сосудов органов или тканей с образованием полости, заполненной кровью

18. *Что называется раной?*

а. Дефект тканей или органов, сопровождающийся болью, кровоизлиянием и нарушением функции

Б. Повреждение мягких тканей и внутренних органов, сопровождающееся болью, кровоизлиянием и расстройством функции

в. Открытое механическое повреждение кожи или слизистой оболочки, сопровождающееся болью, кровоизлиянием, зиянием и нарушением функции

Г. Открытое или закрытое повреждение мягких тканей ранящим предметом, сопровождающееся болью, воспалением, нарушением функции и общего состояния

19. *Основные симптомы раны.*

а. Боль, воспалительный отек, кровотечение, нарушение функции

Б. Боль, повышение местной температуры, воспалительный отек, кровотечение, нарушение функции

в. Боль, зияние, кровотечение, нарушение функции

Г. Боль, припухлость, повышение местной и общей температуры, кровотече- ние, нарушение функции

20. *Виды кровотечений.*

а. Наружное, внутреннее, полостное, артериальное, венозное, капиллярное, смешанное, паренхиматозное, аррозиозное, первичное, вторичное, повторное

Б. Наружное, внутреннее, артериальное, венозное⁶⁷⁷, капиллярное, смешанное, паренхиматозное, аррозиозное, септическое, первичное, вторичное

в. Наружное, внутреннее, капельное, струйчатое, артериальное, венозное, капиллярное, смешанное, паренхиматозное, первичное, вторичное, повторное

Г. Наружное, внутреннее, пульсирующее, легочное, мышечное,

венозное, артериальное, капиллярное, смешанное, аррозиозное, первичное, вторичное

21. *Какие фазы различают в биологии раневого процесса?*

А. Гидратации и самоочищения раны

Б. Рубцевания и эпителизации

В. Гидратации и дегидратации

Г. Дегидратации и рубцевания

22. *Какие три вида заживления ран различают ?*

А. Первичным натяжением; вторичным натяжением; под струпом

Б. Первичным натяжением; без осложнений; с осложнениями

В. Первичным натяжением; с образованием грануляционной ткани; под струпом

Г. Гладкое; с нагноением; через грануляционную ткань

23. *Основные био-физико-химические сдвиги в первой фазе раневого процесса.*

А. Некроз клеток, гистолиз, фагоцитоз, экссудация, диссимилиация, Н- и К- гипертензия, ацидоз, повышение осмотического и онкотического давлений, насыщение клеток водой, превращение золя в гель

Б. Некроз клеток, гистолиз, фагоцитоз, экссудация, диссимилиация, Н- и Са- гипертензия, алкалоз, повышение осмотического и онкотического давлений, обеднение тканей водой

В. Некроз клеток, регенерация, фагоцитоз, экссудация, диссимилиация Н- и К-гипертензия, ацидоз, повышение поверхностного натяжения, уплотнение тканей, превращение золя в гель

Г. Отсутствие некроза, образование грануляционной ткани, регенерация, нормализация содержания Са-, К- и Н-ионов в реакции тканевой среды, отбухание коллоидов, нормализация осмотического и онкотического давлений. Превращение золя в гель

24. *Основные био-физико-химические сдвиги во второй фазе раневого процесса.*

А. Некроз клеток, гистолиз, фагоцитоз, экссудация, диссимилиация, Н- и К- гипертензия, ацидоз, повышение осмотического и онкотического давлений, насыщение клеток водой, превращение золя в гель

Б. Некроз клеток, гистолиз, фагоцитоз, экссудация, диссимилиация, Н- и Са- гипертензия, алкалоз, повышение осмотического и онкотического давлений, обеднение тканей водой

В. Некроз клеток, регенерация, фагоцитоз, экссудация, диссимилиация, Н- и К-гипертензия, ацидоз, повышение поверхностного натяжения, уплотнение тканей, превращение золя в гель

Г. Отсутствие некроза, образование грануляционной ткани, регенерация, нормализация содержания Са-, К- и Н-ионов в реакции тканевой среды, отбухание коллоидов, нормализация осмотического и онкотического давлений, превращение золя в гель

25. *Клиническая картина в фазе гидратации.*

А. Прогрессирующая инфекция, острый воспалительный отек,

обильная экссудация, инфильтрация тканей, наличие мертвых тканей и их отторжение, общие и функциональные расстройства

Б. Пассивность раневой инфекции, отсутствие некроза ткани, обильная воспалительная инфильтрация и экссудация, экссудат жидкий с кусочками мертвого субстрата, заполнение раны грануляциями

В. Прогрессирующая инфекция, некроз тканей, обильная воспалительная инфильтрация и экссудация, экссудат густой, желтого цвета, живомейкоцитарный, заполнение раны грануляционной тканью

Г. Прогрессирующая инфекция, острый воспалительный отек, обильная экссудация, отсутствие мертвых тканей, карманов, затоков

26. *Какие типы очищения ран (видовые особенности) наблюдаются у животных?*

А. Серозный, гнойный, секвестрационный Б. Острый, подострый, хронический

В. Гнойный, гнилостный, анаэробный

Г. Экссудативный, альтернативный, продуктивный

27. *Какой рН раневой среды в первой фазе заживления?*

А. 7,0-7,4 Б. 6,9-6,4

В. 7,3-7,9 Г. 6,5-5,8

28. *Микроскопическое строение грануляционной ткани.*

А. Состоит из гранул, в состав гранул входят: артериолы, вены, нервы, клетки РЭС, лейкоциты, лимфоциты

Б. Состоит из гранул, в состав гранул входят: петлевидный капилляр, эластические волокна, клетки РЭС, лейкоциты, лимфоциты, фибробласты

В. Состоит из гранул, в состав гранул входят: петлевидный капилляр, клетки РЭС, лейкоциты, лимфоциты, фибробласты

Г. Состоит из гранул, в состав гранул входят: петлевидный капилляр, лимфатические сосуды, клетки РЭС, лимфоциты, фибробласты

29. *Биологические функции грануляционной ткани.*

А. Барьерная, пластическая, десенсибилиционная, антигенная, защитная, демаркационная

Б. Барьерная, пластическая, дезинтоксикационная, депонирующая, гуморальная

В. Барьерная, пластическая, дезинтоксикационная, защитная, демаркационная Г. Барьерная, пластическая, дезинтоксикационная, ферментативная, выделительная

30. *Как изменяется ширина эпителиального ободка при концентрическом рубцевании?*

А. Остается неизменной Б. Расширяется

В. Суживается

Г. Эпителиальный ободок исчезает

31. *Какие общие причины нарушают заживление ран?*

А. Авитаминозы, дистрофии, аллергия, дренажи, гнойные затоки, интоксикации, сепсис, опухоли, травмы ЦНС, инфекция

Б. Авитаминозы, дистрофии, нарушение солевого и водного обменов,

облучения, аллергия, дренажи, интоксикации, сепсис, опухоли, травмы ЦНС, инфекция

в. Авитаминозы, дистрофии, аллергия, частые перевязки раны, неправильное лечение, интоксикация, сепсис, травмы ЦНС, инфекция

Г. Авитаминозы, дистрофии, нарушение солевого и водного обменов, подвижность тканей, грубое исследование раны, применение раздражающих средств, сепсис, травмы ЦНС

32. *Какие местные причины мешают заживлению ран?*

А. Раневая инфекция, карманы, затоки, интоксикация, сепсис, злокачественные опухоли, тампоны, грубое исследование

Б. Общая инфекция, аллергия, подвижность тканей, дренажи, грубое исследование, неправильное лечение, травмы ЦНС

В. Раневая инфекция, карманы, затоки, подвижность тканей, дренажи, тампоны, грубое исследование, неправильное лечение

Г. Карманы, затоки, авитаминозы, истощение, подвижность тканей, дренажи, тампоны, грубое исследование, неправильное лечение

33. *Какие основные моменты учитывают при выборе способов и методов лечения ран?*

а. Разность раневого процесса, вид раневой инфекции, вид, пол, возраст животного, способы остановки кровотечения, состояние животного и внешней среды

Б. Био-физико-химические процессы в ране, фазность раневого процесса, вид животного, особенности ранящего предмета, способы хирургической обработки, состояние внешней среды

в. Био-физико-химические процессы в ране, фазность раневого процесса, вид животного, состояние внешней среды

Г. Био-физико-химические процессы в ране, фазность раневого процесса, состояние животного и внешней среды, вид раневой инфекции

34. *Основные принципы лечения в первой фазе заживления.*

а. Удаление мертвых тканей, инородных тел, карманов и затоков, ограничение процессов ферментализации и гистолитического процесса, защита грануляции от повреждений

Б. Удаление мертвых тканей, инородных тел, карманов и затоков, борьба с микрофлорой и нормализация среды, защита ЦНС от перераздражения

в. Удаление мертвых тканей, инородных тел, карманов и затоков, стимуляция рубцевания и эпителизации

Г. Ускорение роста грануляционной ткани, их защита от инфекций и повреждений, нормализация среды и стимуляция эпителизации, защита ЦНС от перераздражения

35. *Виды хирургической обработки ран в зависимости от сроков вмешательства.*

а. Срочная хирургическая обработка, полное иссечение раны, повторная хирургическая обработка

Б. Ранняя хирургическая обработка, частичное иссечение раны, отсроченное иссечение раны

в. Ранняя обработка раны, поздняя обработка раны, отсроченная обработка раны

Г. Срочная хирургическая обработка раны, повторная⁶⁸¹ хирургическая обработка раны, поэтапная хирургическая обработка раны

36. *Виды хирургической обработки ран в зависимости от характера вмешательства.*

а. Ранняя хирургическая обработка, частичное иссечение раны, отсроченное иссечение раны

Б. Рассечение раны, частичное иссечение раны, полное иссечение раны

в. Срочная хирургическая обработка раны, полное иссечение раны, повторная хирургическая обработка

Г. Ранняя обработка раны, поздняя обработка раны, отсроченная обработка раны

37. *Противопоказания к полному иссечению раны.*

а. Давность ранения более 36 ч, наличие карманов и глубоких ходов, кровотечение, шоковое состояние

б. Наличие в ране инфицированных тканей, поверхностное повреждение тканей, сложность топографии в области ранения

в. Давность ранения 6—12 ч, наличие карманов, расслоение тканей и глубоких ходов, сложность топографии в области ранения

г. Наличие в ране инородных тел, загрязнение раны микрофлорой, сложность топографии в области ранения

38. *Противопоказание для дренирования ран.*

а. Образование здоровых грануляций, уменьшение гнойной экссудации, повреждение суставов и сухожильных влагалищ

б. Наличие некроза тканей и затеков, прогрессирующая раневая инфекция, обильная гнойная экссудация

в. Образование здоровых грануляций, обильная гнойная экссудация, активная раневая инфекция, наличие карманов и затеков

г. Образование здоровых грануляций, повреждение глубоких слоев мышц, наличие костных секвестров, отделение гнойного экссудата с кусочками мертвой ткани

39. *Что понимается под хирургической инфекцией?*

а. Активное внедрение микробов в ткани, их размножение и болезнетворное воздействие на организм животного

б. Загрязнение тканей организма патогенными микробами в процессе открытых повреждений

в. Воспаление тканей и органов, развивающееся на почве открытых и закрытых повреждений животного

г. Обсеменение патогенными микробами внешней среды, кожи, слизистых оболочек, ран или других открытых повреждений

40. *Как классифицируют хирургическую инфекцию по клиническому течению?*

а. Острая, гнойная, анаэробная, гнилостная, хроническая гнойная, анаэробная, гнилостная

б. Острая и хроническая стафилококковая, стрептококковая, бациллярная, анаэробная и гнилостная

в. ⁶⁸² Аэробная, анаэробная, специфическая, генерализованная

г. Острая, хроническая, дремлющая

41. *Какие заболевания относятся к специфической хирургической инфекции?*

а. Столбняк, бруцеллез, актиномикоз, ботриомикоз, некробактериоз, мыт, бешенство, сибирская язва, лейшманиоз

б. Столбняк, бруцеллез, фурункулез, ботриомикоз, газовая гангрена,

стреп- тотрихоз, актинобациллез, пиодермия

в. Столбняк, бруцеллез, актиномикоз, остеомиелит, карбункул, газовые абсцессы, некробактериоз, стрептотрихоз, онхоцеркоз

Г. Столбняк, бруцеллез, туберкулез, ящур, сибирская язва, актиномикоз, ботриомикоз, некробактериоз

42. *Что называется фурункулом ?*

а. Острое гнойное воспаление наружного конца волосяного мешка, сопровождающееся развитием узелка с гнойным содержимым

б. Острое гнойное воспаление волосяного мешка, сальной железы и окружающей их соединительной ткани

в. Острое гнойное воспаление сальных желез, волосяных луковиц, окружающей их соединительной ткани и подкожной клетчатки

г. Острое гнойное воспаление рыхлой клетчатки с образованием полости, заполненной гноем

43. *Что называется абсцессом ?*

а. Ограниченное гнойное воспаление органов и тканей, сопровождающееся накоплением гноя во вновь образованной полости

б. Разлитое воспаление рыхлой соединительной ткани с образованием гнойного или ихорозного экссудата

в. Ограниченное воспаление, сопровождающееся обильным размножением клеточных элементов при пониженной экссудации и альтерации

г. Разлитое воспаление органов и тканей, сопровождающееся транссудатив- ным пропитыванием и набуханием коллоидов

44. *Что называется флегмоной?*

а. Разлитое воспаление рыхлой соединительной ткани с образованием гнойного или ихорозного экссудата

б. Ограниченное воспаление, сопровождающееся обильным размножением клеточных элементов при пониженной экссудации и альтерации

в. Разлитое воспаление органов и тканей, сопровождающееся транссудатив- ным пропитыванием и набуханием коллоидов

г. Ограниченное гнойное воспаление органов и тканей, сопровождающееся накоплением гноя во вновь образованной полости

45. *Способы лечения абсцессов.*

а. Втирание рассасывающих мазей, водные растворы антисептиков, антибиотики, средства общей терапии, покой

б. Оперативные вмешательства с тугой тампонадой и глухим швом, водные растворы антисептиков, антибиотики, массаж

в. Согревающие компрессы, мази и линименты, тканевая терапия, механотерапия, охлаждающие процедуры

г. Оперативное вмешательство, дренирование, спиртовые и эфирные растворы антисептиков, эмульсии, антибиотики, покой

46. *Что называется сепсисом?*

а. Общее инфекционное заболевание, возникающее от всасывания

из септического очага микробов или их токсинов и продуктов тканевого распада, сопровождающееся изменениями во внутренних органах

Б. Общее инфекционное заболевание, возникающее от заражения крови патогенными микробами и сопровождающееся необратимыми изменениями во внутренних органах

в. Общее инфекционное заболевание, при котором купируются в кровь токсические продукты, приводящие к необратимым поражениям внутренних органов

Г. Общее инфекционное заболевание, при котором расстраивается функция ЦНС и работа внутренних органов на почве резких болевых импульсов из первичного септического очага и процессов сенсибилизации организма

47. *Какие факторы являются ведущими в патогенезе сепсиса?*

А. Угнетение барьерных функций, интоксикация, сенсибилизация, размножение микробов, расстройство нейротрофики, особенности очага инфекции

Б. Угнетение барьерных функций, интоксикация, десенсибилизация, высокая активность РЭС, расстройство нейротрофики, особенности очага инфекции

в. Возбуждение барьерных функций, явления сенсибилизации и дезинтоксикации, расстройство нейротрофики, особенности очага инфекции

Г. Угнетение барьерных функций, интоксикация, сенсибилизация и дезинтоксикация, лизис микрофлоры, нормализация нейротрофики, благополучие в первичном септическом очаге и состоянии внутренних органов

48. *Лечение сепсиса.*

А. Хирургическая обработка первичного септического очага, антибиотики, новокаиновые блокады, общая и симптоматическая терапия, покой, легкоперевариваемые корма, водопой без ограничений

Б. Местное назначение окисляющих антисептиков, антибиотики, переливание крови, сердечные препараты, моцион и массаж, витамины, высококалорийный белковый корм, ограничение водопоя

в. Хирургическая обработка первичного септического очага, антисептики, антибиотики, симптоматическая терапия, механотерапия, средства, возбуждающие ЦНС (стрихнин, вератрин), в рационе бобовое зерно, концентраты, витамины, микроэлементы, водопой без ограничения, моцион

Г. Полное иссечение первичного септического очага с наложением глухого шва, новокаиновые блокады, бром и снотворные средства, инъекции уротропина, глюкозы, спирта, переливание крови, ограничение водопоя, в рационе белковый витаминизированный корм

49. *Клиника газовой флегмоны.*

А. Депрессия, лихорадка, желтушность слизистых оболочек, прогрессирующий, холодный и крепитирующий отек, из раны (разреза при операции) выделяется густой желтый экссудат

Б. Депрессия, лихорадка, анемичность слизистых оболочек, ограниченный, горячий отек тканей с плотной консистенцией, из раны (операционного разреза) выделяется пенистый жидкий экссудат

в. Депрессия, лихорадка, желтушность слизистых оболочек, прогрессирующий, холодный и крепитирующий отек, из раны (разреза при операции) выделяется густой желтый экссудат

Г. Депрессия, лихорадка, желтушность слизистых оболочек, ограниченный отек тканей с флюктуирующей консистенцией, из раны (разреза при операции) выделяется густой желтый экссудат

50. *Основные клинические признаки гнилостной инфекции.*

а. Угнетение, септическая лихорадка, воспалительный отек, наличие мертвых тканей, распадающиеся грануляции и эрозийные кровотечения, жидкий, бурый и зловонный экссудат

Б. Угнетение, лихорадка, воспалительный отек, уплотнение и болезненность пораженных тканей, киллозные грануляции и аррозийные кровотечения, жидкий ихорозный экссудат, септическая лихорадка, воспалительный отек, наличие мертвых тканей, распадающиеся грануляции и эрозийные кровотечения, незначительное выделение густого желтоватого гноя

в. Угнетение, лихорадка, холодный крепитирующий, воспалительный отек тканей, наличие мертвых тканей и здоровых грануляций, обильное выделение жидкого бурого и зловонного экссудата

Г. Угнетение, септическая лихорадка, воспалительный отек, крепитация

51. *Какие хирургические инфекции относятся к острым?*

а. Мыт, актиномикоз, ботриомикоз, бруцеллез, лейшманиоз, бешенство

Б. Туберкулез, некробактериоз, актиномикоз, сибирская язва

в. Туберкулез, некробактериоз, актиномикоз, ботриомикоз, лейшманиоз, столбняк

Г. Туберкулез, некробактериоз, актиномикоз, ботриомикоз, бруцеллез, лейшманиоз

52. *В каких клинических формах проявляется онхоцеркоз?*

а. Гнойная, гангренозная, септическая

Б. Асептическая, гнойная, смешанная

в. Острая, подострая, хроническая

Г. Серозная, серозно-фибринозная, гнойная

53. *Дать определение актинобациллеза овец.*

а. Хроническое инфекционное заболевание, проявляющееся только лимфо-нодулитами и лимфангитом области головы с образованием метастазов во внутренних органах

Б. Хроническое инфекционное заболевание, проявляющееся множественными холодными абсцессами в области головы, иногда с образованием метастазов во внутренних органах

в. Хроническое вирусное заболевание, сопровождающееся

саркоматозными новообразованиями в области головы

Г. Хроническое инфекционное заболевание мышц и соединительной ткани, проявляющееся развитием множественных папиллом в области головы и их гнойно-некротическим распадом

54. *Что называется некрозом?*

А. Резкое снижение жизненных функций клеток ткани или органа, ведущее к замедленной регенерации дефекта

Б. Постепенная утрата всех жизненных функций ткани или органа вследствие дегенеративных изменений и отмирания

В. Местная смерть клеток ограниченного участка тела или органа на почве нарушения тока крови, лимфы или прямого повреждения

Г. Отсутствие питания и иннервации в ткани

55. *Что называется гангреной ?*

А. Воспалительный процесс, характеризующийся образованием длительно заживающих язв и дефектов

Б. Патологический процесс, характеризующийся отмиранием тканей в условиях воздействия факторов внешней среды

В. Альтернативный процесс, характеризующийся атрофией тканей и органов в условиях воздействия факторов внешней среды

Г. Деструктивный процесс, характеризующийся перерождением тканей и органов в условиях воздействия факторов внешней среды

56. *Что называется язвой?*

А. Дефект тканей от действия низких температур или химических агентов, характеризующийся длительностью течения

Б. Закрытое очаговое повреждение тканей, сопровождающееся злокачественным течением и отсутствием склонности к заживлению

В. Дефект тканей, не склонный к заживлению в силу распада клеток и развития патологических грануляций

Г. Открытое механическое повреждение тканей, осложненное вирулентной микрофлорой и общей интоксикацией

57. *Что называется свищом?*

А. Узкий извилистый анатомический ход, соединяющий анатомическую полость с внешней средой

Б. Узкий, патологически образованный канал, соединяющий поверхность тела с глубокими тканями и органами

В. Узкий раневой канал, образовавшийся в результате глубокого колотого ранения

Г. Узкий раневой ход, через который выделяется гнойный экссудат и секрет железы

58. *Реакция тканей на инородные тела.*

А. Рассасывание, нагноение, расплавление, выведение

Б. Рассасывание, нагноение, абсцедирование, рубцевание

В. Рубцевание, флегмонообразование, фистулообразование, нагноение ,

Г. Абсцедирование, нагноение, фистулообразование

59. *Опишите клинику ожога второй степени.*

А. Жгучая боль, гипертония, отек тканей, повреждение эпидермиса, общие расстройства

Б. Жгучая боль, отек тканей, образование пузырей с серозным экссудатом, повреждение дермы, общие расстройства

В. Жгучая боль, обугливание тканей, наличие струпа, поражение кожи и других тканей, общие расстройства

Г. Жгучая боль, отсутствие отека, уплотнение, складчатость и некроз кожи, поражение дермы, образование язв, общие расстройства

60. *Опишите клинику ожога четвертой степени.*

А. Жгучая боль, гипертония, отек тканей, повреждение эпидермиса, общие расстройства

Б. Жгучая боль, отек тканей, образование пузырей с серозным экссудатом, повреждение дермы, общие расстройства

В. Жгучая боль, обугливание тканей, наличие струпа, поражение кожи и других тканей, общие расстройства

Г. Жгучая боль, отсутствие отека, уплотнение, складчатость и некроз кожи, поражение дермы, образование язв, общие расстройства

61. *Определите понятие и патогенез ожоговой болезни.*

А. Общее тяжелое заболевание, сопровождающееся нарушением щелочнокислотного равновесия и гемодинамики, аутоинтоксикацией и раздражением ЦНС

Б. Тяжелое местное заболевание, сопровождающееся гнойно-некротическим распадом тканей, бактериальной инфекцией

В. Общее тяжелое заболевание, сопровождающееся образованием патологических грануляций, бурным развитием микрофлоры и расстройствами сердечнососудистой системы

Г. Тяжелое местное заболевание, сопровождающееся гемолизом, блокадой РЭС с возбуждением гемодинамики и сердечной деятельности

62. *Лечение при термических ожогах.*

А. Местное: метиленовая синь, калия перманганат, ляпис, обезболивающие средства, мази, эмульсии антисептиков; общее: сердечные средства, кровопускания, тиосульфат, физраствор, переливание крови или плазмы, обильный водопой

Б. Местное: спирт, раствор йода, антибиотики, хлорамин, сулема; общее: сердечные средства, кровопускания, тиосульфат, физраствор, переливание крови или плазмы, обильный водопой

В. Местное: метиленовая синь, калия перманганат, ляпис, обезболивающие средства, мази, эмульсии антисептиков; общее: хлористый кальций, вливания гетерогенной крови, тканевая терапия, сердечные средства, ограничения в водопое

Г. 70%-ный этиловый спирт на раневую поверхность, профилактика шока, нормализация трофики, антибиотикотерапия, биостимуляторы, изоляция раневой поверхности

63. *Лечение при ожогах кислотами.*

А. Обмывание водой, нейтрализация раствором соды, иссечение мертвых тканей, бальзамические мази и эмульсии, физиотерапия

Б. Обмывание водой, нейтрализация растворами уксусной и лимонной кислот, ⁶⁸⁸иссечение мертвых тканей, бальзамические мази и эмульсии, физиотерапия

В. Механическое удаление химического агента, хлорная известь, медный купорос, иссечение некротизированной ткани, средства против общей интоксикации

Г. Обмывание водой, нейтрализация раствором медного купороса,

иссечение некротизированных тканей, бальзамические мази и эмульсии, физиотерапия

64- Лечение при ожогах щелочами.

а. Обмывание водой, нейтрализация растворами уксусной и лимонной кислот, иссечение мертвых тканей, бальзамические мази и эмульсии, физиотерапия

б. Обмывание водой, нейтрализация раствором соды, иссечение мертвых тканей, бальзамические мази и эмульсии, физиотерапия

в. Механическое удаление химического агента, хлорная известь, медный купорос, иссечение некротизированной ткани, средства против общей интоксикации

г. Обмывание водой, нейтрализация раствором медного купороса, иссечение некротизированных тканей, бальзамические мази и эмульсии, физиотерапия

65. Какие местные изменения возникают при электротравме?

а. Кровоизлияния, язвы, воспалительные отеки тканей

б. Некрозы тканей, кровоизлияния и лимфоизлияния

в. Ожоги, гематомы, лимфоэкстравазаты

г. Раны, разрывы, параличи, воспалительные отеки

66. Какие общие клинические изменения возникают при электротравме?

а. Шок, расстройство дыхания и кровообращения, отек легких и миокарда, перераздражение ЦНС

б. Шок, геморрагический энтерит и интоксикация, эмфизема легких, перераздражение ЦНС

в. Рвота, расстройство дыхания, падение артериального давления

г. Коллапс, расстройство обмена веществ, аутоинтоксикация

67. Перечислите основные особенности заживления ран при лучевой болезни.

а. Угнетение воспалительной реакции и экссудации, кровоизлияния, рост патологических грануляций и их некроз, отсутствие эпителизации, выраженное нагноение

б. Усиление воспалительной реакции и экссудации, кровоизлияния, рост патологических грануляций и их некроз, отсутствие эпителизации, выраженное нагноение

в. Угнетение воспалительной реакции и экссудации, быстрое отторжение мертвых тканей, усиленная эпителизация, отсутствие нагноения

г. Усиление воспалительной реакции и экссудации, медленное отторжение мертвых тканей, ослабление раневой инфекции, усиление явлений эпителизации

68. Особенности заживления перелома костей на фоне лучевой болезни.

а. Угнетаются регенеративные процессы, возникает декальцинация, резорбция, атрофия и некроз остеоидной ткани

б. Усиливаются регенеративные процессы, в остеоидной ткани

развиваются явления остеосклероза и резорбции

в. Угнетаются регенеративные процессы, заживление перелома сопровождается процессами остеосклероза, декальцинации и резорбции

Г. Угнетаются регенеративные процессы, заживление перелома протекает на фоне усиления активности щелочной фосфатазы и регенерации клеток костного мозга

69. *Клиническая картина лучевого ожога второй степени.*

А. Развитие отека тканей, пузырей, язв, гиперкератоз

Б. Влажная гангрена тканей, интоксикация, гиперкератоз

в. Депигментация волосяного покрова, шелушение эпидермиса

Г. Хронический дерматит, корки, облысения, гиперкератоз

70. *Что называется экземой?*

А. Воспаление рыхлой соединительной клетчатки

Б. Воспаление глубоких слоев кожи без полиморфизма высыпаний

в. Воспаление волосяного мешка и сальной железы с окружающей их клетчаткой

Г. Воспаление поверхностных слоев кожи, сопровождающееся полиморфизмом высыпаний

71. *Что называется дерматитом ?*

А. Воспаление рыхлой соединительной клетчатки

Б. Воспаление глубоких слоев кожи без полиморфизма высыпаний

в. Воспаление волосяного мешка и сальной железы с окружающей их клетчаткой

Г. Воспаление слоев кожи

72. *Какие стадии проходит экзема ?*

А. Отека, покраснения, рассасывания, организации, рубцевания, эпидерми-зации

Б. Гидратации, дегидратации, рубцевания, эпителизации

в. Покраснения, папулы, пустулы, мокнущие корочки, чешуйки

Г. Экссудации, пролиферации, инфильтрации, альтерации, рубцевания, эпителизации

73. *Клинические и этиологические формы дерматитов.*

А. Асептический, гнойный, гангренозный, острый, хронический, термический, медикаментозный

Б. Травматический, медикаментозный, бородавчатый, гангренозный, термический, рентгеновский

В. Серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, гангренозный, термический, бородавчатый

Г. Гнойный, гангренозный, асептический, бородавчатый, термический, рентгеновский

74. *Классификация миозитов по характеру воспалительных изменений.*

А. Фиброзный, оссифицирующий, инфекционный, асептический, острый, хронический

Б. Паренхиматозный, интерстициальный, инфекционный,

асептический, острый, хронический

в. Гнойный, паренхиматозный, интерстициальный, оссифицирующий, фиброзный

Г. Гнойный, паренхиматозный, острый, хронический, фиброзный

75. *Что такое мышечный ревматизм ?*

а. Рецидивирующее заболевание, характеризующееся картиной гнойного миозита

б. Диффузный гнойный миозит, сопровождающийся общими расстройствами

в. Инфекционно-аллергическое заболевание, представляющее гиперергический нейродистрофический процесс

Г. Очаговый воспалительный асептический процесс, развивающийся в мышцах после простуды

76. *Что такое миопатоз?*

а. Воспалительная дискоординация сокращений отдельных мускульных пучков или мышц в целом

б. Миозит, при котором расстраивается координация сокращений мышечных пучков

в. Невоспалительное заболевание мускулов с нарушением координации их сокращений или сокращений мышечных волокон

Г. Воспаление мышц с нарушением координации их сокращений или сокращений мышечных волокон

77. *Что такое флебит?*

а. Воспаление вены без образования тромба

б. Воспаление адвентиции вены и ее окружающей рыхлой клетчатки

в. Воспаление вены с образованием тромба

Г. Воспаление тромбированной вены и окружающей рыхлой клетчатки

78. *Что такое тромбофлебит?*

а. Воспаление вены без образования тромба

б. Воспаление адвентиции вены и ее окружающей рыхлой клетчатки

в. Воспаление вены с образованием тромба

Г. Воспаление тромбированной вены и окружающей рыхлой клетчатки

79. *Что такое лимфангоит?*

а. Воспаление лимфатических сосудов

б. Воспаление лимфатических узлов

в. Скопление лимфы в участке тела после разрыва лимфатического сосуда

Г. Расстройство лимфооттока с образованием отека тканей

80. *Клиника острых невритов.*

а. Парестезия, гипостезия, двигательные расстройства, гипертрофия мускулатуры, отек тканей

б. Гиперестезия, двигательные расстройства, уплотнение и напряжение мускулатуры, лихорадка, интоксикация

в. Парестезия, гиперестезия, двигательные и нервно-трофические расстройства, атрофия мускулатуры

- Г. Двигательные расстройства, гипертрофия мускулатуры, отек тканей
81. *Какие бывают разрывы сухожилий?*
- А. Полные, частичные, ранения
- Б. Экстравагинальные, интравагинальные, фасцикулярные
- В. Фасцикулярные, частичные, полные
- Г. Продольные, поперечные, полные, частичные
82. *Лечение при разрывах сухожилий.*
- А. Массаж, проводки, УВЧ-терапия, согревающие компрессы, средства общей терапии
- Б. Покой, иммобилизирующие шинные и гипсовые повязки
- В. Покой, втирание рассасывающих мазей и линиментов
- Г. Покой, новокаиновые блокады, стимулирующая терапия
83. *Какие бывают тендиниты?*
- А. Открытые и закрытые, асептические и гнойные
- Б. Поверхностные, глубокие, острые и хронические
- В. Острые, асептические и гнойные, хронические фиброзные и оссифицирующие
- Г. Травматические и токсические, инфекционные и инвазионные
84. *Клиника острых тендинитов.*
- А. Мягкое, болезненное и очень выраженное утолщение сухожилия, депрессия и лихорадка, сильная хромота
- Б. Утолщение по ходу сухожилия флюктуирующей консистенции, отсутствие боли при пальпации, хромоты и общих расстройств нет
- В. Болезненное утолщение сухожилия с местным повышением температуры, выраженная хромота
- Г. Сильно выраженное утолщение и уплотнение сухожилия, отсутствие боли, местного повышения температуры, хромота
85. *Что такое тендовагинит?*
- А. Воспаление сухожилия и сухожильного влагалища
- Б. Воспаление сухожилия
- В. Воспаление подсухожильной слизистой сумки
- Г. Воспаление конечной части мускула и его сухожилия
86. *Что называется контрактурой ?*
- А. Вынужденное положение конечности при острых воспалительных процессах в окружности сустава
- Б. Вынужденное положение конечности после сильных травм, сопровождающихся резкими болями
- В. Вынужденное положение конечности, связанное с болью от воспаления сухожилия или сухожильного влагалища
- Г. Стойкое вынужденное положение конечности, связанное с ограничением подвижности сустава
87. *Что такое бурсит ?*
- А. Воспаление синовиального слоя суставной сумки
- Б. Воспаление капсулярной связки сустава
- В. Воспаление сухожильного влагалища
- Г. Воспаление слизистой

(синовиальной) сумки

88. *Задачи консервативного метода лечения бурситов.*

А. Ограничить развитие и скопление экссудата в бурсе, способствовать рассасыванию экссудата, устранить боль

Б. Ускорить рассасывание экссудата и инфильтрата, ограничить секреторную способность бурсы, вызвать облитерацию бурсы

В. Удалить фиброзную ткань и известковые отложения, предупредить развитие инфекции, обеспечить иммобилизацию

Г. Предупредить развитие инфекции, обеспечить иммобилизацию

89. *Задачи радикально-оперативного метода лечения бурситов.*

А. Ограничить развитие и скопление экссудата в бурсе, способствовать рассасыванию экссудата, устранить боль

Б. Ускорить рассасывание экссудата и инфильтрата, ограничить секреторную способность бурсы, вызвать облитерацию бурсы

В. Удалить фиброзную ткань и известковые отложения, предупредить развитие инфекции, обеспечить иммобилизацию

Г. Способствовать рассасыванию экссудата, устранить боль

90. *Из каких слоев состоит капсула сустава ?*

А. Периартикулярного, паренхиматозного, синовиального Б. Волокнистого, сосудистого, эпителиального

В. Адвентициального, серозного, эндотелиального

Г. Паренхиматозного, интерстициального, внутреннего

91. *Лечение при ранах, проникающих в сустав.*

А. Ревизия, хирургическая обработка, промывание антисептиком, глухой кожно-мышечный шов, повязка и мобилизация, противосептическая терапия

Б. Ревизия, хирургическая обработка, промывание и дренирование сустава, повязка, противосептическая терапия, массаж

В. Ревизия, хирургическая обработка, промывание полости сустава, глухой шов на капсулу сустава, повязка, иммобилизация, противосептическая терапия

Г. Туалет окружности раны, зондирование и промывание полости сустава, инъекция в сустав жидкости Хлумского, повязка

92. *Что такое гемартроз?*

А. Кровоизлияние и воспаление тканей в окружности сустава

Б. Воспаление всех слоев суставной капсулы и суставного хряща

В. Кровоизлияние в сустав вследствие разрыва сосудов капсулярной связки Г. Геморрагическое воспаление суставной капсулы

93. *Что такое синовит ?*

А. Кровоизлияние и воспаление тканей в окружности сустава

Б. Воспаление всех слоев суставной капсулы и суставного хряща

В. Кровоизлияние в сустав вследствие разрыва сосудов капсулярной связки Г. Воспаление синовиального слоя суставной капсулы

94. *Классификация вывихов суставов.*

А. Полный, неполный, простой, осложненный, открытый

Б. Полный, частичный, простой, сложный, инфицированный
в. Полный, неполный, открытый, закрытый, осложненный Г.
Полный, неполный, асептический, гнойный, смешанный

95. *Что такое артроз?*

А. Хроническое продуктивное воспаление сустава, сопровождающееся его деформацией и потерей подвижности

Б. Хроническое невоспалительное заболевание сустава, сопровождающееся дегенеративно-дистрофическими процессами в хряще и костях и приводящее к обезображиванию сустава

в. Хронический фиброзит, сопровождающийся деформацией сустава

Г. Хронический оссифицирующий периостит и периартрит, сопровождающийся костными изменениями и деформацией сустава

96. *Основные этапы патогенеза артроза.*

А. Гнойное расплавление суставной капсулы, узурирование суставного хряща, окостенение коллатеральных связок, явление остеосклероза, анкилоз

Б. Дистрофия и дегенерация суставного хряща, истончение и надломы под- хрящевой костной пластинки, трабекулярные переломы и кровоизлияния, осте- опороз, сменяющийся остеосклерозом, сужение суставной щели, отсутствие анкилоза

в. Развитие фиброзной ткани в капсуле сустава и вспомогательных связках, отложение солей извести и образование костных разращений в виде остеофитов и экзостозов, ложный костный анкилоз

Г. Разрывы и нарывы связок сустава, гипертрофия ворсинок синовиального слоя и капсулы сустава, усиленный выпот серозного экссудата в полость сустава, расширение суставной щели, отсутствие анкилоза

97. *Основные клинические признаки артроза.*

А. В анамнезе — травма. Внезапная и резкая хромота подвешенной конечности, диффузное, горячее и болезненное опухание сустава, депрессия и лихорадка

Б. В анамнезе — закрытая и открытая травма. Хромота опирающейся конечности, усиливающаяся при движении, сустав опухший, плотный, безболезненный, депрессия и лихорадка, шпатовая проба отрицательная

в. В анамнезе — травма и медленное развитие болезни, постепенно увеличивающаяся хромота смешанного типа, которая при движении уменьшается, шпатовая проба положительная, в области сустава бугристые твердые утолщения, на рентгеновском снимке — остеосклероз и костные разращения около сустава, атрофия мышц

Г. В анамнезе — медленное развитие без травмы. Хромота опирающейся конечности, медленно нарастающая и уменьшающаяся при движении, шпатовая проба положительная, плотная припухлость, на рентгеновском снимке — остео- пороз, остеосклероз, сужение суставной щели и краевые костные разращения, анкилоза нет

98. *Что такое периостит?*
- А. Воспаление костного мозга
 - Б. Воспаление кости и костного мозга
 - в. Воспаление надкостницы, кости и костного мозга
 - Г. Воспаление надкостницы
99. *Что такое остит ?*
- А. Воспаление костного мозга
 - Б. Воспаление кости и костного мозга
 - в. Воспаление надкостницы, кости и костного мозга
 - Г. Воспаление кости

100. *Признаки гнойного периостита.*

- а. Ограниченное, плотное, горячее, болезненное опухание, функциональные расстройства, отсутствие лихорадки и депрессии
- б. Ограниченное, твердое, безболезненное, неподвижное опухание, наличие экзостозов, функциональные расстройства, отсутствие лихорадки и депрессии
- в. Ограниченное, плотное, неподвижное, малоболезненное опухание, функциональные расстройства слабые, отсутствие лихорадки и депрессии
- г. Горячее, очень болезненное, разлитое опухание, размягчение, флюктуация, абсцедирование, свищи, функциональные расстройства, лихорадка и депрессия

101. *Что такое кариес кости ?*

- а. Воспаление кости и костного мозга
- б. Омертвление кости на почве расстройства кровообращения
- в. Частичное или полное нарушение целостности кости и окружающих ее мягких тканей
- г. Молекулярный распад костной ткани с образованием костной язвы

102. *Сущность патогенеза кариеса кости.*

- а. Гнойная инфильтрация костномозговой ткани, образование флегмоны и костномозгового абсцесса
- б. Развитие в гаверсовых каналах грануляционной ткани, разрушение и молекулярный распад костной ткани
- в. Гиперемия сосудов, наполнение экссудата в гаверсовых каналах, деминерализация кости, образование лакун и разрешение кости
- г. Тяжелое нарушение кровоснабжения костной ткани с последующим ее омертвлением.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 4. ОТКРЫТЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (РАНЫ)

ОТ АВТОРОВ	3
КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ ХИРУРГИИ	5
Г л а в а 1 ОСНОВЫ ТРАВМАТОЛОГИИ	22
1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ И ВИДЫ ТРАВМ	22
1.2. ВЛИЯНИЕ ТРАВМ НА ОРГАНИЗМ	27
1.3. ВИДЫ ТРАВМАТИЗМА	32
1.4. РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ТРАВМЫ	44
1.5. ХИРУРГИЯ БОЛИ	103
Г л а в а 2 ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ	115
2.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ	117
2.2. АЭРОБНАЯ ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ	119
2.3. АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ	147
2.4. ДРЕМЛЮЩАЯ ИНФЕКЦИЯ	157
2.5. ОБЩАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ	164
2.6. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ	180
Г л а в а 3 ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАТОЛОГИИ	207
3.1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ ШОКЕ	207
3.2. РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ХИРУРГИИ	209
3.3. ЭВТАНАЗИЯ В ВЕТЕРИНАРИИ	210
Г л а в а 4 ОТКРЫТЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (РАНЫ)	211
4.1. СИМПТОМЫ РАН	212
4.2. ВИДЫ РАН	217
4.3. БИОЛОГИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА	221
4.4. ЛЕЧЕНИЕ РАНЕНЫХ ЖИВОТНЫХ	238
4.5. КРОВЕЗАМЕЩАЮЩАЯ (ТКАНЕВАЯ) ТЕРАПИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	256
4.6. КРОВЕЗАМЕЩАЮЩИЕ РАСТВОРЫ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	262
4.7. ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА	269
Г л а в а 5 ОЖОГИ И ОТМОРОЖЕНИЯ	274
5.1. ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	276
5.2. ХИМИЧЕСКИЕ И ТЕРМОХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	285
5.3. ОТМОРОЖЕНИЯ	287
Г л а в а 6 ОМЕРТВЕНИЯ, ЯЗВЫ И СВИЩИ	291
6.1. НЕКРОЗ	292
6.2. ГАНГРЕНА	293
6.3. ЯЗВА	297
6.4. ПРОЛЕЖНИ	300
ЗАКРЫТЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ	306
7.2. СОТРЯСЕНИЕ	307
7.3. СДАВЛИВАНИЕ	308
7.4. УШИБ	308
7.5. ГЕМАТОМА	310
7.6. ЛИМФОЭКСТРАВАЗАТ	313
Г л а в а 8 ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА	315
Г л а в а 9 ЭЛЕКТРОТРАВМЫ	320
Г л а в а 10 ОСОБЕННОСТИ ВОЕННОГО ТРАВМАТИЗМА И ПРИ КАТАСТРОФАХ МИРНОГО ВРЕМЕНИ	324
10.1. ВОЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ И ЕГО ВИДЫ	324
Г л а в а 11 ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ	368
11.1. ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ (ПИОДЕРМИТЫ)	375

11.2. ДЕРМАТИТЫ	389
Г л а в а 12 БОЛЕЗНИ МЫШЦ.....	409
12.2. УШИБЫ МЫШЦ.....	413
12.3. РАЗРЫВЫ МЫШЦ	414
12.4. МИОПАТОЗЫ	415
12.5. АТРОФИЯ МЫШЦ	416
12.6. ВОСПАЛЕНИЕ МЫШЦ.....	418
Г л а в а 13 БОЛЕЗНИ КОСТЕЙ.....	424
13.1. ПЕРИОСТИТЫ.....	427
13.2. ТОКСИЧЕСКИЙ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ОСТЕОПЕРИОСТОЗ.....	432
13.3. ОСТИТ.....	433
13.4. НЕКРОЗ КОСТИ	434
13.5. КАРИЕС	435
13.7. ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ.....	442
Г л а в а 14 БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ	467
14.1. СТРОЕНИЕ СУСТАВОВ.....	467
14.2. КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ СУСТАВОВ	473
14.3. ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМАТИЧЕСКИЕ АСЕПТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ ..	474
14.5. ГНОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ.....	494
14.6. РЕВМАТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ СУСТАВОВ, СУСТАВНОЙ РЕВМАТИЗМ 501	
14.7. ХРОНИЧЕСКИЕ БЕЗЭКССУДАТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ	504
15.1. КРАТКИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ	519
15.3. РАНЫ СУХОЖИЛИЙ	525
15.4. БУРСИТЫ	534
Г л а в а 16 БОЛЕЗНИ СОСУДОВ	546
16.1. АРТЕРИИТ.....	546
16.2. ФЛЕБИТ И ТРОМБОФЛЕБИТ	546
16.3. ЛИМФАНГИТ	551
16.4. ЛИМФОНОДУЛИТ.....	555
Г л а в а 17 ОСНОВЫ НЕЙРОХИРУРГИИ.....	557
17.1. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	557
17.2. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	559
17.3. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА.....	567
17.4. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ.....	582
17.5. ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА.....	587
17.6. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ.....	603
17.7. РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ.....	611
17.8. БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВОВ	613
Г л а в а 18 ОСНОВЫ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ	616
18.1. ОПУХОЛИ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ.....	616
18.2. ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ.....	618
18.3. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ.....	620
18.4. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ	623
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	638