

**ОБЩАЯ
ВЕТЕРИНАРНАЯ
ХИРУРГИЯ**



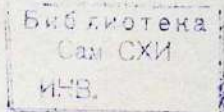
617
0-28

ОБЩАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ

Издание 2-е,
переработанное и дополненное

*Под редакцией профессора,
заслуженного деятеля науки РСФСР*
М. В. ПЛАХОТИНА

Допущено Главным управлением высшего и среднего сельскохозяйственного образования Министерства сельского хозяйства СССР в качестве учебника для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринария»



МОСКВА «КОЛОС» 1981

ББК 48.75

О-28

УДК 619:617(075.8)

Авторы: М. В. Плахотин, А. Д. Белов, А. В. Есютин, П. Ф. Терехов, С. Т. Шитов, В. А. Лукъяновский, К. А. Липовский.

Рецензент проф. В. Н. Авроров.

Общая ветеринарная хирургия/М. В. Плахотин, О-28 А. Д. Белов, А. В. Есютин и др.; Под ред. М. В. Плахотина. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Колос, 1981. — 415 с., 4 л. ил. — (Учебники и учеб. пособия для высш. с.-х. учеб. заведений).

Учебник предназначен для студентов ветеринарных вузов и факультетов. В нем рассмотрены вопросы этиологии и профилактики травматизма, патогенеза хирургической патологии и видовой реактивности продуктивных животных, а также воспаления, раны, хирургические инфекции и т. п. По сравнению с первым изданием (1966 г.) заново написаны разделы профилактики и хирургической помощи в условиях промышленного животноводства.

0 40902—098
035(01)—81 210—81. 3805040000

ББК 48.75
636.09

© Издательство «Колос», 1981

ВВЕДЕНИЕ

Слово «хирургия» произошло от двух греческих слов: «хиер» — рука и «ерго» — действую. В прошлом сущность хирургии сводилась преимущественно к проведению операций.

В настоящее время в связи с развитием промышленного животноводства ветеринарная хирургия строит свою работу на принципе «единства профилактики и лечения при ведущей роли профилактики». Главным направлением является 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, в основе которых лежит нарушение обмена веществ. 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 лазерным светом, ультразвуковые процедуры, новые полимерные материалы.

Предмет общей ветеринарной хирургии. 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 хирургических заболеваний (патогенез); общие клинические признаки, закономерности течения и особенности хирургических заболеваний (семiotика).

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 хирургических заболеваний, организационно-технологические принципы хирургической работы в условиях промышленного животноводства.

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

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

При изучении хирургической дисциплины студенту необходимы твердые знания по системной и топографической анатомии, гистологии, физиологии, биохимии, патфизиологии, патанатомии, микробиологии, фармакологии, зооигиене, кормлению, организации ветеринарной службы. Знание этих дисциплин необходимо для выяснения причин хирургических болезней, правильной диагностики, организации лечения и профилактики. В свою очередь, хирургия обеспечивает другие клинические дисциплины лечебно-профилактическими и диагностическими приемами и методами. Общая хирургия как дисциплина имеет общеклиническое значение.

Краткая история ветеринарной хирургии*. В начальный период своего развития ветеринарная хирургия была тесно связана с медицинской хирургией, так как они преподавались в одних и тех же учебных заведениях. В последующем, по мере развития этих дисциплин, возникла необходимость разработки и осуществления более сложных операций с учетом особенностей выполнения их у человека и животных. В силу этого все больше и больше происходила специализация и дифференциация медицинской и ветеринарной хирургии: одни специалисты стали лечить преимущественно людей, другие — животных. Несмотря на дальнейшую углубленную специализацию медицинской и ветеринарной хирургии, технические, методические и теоретические основы их до сих пор остаются общими.

Исторический путь развития хирургии охватывает тысячелетия, однако научно обоснованной дисциплиной она стала только в XIX в. Историческими этапами ее развития являются: 1) период стихийного зарождения элементов хирургии в доисторическую эпоху человечества; 2) период знахарства, охватывающий историческую эпоху Древнего Востока и классической древности до н. э.; 3) период начала научного становления, который совпадает с пятью последующими веками н. э.; 4) доантисептический период научного застоя и последующего развития, охватывающий средние века, эпоху возрождения и начало эпохи капитализма; 5) антисептический период, начавшийся с 1867 г., когда английский хирург Д. Листер изложил принципы своего учения об антисептике; 6) асептический период, провозглашенный в 1890 г. на X Международном конгрессе хирургов в Берлине на основании доклада, сделанного Э. Бергманом, учеником Н. И. Пирогова, и 7) современный этап развития хирургии.

Развитие хирургии до XIX в. Истоки возникновения ветеринарной хирургии уходят в далекое прошлое человечества. Зачатки (элементы) лечения животных и первые хирургические приемы стали применяться со времени приручения животных в эпоху родового строя. Кастрация, например, животных осуществлялась в каменном веке. В этот же период делались попытки лечить переломы костей.

Первыми врачевателями животных были скотоводы, пастухи, а позднее — жрецы и знахари. Последние с одинаковым успехом лечили людей и животных. С развитием древней культуры и письменности лекарский опыт записывался и обобщался. Манускрипты народов Древнего Востока позволяют судить о том, что уже за 6 тыс. лет до н. э. в Китае и за 3 тыс. лет в Египте жрецы и лекари с успехом лечили некоторые заболевания у людей и животных различными травами, маслами, бальзамами, массажем, теплом и холодом, а в Китае, кроме того, широко применялся метод Чжень-Цзю терапии (иглоукалывание 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 веке 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, где говорится, в частности, об операциях, производимых у быков и ослов.

В период рабовладельческого общества постепенно формировались две отрасли современной гуманитарной и ветеринарной медицины — терапия и хирургия. Тогдашние терапевты занимались лечением внутренних болезней травами, настоями и другими средствами, а мастера-хирурги оказывали лечебную помощь, делая кровопускание и несложные операции.

Долгое время хирургия оставалась ремеслом. Специальных школ для подготовки хирургов не было. Они готовились как ремесленники, путем ученичества, приобретая опыт в процессе работы с мастером (хирургом); ученики в дальнейшем становились специалистами-хирургами. Внутренние болезни лечили лекари, которых значительно раньше стали готовить в специальных школах. Лекари составляли врачебное сословие, а хирурги вместе с цирюльниками входили в цех ремесленников. Ветеринарная медицина долгое время не выделялась в самостоятельную науку, вследствие чего крупнейшие представители древней медицины лечили как людей, так и животных.

* Написана в соавт. с доц. В. И. Калугиным.

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 разрабатал ряд операций и в том числе резекцию ребра.

Нельзя не отметить крупнейшего врача Древнего Рима Цельса (первое столетие н. э.), 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 г. н. э.), впервые введшего экспериментальное направление в изучение проблем медицины. Это позволило ему накопить большой материал по анатомии и физиологии и производить операции с учетом анатомических данных. Галену принадлежит заслуга остановки кровотечения путем скручивания поврежденных сосудов и применения шелка для их перевязки. Созданное им научное направление господствовало на протяжении 13 в. Все это положительно влияло на развитие ветеринарной науки и, в частности, хирургии.

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

Наибольшего развития ветеринарная медицина получила в Древней Греции, где выдающийся врач («гиппиатр») Аспирта (300—360 гг. н. э.) создал ценный труд по «Гиппиатрике». В этом труде уделено много внимания хирургическим болезням животных и особенно лошадей (ревматическое воспаление копыт, мокрец и др.), указаны способы кастрации, кровопускания и другие лечебные процедуры. Его 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 человеческого и животного организма и выяснять материалистическую сущность строения и функции органов и систем. Поэтому хирургическое вторжение во внутрь человеческого организма, 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 по пути развития и дальнейшего совершенствования гуманитарную и ветеринарную медицину. В конце X и начале XI в. в Бухаре упорно вел свои исследования выдающийся врач Абу-Ибн-Сина (980—1037), известный в Европе как Авиценна. Широко образованный, владеющий философией, глубоко изучивший естественные науки и медицину, Абу-Ибн-Сина создал пятитомный научный труд основ теоретической и практической медицины под названием «Канон врачебного искусства». Этот труд являлся до XVIII в. по существу единственным руководством по медицине. Проводя хирургические операции, Абу-Ибн-Сина применял наркоз, используя опиум, белену и мандрагору. Его методы оперативного лечения злокачественных опухолей в принципе немногим отличаются от современных.

Начиная с XIII в. во многих странах Европы и Азии стало интенсивно развиваться коневодство, что в определенной степени способствовало научному изучению лошади. В это время арабский ученый-ветеринар Абубекр написал трактат о лошади, в котором описал более 200 различных заболеваний, в том числе хирургических. В этом же веке итальянский коневод Джордано Руффо создает труд «De medicina equorum», который был единственным в Европе солидным сочинением 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 пе-

ред гением человеческого разума, вступало в свои права молодое капиталистическое общество, начинался период подъема в развитии науки, искусства и культуры.

Дальнейшее развитие хирургии нуждалось в более точных анатомических сведениях, чтобы, не вредя организму, успешно производить операции при заболеваниях различных органов. В начале эпохи Возрождения 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 дальнейшего развития хирургии.

Яркими представителями хирургии этого периода были швейцарский естествоиспытатель и врач Парацельс (Теофраст Бомбаст фон Гогенгейм, 1493—1541) и французский хирург Амбруаз Паре (1517—1590). Оба они своими работами способствовали дальнейшему совершенствованию и развитию многих вопросов хирургии и 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 всесторонне изучать самые интимные стороны 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 и хирургия, 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 древнего греческого писателя Страбона (около 65 г. до н. э.), скифы и сарматы подвергали кастрации жеребцов, чтобы сделать их более спокойными и послушными, а также кастрировали быков и баранов.

В древней языческой Руси лечебную помощь больным животным оказывали сами славяне-скотовладельцы, а затем это дело стало специальностью кудесников и знахарей, которые лечили различными лечебными травами, «зельем», заговорами и заклинаниями. Позднее народная ветеринария на Руси становится как бы специальностью пастухов, конюхов и кузнецов.

В период возникновения первых феодальных княжеств на Руси в IX—XV вв. появляются ветеринарные специалисты («коновалы», «лекари»). Об этом сообщается в древних «писцовых» книгах Великого Новгорода (XII—XV вв.), где приводится перечень различных специальностей, имевшихся в тот период.

С XV по XVII в. в истории русского народа происходили важные и существенные события, разрозненные княжества земли русской объединялись в единое централизованное Русское 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 учреждается «Конюшенный приказ» («Конюшенная организация»). Вначале этот «приказ» обслуживал потреб-

ности царского придворного хозяйства, а позднее, в связи с развитием и усилением экономики и военного дела в стране, он стал удовлетворять нужды армии, ее конницы. «Конюшенный приказ» имел большой штат обслуживающего персонала: конюхов, кузнецов, шорников, ветеринарных лекарей и др.

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. В указанный период в стране были переведены отдельные научные труды иностранных авторов: Антуана деПлювиетеля — «Книга лошадиного учения», Солли Зельса — «Конюший и коновал» и др. В этих сочинениях были освещены некоторые хирургические болезни сельскохозяйственных животных и способы их лечения. В одном из рукописных медицинских лечебников XVII в. имеется специальная глава «Лечебник конский». В данной главе излагаются 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. Петр I 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 этой школы являлась общеобразовательная подготовка учеников, которых после ее окончания отдавали вольным мастерам для обучения уже определенной специальности — ветеринарной, кузнечной, слесарной и др. Для обучения ветеринарному (коновальному) делу обычно из Хорошевской школы отбирались лучшие ученики. После трехлетнего прохождения ветеринарно-производственной практики под руководством ветеринарных лекарей (мастеров) на конских заводах ученики подвергались экзамену. Аттестовывали их в зависимости от результатов экзамена и назначали на службу в русскую армию и конские заводы на должность «коновала-мастера» или «коновального подмастерья».

Развитие хирургии в эпоху капитализма (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 обращается внимание на подготовку 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 «скотолечения». 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. Пильер (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 руководятельная ветеринарная наука, в пользу российских ветеринарных врачей».

С 1847 по 1853 г. кафедрой хирургии стал заведовать профессор С. И. Шитт. Будучи опытным клиницистом и оператором, 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 топографо-анатом 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 топографическая анатомия послужили основанием к разделению хирургии как предмета на хирургию 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 с 1873 по 1882 г. до закрытия ветеринарного отделения Медико-хирургической академии. Он издал ряд трудов по патологической анатомии и хирургии. В 1842 г. Московская медико-хирургическая академия была включена в состав Московского университета.

С 1818 по 1833 г. ветеринарные врачи готовились также в Виленском университете, где хирургию преподавал профессор Л. Я. Боянус. После закрытия этого университета с 1833 г. подготовка ветеринарных врачей проводилась по 1842 г. ветеринарным отделением Виленской медико-хирургической академии. В 1843 г. ветеринарное отделение прекратило свое существование.

В медико-хирургических отделениях студенты получали одновременно медицинскую и ветеринарную подготовку, а 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, начавшейся 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. Аиреп 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



М. А. Мальцев (1862—1955).



Л. С. Сапожников (1878—1937).

Харьковская высшая ветеринарная 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). Он 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».

Развитие и становление хирургии после Великой Октябрьской социалистической революции. После Октябрьской социалистической революции 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, блестящий оператор, умелый организатор, замечательный педагог. Во втором десятилетии XX в. по его инициативе и при прямом участии был организован Омский государственный ветеринарный институт и открыто при нем медицинское отделение, которое вскоре превратилось в один из крупнейших медицинских институтов Советского государства. Первым ректором того и другого институтов был Л. С. Сапожников. 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.

Казанской школой ветеринарных хирургов выполнены значительные исследования, посвященные проблемам асептики и антисептики; топографической анатомии лошадей; местному и общему обезболиванию; разработке различных и в том



А. Ю. Тарасевич (1873—1939).

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 разработал впервые паранефральную новокаиновую блокаду у лошадей, с успехом применяемую при хирургических, гинекологических и внутренних незаразных заболеваниях.

Открытый в 1919 г. Ленинградский ветеринарный институт сыграл также большую роль в решении насущных вопросов ветеринарной хирургии. Ленинградская 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 операции 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 ценные монографии по болезням конечностей сельскохозяйственных животных и патогенетической терапии. Совместно с проф. И. Е. Поваженко, И. Д. Медведевым и В. А. Никоноровым написал учебник по «Частной хирургии 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).

Школа московских хирургов, созданная после Великого Октября, 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), работавшего с 1935 г. в Московском зоветинституте заведующим кафедрой оперативной хирургии с топографической анатомией, а затем начальником кафедры общей и частной хирургии Московской военно-ветеринарной академии, реорганизованной в 1948 г. в Московскую ветеринарную академию. Это был крупный ученый, экспериментатор, хирург-клиницист и топографо-анатом. Б. М. Оливков первый среди ветеринарных хирургов разработал учение о лечении ран на основе биологии и биохимии раневого процесса.



А. Ю. Оликов (1892—1954).



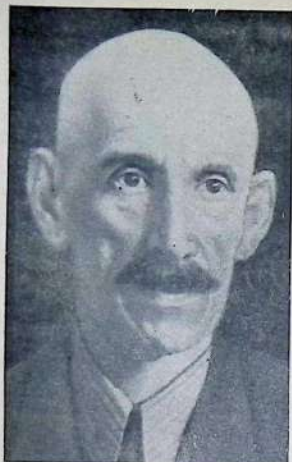
И. И. Кадыков (1874—1949).

Им были написаны монографии по болезням зубов; осложнениям при кастрации, методам их профилактики и лечения; болезням мочеполовых органов; лечению ран и другим вопросам, а также изданы учебники «Оперативная хирургия с топографической анатомией» и «Общая хирургия домашних животных», которые переиздавались несколько раз.

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 ортопедом. Свои многочисленные клинические наблюдения и научные исследования И. И. Кадыков обобщил в 1928 г. в первом отечественном учебнике «Общая хирургия». И. И. Кадыков совместно с Н. П. Говоровым и М. В. Плахотиным разработал внутривенный спиртовой наркоз для рогатого скота и других животных. Под его руководством и при его участии М. В. Плахотин 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 создал учебник «Глазные болезни домашних животных».

Советские ветеринарные хирурги усовершенствовали методы лечения ран; детально изучили патогенез ожогов и ожоговой болезни у лошадей, собак и предложили методы лечения (Б. М. Оликов, М. В. Плахотин, К. А. Фомин и др.); выяснили этиологию, патогенез и разработали оперативные способы лечения заболеваний холки у лошадей (Б. М. Оликов, И. Е. Поваженко и др.); большую работу провели по усовершенствованию и разработке многих вопросов военно-полевой хирургии (А. А. Веллер, И. Д. Медведев и др.); рекомендовали новые методы лечения при травматических заболеваниях, в том числе гнойных артритов, тендовагинитов, массовой глазной патологии, болезнях копыт, которые ранее считались трудно или вовсе неизлечимыми. Значительно усовершенствованы и разработаны новые оперативные методы абдоминальной и грудной хирургии.



В. А. Макашов (1891—1955).

и А. Ф. Ханжиным новых методов позволяющих создавать точные анатомно-топографические рисунки (карты) в натуральную величину, в различных проекциях, наиболее полно и точно выявляющих взаимоотношения тканей и органов.

Большой вклад в создание ветеринарной анестезиологии внес заслуженный деятель науки СССР, проф. И. И. Магда. Предложены методы местной анестезии, безопасные для жизни животных наркозы и способы временного фармакологического обездвиживания (И. И. Магда, В. Н. Жуленко, М. В. Плахотин, С. И. Братуха, В. Н. Корнеева и др.). Разработан электронаркозный аппарат и электронаркоз продуктивных животных (П. П. Сундуков с сотр.).

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-био-физико-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. Поваженко, 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.). Выяснена этиология, диагностика, патогенез и рекомендованы методы лечения и профилактики риккетсиозного конъюнктивокератита крупного рогатого скота

Советские хирурги являются пионерами открытия, разработки и внедрения новокаиновых блокад вегетативной нервной системы (И. Я. Тихонин, М. М. Сенькин, В. М. Мосин и др.). Хирурги нашей страны (М. В. Плахотин, С. Н. Мартыанов, Т. С. Мاستыко, А. С. Макаров и др.) первыми начали изучать видовую реактивность сельскохозяйственных животных при травмах. Ими выяснены важные стороны нейротрофической регуляции при травматизме, что позволило предложить рациональные методы комплексной, этиологической и патогенетической терапии и разработать рациональные методы профилактики травматизма и хирургической инфекции.

Рекомендованы способы переливания крови (В. А. Герман, В. М. Лабунский и др.), внутривенные и внутриартеральные, 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 анатомотопографических исследований. При этом, как указывает С. Г. Ельцов, особенно большое значение имела разработка М. В. Плахотиным координатной топографии и мерометрии,

(М. В. Плахотин, В. И. Захаров, Р. С. Алахвердиев, Е. П. Копенкин, В. Н. Авров и др.). Предложены полимерные глазные лечебные пленки, пролонгирующие в течение 48—72 ч антимикробные и антивирусные 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 копыт 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. Ипатов и др.).

Задачи советской ветеринарной хирургии. Перевод животноводства на промышленную основу выдвигает перед ветеринарной хирургией задачу изучать с научно-экономических позиций хирургическую патологию и осуществлять:

1) организационно-профилактические мероприятия (повседневный клинический осмотр в сочетании с комплексной диспансеризацией), направленные на предупреждение травматизма, хирургической патологии, возникающей на фоне нарушенного обмена, хирургической инфекции и стрессовых состояний животных;

2) сочетания ветеринарно-технологических мероприятий, обеспечивающих оптимальную эффективность массовых профилактических и лечебно-хирургических обработок животных, с учетом технологических процессов животноводческих комплексов разного типа;

3) технологию массовых противострессовых, обезболивающих и временно обездвиживающих способов, легко выполнимых на основе автоматизации;

4) высокоэффективные, доступные для выполнения лечебные процедуры в условиях животноводческих комплексов;

5) экономические операции и хирургические воздействия на организм в целях повышения продуктивности и селекционного отбора животных;

6) внедрение в практику новейших средств и методов подавления хирургической инфекции, стимуляции регенеративно-восстановительных процессов, а также синтетических материалов для лечебных целей;

7) дальнейшее всестороннее изучение видовой реактивности продуктивных животных на травматизм в условиях животноводческих комплексов;

8) внедрение новых методов хирургического воздействия на организм с использованием рефлексотерапии, лазерных, ультразвуковых генераторов и других искусственно генерируемых энергетических факторов в целях повышения иммунологической устойчивости, продуктивности, плодовитости, компенсации гипо- и адинамии, а также недостающих естественно-природных влияний на животных в условиях закрытых животноводческих комплексов;

9) в целях профилактики травматизма разработку совместно со специалистами инженерного профиля атрауматических конструкций для животноводческих помещений, более рациональных целевых полов, внутрибоксовых покрытий пола, кормушек, средств фиксации животных, уборки навоза и другого оборудования, а также изыскания атрауматического строительного материала.

В условиях ведения животноводства при высокой концентрации, специализации, новой промышленной технологии, базирующейся на комплексной механизации и автоматизации, возникает необходимость по-новому организовать и проводить комплекс профилактической и лечебно-хирургической работы. Это дает возможность проводить так, чтобы не только не мешала осуществлению

процессов содержания, кормления, дойки и пр., но сочеталась бы с ними, составляя неразрывное целое. В настоящее время предпосылки к этому созданы. Каждое хозяйство имеет ветеринарных врачей, которые, разрабатывая планы лечебно-профилактических мероприятий, обязаны предусмотреть, с учетом вида и возраста животных, типа хозяйства и особенностей технологических процессов, проведение различных профилактических процедур и предупреждающих травматизм массовых хирургических операций (предупреждение роста рогов, кастрация, калудотомия у откармливаемых бычков и телочек; обрезка, расчистка копыт; подковывание лошадей и быков-производителей; введение магнитных колец в рубец и их извлечение магнитным зондом), а также проведение руменотомии, кесарева и грыжесечения; профилактической обработки глаз против инфекционных заболеваний; противострессовых обработок и пр.

В целях эффективного проведения профилактической и лечебной работы в откормочном комплексе целесообразно иметь ветеринарно-санитарный блок с процедурно-диагностическим манежем; передвижным фиксационным станком и переносным расколом для массовых диагностических осмотров, выполнения лечебно-профилактических процедур; обмывочное помещение с бассейном для антисептической обработки конечностей, а в молочных комплексах еще и санитарные боксы с доильной установкой.

В племенных комплексах и на крупных станциях искусственного осеменения необходимо иметь при ветеринарной лечебнице операционную, комнату для подогревания воды и стерилизации инструментов, перевязочного материала и хирургического белья. В лечебнице штатные ветеринарные врачи животноводческого комплекса, а также станции по борьбе с болезнями животных проводят клинко-диагностические исследования, хирургические и другие процедуры из операции (руменотомии, кесарево сечение и др.). В Прибалтийских республиках станции по борьбе с болезнями животных обслуживают животноводческие хозяйства района путем выезда хирургов и других специалистов в животноводческие комплексы и хозяйства для оказания квалифицированной врачебной помощи, выполнения сложных операций и лечебных процедур, а также для участия в проведении комплексной диспансеризации и противозооотических мероприятий. Специалисты станций по борьбе с болезнями животных должны иметь высокую ветеринарную эрудицию и клиническую специализацию, обладать организационным опытом, знаниями в области экономики и технологии ведения современного животноводства. Это позволит осуществлять возлагаемую на них вышеприведенную работу, контролировать правильность выполнения клинко-лабораторной диагностики, лечебно-профилактических и противозооотических мероприятий; проводить специализированные семинары с ветеринарными врачами и другими специалистами животноводства крупных животноводческих объединений или района в целях повышения эффективности оздоровительных мероприятий и внедрения достижений ветеринарной науки и передового опыта.

Большое значение в оздоровлении овцеводства имеют лечебно-санитарные пункты (ЛСП), организованные в Казахстане и других Среднеазиатских республиках. Они достаточно хорошо оборудованы и оснащены, что позволяет оказывать больным овцам высококвалифицированную и эффективную лечебную помощь, организовывать диспансеризацию в отарах и проводить мероприятия по профилактике травматизма, незаразных и инфекционных болезней.

Документы учета и отчетности имеют большое значение в системе организации, проведения и контроля эффективности профилактики и лечения травматизма, хирургических и других заболеваний. В колхозах, совхозах и специализированных животноводческих хозяйствах, особенно молочных, на репродукторных, племенных заводах и станциях искусственного осеменения необходимо иметь на каждого животного диспансерные карточки с вкладышами, в которые заносят результаты диспансерного обследования (отклонения от физиологического состояния, первичные признаки заболевания), а также диагноз заболеваний, возникающих у животного в междиспансерный период; указывают кратко проведенные лечебные процедуры (массаж, спирто-высушающие повязки, парафиновые аппликации; новокаиновая блокада; вскрытие подошвы и др.).

Правильное ведение диспансеризационной и лечебной документации позволяет научно анализировать и обобщать результаты профилактической и лечебной работы и разрабатывать эффективные оздоровительные мероприятия.

ТРАВМИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ, ТРАВМЫ, ТРАВМАТИЗМ

Понятие, классификация и виды травм. Травма — комплекс морфологических и функциональных нарушений, возникающих в тканях и органах в результате сильных кратковременно действующих травмирующих (повреждающих) факторов (острая травма) или слабых, но длительных или многократных воздействий (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 защитительно-приспособительной реакцией. Различают пять основных травмирующих факторов: механические, физические, химические, биологические и психические, или стрессовые. Под воздействием этих факторов на организм возникают: механические, физические, химические, биологические и психические травмы или повреждения. Они могут быть острыми и хроническими. Далее выделяют комбинированные травмы-повреждения, обусловленные воздействием разных травмирующих факторов. В таких случаях в организме возникают более тяжелые повреждения, нередко заканчивающиеся смертью 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 является следствием воздействия механической силы на животный организм, в результате которой возникают различной степени повреждения тканей и органов. Способствуют механическим повреждениям: алиментарная витаминно-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 разных видов животных. Так, сухожильно-связочный аппарат у лошадей и собак обладает боль-

шей эластичностью и прочностью на разрыв, а кожа у них 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, удара. Степень повреждения тканей организма при этом зависит от направления и угла силы действия, скорости движения, величины и плотности травмирующего предмета, а также в зависимости 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. Переполненный желудок, кишечник и мочевой пузырь при пулевом ранении разрываются вследствие возникающих гидродинамических сил, обуславливающих боковые удары (см. ниже), но повреждение будет минимальным, если они пустые в момент ранения. В ряде случаев при беременности наблюдаются множественные переломы костей вследствие развившейся остеопении и 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 косвенными, множественными и одиночными.

Прямые механические повреждения возникают на месте приложения травмирующей механической силы. Косвенные 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 сотрясением или контузией. Это возникает под влиянием, например, взрывной волны.

Паренхиматозные органы, а также все отделы мозга легко повреждаются при воздействии на них механических травм относительно небольшой силы и нередко заканчиваются смертью животного. Наибольшей стойкостью к механической и другим травмам обладают кости.

Закрытые механические повреждения характеризуются сохранением анатомической целостности кожи и слизистых оболочек. К ним относятся ушибы или 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 непрерывность может сохраняться даже при тяжелых травмах, когда ткани и органы, лежащие под ней, оказываются в состоянии растяжения,

разрыва, раздавливания, разможнения, перелома и даже раздробления.

Открытые механические повреждения, или раны, характеризуются разединением 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 загрязнениям, обсеменению различными микроорганизмами. К открытым повреждениям относятся различного вида и характера раны, открытые переломы и вывихи.

Физические факторы вызывают термические, электрические и лучевые травмы.

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 электротока или молнии.

Лучевая травма обусловлена более или менее длительным воздействием на организм лучистой энергии и ионизирующей радиации. 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 мощных доз.

Химическая травма является следствием воздействия на ткани чаще всего кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, боевых отравляющих веществ (БОВ), а также некоторых химических средств (серный ангидрид, применяемый для обработки животных, пораженных макропаразитами и кровососущими насекомыми). Одни из химических веществ вызывают преимущественно местные повреждения; другие, такие, как фосфор и БОВ, всасываясь через кожу и слизистые оболочки, действуют токсически на весь организм.

Биологическая травма. Повреждающими факторами при этой травме являются вирусы, микробы, грибки, макропаразиты, токсины и другие продукты их жизнедеятельности, а также яды и аллергены животного и растительного происхождения.

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 этого 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 развитие заболеваний. 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, противозoonотических и других обработок усиливают стрессовое напряжение и приводят к резкому снижению адаптационных возможностей, шокowому состоянию и даже гибели наиболее ослабленных животных, особенно телят и свиней.

Влияние травм на организм. Непосредственно после нанесения тяжелых механических, термических, электрических и некоторых химических травм, а иногда в момент их нанесения возникает опасность развития коллапса, шока, парезов, параличей, выхода из строя отдельных тканей, органов, частей тела; возможна внезапная смерть. 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 развиваются 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.

Повреждающее действие механической травмы. 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 вывихивание костей в суставах с разрывом лимфатических, кровеносных сосудов и нервов. Обладая исключительными эластическими возможностями, кожа при этом

истончается в зоне скручивания, 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 перекручивании сосуда первой разрывается интима и заворачивается внутрь просвета, затем, штопорообразно скручиваясь, медиа и адвентиция вытягиваются в конус и разрываются. Все это обеспечивает очень прочное закрытие просвета сосуда. О механизме растяжения будет сказано ниже.

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 своему 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 большой 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

Фейер

(1440 м в секунду). 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 гидродинамики 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 ее 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 огнестрельном 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.

При этом следует иметь в виду, что наибольшее значение для интенсивности огнестрельного ранения имеет не масса, а скорость полета снаряда (пули, осколка) при ударном воздействии на ткани. Для обычной (не огнестрельной) ударной кинетической энергии, для которой характерна сравнительно небольшая скорость ранящего предмета, наибольшее значение имеет масса последнего. Наряду с этим тяжесть разрушения при ранении зависит и от степени амортизации, т. е. истощения за единицу времени кинетической энергии снаряда или другого ранящего предмета, проникающего в ткани. Доказано, что быстрота истощения энергии ранящего предмета обратно пропорциональна интенсивности разрушения. Так, если начальная скорость снаряда при вхождении в ткани равна 1000 м/с, а при вылете из раневого канала она снизится до 500 м/с, то разрушение будет меньше, чем при ранении таким же снарядом с начальной скоростью, равной 800 м/с, но полностью теряющий свою скорость при прохождении через ткани, что может привести даже к взрывному эффекту. Необходимо иметь в виду, что полная амортизация живой силы снаряда и другого предмета (камень и пр.), действующего как ударная травма, приводит к слепому ранению. При этом у слепого конца раневого канала будет максимальное разрушение.

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 о плотные ткани ударной волны, а также 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 килограммометров, 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 кусочки.

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, разможению 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 разможаются. 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.

Понятие и виды травматизма. Травматизм — совокупность травмирующих факторов, вызывающих повреждения

у животных, находящихся в одинаковых условиях существования либо содержания и эксплуатации.

Различают следующие виды травматизма животных: 1) сельскохозяйственный; 2) эксплуатационный; 3) спортивный; 4) транспортный; 5) случайный; 6) военный и, выделенные автором, 7) кормовой травматизм и 8) пушных зверей.

Сельскохозяйственный травматизм возникает при некачественном устройстве животноводческих помещений и их оборудования, при плохой механизации и автоматизации; при 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 со щелевыми и другими полами низкого качества; короткие боксы с жесткими настилами без подстилки; откорм некастрированных и необезрожденных бычков при крупногрупповом содержании; неисправность и неотрегулированность доильных установок; жесткие крупногалечные и неисправные покрытия выгульных площадок; гипо- и адинамия; обильный гидросмыв; занавоженность, 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 неполадки.

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 он относительной массовостью и своеобразием поражения статодинамического аппарата животных (растяжения сухожильно-связочного аппарата, миозиты, миопатозы, артриты, переломы, пододерматиты и др.).

Кормовой травматизм связан с кормопроизводством, приготовлением и качеством кормов, приемом корма, состоянием пастбищных угодий (засоренность металлическими и другими предметами, ядовитыми травами и пр.). Кормовой травматизм чаще возникает при заглатывании крупных, особенно мороженных, корнеплодов, костей, металлических и других предметов, колючек, жестких стеблей растений; поедании перезрелого ковыльного сена и заглатывании химических веществ; поедании ядовитых трав, что приводит к отравлению.

Случайный травматизм нередко связан с метеорологическими и стихийными бедствиями. Его труднее предусмотреть и профилактировать, 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%. В этот процент не входят болезни органов дыхания, пищеварения и другие, при которых необходимо хирургическое лечение (трахеотомия, торакоцентез, руменотомия, операции на сычуге и кишечнике с целью удаления конкрементов, пило- и фитобезоаров, 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 нуждается в применении хирургических приемов, 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 составляет 44,6%, в зимний — 7,3%; у свиней травматизм встречается в 28,4%, а у лошадей — 26,4%. По данным М. В. Плахотина и С. Т. Шитова, травматизм бычков в откормочном комплексе достигает от 12 до 30%.

Учитывая большой процент хирургической патологии, обусловленной преимущественно травматизмом, нарушением условий кормления, содержания и эксплуатации животных, необходимо проводить плановые научно обоснованные профилактические меры. При этом необходимо иметь в виду следующие биологические закономерности. У сельскохозяйственных животных жизнь протекает по следующей схеме: «организм + естественно-природная среда + условия среды, созданной человеком, → организм». Создавая искусственные условия жизни для сельскохозяйственных животных, человек способствует повышению продуктивности их в результате более лучшего использования энергии и питательных 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 выработки 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 внеш-

них 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 тем более 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 с ограниченным движением в 10—15 раз меньше протекает крови в мышцах, костях, суставах, тканях и органах в сравнении с животными при активном движении. В организме развивается общая гипотония, ухудшается обмен веществ и функциональная активность нейроэндокринной системы, что сказывается на иммунобиологических реакциях, адаптационных возможностях животных, их воспроизводительной способности. Высокопродуктивные животные при неблагоприятных условиях существования скорее 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 филогенетически 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 уметь определять ранние первичные клинические признаки заболевания, такие, как ухудшение аппетита (прием корма), снижение молочной и другой продуктивности, работоспособности, отсутствие жвачки, уменьшение количества движений румца, сухое носогубное зеркальце, необычные позы, нарушение координации движения, частое мочеиспускание, жидкий кал и др.

Организационные основы профилактики травматизма. Современная профилактика травматизма предусматривает большой круг вопросов, на которые нужно обращать внимание при организации мероприятий по предупреждению заболеваний животных. Одни из них могут быть решены в течение продолжительного времени. Эти вопросы должны включаться в перспективные планы развития животноводства данного хозяйства, района, области, республики. К ним относятся вопросы общей профилактики: 1. Санация (оздоровление) естественной и создаваемой человеком среды (недопущение загрязнений атмосферы, водоемов, почвы вредными агентами). 2. 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. 3. Физиологически обоснованное полноценное кормление, содержание и режим эксплуатации животных. 4. Выведение новых, высокопродуктивных пород, устойчивых к условиям внешней среды.

Другие вопросы оздоровления животных связаны с выполнением частной или специальной профилактики. Они должны осуществляться в повседневной животноводческой и ветеринарной практике с целью недопущения и ликвидации того или иного вида травматизма, хирургической и другой патологии животных. Для этого проводят: 1) регулярные ветеринарно-санитарные обходы-осмотры животноводческих помещений, кормовых и доильных цехов, выгульных дворов, пастбищ, мест хранения кормов и пр.; 2) систематические осмотры животных (текущая диспансеризация) и 3) диспансерные обследования животных.

Сущность текущей диспансеризации сводится к клиническому осмотру каждого животного. При этом обращается внимание на общий 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 productivity, не должны считаться здоровыми даже при нормальных показателях температуры, пульса, дыхания, руминации и пр., их необ-

ходимо подвергнуть детальному клиническому, а при необходимости и лабораторному исследованию и выяснить причины, вызвавшие снижение упитанности, продуктивности и другие 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; на 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 проводят 2 раза в год, весной и осенью (высокоудойных коров ежеквартально), с более детальным клиническим и лабораторным исследованием животных. Результаты заносят в диспансерные карточки, больных животных лечат и проводят необходимые профилактические мероприятия в отношении подобных и других возможных заболеваний.

Профилактика сельскохозяйственного травматизма. Осуществляют: 1) повседневный ветеринарный контроль в целях защиты животных от механического и других видов травматизма, переохлаждения, обмороживания, 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; 2) проведение кастрации, каудотомии, предупреждение роста рогов у молодняка; 3) своевременное проведение ортопедической обработки копыт и подковывания лошадей и быков-производителей; применение дезинфицирующих ванн и прогоны через дезобарьеры; 4) 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 ней 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 вызы-

вают обломки проволоки троса, с помощью которого передвигают вагонетки для раздачи корма. У свиней кормовой травматизм связан главным образом с использованием пищевых отходов.

Сущность профилактики кормового травматизма у животных сводится к предупреждению засорения кормов металлическими предметами, ядовитыми травами и другими несъедобными примесями. Борьбу с ядовитыми травами проводят путем агромерлиоративных 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 уловителей. 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. Под влиянием коррозии тросы распадаются на небольшие куски, которые заглатываются рогатым скотом во время пастьбы. Целесообразно тюковать сено и солому капроновым шпагатом. Недопустимо размещать вблизи животноводческих ферм механические мастерские, организовывать стоянки сельскохозяйственных машин и автомобилей. В тех хозяйствах, где имеются случаи травматического ретикулитоперитонита, 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. Извлекаются они 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 ретикулитоперитонита инородные тела удаляют оперативным способом. Поэтому каждый ветеринарный врач должен овладеть выполнимой в условиях животноводческого комплекса руменотомией.

Профилактика эксплуатационного травматизма направлена на недопущение неправильной и чрезмерной эксплуатации животных. В связи с этим необходимо, чтобы операторы доильных цехов (доярки), свиноводы, телятницы и другие работники животноводческих комплексов и ферм знали основные вопросы физиологии животных; в совершенстве владели оборудованием и аппаратурой и были знакомы с техникой безопасности. Ветеринарный персонал должен систематически проверять, как эксплуатируются производители, проводится стрижка овец, машинная и ручная дойка; обязан не допускать чрезмерных раздоев, выходящих за пределы фи-

физиологических возможностей животных, так как это приводит, даже при сбалансированном рационе, к нарушению витаминно-минерального и других видов обмена, трофическим расстройствам и остеодистрофии, особенно при гиподинамии. Физическое перенапряжение конечностей на этом фоне способствует заболеванию статодинамического 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°. Это 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 встречается травмирования у лошадей. Учитывая это, необходимо назначать тренинг с учетом физиологических особенностей каждой лошади, постепенно усложнять его и контролировать подготовленность наездников, жокеев и спортсменов по вопросам предупреждения травматизма, а также проверять качество амуниции, ковку, качество беговых дорожек и пр.

Профилактика транспортного травматизма во многом связана с неправильным формированием групп животных и гуртов. 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 шоссе-ных 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 повреждению, и произвести дезинфекцию. Погрузку и выгрузку осуществляют с использованием специальных платформ. Между платформами, вагонами и кузовами машин не должно быть зазоров, куда могли бы попадать конечности животных.

В случае продолжительной транспортировки железнодорожным транспортом лошадей на станциях длительной остановки необходимо выводить из вагонов для моциона. При невозможности выведения систематически производят массаж конечностей и туловища жгутами соломы, чтобы не допускать 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 инъектируют 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 профилактика 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 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 зоогигиенических и ветеринарно-санитарных правил. При этом 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 свиарнике и функционирование площадок обогрева резко сокращают травматизм. Скусывание клыков у поросят острыми инструментами не у основания, а ниже верхушки на 1—1,5 мм предупреждает трещины, переломы зубов, развитие пульпита и других осложнений и травмирование сосков 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 дорастивания при чрезмерной загрузке станков поросята травмируют друг друга ногами и зубами, а при широких просветах решеток жижесточных плит повреждаются копытца и

дистальная 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 перегрузки станков, изоляция агрессивных животных и каннибаллов, обеспечение свиноматок и хряков-производителей ежедневным моционом, расчистка и обрезка рога копыт у них значительно профилактируют травматизм свинопоголовья комплекса.

Профилактика травматизма овец. Травматизм кожи наблюдается редко, так как она защищена мощным шерстным покровом, но он довольно часто отмечается при стрижке шерсти. При рациональном, 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 копыт, наминам, заломам, копытной гнили либо развитию некробактериоза. Травматизм копыт овец иногда охватывает 30—70% отары. Поэтому для предупреждения травматизма копытной гнили и некробактериоза необходимо содержать овец в просторных кошарах, при достаточном количестве сухой подстилки. Избегают выпас овец на пастбищах с высокой влажностью почвы, среди колючих кустарников, по стерне, не используют для водопоя крутые и илистые берега водоема. Не реже двух-трех раз в год необходимо производить обрезку копыт, особенно перед выгоном на пастбище.

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. Змеинный 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 гемостатических механизмов. Кроме того, змеинный 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 змеинному 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 противозмеяная сыворотка: мелким животным при тяжелом отравлении инъецируют под кожу 60—90 мл, при среднем — 40—70 мл, при легком — 15—30 мл; крупным животным — соответственно 500—800 мл, 300—400 и 150—200 мл.

Профилактика. Укусы змей чаще наблюдаются ранней весной и в начале лета; в эти времена года не следует использовать пастбища, где водятся змеи. Для уничтожения их пастбища выжигают либо перепахивают с последующим боронованием и укапыванием почвы, кроме того, проводят лугомелиоративные работы.

Укусы ядовитыми пауками. В СССР обитают два вида ядовитых пауков: кара-курт («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 в Средней Азии. Яд кара-курта вырабатывается в железах челюстей (хелицерах), он довольно стойкий, относится к токсальбуминам. Особенно чувствительны к яду кара-курта верблюды и лошади, меньше — другие животные; совсем нечувствительны 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 кара-куртов путем выпаса свиней и овец, которые поедают их, или обрабатывают территорию ядохимикатами.

ОБЩАЯ И МЕСТНАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ТРАВМУ (КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТФИЗИОЛОГИЯ)

Нейрогуморальная реакция при травмах. 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, как сложная биологическая саморегулирующаяся система, управляется по принципу прямых и обратных связей.

При этом 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 в зависимости от исходного в данный момент функционального состояния нервной системы, а также функциональной полноценности эндокринной 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, физиологическое состояние, жизнеспособность 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 приборами 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 цепочки, сосудисто-нерв-

ным сплетениям и достигают ретикулярной формации и подкорковых центров, где под их влиянием возникает возбуждение. Отсюда оно передается по внутрицентральных эфферентным путям к коре полушарий большого 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 этажей 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, либо 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 влияния коры, возникает положительная индукция. Она проявляется возбуждением и хаотической деятельностью подкорки, что прежде всего сказывается на функциональном состоянии таламогипо-

таламической 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 нервнодистрофические 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 парабноза. То же самое происходит и в неповрежденном нерве под влиянием таких 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 разворачиваются 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 затормаживаю-

щим 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 рецидивирования 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 патологического процесса в зоне первичного его возникновения и таким образом как бы ограждает организм от генерализации возникшего местного патологического процесса (см. «Воспаление»).

Роль желез внутренней секреции в защитно-приспособительном процессе очень большая. Нарушение функции их, 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 гипоталамус входит.

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 нарушение обмена в каком-либо органе или во всем организме, что приводит к развитию болезни, обусловленной эндо-

генным фактором. Недостаток, например, кортикостероидов приводит к Адиссоновой 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 адапционными реакциями, которые, как известно, могут нарушаться под влиянием травмирующих и других факторов внешней и внутренней среды организма. Сущность управления защитно-приспособительными процессами, 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 (рис. 1). 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 аденокортикотропный (АКТГ) и соматотропный (СТГ) гормоны, поступающие в кровь. Циркулируя в крови, они воздействуют на клетки организма и кору надпочечников. Возбужденные аденокортикотропным гормоном клетки коры надпочечников вырабатывают гормон кортизон, который так же, как и АКТГ, ослабляет защитно-адаптационные реакции на травму и другие раздражения. Оба эти

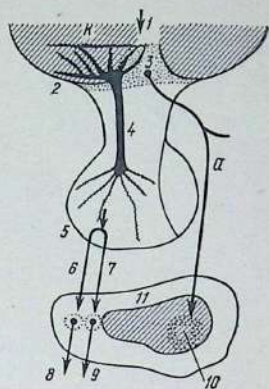


Рис. 1. Схема гипоталамо-гипофизо-адренокортикальной системы по Селье:

1 — гипоталамус; 2 — серый бугор его; 3 — средняя часть его; 4 — портальный сосуд с капиллярами (К); 5 — адено-гипофиз; 6 — путь соматотропного гормона через кровь к коре надпочечника (11); 7 — путь аденокортикотропного гормона через кровь к коре надпочечника; 8 — противовоспалительный кортизон (его путь в кровь); 9 — воспалительный кортизол (дезоксикортикостерон, его путь в кровь); 10 — адреналин, выделяемый под воздействием симпатических нервов; а — симпатические нервы.

гормона отнесены автором к противовоспалительным. Под влиянием же соматотропного гормона кора надпочечника выделяет дезоксикортикостерон (ДОКС). Этот гормон, наоборот, усиливая адаптационные реакции, является воспалительным. Так, соматотропный гормон, 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 соматотропный гормон оказывает определенное влияние и на опухолевый рост. Установлено его участие в регулировании уровня сахара в крови. Доказано, что соматотропин поддерживает адаптационное равновесие между гормонами 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 оказывают 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 первым 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.).

Коллапс — 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 коллапс возникает как следствие острой интоксикации продуктами тканевого распада или в результате испуга и мышечного переутомления.

Клинические признаки — 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 сводится к устранению причины, вызвавшей ослабление сердечной деятельности, и нормализации ее функции. При наличии кровотечения 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 поваренной соли с глюкозой и аскорбиновой кислотой. Лучшие результаты достигаются при переливании совместимой крови или после вливания специальных кровезаменяющих жидкостей (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, гидролизат Л-103, гидролизат казеина ЦР-ЛИПК, аминоксипентид и др.).

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

Шок — тяжелое общее состояние животного, 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, 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 предложено значительное количество теорий, однако все они неполно раскрывают патогенез шока.

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

Наиболее часто наблюдается травматический шок. 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. Его первая фаза характеризуется резким возбуждением и называется эректильной, вторая — торпидная проявляется глубоким торможением и третья — паралитическая приводит к летальному исходу.

Травматический шок встречается у свиней, кошек, лошадей и собак, реже у крупного рогатого скота. При неуравновешенной, легко возбудимой 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 брюжейки при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости; ранениях грудной полости, особенно при вхождении в нее воздуха (пневмоторакс); грубо проводимом родовспоможении; ожогах 2, 3, 4 и 5-й степеней; сильным и длительном сдавливании нервов эластическим жгутом, накладываемым на конечности, отрыве органа и т. п.

Развитию шока способствуют стрессовый фон (см. «Психическая травма»), предварительное перевозбуждение центральной нервной системы; длительные нагноения, сопровождающиеся гнойно-резорбтивными явлениями; предшествующее травме тяжелое заболевание, охлаждение, перегревание, длительное кормовое и водное 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 В₁, а также страх, сопутствующий травме. Новорожденные животные более чувствительны к шоку. Сочетание первичных причин, вызвавших шок, с последующими болевыми или токсическими воздействиями способствует усилению нервнорефлекторных нарушений и утяжеляет шок. Суммация же первичных и последующих раздраже-



Рис. 2. Схема порочного круга при шоке (по Э. А. Асратяну).

ний нервных центров приводит к развитию вторичного шока. Тяжелые формы первичного и вторичного шока могут закончиться смертью.

Патогенез шока 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-целебное 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 (рис. 2). 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, гемо-

динамике и химизме крови углубляют и отяжеляют 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. Токсические шокогенные влияния на органы и нервную систему начинают включаться примерно через 20—30 мин, чаще через 2—3 ч после травмы.

Теория блокады афферентных путей выдвинута Г. Шушковым. 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 кровяное 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 охранительного-целебного торможения, а тем, что болевые импульсы не доходят до коры головного мозга из очага повреждения, так как блокируются на афферентных путях возникающим парабнозом в них. При этом очаги парабноза 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 парабноз 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 сосу-

дистой системы развиваются в концевых отделах сосудистой 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 недоокисленных продуктов обмена, которые, блокируя буферные системы, вызывают ацидоз. Одновременно с этим возникает гипергликемия, гипотензия, азотемия, в крови появляются кетоновые 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 $1-2^{\circ}$; 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, рефлексы и другие реакции на внешние раздражители отсутствуют.

Лечение шока должно быть комплексным, направленным на: 1) устранение источника болевого раздражения и нормализацию функции нервной системы; 2) восстановление гемодинамики; 3) 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. Вишневскому. 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 новокаин 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 бромида с соответствующей дозой кофенна, а затем медленно — 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 млн. ЕД пенициллина (лучше 1 млн. ЕД ристомидина или 0,3 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 задрепельное торможение нервных центров новокаиновой блокадой симпатических ганглиев или симпатического ствола; по Г. Шушкову, прежде всего необходимо снять парабнотическое 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 кап. 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, крупным — 0,03; растворяют его непосредственно перед введением в 1 мл стерильной дистиллированной воды. При кровотечении из артериол во время операционного шока под кожу инъецируют 5%-ный эфедрин: мелким животным 0,1—0,2, крупным — 5—8 мл.

Наряду с изложенным заслуживают применения противошоковые жидкости: 1. Жидкость Э. А. Асратяна состоит из двух растворов. Первый содержит: натрия хлорида 16 г, натрия бромид 1,5 г и натрия бикарбоната 1,2 г, воды до 100 мл; второй — уретана 2,4 г, веронала 0,3 г, кальция хлорида 3 г, глюкозы 32 г, 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 г, калия хлорида 0,2 г, натрия бикарбоната 4 г, глюкозы 150 г, этилового спирта 100 г, воды дистиллированной 100 г. Мелким животным вводят внутривенно 200—300 мл; жеребят и телятам в возрасте до года — 500—800 мл; 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 г, гексаметилентетрамина 10 г, глюкозы 100 г, кальция хлорида 20 г, 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 (см. ниже).

Профилактика шока сводится к недопущению механических и других видов травм, сенсibilизации организма; к применению местного и общего обезболивания перед операциями и при тяжелых случаях травм. Не меньшее 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.

Местная реакция организма на травму (воспаление). Воспаление — ответная защитно-приспособительная реакция организма высокоорганизованных животных на разнообразные повреждения, возникающие под влиянием механических, физических, химических и биологических травмирующих факторов.

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.

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.

Воспаление, как единый двуфазный защитно-приспособительный процесс, включает два основных взаимосвязанных компонента: разрушительный регенеративно-восстановительный. Оно может протекать с преобладанием нейродистрофических (разрушительных) или компенсаторных (восстановительных) явлений. На основании интенсивности проявления этих процессов различают: 1) нормергическое; 2) гиперергическое и 3) гипоэргическое 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 формируется биологически совершенный клеточный и грануляционный барьеры, а реактивный ферментолит ограничивается преимущественно зоной травмированных тканей. Нормергическое гнойное воспаление свидетельствует о подавлении инфекта 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 мертвых тканей; оно отмечается и при инфекционных формах воспаления

протекает сверхостро, не адекватно вредоносности агента, вызывающего повреждение. При нем разрушительные явления (процессы гистоллиза и некроза) преобладают над регенеративными. Таким образом, гиперергическое воспаление наряду с активным воздействием на вредоносный агент сопровождается дополнительными 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 нервнодистрофических 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 нервнодистрофических явлений и нормализации воспаления.

Гипоэргическое 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 способствует развитию прогрессирующей, нередко быстро генерализующейся тяжелой инфекции. Такой тип воспаления обычно наблюдается при анаэробной инфекции и совсем подавляется при ионизирующих радиационных поражениях. Учитывая защитительную 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, тем сильнее проявляются разрушительные нервнодистрофические процессы в зоне воспаления. Это сопровождается расстройством крово- и лимфообращения,

снижением сосудистого тонуса, повышенной экссудацией, клеточковой 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.

Видовые особенности первой фазы воспаления и я. У лошадей и собак 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 отграничение 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 недоокисленных 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: 1) воспалительного отека; 2) 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: 1) биологического очищения (рассасывания) и 2) регенерации и рубцевания. Вторая фаза острогнойного воспаления включает три стадии: созревшего абсцесса и две указанные выше. Перечисленные стадии наиболее ярко выражены при острогнойном воспалении. Ниже дается их описание.

Стадия воспалительного отека клинически проявляется повышением местной, а при острогнойном воспалении и общей температуры, болевой реакцией, серозным пропитыванием тканей, легко образующейся ямкой от давления, которая достаточно быстро выравнивается. В эту стадию происходит преимущественно фиксация, разжижение, нейтрализация и подавление вредоносного агента (инфекта) преимущественно ферментами и иммунтелами экссудата.

Возникающие на данной стадии начальные био-физико-химические изменения не носят стойкого характера; трофическая и гуморальная регуляция воспалительного процесса не имеют резких патологических сдвигов. В кровь начинают поступать в значительно большем количестве воспалительные (соматотропный, тиреотропный) гормоны гипофиза, а также воспалительный гормон коры надпочечников (дезоксикортикостерон). В зоне воспаления незна-

чительно 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 в 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 предпринять 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 ферментолит, 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 19 атмосфер и более (норма 7,5 атмосферы); изменяется соотношение электролитов — увеличивается количество калия; в значительном количестве накапливаются физиологически активные вещества, преимущественно нуклеиновые кислоты, а также вещества аденаловой системы, гистамин, лейкотаксин, некрозин и др. В очаге воспаления образуются токсические продукты тканевого и микробного происхождения. В результате всего этого в центре воспалительного очага разветвляются нервно-дистрофические явления, а на границе неповрежденных тканей формируется первичный кле-

точный барьер и разворачивается 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 активируется 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 трудно обратимыми 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 (см. ниже).

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 (внутри-тканевого «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 компенсируется (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, флегмона и других гнойно-некротических очагов.

Стадия «созревшего» абсцесса. В этой стадии происходит полное или почти полное превращение мертвых тканей в разжиженное состояние, формирование гнойной полости, грануляционного барьера и подавление 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 является основной лечебной процедурой.

Стадия самоочищения, или рассасывания. «Созревший» абсцесс чаще вскрывается наружу, во внешнюю среду; при глубоком его залегании вблизи анатомических полостей (брюшная, грудная, суставов 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 кожи 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 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—40%, тогда как концентрация марганца, меди, никеля и молибдена возрастает до максимума (П. П. Суидуков).

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 (см. ниже).

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 (см. хирургическую инфекцию). Исходы острого гнойного воспаления при благоприятном его течении заканчиваются локализацией и подавлением инфекта, 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 возникнуть флегмона (см. ниже). Если гной накапливается в анатомической полости, она превращается в эмпиему, 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 своему 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 не пигментированных участков бледно-сизюшного 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 боровской жидкостью или 2%-ной свинцовой водой. Этими жидкостями орошают повязку через каждые 1½—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.

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, во второй половине беременности, недостаточном моционе, нарушении белково-минерального обмена, сдавливании вен и лимфатических путей рубцовой тканью, тромбофлебитах яремной и других крупных вен. Застойные отеки тестоваты, 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 (см. ниже).



Рис. 3. Колотая рана и коллатеральный отек (Хирургическая клиника МВА).

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 содержит небольшое количество лейкоцитов и отдельные эритроциты, хлопья фибрина; плотность его более 1,018 (в среднем 1,022); при хроническом отеке 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 отеках отмечается болезненность, более или менее тестоватая припухлость, повышена местная, а при инфекционных и общая температура. 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. См. лечение при воспалительных процессах, стр. 61.

Коллатеральные отеки развиваются вблизи инфекционного очага, локализованного в плотных тканях или глубоких слоях той или иной части тела (рис. 3). Напряжение тканей при коллатеральных отеках выражено умеренно, местная температура в норме или незначительно повышена, зато всегда высокая температура тела. При пальпации они 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 после воздействия химическими ве-

ществами. 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 гнойной 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 он довольно быстро и сопровождается сильной болью, повышенной местной и общей температурой тела. На месте возникшего инфильтрата затем могут 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. Этот инфильтрат в сочетании с сегментоядерным инфильтратом встречается у рогатого скота и свиней при остром, подостром и хроническом воспалениях; у лошадей и собак — только при хронических воспалительных процессах. Болезненность, местная и общая 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 гиперэргической 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 (см. ниже).

Лечение при инфильтратах должно быть направлено на устранение причин, способствующих их развитию. Целесообразно приме-

нение спиртовсыхающих повязок, тепловых процедур, новокаи-
антибиотиковых блокад, внутривенных введений 0,25%-ного рас-
твора новокаина и др. (см. ниже). Недопустимо применять мас-
сажи при лейкоцитарном инфильтрате, так как это может способ-
ствовать генерализации инфекции.

Воспалительный пролиферат — скопление в основной ткани
большого количества фибробластических клеточных элементов фи-
зиологической системы соединительной ткани (лимфоцитов, гистио-
цитов, фибробластов) с последующим продуцированием соедини-
тельной ткани. Развитию воспалительного пролиферата способст-
вуют: длительное воздействие на ткани механических и других
воздействий (давление, трение, растяжение и пр.); наличие в тка-
нях инородных предметов (куски дерева, металлические и другие
предметы, погружные, особенно капроновые, швы); хроническое
течение гнойной и грибковой инфекции (ботриомикоз, актиноми-
коз); длительно протекающие некрозы и нагноения, внедрение
в ткани некоторых гельминтов (онхоцерки); нарушение лимфо- и
кровообращения и ряд других причин, поддерживающих хрониче-
ское течение воспаления.

Воспалительный пролиферат обычно развивается на фоне оте-
ка. Вначале между клетками основной ткани накапливаются (про-
лиферируют) фибробластические элементы физиологической систе-
мы соединительной ткани, которые затем продуцируют соедини-
тельнотканнные волокна, пронизывающие основную ткань. В даль-
нейшем на месте пролиферата формируется рубцовая ткань. Про-
лиферативные явления наиболее выражены у рогатого скота и
свиней.

Клинически пролифераты характеризуются ограниченной плот-
ной 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 рубцо-
вого перерождения подкожной клетчатки. Обширные пролифераты
задерживают регенерацию и эпидермизацию ран; в области суста-
вов, мышц и сухожилий пролифераты нарушают свободу движе-
ния; в паренхиматозных и железистых органах они значительно
снижают или полностью выключают их функцию. Пролифераты
трудно поддаются обратному развитию и рассасыванию, особенно
в случаях развития рубцовой ткани.

Лечение должно сводиться к применению резорбирующих ма-
зей, тепловых процедур в виде парафиновых аппликаций, прижи-
ганий, тканевой, пиромено- или ультразвуковой терапии (см.
ниже).

**Клиническое проявление асептического вос-
паления.** Серозное воспаление характеризуется экссудацией,
слабо выраженными признаками альтерации, незначительным лей-
коцитозом и преобладанием регенеративно-компенсаторных про-
цессов. Оно возникает после нанесения умеренной механической

травмы, обморожений, химической травмы и 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 нарушением оттока крови и лимфы, что приводит к застойным явлениям. Ткани отекают, а в анатомических полостях накапливается серозный экссудат, который по своему составу, приближаясь к трансудату, переполняет их, что достаточно легко устанавливается осмотром и пальпацией. Вследствие отека и пролиферата уменьшается подвижность кожи в зоне воспаления, а в глублежащих 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 не всегда можно достичь лечебными мерами 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. Предоставление покоя способствует восстановлению прежних признаков. Выпавшие хлопья фибрина медленно рассасываются или организуются, превращаясь в коллагеновые частицы.

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

Предоставление покоя 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 слизистых оболочек, капсул суставов, стенок сухожильных влагалищ, бурз, 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 в 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 обычного жидкого их содержимого и серозного экссудата начинает уменьшаться. Именно поэтому заболевание, сопровождающееся фибринозным воспалением, нередко называют сухой плеврит, сухой артрит и т. п. Фибриновая сеть и пленки, покрывающие стенки полостей, подвергаются затем организации и превращаются в соединительнотканые тяжи, нити, «ворсинки», «шнурки». 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 дифтеритических пленок, покрывающих слизистые и конъюнктиву.

Исходя из сказанного, 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 (см. ниже). Предсказание при такого рода изменениях в пораженных суставах и сухожильных влагалищах сомнительное или неблагоприятное в смысле восстановления функции.

Принципы лечения при воспалительных процессах сводятся к устранению причин, вызвавших повреждение.

к нормализации воспалительной реакции или снятию ее. Для этого необходимо: 1) исключить влияние на организм этиологического фактора; 2) обеспечить покой поврежденному органу и предупредить перераздражение нервной системы или снять уже возникшее перераздражение; 3) создать больному животному наиболее благоприятные условия ухода и содержания и 4) обеспечить его 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 (см. хирургическую инфекцию).

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 возбудительные и тормозные процессы коры головного мозга; улучшается 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.

Принципы лечения при остром и хроническом асептическом воспалении сводятся: 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 новофореза.

Со вторых суток следует применять тепловые процедуры (спиртовосыхающие 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, хрусталиков, 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 лошадей красной ртутной мази, рогатому скоту мази двуххромовокислого 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).

Принципы лечения при острогнойном воспалении должны осуществляться с учетом стадии развития его 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 пол-

ному выведению экссудата из гнойно-некротического очага во внешнюю среду; созданию благоприятных условий для регенерации и предупреждению формирования обширных рубцов в зоне бывшего гнойно-некротического очага (подробно см. лечение абсцессов, флегмон, сепсиса).

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 понимания механизма новокаиновой блокады целесообразно иметь в виду следующие положения.

1. Соматическая 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 оно выражено у симпатического отдела 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 об этом 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 нервнодистрофических явлений, в первую очередь в патологическом очаге.

7. Антипарабиотическим действием обладают: новокаин, постоянный ток, анод, двухвалентные катионы щелочноземельных металлов (Са, Ва), 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 состоя-

ние перевозбужденного нерва, отдельных звеньев нервной системы и ее центров.

С лечебной целью широко используют слабые растворы (0,25—0,5%) 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 диэтиламиноэтанол 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% 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 неизменным. 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 неодинаковый 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, возникающее 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. Воротицыца установила на кроликах с помощью меченого новокаина по C^{14} , 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 содержание 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 улучшается циркуляция крови, внутриклеточный и общий обмен, 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. Вишневскому распространяется на весь организм, так как новокаиновая блокада симпатического и других отделов нервной системы приводит к новым внутрицентральным 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

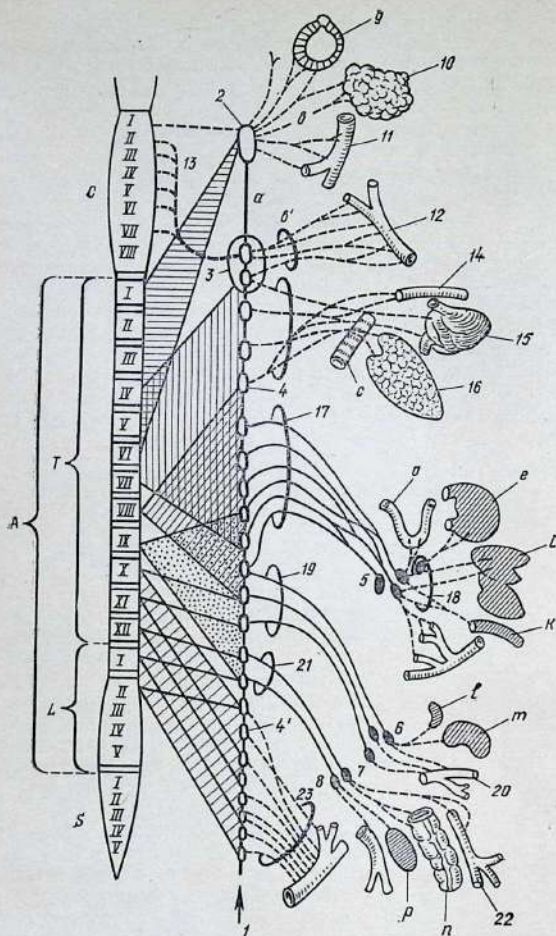


Рис. 4. Схема строения симпатического отдела нервной системы: штрихами показана связь ганглиев различных отделов симпатического ствола с сегментами спинного мозга и симпатическая иннервация сосудов и внутренних органов:

A — груднопоясничный отдел спинного мозга; *C* — шейные; *T* — грудные; *L* — почечные; *S* — крестцовые сегменты: 1 — симпатический ствол; 2 — шейный краниальный ганглий; 3 — звездчатый ганглий; 4 — грудные ганглии; 4' — поясничные ганглии; 5 — солнечное сплете-

всегда лучшим и более постоянным, если новокаиновой блокаде подвергаются соответствующие сегменты симпатикуса, обслуживающие внутренние органы и зону периферии, вовлеченные в патологический процесс. Изложенное обусловлено прежде всего своеобразной метамерной структурой симпатического отдела вегетативной нервной системы (рис. 4). Так, краниальный шейный симпатический ганглий (2), получая преганглионарные волокна от первых шести грудных сегментов, посылает постганглионарные симпатические волокна к кровеносным сосудам, обслуживающим голову, 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 блокированного 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 (3) и последующих трех симпатических ганглиев с симпатическим стволом обеспечивает лучший терапевтический эффект при патологии грудных конечностей, холки и органов грудной полости.

При патологии тонкого отдела кишечника, желудка, печени,

ание: 6 — почечное и надпочечное сплетения; 7 — каудальное брыжеечное сплетение; 8 — подчревное сплетение; 9 — в сосуды глаза; 10 — в сосуды слюнной железы; 11 — в сосуды головы; 12 — в сосуды шеи; 13 — позвоночный нерв; 14 — в сосуды грудной конечности; 15 — в сердце; 16 — в сосуды легких; 17 — большой чревный нерв; 18 — в сосуды желудка, печени, селезенки и кишечника; 19 — малый чревный нерв; 20 — в сосуды надпочечника и почек; 21 — подчревный нерв; 22 — в сосуды толстой кишки, мочеполовых органов; 23 — в сосуды тазовой конечности; а — преганглионарные волокна; б, б¹ — постганглионарные волокна (пунктир); с — трахея; d — тонкая кишка; e — желудок; i — печень; k — селезенка; l — надпочечник; m — почка; n — толстая кишка; p — мочевой пузырь.

селезенки и поджелудочной железы целесообразнее блокировать симпатический ствол и большой чревный нерв (17), 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 парафральной новокаиновой блокаде солнечного (5) и почечного сплетений (6) раствор новокаина воздействует как на симпатические, так и 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 (17) и малого (19) чревных нервов. В случаях патологии толстого отдела кишечника и мочеполовых органов новокаиновая блокада подчревного нерва (21) 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 блокированных кожных рецепторов слабое раздражение передается в дорсальные рога соответствующего сегмента спинного мозга, где оно переключается с соматических путей нервной системы на вегетативный путь, связывающий блокированную 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 (новокаиантибиотиковая блокада) либо добавлять к раствору новокаина собственную кровь больного (гемонovoкаиновая 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 и симпатических ганглиев; 5) нервных сплетений (солнечного, окологлопочечного и др.) и 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 новокаинантibiотиковая блокада с антибиотиком широкого спектра действия. Сущность ее сводится к введению лекарственных веществ вокруг и под рану. При ранах на конечностях, кроме того, можно сделать циркулярную новокаинантibiотиковую 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 подожкожно 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 применялись 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. П. 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 темпе-

ратуре, 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 глутаминовой. 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 — нуклеопротенидами и гистамином, а также с гиалуроновой кислотой, биокатализаторами, образующимися в процессе консервирования тканей.

Установлено, что биогенные стимуляторы возникают и образуются не только в консервированных тканях, но и в организме животных при неблагоприятном воздействии внешней среды, усиленной мышечной работе, после подкожных инъекций антиретикулярной цитотоксической сыворотки по Богомольцу, крови реконвалесцентов, 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. Заблудовский 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 адренокортикотропного гормона, усиливается выделение кортикостероидов; улучшаются секреторная и моторная функции желудочно-кишечного тракта, газовый, межуточный и фосфорный обмен; стимулируются функция ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) и регенеративные процессы; нормализуются ритм дыхания, сердечной деятельности, показатели крови, рН раневого экссудата; снижается болевой синдром; повышается титр агглютининов, комплементсвязывающих веществ в специфических сыворотках; восстанавливается или повышается функция ферментов; улучшается общее состояние и аппетит.

С лечебной целью применяют консервированные животные ткани: кожу, селезенку, печень, зобную железу, кровь; плаценту, сальник, брюшину, роговицу и содержащие значительное количество гиалуронидазы — стекловидное тело, хрусталик, семенники, руб-

цовую ткань; растительные ткани — листья алоэ, подорожника, агавы и др.

Приготовление тканевых препаратов. Кожу берут у того же больного или у других здоровых животных, 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 взятые 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°. Затем стерилизуют в автоклаве в течение часа при 120°. 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 посадок 2—3 месяца при хранении ее в рефрижераторе при температуре 2—4° 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°. Консервированные растения обмывают изотоническим раствором натрия хлорида, разрезают на куски и также автоклавировуют.

Консервирование тканей по Н. И. Краузе. В стеклянные банки с притертой пробкой, наполненные 2%-ным раствором хлорацита, помещают кусочки ткани массой 2,5—20 г и ставят в темное место при комнатной температуре. В первые 3—4 дня раствор хлорацита меняют ежедневно, потом — на шестой день. После семисуточной 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 четырех месяцев. За сутки до употребления ткани заменяют раствор хлорацита.

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 поваренной соли, настаивают при комнатной температуре 2 ч, подогревают в водяной бане при 80° в течение 60 мин, фильтруют через два слоя стерильной марли. Фильтрат разливают по 5—10 мл в ампулы, запаивают их и автоклавировуют при 120°C 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. Величина кожного лоскута должна соответствовать величине раны или язвы. После антисептической обработки раны и окружающей кожи консервированную кожу кладут на рану подкожной поверхностью и прибинтовывают. Аппликацию повторяют через каждые 5—7 дней.

Способы тканевой терапии. С лечебной целью чаще применяют подсадку консервированной ткани. В средней трети шен готовят операционное поле, затем делают местное инфильтрационное 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 (рис. 5). Линию шва покрывают коллодийной повязкой. При необходимости подсадку повторяют через 20 дней.

Кроме подсадок, можно под кожу вводить консервированную тканевую кашку винтовым шприцем или инъецировать 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).

Таблица 1. Примерные дозы (в г) наиболее употребительных тканей
(по М. В. Плахотину)

Вид животных	Кожа	Семенник	Печень	Селезенка	Зобная железа
Лошадь	6—8	4—6	4—7	3—5	5—8
Крупный рогатый скот	5—8	4—6	4—7	3—5	5—8
Овца	2—3	2—3	1,5—2	1—1,5	2—3
Собака	2—3	1—3	1—2	1—1,5	2—3
Птица	—	0,2—0,3	0,2—0,5	—	0,2—0,3
Свинья	—	—	2—3	—	4—5

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: при длительно не заживающих ранах, язвах, свищах, пролифератах, рубцовых контрактурах, стриктурах, хронических заболеваниях кожи, невритах, парезах и параличах, открытых гнойно-некротических процессах, при заболеваниях глаз, акушерско-гинекологической патологии.

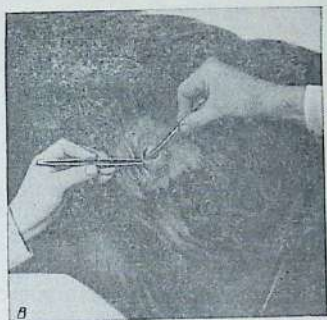
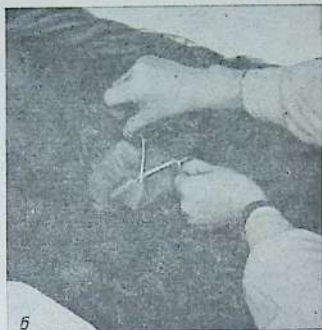


Рис. 5. Подкожный способ пересадки консервированной ткани:

а — разрез кожи на месте инъекции по-
ложенна под кожу; *б* — формирование
подкожного кармана; *в* — введение ку-
сочка ткани в подкожный карман.

гии и внутренних незаразных болезнях (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 применял кровь лошадей с хорошими результа-

тами при яшуре крупного рогатого скота, вводя им под кожу 200—300 мл, телятам до года — 80—100 мл. При этом течение болезни приобретало абортивную форму и легче переносилось 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 его 10 мл берут 100 мл крови.

С целью исключения бактериальной загрязненности в кровь рекомендуется добавлять пенициллин и стрептомицин из расчета 100 000—250 000 ЕД на одну инъекцию мелким и по 500 000—800 000 ЕД крупным животным. Затем колбу с цитрированной кровью ставят в рефрижератор на 3—5 суток при температуре 2—4°. 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 данного вида животного.

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 объемов, постепенно повышая их: крупному рогатому скоту и лошадям начальная доза 25—30 мл, конечная — 150—200 мл; телятам, жеребятam до года и крупным свиньям соответственно 10—15 и 50—100 мл; мелким животным и пороссятам — 5—10 и 25—60 мл. Гетерогенную кровь следует применять в меньших на одну треть дозах.

Вводит кровь нужно с интервалами в 1—2 дня. Каждую последующую дозу инъекции 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 набирают собственную кровь животного или другого здорового животного в стерильный химический стакан или широкогорлую колбу емкостью 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 мм^3 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 — 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 адренокортикотропного 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 соединительнотканых 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 МПД (минимальные пирогенные дозы на 1 кг массы животного, но не более общей дозы 15 000—20 000 МПД). Повышение общей температуры на 0,5—1° указывает на достаточность дозы. Препарат применяют повторно 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 месяца.

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.

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.

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 хирургическая инфекция возникает на фоне различных травматических нарушений. Обычно хирургическая инфекция начинается на месте внедрения возбудителя (микроб, вирус, грибок) и в большинстве случаев протекает как острый или хронический локализованный инфекционный процесс — местная хирургическая инфекция. При высокой патогенности и вирулентности возбудителя и недостаточности защитно-адаптивной реакции (воспаления) организма животных может наступить генерализация микробов, вирусов, грибов, и в таком случае возникает общая хирургическая инфекция — сепсис. Различают также: одновидовую инфекцию, если она вызывается одним каким-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, вирусом или грибами. По течению хирургическая инфекция может быть острой и хронической.

Классификация хирургической инфекции. В зависимости от характера возбудителя и реакции организма различают: 1) аэробную, или гнойную, хирургическую инфекцию, вызываемую микробами аэробами (стафилококками, стрептококками, диплококками, кишечной и синегнойной палочками и др.); 2) анаэробную хирургическую инфекцию, которая вызывается анаэробами бациллами: газовой гангрены, злокачественного отека, расплавляющей ткани и токсического отека; 3) гнилостную хирургическую инфекцию, возбудителями которой являются анаэробы или факультативные анаэробы (вульгарный протей, спорообразующий бацилл, кишечная палочка и др.); 4) специфическую хирургическую инфекцию

(столбняк, мьт, бруцеллез, туберкулез, некробактериоз, актиномикоз, ботриомикоз).

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

Механизмы, препятствующие генерализации возбудителя инфекции. К механизмам, препятствующим генерализации возбудителя инфекции, прежде всего относятся существующие в организме иммунобиологические и анатомические барьеры: неповрежденная, нормально функционирующая кожа, слизистые оболочки пищевода, желудка, кишечника, органов дыхания; фасции, наружные оболочки органов; печеночный и лимфоцитарный барьеры (включая лимфатические сосуды и лимфатические узлы); гематоэнцефалический барьер, представленный оболочками мозга и нервных стволов; гематофтальмический барьер, образуемый оболочками глаза; местный тканевый барьер, включающий межклеточное вещество (в первую очередь гиалуроновую кислоту), межтканевую жидкость, содержащую готовые иммунтелы и ферменты; клеточные оболочки, которые, обладая избирательной способностью, в норме не пропускают внутрь клетки микроорганизмы и токсины.

Кроме упомянутых барьеров, в зоне повреждения и реактивного воспаления дополнительно формируется иммунобиологический 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. Из условий, способствующих развитию хирургической инфекции, наибольшее значение имеют: 1) иммунобиологическая неполноценность кожи, слизистых оболочек; повреждения их, нормальных грануляций, других анатомических (см. выше) и иммунобиологических барьеров; 2) снижение иммуногенеза барьерной и защитной функции физиологической системы соединительной ткани; 3) нарушение нейрогуморальной регуляции и обмена; 4) гипо- и авитаминозы; 5) сенсibilизация 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 большое значение в развитии инфекционного процесса имеет массивность, вирулентность и патогенность микробного загрязнения и функциональное состояние вегетативного отдела центральной нервной системы.

Принципы профилактики хирургической инфекции. Основные принципы профилактики хирургической инфекции состоят в следующем: 1. Не допускать проникновения возбудителя инфекции в

организм животного, строго соблюдая асептику и антисептику при проведении инъекций, оперативных, акушерско-гинекологических и других врачебных вмешательств. 2. При наличии мертвых тканей необходимо как можно раньше удалять их оперативным или другим путем и ликвидировать межтканевые ниши и карманы. 3. Обеспечивать оптимальные условия дренирования, используя средства осмотерапии и ферментотерапии. 4. Местно применять антисептические растворы и депонировать сложные бактериостатические порошки. 5. 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.

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 (стафилококки, стрептококки, криптококки, синегнойная палочка, кишечная палочка и некоторые другие гноеродные микробы). Особенно часто гнойные процессы вызываются различными видами стафилококков (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 (стадии развития описаны выше). 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. Признаки воспаления лимфатических сосудов (лимфангоит) и узлов (лимфонулит) отсутствуют. Общая температура у крупного рогатого скота и свиней повышается до субфебрильной (на 0,5—1°), 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 общего

состояния. 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 наблюдаются прогрессирующие некрозы, отеки, лимфангоиты, лимфонулиты и тромбозы. 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 нервнотрофических 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 эозинофилов и моноцитов.

Отсутствие 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.

РОЭ 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 РОЭ не могут ориентировать

о начале наступающего улучшения. Наибольшее прогностическое значение имеет, по данным В. И. Оленина, РОЭ крови из сосудов кожи зоны инфекционного очага. Начиная со стадии серозного отека до стадии абсцедирования, РОЭ 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 РОЭ 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 бактеремия крови сочетается с ухудшением общего состояния животного после тщательно проведенной хирургической обработки местного инфекционного очага.

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 артритах, метритах и другой подобной патологии.

Лечение при гнойной инфекции должно быть комплексным и соответствовать стадии развития гнойного воспаления с учетом нормергического, гиперергического или гипоэргического его проявления, а также биологических особенностей возбудителя. Независимо от стадии развития гнойно-инфекционного процесса комплекс лечебных мер должен включать: а) местные и общие антипатогенетические воздействия на больного животного, основанные на принципе охранительной терапии; б) противомикробные и антитоксические воздействия, направленные на подавление микробного фактора и удаление токсических продуктов из патологического очага и из организма; в) оперативное или консервативное удаление мертвых тканей, которое, так же как и дезинтоксикация организма, влияют на течение инфекционного процесса; г) меры симптоматического воздействия, направленные на улучшение функционального состояния того или иного жизненно важного органа; д) витаминотерапию и полноценное кормление при сбалансированном ощелачивающем рационе; е) 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 бензилпенициллина, 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 спиртовые-сыхающие 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, активирует физиологическую систему соединительной ткани, фагоцитоз и фер-

ментолиз, 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, спиртовывсухающие повязки, внутривенные и внутриаартериальные 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 анергической 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.

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»).

Оперативное лечение. 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 лейкопоэз.

Перед вскрытием гнойных полостей целесообразно удалить из них с помощью инъекционной иглы возможно больше гноя и ввести в их полость новоканфурацилиновый 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 заточек 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 двуглавой, полуперепончатого, полусухожильного и грациозного мускулов позволяет проникать в различные участки заднебедренного соединительнотканного пространства и обеспечить сток для скопившегося в них гноя (рис. 6). Такие разрезы позволяют вскрывать глубокие гнойные очаги без повреждения крупных сосудов и нервов. Иногда для лучшего стока экссудата приходится, кроме апоневроза, рассекать мышцу, которая переходит в него. У рогатого скота разрезы необходимо делать значительно больших размеров, чем у лошади и собак, так как у них операционная рана вследствие выраженной пролиферативной реакции довольно быстро уменьшается, в то время как в глубине открытого инфекционного очага все еще продолжают идти 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, устанавливают 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 перекиси водорода до 3% либо хлорамина до 2%, марганцовокислого калия до 0,5%, фурацилина 1:5000, для ускорения секвестрации мертвых тканей добавляют йода до 1:500—1:1000, скипидара до 4%. Заслуживают применения 15—20%-ные растворы мочевины, линименты синтомицина и А. В. Вишневского. При наличии большого количества мертвых тканей

дренирование осуществляют с желудочным соком, лучше трипсином и трипсиноподобными ферментами или мазью Ируксола. Перед введением дренажей необходимо остановить кровотечение и выстлать рану марлевой салфеткой по Микulichу, обильно пропитанной 96%-ным этиловым спиртом. Под влиянием его 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 роль 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.

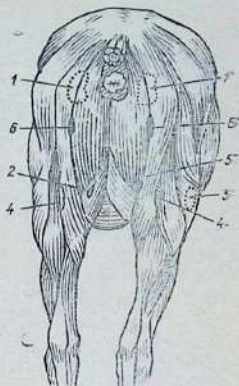


Рис. 6. Схема разрезв в зонах межмышечных желобов при вскрытии межмышечных абсцессов и флегмон (вид сзади):

1 — седалищный бугор; 2 — разрез апоневроза гравационного мускула; 3 — коленная чашка; 4, 5, 6 — разрезы в межмышечных желобах при абсцессах и флегмонах межмышечного задне-бедренного соединительнотканного пространства (по М. В. Плахотину).

Показания к удалению дренажа: а) наружный конец стал сухим; б) полость вскрытого очага или раны переполнена гноем; в) возникает ухудшение состояния животного и повышается общая температура. У рогатого скота, кроме этого, показанием к удалению дренажа служит обильное выпадение фибрина, который obturiрует выходное отверстие. В связи с такой реакцией рогатого скота на дренаж последний целесообразно смачивать фибринолизующими растворами (желудочный сок, аллонтонин, 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. Трудно извлекаемые дренажи необходимо удалять последовательно, вначале дренаж, расположенный в центральной части раны, затем краевые. Удаляют их после длительного орошения подогретыми до 40° растворами перекиси водорода, 2%-ного хлораминна, двууглекислого 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 из инфицированного очага продуктов тканевого распада и токсинов микробов.

В тех случаях, когда нужно длительно орошать вскрытый инфицированный очаг, применяют дренажи из резиновой или синтетической эластической трубки необходимой длины, диаметром 3—8 мм. 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 сторон трубки (рис. 7). Противоположный конец трубки отсекают вдоль на небольшом протяжении. Конец с вырезами осто-

рожно вводят в полость до ее дна, а рас-
сеченные части загибают и заводят в
горловину полости или раны так, чтобы
они упирались в стенки и фиксировали
дренаж. При этом наружный конец дре-
нажа должен выходить за пределы поло-
сти на несколько сантиметров. Если на-
ружный конец дренажной трубки не рас-
сечен, то его подшивают к повязке или
к краям кожи. Через дренаж системати-
чески орошают полость антисептически-
ми растворами, линиментами. При нали-
чии карманов желательно дренажную
трубку ввести в каждый из них.

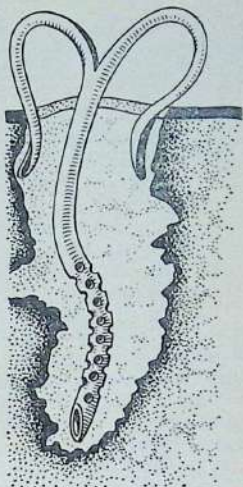


Рис. 7. Схема денирования
гноной полости резиновой
трубкой.

Трубчатые дренажи извлекают через
5—6 дней или по мере их закупорки.
Промытые и прокипяченные, они могут
быть введены в полость. При необходи-
мости дренажи можно оставлять в поло-
стях мягких тканей (но не в суставах и
сухожильных влагалищах) до заполне-
ния последних грануляциями. В таких
случаях дренажи постепенно извлекают
и укорачивают. Необходимо учитывать,
что трубчатые дренажи могут давить на
ткани полостей, вызывать пролежни (не-
кроз), особенно при нарушенной трофике. Поэтому резиновые и
синтетические трубки должны обладать максимальной эластично-
стью и достаточной сопротивляемостью к сдавливанию.

Применение трубчатых дренажей противопоказано, если в
стенке гнойной 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 уси-
ления отсасывания экссудата и антисептизации. Повязки, пропи-
танные 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 тка-
ней, покроется нормальными грануляциями и уменьшится отделе-
ние гноя, дренирование следует прекратить. Появление нормаль-
ных грануляций указывает на ликвидацию инфекционного процес-
са. Поэтому дальнейшее применение антисептических средств,
сульфаниламидов, антибиотиков и гипертонических растворов не-
целесообразно (см. лечение ран).

Применение антибиотиков при хирургической инфекции. К настоящему времени установлено, что необоснованное применение антибиотиков, 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 грибковые 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 после аспирации гноя из закрытых полостей и тщательного промывания их (см. ниже). Эффективность антибиотика значительно возрастает, если внутримышечно ввести 0,5%-ный продигиозан (мелким животным 10—15 мкг, крупным — 250—300 мкг), который активизирует неспецифический и специфический иммунитет и образование интерферона. Продолжительность введения антибиотиков должна быть 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 угнетает тканевое дыхание, затормаживает репаративные процессы и снижает естественный иммунитет, особенно при их длительном применении. 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 полимиксин, канамицин, особенно гентамицин и карбенициллин и их сочетания. При местной и общей инфекции, вызванной кишечной палочкой и протеем, более эффективными являются комбинации ампициллина с левомецетином, канамицином или колистином.

Местное применение антибиотиков осуществляется путем орошений, использования марлевых дренажей и аппликаций марлевыми салфетками, обильно пропитанными растворами или эмуль-

сиями антибиотиков, а также путем припудривания стенок гнойных полостей и ран после проведенной хирургической обработки (иссечение мертвых тканей). Особенно часто антибиотики применяются с новокаиновым или гемонovoкаиновым растворами для создания инфильтрата вокруг инфицированного очага. Желательно, чтобы раствор был введен и под его основание. Новокаинпенициллиновые 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 новокаиантибиотиковых 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 антимикробное их действие. Обильная присыпка антибиотиками анатомических полостей вызывает сильное раздражение и приводит к сращиванию, 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 0,5—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 новокаинбензилпенициллиннатриевой соли; 2) новокаинморфоциклина (10—20 мл за 4—5 мин); 3) ристомидина сульфата в изотоническом растворе натрия хлорида по 250 000 ЕД в 125 мл крупным животным 6 000 000—8 000 000 ЕД (вводить капельно 2—3 ч); 4) эритромицинаскорбината в изотоническом растворе натрия хлорида или 5%-ном растворе глюкозы (1 мг в 1 мл раствора), инъектируют 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). Тетрациклины, всасываясь в лимфатическую систему, могут создавать в ней на границе живой и

мертвой ткани, 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 антибиотиков в ветеринарии 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 применяемым антибиотикам. Кроме того, у крупного рогатого скота антибиотики вызывают ареактивность и значительно подавляют регенеративно-восстановительные процессы.

Учитывая изложенное, необходимо антибиотики с лечебной целью применять при строгом ветеринарном контроле. Необходимо подбирать антибиотики с учетом чувствительности к ним инфекта, вызвавшего инфекцию; использовать оптимальные дозы и пути введения, обеспечивающие высокую терапевтическую концентрацию антибиотиков в организме и инфицированном очаге; сочетать антибиотикотерапию с сульфаниламидотерапией и витаминотерапией. Недопустимо бесконтрольное использование антибиотиков как стимуляторов роста животных.

Определение чувствительности микробов к антибиотикам методом «бумажных дисков» наиболее доступно 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 и 2%-ный мясо-пептонный агар, а также 1%-ный или 2%-ный агар на переваре Хоттингера, 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 пр. Испытуемый материал равномерно распределяют стерильным ватным тампоном или шпателем. На поверхность засеянного агара стерильным пинцетом накладывают по одному «бумажному диску» четырех испытуемых антибиотиков на равном удалении друг от друга и 2 см от стенки чашки. Каждый «бумажный диск» обозна-

чают начальной буквой испытуемого антибиотика. Чашки Петри с бумажными дисками выдерживают при комнатной температуре в течение часа, затем вкладывают под крышку кружок стерильной фильтровальной бумаги или переворачивают чашки и помещают их в термостат с температурой 37° 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 более правильно подобрать антибиотик и предупреждать 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, под влиянием антибиотиков нередко после двухнедельного, иногда раньше или позже, возникает аллергическая реакция, которая при местном применении антибиотиков 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 анафилактики. 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 инъектировать под кожу гидрокортизон по 0,003 мг на 1 кг массы животного, другие кортикостероиды или АКГГ 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, соот-

Зидантес

ветственно 0,01—0,02 г 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 йодистый натрий или калий (0,2 г на 1 кг массы животного), или люголевский раствор (0,5 мл на 1 кг массы), гексаметилентетрамин, 5%-ный раствор кальция хлорида и сульфаниламиды. Эффективно внутривенное капельное введение амфотерицина-В, сочетанное применение нистатина и леворина, а также задают внутрь комплекс витаминов В, С, К, димедрол и другие противоаллергические препараты.

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 сульфацил-ридозина, 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 при курсе лечения 8—10 дней. Их применяют, когда возбудитель нечувствителен к антибиотикам, а также при сравнительно нетяжелом 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.

Эффективны при хирургической инфекции 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), на 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 противомикробных средств. Именно поэтому целесообразно мобилизовать резервы неспецифической иммунологической реактивности больного организма. К средствам, повышающим неспецифическую иммунобиологическую активность, относят АКТГ и кортикостероиды, продигнозан, производные пиримидина (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 гиперимунная стафилококковая плазма. Она эффективна и при стафилококковом сепсисе (Скуркович и др., 1971).

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.

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

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

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 инфек-

та 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 протеннотерапии.

В ряде 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 имеется 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 гипозергической 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 является разновидностью 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, в мозг и даже 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 использовались в ветеринарии с лечебной целью. Для этого под кожу подгрудка инъецируют несколько кубических сантиметров скипидара.

Макроскопическая и микроскопическая характеристика гноя имеет большое значение, так как позволяет 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 гистоллиза. 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 конси-



Рис. 8. Абсцесс области подгрудка у коровы (Хирургическая клиника МВА).

стенции, со специфическим кисловатым запахом. У рогатого скота и свиней он может содержать хлопья фибрина. У кроликов гной густой, белый или бело-желтый, как сгущенная 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 кровавым 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.

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

В абсцессах с хроническим течением гной чаще густой, напоминает 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 (рис. 8) 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

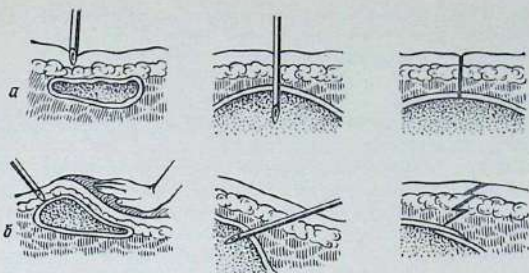


Рис. 9. Приемы прокола поверхностных абсцессов:
а — неправильный, б — правильный.

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 от ложной тем, что при пальпации интактной зоны не удается 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 иглой в центре припухлости при косом направлении (рис. 9); глубокого абсцесса — перпендикулярно иглой значительного диаметра с мандреном в точке максимальной болезненности. Достигнув предполагаемой глубины залегания гноя, 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 (см. ниже).

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 све-

жую 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 должно соответствовать стадии развития абсцесса. Созревший абсcess 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 помощью его опорожняют, затем промывают гнойную полость раствором хлорамина или фурацилина до появления чистого раствора. Затем промывную жидкость отсасывают и инъецируют в гнойную полость новокаиновой 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 абсcess 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 трициллином и другими сложными порошками; рыхлое дренирование с гипертоническими растворами либо протеолитическими ферментами (см. лечение флегмон).

Флегмона — разлитое распространяющееся острогноинное, реже гнилостное, воспаление рыхлой клетчатки с преобладанием некротических явлений над нагноительными.

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, абсcess, гнойный артрит, остеомиелит и др.), болезнях кожи (экзема, дерматит и др.), метастазировании инфекта и вспышке дремлющей инфекции. По характеру экссудата флегмоны под-

разделяются на гнойные, гнойно-геморрагические, гнилостные и газовые, а в зависимости от топографической локализации — на подкожные, субфасциальные, межмышечные и футлярные. Большинство из перечисленных флегмон могут быть ограниченными и диффузными, имеющими тенденцию к анатомической генерализации.

Патогенез и клинические признаки. Флегмоны развиваются в большинстве случаев стадийно. Начинается первичная флегмона в виде более или менее разлитого воспалительного отека (первая стадия, или стадия серозного 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 19 атмосфер и более, формирование полноценного грануляционного барьера задерживается. Вскоре эта стадия 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 наружу 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 про-

должающимся инфекционным процессом, так как инфект к моменту самопроизвольного вскрытия флегмоны обычно не подавляется. 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 тяжело выраженная, особенно при диффузных флегмонах, гнойно-резорбтивная лихорадка. В крови при флегмонах отмечается высокий лейкоцитоз при выраженном нейтрофилезе 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 парассальной — периостит и остит, в иных случаях поражаются сухожилия, сухожильные влагалища и другие ткани.

Гнойная флегмона встречается довольно часто. Она протекает преимущественно ограниченно, а диффузно возникает, как правило, 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 флегмоны, 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» появляется умеренный коллатеральный отек. Кожа здесь обычно подвижная, глубокая пальпация сопровождается сильной болью, функция конечности выключается полностью. Остальные изменения такие же, как и при подфасциальной флегмоне. Заключенная в фасциальный «футляр», мышца частично или полностью некротизируется, повреждаются сосуды и нервы. В результате этого могут возникнуть 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 (рис. 10). Большую опасность представляет межмышечная флегмона брюшной стенки, развивающаяся между мышечными пластами, после их расслоения и загрязнения содержимым кишечника или рубца при операционных или



Рис. 10. Межмышечная флегмона в стадии абсцедирования (Хирургическая клиника МВА).

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.

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.

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 новокаиантибиотиковых блокад. При локализации флегмон в области головы, шеи, конечностей целесообразны внутривенные и внутривенные инъекции новокаиантибиотиковых 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 нейроплегиками 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 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° 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 обильно смоченной 96% спиртом салфеткой Микулича, заводя ее в ниши и карманы. Выстланную полость заполняют стерильными ватно-марлевыми шариками, пропитанными линиментом А. В. Вишневского 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 по одному из трех принципов в зависимости от полноты иссечения мертвых тканей. Если в ране осталось много мертвых тканей и не обеспечен сток экссудата из ниш и карманов через контрапертуры, применяют первый или второй принципы лечения. Перед их осуществлением удаляют салфетку Микулича.

Первый принцип лечения — сущность его 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 перманганата до 0,25—0,5%, фурацилина — из расчета 1:5000. При наличии глубоких ниш, заполненных мертвыми тканями, с признаками гнилостного распада необходимо до дренирования с интервалами в 5 мин провести в течение 10—15 мин 3—4 раза орошение гипертоническими растворами средних солей с калием перманганатом либо перекисью водорода, подогретыми до 38—40°. Хорошие результаты получают от длительного орошения и последующего дренирования с 2%-ным хлорамином или 2%-ным хлорацетом.

Второй принцип лечения сводится к тщательному удалению гноя путем промывания фурацилином, хлорамином, осушению флегмонозной полости и последующему ее дренированию 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, не оказывая вредного влияния на здоровые ткани, стимулирует рост грануляций. Он активен как при кислой, так и слегка щелочной раневой среде.

Третий принцип лечения. Если во флегмонозной полости мало мертвых тканей и обеспечен хороший сток, ее дренируют с балъзамическим линиментом А. В. Вишневого, приготовленным на рыбьем жире. Наряду с местным лечением применяют комплекс общей противосептической терапии (см. ниже).

В стадии гранулирования и рубцевания лечение такое же, как при гранулирующих ранах. Для уменьшения образующегося руб-

ца целесообразны дозированные моционы, местные тепловые процедуры, тканевые подсадки, пирогенал.

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 (бродзот) 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 чаще вызывается четырьмя возбудителями: *Cl. perfringens*, *Cl. Oedematicus*, *Cl. Oedematis maligni*, *Cl. hystoliticus*.

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 данная инфекция при всех других равных условиях. У рогатого скота вследствие обильного выделения в рану фибрина создаются более благоприятные условия для развития анаэробной и гнилостной инфекции, чем у лошадей и собак, с их серозно-экссудативным типом воспали-

тельной реакции. Важно иметь в виду, что организм животных не выработал достаточного иммунитета по отношению к анаэробной инфекции, воспалительная же реакция при ней оказывается слабо выраженной, 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; *Vibrio 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.

Газовый абсцесс. У животных, особенно рогатого скота и свиней, на месте случайных уколов или инъекций может возникать газовый абсцесс. Такое проявление анаэробной инфекции у этого вида животных, по-видимому, обусловлено вначале сгустком фибрина, а затем выраженной пролиферативной реакцией, локализующих возбудителя на месте его первичного внедрения. По данным автора, 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. Перкуссионной созревшему абсцессу 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% марганцовокислого калия или до 3% пергидроля способствуют излечению; целесообразно также длительное орошение хлорсодержащими средствами (хлорацид, хлорамин с раствором калия перманганата).

Газовая гангрена. Возбудителями газовой гангрены, по данным отечественных исследователей, в 92—100% случаев является *Cl. perfringens*, в 21—35% — *Cl. oedematiens*, в 4—12% — *Vibrio 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 преи-

мущественно 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 к этому присоединяется вредоносное воздействие их токсинов и ферментов. Так, токсин *Cl. oedematiens* вызывает сильно выраженный желеобразный отек тканей и гемолиз эритроцитов. Экзотоксин *Vibrio septique* препятствует эмиграции клеток крови, подавляет фагоцитоз, гемолизует 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 протея способствует развитию и усиливает тяжесть газовой 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, прогрессирует омертвение 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 омертвению тканей. Эти процессы протекают очень быстро: за 2—3 дня омертвевает часть тела. Прогессирующий, бурно протекающий гангренозный процесс и поступление в кровь огромного количества микробов, их токсинов и токсических продуктов распада тканей приводят к поражению нервной системы. В ней возникает паработническое состояние, сопровождающееся дискоординацией и дисфункцией работы всех органов. Кроме того, под влиянием токсинов анаэробов довольно быстро некроти-

зируется концевой аппарат нервных окончаний и нервные стволы. При этом в первую очередь страдает перинеурий; липоидная ткань осевых цилиндров подвергается деструкции. Наблюдаются дегенеративные изменения в нервной системе сердца и паренхиматозных органов.

Резко снижается антимикробная и антитоксическая функция печени, подавляются воспалительная реакция и иммунологические процессы; нарушается функция почек; поражается эндокринная система, развивается сильнейший токсикоз. Ко всему этому присоединяется сепсис, и животное погибает в течение трех — пяти 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 сине-багровых и зеленых пятен непигментированной кожи. Через несколько часов к отеку присоединяется газовая крепитация. Рана сильно 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 поваренной соли. Во время бритья кожи 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 *Cl. histolyticus*, 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.

Газовая флегмона вызывается теми же возбудителями, что и газовая гангрена, но в ассоциации со стрептококками и стафилококками. При газовой гангрене поражаются главным образом мышцы, а при газовой флегмоне — преимущественно рыхлая клетчатка. Газовая флегмона может быть подкожной, подфасциальной и межмышечной.

Патогенез и клинические признаки. Газовая флегмона обычно возникает при ранах со значительной зоной повреждения, реже

при колотых ранах. В зоне раны в отличие от газовой гангрены появляется горячая, болезненная, быстро прогрессирующая припухлость. Газовая флегмона вначале напоминает диффузную гнойную флегмону (рис. 11): 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 более 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.



Рис. 11. Анаэробная газовая флегмона у коровы в области головы и шеи после разрыва пищевода (Хирургическая клиника МВА).

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

Злокачественный отек наблюдается у всех видов сельскохозяйственных животных, но более часто у овец после стрижки и других ранений, а у баранов, особенно старых, и после кастрации открытым способом. Возбудителем злокачественного отека является *Vibrio septique* в ассоциации с *Cl. oedematicus*.

Имеются данные, что, кроме этих микробов, в развитии болезни принимают участие *Cl. perfringens* и даже *Cl. histolyticus*. В раневом содержимом может обнаруживаться непатогенный анаэроб *B. sporogenes*, способствующий гнилостному распаду омертвевших тканей.

Патогенез и клинические признаки. Через несколько часов или один-два суток после повреждений кожи, кастрации и других операций, проведенных без соблюдения асептики и антисептики и закрытия раны глухим швом, возникает подкожный быстро прогрессирующий отек. Вначале он теплый и умеренно болезненный, по мере же развития становится холодным и слабо крепитирующим 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 одних-двух суток, если не предпринять срочных мер лечения.

Гнилостная инфекция развивается под влиянием факультативных анаэробов *B. coli*, *B. putrificus*, *B. proteus vulgaris* и др., 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 разможением 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 птоманнов и токсальбуминов, газа и ихора. Продукты гниения тканей резко снижают воспалительную реакцию, фагоцитоз, защитную 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 на-

личии раны из нее на второй день начинает выделяться жидкий ихор. Омертвевающие ткани дряблые, расползаются, зеленовато-серого 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 омертвевает 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.

Лечение при анаэробной инфекции 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 осмо-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 нервнодистрофические 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 (см. ниже). 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 новоканинтибиотиковую инфльтрацию по периферии зоны отека.

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

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

Зашитые раны с признаками развивающейся анаэробной инфекции (отеки с крипитацией, выделение газа и пр.) немедленно вскрывают, производят дополнительные рассечения, делают контр-рапертуры, иссекают мертвые ткани до появления кровотечения. До, во время и непосредственно после иссечения раны длительно орошают (до 20 мин) указанными выше растворами. В них целесообразно добавлять скипидара от 2 до 10%. Промытые раны рыхло дренируют с Sol. natrii chloridi 20%; Hydrogenii peroxydati 3% аа 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 (см. «Справочник по ветеринарной хирургии». М., Колос, 1977).

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.

Т а б л и ц а 2. Примерная дозировка противогангренозных сывороток

Назначение инъекций сывороток	Животные	Состав сывороток и дозы			
		Antiperfringens		Antivibrion septicus	
		АЕ*	мл	АЕ	мл
Профилактическое	Мелкие	510	8,5	3 000	5
	Крупные	80 400 (100 000)**	134 (166)	40 200 (50 000)	67 (83)
Лечебное	Мелкие	25 000	42,5	15 000	25
	Крупные	420 000 (500 000)	670 (830)	210 (250 000)	335 (415)

Продолжение

Назначение инъекций сывороток	Животные	Состав сывороток и дозы		Общая доза на одну инъекцию	
		Antioedematis			
		АЕ	мл	АЕ	мл
Профилактическое	Мелкие	7 200	12	15 300	25,5
	Крупные	120 000 (150 000)	200 (250)	240 600 (300 000)	401 (499)
Лечебное	Мелкие	36 000	60	76 500	127,5
	Крупные	600 000 (750 000)	1000 (1250)	1 200 000 (1 500 000)	1955 (2495)

* АЕ — антитоксические единицы сыворотки, принятые в СССР.

** В скобках — повышенная терапевтическая доза.

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

Специфическое лечение и профилактика сводятся к применению смеси моновалентных противогангренозных сывороток. С профилактической целью сыворотку вводят внутримышечно (табл. 2) 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.

ОБЩАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Общая хирургическая инфекция проявляется в виде сепсиса (рис. 12). Однако возникновению его предшествует местная инфекция, сопровождающаяся более или менее выраженной гнойно-резорбтивной лихорадкой.

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 токсикоза 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 гистоллиза. Всасывание большого количества токсических продуктов тканевого распада из зоны травмы сопровождается повышением общей температуры, снижением аппетита, угнетением общего состояния животного; нарушением нервнорефлекторной, трофической и эндокринной функций, а также состояния внутренних органов и другими признаками общего заболевания.

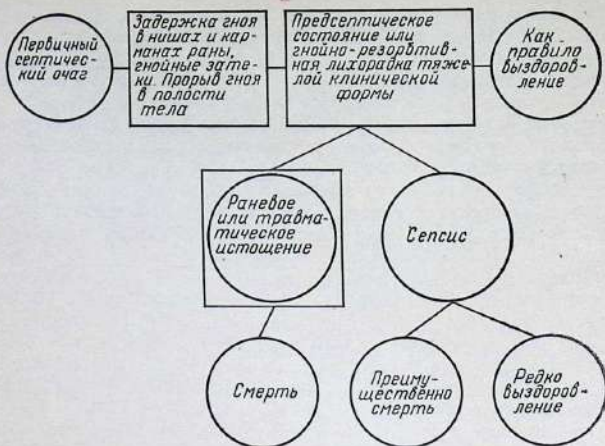


Рис. 12. Схема генерализации местной инфекции и исходов ее.

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 очень похожа по клиническим признакам на сепсис, вместе с этим 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 перероздражение 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 развиваются 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 влагалищ, копыт, при остеомиелитах, перитонитах, метритах и других местных инфекционных процессах.

Основными предвестниками развивающегося предсептического состояния являются: прогрессирующие отеки флегмонозного характера; большое количество мертвых тканей, инш, 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 сенсибилизируют подкорковые центры и кору головного мозга. В результате этого снижается их влияние на течение патологического процесса, ухудшается трофика и разворачиваются нервнодистрофические 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 этого 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, являются важными клиническими признаками, по которым можно дифференцировать гнойно-резорбтивную лихорадку от сепсиса, особенно если учесть улучшение клинического состояния после соответствующих лечебных мер.

По течению предсептического состояния может быть кратковременным, продолжающимся всего несколько дней (2—3 дня), 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 — трудно обратимый инфекционно-токсический процесс, сопровождающийся глубокими нервнодистрофическими 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, негемолитические 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 бактериемия 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 общинфекционным заболеванием. Дело в том, что проникшие в кровь микробы частично погибают под влиянием ее бактерицидного действия, сохранившие-

ся заносятся в различные органы. При выраженном общем иммунитете, фагоцитарной активности физиологической системы соединительной ткани эти микробы уничтожаются, а при пониженной защитной реакции и сенсибилизации 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 сепсис, отрицательные же результаты не дают основания к его исключению.

Развитию сепсиса способствуют условия, ухудшающие реактивность макроорганизма, понижающие сопротивляемость и вызывающие его сенсибилизацию. 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, вживший ранящий предмет и пр.). Таким образом, для возникновения сепсиса не обязательно 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, 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 последующе-

му 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 нервнодистрофическим комплексом, первично возникающим в результате сильнейших бактериально-токсических раздражений нервной системы со стороны первичного и последующих септических очагов. Первично возникший нервнодистрофический процесс под влиянием бактериально-токсических факторов септического очага поддерживается и усиливается ими, вследствие чего септический процесс все более и более углубляется. С другой стороны, нервнодистрофический 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 нервнодистрофических расстройств и интоксикации организма происходят резкие сдвиги межтучного обмена; нарушается кислотно-щелочное равновесие, развивается декомпенсированный ацидоз. Значительные изменения происходят в белковом обмене, возникает гипопротейнемия, 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 тиамина и аскорбиновой кислоты. Недостаток их вызывает токсический авитаминоз, нарушение углеводного и водно-минерального обмена. Это проявляется дегидратационными процессами в организме. Под влиянием утраты гликогена и аскорбиновой кислоты резко снижается антиоксическая функция печени. В ней происходят морфологические изменения, приводящие к атрофии и перерождению ее паренхимы. Снижение антиоксической 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 гипо-

хромная 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 сенсибилизация 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.

Классификация сепсиса. 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 сепсис может быть одонтогенный (при заболевании зубов), многоочаговый, 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 комплексе его лечения обязательно входит хирургическая обработка септических очагов. Еще Н. И. Пирогов подразделил хирургический сепсис на пиэмию, или бактериальную форму сепсиса, при которой в крови имеются микробы, а в органах и тканях — метастатические гнойники; септицемию, или гнилокровие, т. е. инфекционно-токсическую форму сепсиса, где ведущее значение имеет интоксикация микробного и тканевого происхождения, и септико-пиэмию (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 пиэмию называют общей гнойной инфекцией с метастазами, а септицемию — общей гнойной (анаэробной) инфекцией без метастазов. Так и другая форма сепсиса может быть молниеносной, острой и подострой. Некоторые авторы различают хронический сепсис. По существу это гнойно-резорбтивная

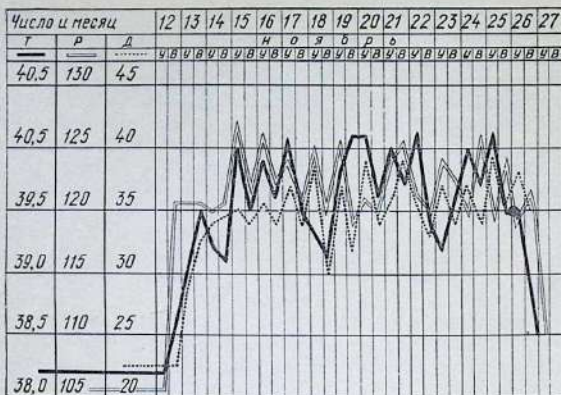


Рис. 13. График температуры, пульса и дыхания при сепсисе с метастазами лошади Аргон; точкой обозначен «крест смерти».

радку. Но отличается от нее тем, что невысокая общая температура сочетается с менее частым и более правильным пульсом при незначительно сниженном кровяном давлении и отсутствии признаков ареактивности.

При неблагоприятном исходе заболевания высокая температура начинает быстро снижаться в течение суток; пульс прежней частоты или, учащаясь, становится едва уловимым. Вследствие такого несоответствия температуры и пульса отмечается на графике их взаимное перекрещивание, которое принято называть «крестом смерти» (рис. 13). 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 полибластов 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 защитно-приспособительных 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 паранотических 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 послекастрационных осложнениях, глубоких межмышечных и футлярных флегмонах, гнойно-гнилостных поражениях копыт, суставов, развитии анаэробной газовой гангрены, анаэробной газовой флегмоны и пр.

Клинические признаки. Больное животное очень сильно угнетено, больше лежит, отказывается от корма и воды, быстро худеет; очень высокая температура тела, лихорадка постоянного типа с минимальными ($0,5-0,8^{\circ}$) суточными колебаниями. Повышение температуры, особенно у лошадей, сопровождается сильными ознобами с последующим потением животного. Создается впечатление, будто животное облитой водой. Перед летальным исходом температура тела резко падает или, наоборот, быстро повышается до мак-

симула. 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 лежащем 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 второй-третий 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 сегментоядерных 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 гнойно-некротический, гнилостный либо гангренозный распад тканей, что находится в зависимости от вида микробов. 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 двух-трех суток.

Патологоанатомические изменения характеризуются слабовыраженным окоченением трупа, быстрым его разложением, в сосудах кровь лаковая. В эндокарде, плевре, интиме 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 нейронофагия. 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. Большое 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, улучшение питания организма и снижение ацидоза. С этой целью животное обеспечивают легко переваримым витаминизированным, ощелачивающим кормом: проращенный овес, болтушка из отрубей с добавлением питьевой соды (крупным животным до 30—40 г), морковь и другие овощи, содержащие витамины.

При тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадке и особенно 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 утренней дозировке витамины: ретинол, аскорбиновую кислоту, тиамин, рибофлавин, пиридоксин, фолиевую кислоту, цианкобаламин.

Эффективность аскорбиновой и фолиевой кислот, а также цианкобаламина возрастает при сочетании их с пентоксилом, 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 трисамина (ТНАМ) (табл. 3).

Для снятия клеточной гипокальемии, 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

Таблица 3. Некоторые препараты, используемые при септических заболеваниях

№ пп.	Название препарата	Дозы		Способ применения
		крупным животным	мелким животным	
1	Совместимая кровь консервированная: 10%-ным кальция хлоридом (1:10) 10%-ным натрия салицилатом (2:10) или 4%-ным натрия цитратом (1:10) с добавлением новокаина (1,25:1000)	1000—2000 мл 500—1000 мл	50—200 мл 25—100 мл	Внутривенно, 80—90 капель в 1 мин Внутривенно, струйно медленно
2	Гидролизаты: гидролизин (Л-103), аминопептид, гидролизат казеина ЦОЛПК	2000—3000 мл	150—200 мл	Внутривенно, 60—70 капель в 1 мин
3	Плазмозаменяющие растворы: полиглюкин, реополиглюкин	3000—4000 мл	300—400 мл	Внутривенно, 80—90 капель в 1 мин
4	Углеводы: 20%-ный раствор глюкозы, он же с аскорбиновой кислотой (лучше) и затем инсулин 33%-ный этиловый спирт	1000—2000 мл 2—4 г 100—200 ед. 500 мл	50—100 мл 0,06—0,15 г 5—20 ед. 10—50 мл	Внутривенно Внутривенно Подкожно Внутривенно
5	Витамины: аскорбиновая кислота (С), 5%-ный раствор тиамин хлорид (В ₁), 5%-ный раствор рибофлавин (В ₂) пиридоксин (В ₆), 6%-ный раствор фолиевая кислота (В ₉) цианкобаламин (В ₁₂) 0,05%-ный раствор	200—300 мл 50—30 мл 0,08—0,1 г 20—30 мл 0,5—1 г 5—10 мл	20—30 мл 2—3 мл 0,001—0,01 г 2—3 мл 0,01—0,05 г 1—2 мл	Внутривенно Внутримышечно Внутрь Внутривенно Внутрь Внутривенно
6	Пиримидины: лептоксил метилурацил	10—12 г 12—15 г	0,8—1,2 г 1—1,5 г	Внутрь »
7	Щелочи: 4%-ный натрия бикарбонат трисамин	1000—2000 мл 1000—2000 мл	50—150 мл 10—20 мл	Внутривенно 90—100 капель в 1 мин
8	Электролиты: гемодез 10%-ный раствор кальция хлорида 30%-ный раствор натрия тиосульфата	2000—3000 мл 100—200 мл 40—50 мл	100—200 мл 10—25 мл 3—5 мл	40—80 капель в 1 мин Внутривенно »

№ пп.	Название препарата	Дозы		Способ применения
		крупным животным	мелким животным	
9	Дезинтоксикационные, противомикробные средства: «камфорная сыворотка» 40%-ный раствор гексаметилентетрамина (уротропин)	500—1000 мл 40—50 мл	20—50 мл 5—10 мл	Внутривенно »
10	Противогистаминные препараты: 3%-ный раствор димедрола	8—16 мл	1—2 мл	Под кожу
	2,5%-ный раствор дипразина	10—20 мл	1—2 мл	Внутривенно
11	Противомикробные средства: антибиотики			Внутривенно и внутримышечно
	сульфаниламиды			Внутривенно и внутрь

натрия восполняют введением 10%-ного натрия хлорида в дозе 1,5—2 экв/л на 1 кг массы животного в сутки (А. П. Колесов, В. И. Немченко).

2. Повышение реактивности организма; активизация защитных реакций, иммунологических процессов, кроветворных органов, дезинтоксикация и улучшение функции паренхиматозных органов могут быть достигнуты следующими лечебными мерами. В начале септического процесса целесообразно внутривенно перелить совместимую кровь, консервированную 10%-ным кальцием хлорида 1:10 или 10%-ным натрием салицилатом 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 новокаина или введении за 15—20 минут до переливания крови в вену 0,25%-ного раствора новокаина из расчета 0,25 мл на 1 кг массы животного. 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 ка-

пельное переливание совместимой цитратно-новокаиновой крови в половинных указанных выше дозах.

При азотистом дефиците для пополнения организма белками, стимулирования иммунитета, эритропоэза и уменьшения интоксикации включают в инфузионные жидкости белковые гидролизаты или растворы аминокислот (табл. 3). 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, изготавливаемые из белков крови крупного рогатого скота, а также гидролизат казеина ЦОЛИПК, изготавливаемый 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 (полиглокин и реополиглокин), их вводят внутривенно со скоростью 80—90 капель в 1 мин: крупным животным 3000—4000 мл, мелким — 300—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 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 инфузионно вводимой жидкости составляет 30—40 мл на 1 кг массы животного на сутки. Для крупных животных массой в 400 кг суточная потребность жидкости составит примерно 15—16 л.

4. Снятие парабактериального состояния нервной системы и нормализация трофики осуществляются применением средств и методов охранительной терапии. Для этого делают новокаиновые блокады симпатических ганглиев и нервных сплетений (краниальный, средний шейный, звездчатый, симпатические ганглии), эпиплевральный блок по В. В. Мосину, внутривенное введение 0,25%-ного раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг с антибиотиками (см. выше). 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 внутри-

венно ввести 10%-ный раствор натрия бромид (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 на 1 кг массы животного в 0,25—0,5%-ном растворе новокаина или морфоциклин в дозе 0,002 на 1 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 мономицины 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 сульфодиметоксин 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; Spiritus 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 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 антиоксической 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, а 40%-ные — 5,4. Внутривенное введение больших количеств ее гипертонических растворов усиливает ацидотическое состояние и возрастает 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 ЕД, мелким животным 5—20 ЕД).

7. Нейтрализация и выведение токсинов из организма. Отмеченные выше витаминотерапия, переливание крови, внутривенное введение гидролизатов, полиглобулина, реополиглобулина и «камфорной сыворотки» в известной степени снижают интоксикацию. Кроме них, можно внутривенно вводить 40%-ный раствор гексаметилентетрамина (уротропин) в сочетании с кофенном (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 (40—80 капель в 1 мин). Препарат обладает и диуретическим действием. Применяют гемодез раз в сутки 2—3 дня, затем, если необходимо, лечение продолжают; крупным животным вводят 1000—2000 мл, мелким — 50—150 мл.

8. Снижение сенсибилизации, 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); внутрь — соответственно 0,2—1,0 и 0,04—0,08. Применяют и другие противогистаминные препараты.

9. Симптоматическое лечение сводится к соответствующему медикаментозному лечению, направленному на улучшение функционального состояния вовлеченного в процесс органа.

10. Местное лечение септического очага должно быть направлено на создание благоприятных условий для свободного выведения и предупреждения резорбции продуктов тканевого распада (дренирование, контрапертуры, использование средств осмотерапии, протеолитических ферментов); иссекают мертвые ткани, мест-

но применяют антимикробные средства, делают короткие новокаиновые антибиотиковые блокады (см. лечение флегмон, анаэробной инфекции и ран, осложненных инфекцией).

Профилактика сепсиса: ранняя, полноценно выполненная хирургическая обработка ран и своевременное лечение закрытых гнойных, гнилостных и анаэробных очагов.

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 заболевания животного и организовать соответствующее лечение, соблюдая строгие меры личной безопасности.

Некробактериоз — заразная болезнь всех видов сельскохозяйственных и промысловых животных. Болеет и человек. Вызывает заболевание *B. pasteurii*. Болезнь характеризуется прогрессирующими гангренозно-некротическими процессами в коже, подкожной клетчатке, сухожилиях, связках и других тканях. Некробактериоз чаще возникает на конечностях, отсюда он 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. pasteurii* в организм имеют мацерация кожного покрова дистальных частей конечностей; травматические повреждения их и других частей тела при пастыбе в лесисто-болотистой местности; содержание животных в сырых, захламленных 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 в 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 *V. pescorphorum* (в здоровых тканях этот микроб не размножается). Недостаток кислорода в очаге поврежденных тканей способствует накоплению восстановленного глутатиона, который усиливает активность *V. pescorphorum*, 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 *V. pescorphorum* 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 *V. pescorphorum* 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; копытца 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°. 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 копыта (копытец), путовая, пястная (плюсневая) области, что приводит к спадению копыт (копытец), некрозу связок и сухожилий, в результате чего на четвертый-пятый день пораженная часть паль-

ца, чаще в области венечно-копытного сустава, может секвестрироваться.

У овец некробактериоз копыт протекает в подострой и хронической формах. При этом наблюдается сильная деформация и отращивание копытного рога, возникают трещины, рог крошковато распадается и отторгается; появляются язвы в области мякши 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 карнесным 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-путовой 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 (см. учебник по эпизоотологии).

Лечение при некробактериозе должно быть комплексным, возможно ранним, направленным на подавление *B. pasteurii*, повышение местной и общей сопротивляемости организма.

В начальной и последующих стадиях некробактериоза необходимо тщательно вымыть пораженные конечности, а затем сделать ножные ванны с температурой 40°, 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 новокаиновой 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° раствором перекиси водорода с фурацилином 1:5000, или этикридина лактата (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 незаживающие язвы и свищи.

Отслоившийся копытный рог подлежит полному удалению. Омертвевшую основу кожи, сухожилия, связки иссекают до здоровых участков. При очаговом поражении копытной кости 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 язв и иссеченных свищей 1%-ным йодоформэфиром, а также применение АСД III фракции. Наряду с этим целесообразны внутримышечные инъекции; хороший терапевтический эффект у оленей получен после введения 20%-ной суспензии дибиомицина на рыбьем жире по В. С. Федотову. Овцам и крупному рогатому

му скоту целесообразно внутримышечно применять глицериноди-
биомициновую суспензию (Dibiomycini 1,0 (1,5); Aq. destill. 7,0;
Glycerini 3,0). Ее вводят в два места и процедуру повторяют через
10 дней. Ягнятам инъектируют $\frac{1}{3}$ дозы овцы, крупному рогатому
скоту — 3 мл на 100 кг массы животного (Т. П. Кулавский) (см.
«Справочник по ветеринарной хирургии», М., «Колос», 1977).

Дифтеритические пленки и некротизированные участки слизи-
стой оболочки ротовой полости обрабатывают острой кюреткой и
орошают 2—3 раза в день указанными выше теплыми раствора-
ми. Эффективно двукратное орошение зоны поражения 1%-ным
спиртовым раствором флавакридина гидрохлорида (трипафлавин)
(А. А. Магомедов).

В стадии гранулирования местно применяют линименты синто-
мицина и А. В. Вишневского на касторовом масле, а также средст-
ва, стимулирующие эпидермизацию (см. лечение ран). В процессе
лечения следует вводить витамины, особенно ретинол, аскорбино-
вую кислоту, кальциферол.

При выраженной гнойно-резорбтивной лихорадке и признаках
генерализации инфекции необходима противосептическая терапия
(см. лечение сепсиса).

Профилактика основывается прежде всего на выполнении зоо-
гигиенических условий содержания животных и рациональном пол-
ноценном белковом, витаминном и минеральном кормлении; про-
ведении мероприятий, предохраняющих животных от травматиче-
ских повреждений конечностей, кожного покрова и слизистых
оболочек, мацерации кожи, конечностей. Необходимо избегать
пастьбы животных, особенно в дождливое время года, на заболо-
ченных местах, обеспечивать сухие подходы к местам водопоя и
регулярный моцион. Большое внимание уделяют уходу за копыта-
ми (своевременная обрезка, предупреждение высыхания, трещин
и мацерации копытного рога). При скусывании зубов у поросят не
допускают повреждения слизистой оболочки рта, места скусыва-
ния смазывать 5%-ным спиртовым раствором йода; выпаивают и
кормят молодняк из тщательно промытой кипятком посуды или
корытец. При первых признаках некробактериоза больных изоли-
руют и лечат. Остальных животных трижды медленно прогоняют
через дезобарьеры или специальные бетонированные бассейны,
заполненные 10%-ным раствором формалина или медного купоро-
са. Другие мероприятия выполняют в соответствии с положениями
ветеринарного законодательства.

Помещение и другие места, где находилось больное животное,
подвергают тщательной очистке и дезинфекции, а навоз — биотер-
мическому 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 соблю-
дать правила асептики и антисептики 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, периферическим 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 этого 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°.

Болезнь длится от суток до шести — девяти дней, реже дольше. Больные погибают от асфиксии или остановки сердца.

Лечение столбняка 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 обвертывают 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 нейроплегики; 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, новокаиантибиотиковую или новокаиинкарболовую 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°) 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 полый 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. Тяжелая форма мыта нередко приобретает септическое течение, часто заканчивающееся 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 околушной 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°, пульс и дыхание сильно учащаются. При отсутствии осложнений заболевание длится 15—30 дней. Самопроизвольное вскрытие созревшего абсцесса или флегмоны происходит на восьмой-девятый день или позднее.

Осложненные формы мыта сопровождаются катаром верхних дыхательных путей, иногда вовлекаются в процесс воздухоносный мешок, околушная и подчелюстная слюнные железы. Если мытный стрептококк проник в кровь, возникают метастатические абсцессы в легких (бронхопневмония) и других паренхиматозных органах; развивается мытный сепсис. Абортивная 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 применение

ния интракаротидные инъекции пенициллина в дозе 1000 ЕД на 1 кг массы животного в 0,25%-ном новокаине 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) вторую — от проксимального конца остистого отростка четвертого грудного позвонка касательно переднего края предлопаточной части глубокой грудной мышцы (рис. 14). В зоне установленного места вкола нащупывают через кожу пальцами левой руки общую сонную артерию (у жвачных ее определяют по пульсации, у лоша-

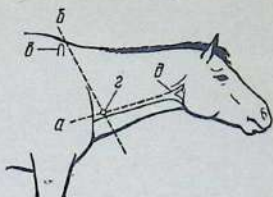


Рис. 14. Схема определения точки вкола в сонную артерию: а — линия верхнего контура яремной вены; б — линия, проведенная от четвертого остистого отростка грудного позвонка к яремной вене касательно переднего контура предлопаточной части глубокой грудной мышцы; и — четвертый остистый отросток; з — точка вкола; д — яремная вена (по П. П. Косых).

ди она в виде перекаत्याщегося 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 трахей. Конеч 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 пенициллинновокаиновый 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 отсоединяют, канал иглы промывают кровью, затем пальцем левой руки или тампоном надавливают на место вкола и медленно извлекают иглу из сосуда. Место вкола смазывают настойкой йода и заклеивают.

Актиномикоз — хроническое инфекционное заболевание животных и человека, вызываемое лучистым грибом — актиномицетом. 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 анаэробом, лучи-

стый грибок окрашивается по Граму, сохраняет биологическую активность на сухих зернах злаков 4 года.

Актиномикоз довольно широко распространен. Наблюдается он на Украине, в Западной и Восточной Сибири, Казахстане и Средней Азии СССР.

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 мышиный ячмень, ости колосьев различных злаков. Для заражения необходимо повреждение слизистой оболочки или кожи. Нередко актиномицеты проникают в альвеолы зубов при заболеваниях десен. Развитию актиномикоза способствует его ассоциация с гноеродными микробами. В таких случаях актиномицеты приобретают большую вирулентность.

Актиномикозом чаще поражаются кожа, лимфатические узлы, язык, глотка, челюстные кости, кастрационная рана, у свиней — молочная железа. Попад 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 грибок образует колонии в виде друз, напоминающих тутовые ягоды. 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 грибок 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, желтовато-белого цвета. У крупного рогатого скота друзы могут обызвестляться. Вокруг них формируются эпителиоидные образования, охватывающие друзу со всех сторон.

Патогенез. На месте оседания лучистого грибка 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 малоболлезненная 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, разделенные 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 поддесневый 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 крупноячеистой, 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 внутричелюстного 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 крупноячеистую 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, мало болезненных узлов, прочно сросшихся с окружающими тканями; период формирования гранулем, абсцессов и извилистых фистул — из них периодически вытекает небольшое количество густого гноя, часто содержащего друзы (рис. 15), 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.

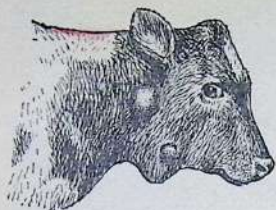


Рис. 15. Актиномикоз подчелюстной и околушной области у бычка 4-месячного возраста (по Н. А. Обухову).

Диагноз ставится на основании описанных признаков по характеру гноя и наличию в нем друз. Для обнаружения их гной микроскопируют. Если в гной они не обнаруживаются, проводят гистологические исследования пораженных тканей или применяют по Г. О. Сутееву кожно-аллергическую реакцию с актинолизатом.

Лечение. 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 актиномикозные 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 тугую новокаиновую антибиотиковую инфильтрацию вокруг актиномикомы за сутки и непосредственно перед операцией. До образования абсцессов эффективна иммунотерапия: 2 раза в неделю внутримышечно инъектируют в зоне поражения по 9 мл актинолизата (С. Ф. Дмитриев, Г. О. Сутеев и др.). На курс лечения требуется 15—20 инъекций. Можно инъектировать 1—2 раза в день в актиномикому и вокруг нее новокаиновый гемоантибиотиковый раствор: в шприц набирают 20—50 мл 0,5—1%-ного раствора новокаина с пенициллином (300 000—500 000 ЕД), или с метициллиннатриевой солью (2,0—3,0), либо с тетрациклин гидрахлоридом (2,0—3,0), дополнительно набирают в шприц из вены $\frac{2}{3}$ объема крови и затем инъектируют. А. П. Косых рекомендует при актиномикозе головы делать внутрикаротидные инъекции пенициллинновокаина.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по актиномикозу, солому, мякину и особенно болотное сено скормливают только после запаривания. Нельзя давать животным плесневелые корма, выпасать, особенно молодняк, на болотистых, заливных лугах. Больных животных с открытыми актиномикозными поражениями изолируют и подвергают лечению. Подстилку, загрязненную актиномикозным гноем, сжигают или обрабатывают биотермически.

Актинобациллез овец. Актинобациллез — 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, но неболотистых местах.

Возбудителем актинобациллеза является маленькая граммотрицательная, неподвижная палочка, не образующая спор, капсул и

пигмента. Актинобацилл — аэроб, гемофил, погибает в условиях плюсовых температур и под влиянием прямого воздействия света.

Заболевание у овец носит энзоотический, реже спорадический характер и протекает преимущественно хронически. Заболевают чаще овцы среднего возраста, реже молодняк и старые животные. В единичных случаях болеет и крупный рогатый скот. Болезнь обычно появляется в первые месяцы стойлового содержания. В неблагополучных хозяйствах она достигает максимального развития к марту, охватывая до 60% пого-

ловья. 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, миндалин, 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 (рис. 16). Если отек и абсцессы локализуются в области гортани и носовой полости, то у животных возникает сопящее затрудненное дыхание. Акте 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



Рис. 16. Актинобациллез овец: поражение лицевой части головы, стадия абсцедирования (по Е. Г. Посохину).

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 гноеродной инфекции.

Диагноз ставят на основании клинической картины и лабораторных исследований. С этой целью на предметное стекло помещают комочки гноя (друзы) с 15%-ным раствором едкого калия, осторожно раздавливают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. В положительных случаях находят лучистые друзы. При необходимости делают посевы растертых кусочков гноя (друз) на скошенный мясо-пептонный агар (МПА) с 20%-ной сывороткой крови овцы или вносят их в мясо-пептонный бульон (МПБ) 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, йодистого калия 2,5 г, кристаллического йода 2,5 г); заслуживает применения люголевский раствор; хорошие результаты дают пенициллинотерапия и внутрикаротидные введения новокаинопенициллинового или новокаинтетрациклинового 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. Благополучные кошары тщательно очищают от навоза, белят стены, столбы, дезинфицируют кормушки.

Ботриомикоз — хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является *Micrococcus botryomyces equi*. Многие считают возбудителем ботриомикоза *Staphylococcus ascoformans*.

Грибок имеет вид кокков, окруженных капсулой. Располагаясь группами, они образуют колонии или друзы, достигающие величины просяного зерна.

Болеют ботриомикозом 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 микро-
бами кастрационных ран.

*Патогенез и клинические призна-
ки.* На месте внедрения грибка воз-
никает пролиферативное воспалие-
ние. Зона локализации грибка
обильно окружается соедини-
тотканым пролифератом, в резуль-
тате чего формируется мощная бот-
риомикозная гранулема.

Внутри плотных, бугристых фиб-
розных разрастаний формируются
небольшие гнойнички. По мере раз-
вития процесса отдельные гнойнич-
ки сливаются в один или несколько
более значительных абсцессов, за-
полненных густым, желтоватым,
клейким гноем. В нем имеются слизистые, сагоподобные включения
величиной с просяное зерно или несколько большего размера.
В этих включениях находятся колонии грибка.

После самопроизвольного вскрытия ботриомикозных абсцессов
образуются длительно не заживающие свищи. Чаще всего ботри-
микозом поражаются кожа, мышцы, а после кастрации, проведен-
ной без соблюдения правил асептики и антисептики, вовлекается
в процесс семенной канатик.

Кожный ботриомикоз характеризуется сильным бугристым
утолщением кожи вследствие близко расположенных друг к дру-
гу узелков. По мере их созревания они лопаются и затем зажива-
ют, образуя втянутые звездообразные рубцы. Процесс длится
долгое время, одни абсцессы рубцуются, другие формируются
вновь.

Мышечный ботриомикоз наблюдается чаще в области плече-
головного мускула, реже в других мускулах. В дальнейшем могут
вовлекаться и гнойно расплавляться регионарные лимфатические
узлы (каудальные шейные или предлопаточные). Клинически мы-
шечный ботриомикоз проявляется в виде веретенообразной, плот-
ной припухлости, достигающей в запущенных случаях величины
головы человека.

При поражении семенного канатика отмечается длительное на-
гноение кастрационной раны. Семенной канатик сильно утолща-
ется, становясь бугристым за счет развития рубцовой соедини-
тельной ткани. В толще семенного канатика формируется много мел-
ких гнойничков, которые затем, объединяясь друг с другом, обра-
зуют абсцессы большой величины. Общая влагалищная оболочка
прорастает фиброзной тканью, сильно утолщается и прочно сра-
стается с семенным канатиком (рис. 17).

У кобыл наблюдается поражение вымени. Кожа при этом скле-
ротируется, паренхима замещается фиброзной соединительной



Рис. 17. Ботриомикоз мошонки у
лошади.

тканью и пронизывается мелкими гнойниками, затем формируются свищи.

Лечение преимущественно оперативное, направлено на радикальное удаление фиброзно-перерожденных тканей, содержащих абсцессы. До операции и после операции организм больных животных насыщают йодистыми препаратами или новокаинопенициллин-стрептомициновыми растворами в сочетании с гемотерапией или переливанием крови.

Бруцеллез — 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 гнойной инфекцией клиническая картина изменяется, бурса значительно увеличивается, в ней возникает нагноение, повышается местная и общая температура. Экссудат становится слизисто-гнойным, серовато-желтого цвета, маслянистой консистенции, иногда творожисто-слизистогнойный 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 ставится 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.

ОТКРЫТЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (РАНЫ)

Рана — открытое механическое повреждение кожи, слизистой оболочки, подлежащих тканей и органов, характеризующееся болью, зиянием, кровотечением и нарушением функции. В зависимости от локализации и вида раны каждый из этих признаков может быть выражен сильнее или слабее.

Повреждение целостности эпидермиса называют ссадинами или царапинами. Термином ранение определяют процесс повреждения тканей ранящим предметом.

В ране различают края, стенки, дно и полость. Края ее представлены кожей, стенки — фасциями, рыхлой соединительнотканной клетчаткой, мышцами и другими тканевыми структурами; дно, в зависимости от глубины и локализации раны, может быть представлено мягкими тканями или костями. Колотые и пулевые раны имеют раневое отверстие и нередко извилистый раневой канал. В тех случаях, когда рана имеет входное и выходное отверстие, ее называют сквозной, если ранящий предмет проникает в анатомическую полость, рану называют проникающей.

Нанесение раны сопровождается сильной болью, последующим развитием патологической реакции, а также более или менее значительными местными и общими функциональными нарушениями и токсико-инфекционными явлениями. В связи с этим выделяется понятие раневая болезнь.

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 разможенных денервированных тканей и содержатся патогенные микробы.

Виды ран. Различают три основных вида ран: операционные, случайные и огнестрельные. Последние два вида ран 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, разможенные, рваные, укушенные и отравленные.

Колотая рана 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 разможая 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 в 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 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, чем меньше в ране мертвых тканей, тем благоприятнее протекает ее заживление и меньше условий для развития раневой инфекции.

Рубленая рана 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 является следствием большой механической силы, воздействующей на ткани тупыми предметами. В зоне воздействия силы происходят разрыв кожи, сильный ушиб мускулов, нервов и других тканей или разможение их, нередко с переломом костей. Ушибленные ткани пропитаны кровью, лишены кровоснабжения и иннервации, представляют 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

(раневой ступор). Зияние краев раны вначале небольшое, затем увеличивается вследствие сокращения мышц.

Рваная рана образуется при отрывном воздействии на ткани остроконечными предметами, действующими касательно, например, когтями хищных животных, железными крючками или колющей 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 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 (см. ниже).

Укушенная рана 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 колодные раны от клыков; укусы медведей и волков могут сопровождаться переломами костей. Укушенные раны могут быть заражены вирулентными микробами и даже вирусом бешенства.

Огнестрельная рана 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 (см. «Влияние травм на организм»).

Важнейшей особенностью всякой осколочной раны является 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 (раневой 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.

Некоторые ученые различают еще четвертую зону (ареактивную), граничащую 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 рекошетит, 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 (загнивание, флегмоны) и развивается сепсис.

Отравленные раны, или миксты. 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 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.

Симптомы ран. Боль — возникает мгновенно, в момент ранения, с течением времени постепенно уменьшается. Усиление воспалительных явлений в ране увеличивает болевые ощущения, снижение воспалительной реакции приводит к уменьшению их.

Чем обильнее чувствительная иннервация поврежденной ткани, тем сильнее проявляется болевая реакция. Наибольшей болевой чувствительностью обладают кожа, надкостница, брюшина, основа кожи копыта. Ранения паренхиматозных органов не вызывают сильной боли. Интенсивность и продолжительность болевой реакции зависят от локализации раны, характера повреждения, видовой и индивидуальной реактивности животных. Крупный рогатый скот менее чувствителен, чем лошади. Собаки, кошки и свиньи очень чувствительны и могут погибнуть от шока. Значительно реагируют на боль пушные и дикие звери. Половозрелые животные сильнее реагируют на боль, чем молодые. Птицы слабо реагируют на боль даже при значительных повреждениях.

Болевые раздражения оказывают влияние на многие функции организма: лимфо- и кровообращение; сокращение сердечной мышцы; дыхание; общую и местную температуру; секреторную и моторную функцию желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы; желчевыделение, мочеотделение, на жировой, белковый и витаминно-минеральный обмены и пр. Чрезвычайно сильные или длительные боли, возникшие в результате ранения, неблагоприятно сказываются на указанных функциях и могут приводить к необратимым патологическим нарушениям, заканчивающимся иногда смертью животного (шок), если болевая реакция своевременно не будет уменьшена или полностью устранена.

Нарушение функции. При поверхностных ранах функция нарушается незначительно, при глубоких — значительно, 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.

Зияние раны, или расхождение ее краев и стенок, хорошо выражено при резаных, рубленых и рваных ранах, но менее или совсем отсутствует у колотых ран. Зияние кожных ран в области суставов и других подвижных мест выражено сильнее, чем в малоподвижной области. Зияние может увеличиваться вследствие развития раневой инфекции, что задерживает нормальное заживление. Уменьшение зияния и количества мертвых тканей является одной из главных задач лечения раны.

Кровотечение, возникающее при ранении, зависит от характера повреждения кровеносных сосудов и вида раны. Оно может быть: наружным и внутренним; артериальным, венозным, капиллярным; parenхиматозным и смешанным; по времени происхождения и частоте: первичным, вторичным или повторным. Кроме того, выделяют аррозийное 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 внутриканальное и внутриполостное кровотечения. В зависимости от вида анатомической полости кровотечение получает соответствующее название, например, кровотечение в полость сустава называют гемартрозом, плевры — гемотораксом, в матку — гематометром, в глаз — гемофтальмом. Характерными симптомами внутреннего кровотечения 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 внутреннего кровотечения. Такое кровотечение называют комбинированным.

Первичное кровотечение возникает непосредственно после ранения, иногда оно проявляется через несколько минут или даже часов (запоздалое первичное кровотечение).

Вторичное, или повторное, кровотечение возникает через несколько часов или дней после остановки первичного кровотечения. Возникает оно внезапно либо его появлению предшествуют повышение температуры тела, усиление боли, промокание повязки кровью. Причинами такого кровотечения могут быть: а) недостаточная тщательная остановка первичного кровотечения; б) отрыв тромба током крови; в) повторная травма тканей либо грануляций; г) грубая смена повязки, тампонов салфетки; д) повреждение сосудов отломками кости, инородными телами, не удаленными из раны; ж) разрыв стенки ушибленного сосуда выше места легирования. Из других причин следует отметить нарушение

тромбо- и фибринообразования при недостатке в организме аскорбиновой кислоты (витамин С) и филлохинона (витамин 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 тромб.

Аррозийное кровотечение является следствием 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 кровотечение возникает в результате дегенерации кровеносных сосудов и пареза вазоконстрикторов или при резком снижении способности организма вырабатывать тромбокиназу, а также при повышении активности антикоагулянтной системы крови, вследствие чего внутрисосудистый тромб разрыхляется и рассасывается.

Остановка кровотечения. При незначительных ранениях возможна самостоятельная остановка кровотечения. Она возникает в результате причин и факторов, под влиянием которых происходит тромбообразование в поврежденных сосудах и превращение излившейся крови в сгусток. 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) (В. И. Оленин).

Временная и постоянная остановка кровотечения. Кроме инструментальных способов остановки кровотечения, применяются 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 кислота (ЭАКК), парааминометилбензойная кислота (ПАМБА), аминотетрагидропиримидинкарбоновая кислота (АМТНА). Наиболее часто вводят внутривенно 1%-ный водный раствор протаминсульфата (крупным животным по 20—30 мл раз в день, мелким — 3—4 мл). Кроме протаминов используют ингибиторы фибринолиза, получаемые из тка-

ни 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 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.

Острое малокровие развивается преимущественно в результате кровотечения из крупных артерий и вен, а также из сравнительно небольших артерий при пониженной свертываемости крови. Характеризуется оно 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 $\frac{1}{3}$ 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.

Идеальным пополнением кровяного русла является переливание совместимой крови. При ее отсутствии заслуживают применения гидролизаты и плазмозамещающие растворы — полиглюкин, реоколиглюкин, гемодез (табл. 3), а также растворы В. Н. Петрова.

Переливание крови. Острое малокровие является частым показанием к переливанию совместимой крови, в результате чего кровяное русло пополняется всеми элементами крови, в том числе веществами свертывающей и противосвертывающей систем, сосудо-суживающими, иммунтелами, ферментами и пр. Кроме того, перелитая кровь улучшает эритро- и лейкопоз, иммуногенез, активизирует иммунологические реакции; возрастают активность лейкоцитов в 4,7—9 раз и опсонические свойства сыворотки; повышается кровяное давление, нормализуется газовый обмен. Кровь, консервированная натрия цитратом, вызывает более стойкий сосудосуживающий эффект, чем свежая, стабилизирующая, 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 перелитой крови осуществляется преимущественно за счет белков сыворотки и отчасти функции эритроцитов. По А. А. Богомольцу, механизм стимулирующего действия крови основан на возникновении коллоидоклазии (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.

Виды переливания крови. В практике применяют переливание аутокрови, совместимой, несовместимой и гетерогенной крови. Различают прямое, непрямое и капельное переливание крови (см. оперативную хирургию). 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).

Расчет дозы 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 желаемого 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%

$$\frac{100 \text{ (кг)} \cdot 90 \text{ (мл)} \cdot 37 \text{ (\%)}}{100\%} = 2970 \text{ мл.}$$

Из этого следует, что животному весом 100 кг, потерявшему кровь, при снижении гемоглобина на 37% необходимо перелить совместимой крови 2970 мл. Кровь целесообразнее вводить двукратно с перерывом в несколько (3—4) часов. При относительно небольших кровопотерях крупным животным переливают 1—2 л (до 3 л); мелким — 50—100 мл (до 400 мл).

Аутогемотрансфузия. С 1965 г. по предложению Б. В. Петровского широко применяется в медицине обменная аутогемотрансфузия, применение которой особенно 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. Мы для этих целей используем 10%-ный стерильный кальция хлорид в таком же соотношении к крови.

При взятии крови струю направленными вращательными движениями указанных стабилизирующих растворов вводят в кровь целесообразно 100 мл крови с раствором 2%-ного раствора на 100 мл крови (0,1 мл на 100 мл крови). Метически и ставят в ртутный сосуд набирают 100 мл крови в шприц и вводят в вену животного. В течение 10 минут кровь с одним из стабилизаторов (кальция хлорид 100 000 ЕД, калия цитрат 5 мл, орфоциклин 5 мл) вводят в вену животного. В каждой и коров

(быков) 100 мл (в

За сут на водянс ки и ант- помощью циальные ну 1/2 или такое же билизирова ванную к рации. Че кровь, соб

Аутоге применя нительной го мозга и вичной ау чество юв форм, им, целях дел перывом

В зави наличия заживаю без нагно ния; так свежне с ки и нал дировани так зажи инфициро допустим а также тельно ро

Рана го повре ным разз ных связ формаци мус — ги кого вкл процесс (местны стоящем

Берут 2—3 л; у мелких животных (собаки, овцы) — по-
сле 200—300 мл).

гемотрансфузию по указанной методике целесообразно и в целях стимуляции физиологической системы соединительной ткани, повышения эритробластической функции костного мозга и регенеративно-восстановительных процессов. После перекрестного гемотрансфузии в кровяном русле увеличивается количество молодых форм эритроцитов и уменьшается количество старых, имеющих малые сроки жизни. Мы рекомендуем в указанных случаях не менее двух аутогемотрансфузий с недельным перерывом между ними.

Б 7 10

БИОЛОГИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

как тканевый дефект, возникший вследствие механического повреждения покровов и подлежащих тканей, является silver-раствором, включающим «по принципу прямых и обратных» (П. К. Анохин) подкорковые центры, ретикулярную кору, кору головного мозга и, кроме того, систему гипоталамуса — кора надпочечников. Возникший в результате течения рефлекторной и эндокринной систем реакции в зоне раны оказывается анатомически локализованным, а физиологически генерализованным (общим). В настоящее время установлено, что при раневом процессе

и общая реакция организма находятся в прямой зависимости от тяжести и особенностей повреждения тканей и органов, а также от вида и вирулентности раневой инфекции.

Местные и общие реактивные процессы при ранах находятся в прямой и обратной связи, будучи взаимообусловленными и взаимовлияющими. Устранение сильных раздражений, идущих из раны, или замена их слабыми раздражениями снижает и нормализует функцию нейроэндокринной системы, улучшает состояние организма, способствует более благоприятному заживлению раны. Таким образом, раневой процесс нельзя рассматривать как чисто местное явление, так как при нем в большей или меньшей степени включаются многие системы организма. Следовательно, раневой процесс следует рассматривать как проявление раневой болезни. Исходя из этого, терапия ран должна включать не только местные, но и общие воздействия на организм.

Раневая болезнь достаточно хорошо выражена при значительных раневых кровотечениях, наличии в ране мертвых тканей, обильном нагноении, затрудненном выделении из раны гнойного и ихорозного экссудата и, как правило, всегда при полостных ранениях и раневой инфекции. Клинически раневая болезнь характеризуется высокой общей температурой, угнетением, потерей аппетита, ухудшением функции органов пищеварения, стойкими, нередко прогрессирующими отеками, некрозами в зоне раны и другими признаками.

Основой раневого процесса является воспаление, направленное на очищение раны от мертвых тканей, подавление вредоносных агентов, ликвидацию раневого дефекта и восстановление функции. При этом первичное заживление ран протекает на фоне асептического воспаления, а вторичное — на фоне гнойного воспаления при значительном количестве мертвых тканей.

Фазы и стадии раневого процесса. Н. П. Пирогов на основании клинических признаков выделял три стадии раневого процесса: 1) отека; 2) очищения раны (первые 4—14 дней) и 3) стадию гранулирования. Н. Ф. Камаев (1962) на основании цитологических и патологических изменений подразделяет раневой процесс на периоды и фазы: 1) ранний период (около 12 ч) — первичные признаки воспаления и контаминации флоры; 2) дегенеративно-воспалительный период и 3) регенеративный период, включающий три фазы, направленные на освобождение раны от некротических тканей, образование грануляционной ткани, эпидермизацию и нормализацию состояния раненого.

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. Такое деление позволяет более правильно и углубленно понять основные закономерности раневого процесса и целенаправленно влиять на него комплексом хирургических и этиопатогенетических воздействий.

Первая фаза — гидратации возникает вслед за ранением и характеризуется морфо-функциональными, био-физико-коллоидными, биохимическими, иммунобиологическими и другими взаимообусловленными и взаимосвязанными в единый процесс явлениями, которые особенно ярко выражены в этой фазе при вторичном заживлении ран. В результате экссудации, подкисления раневой среды происходит набухание коллоидов (гидратация) мертвых тканей, которые под влиянием протеолитических и других ферментов подвергаются гидролизу. Одновременно с этим разворачивается и протекает фагоцитоз и формируется биологический барьер, отграничивающий зону некроза и препятствующий возникновению и генерализации инфекции.

Гидратационные явления наиболее ярко выражены у лошадей и плотоядных, в средней степени — у рогатого скота и свиней и в слабой — у грызунов и птиц.

Био-физико-химические сдвиги в этой фазе возникают в результате повреждения кровеносных сосудов, повышения проницаемости капилляров для белковых компонентов плазмы крови; все это ухудшает окислительно-восстановительные процессы в зоне раны. Этому же способствуют местные нарушения кровообращения, недостаточная доставка питательных веществ и кислорода к поврежденным тканям, а также блокада свободной диффузии кислорода в клетки белками, вышедшими из кровеносного русла, что неблагоприятно сказывается на функциональном состоянии нервных приборов раневой зоны. В них постепенно развиваются дегенеративные явления, что сопровождается сильным раздражением нервных центров и ухудшением их трофического влияния на периферию, это приводит к нарушению внутриклеточного обмена в зоне раны, анаэробному гликолизу и снижению окислительно-восстановительного потенциала.

В результате гликолитического расщепления углеводов, протеолиза белков и ферментативного расщепления жиров в зоне раны накапливаются недоокисленные продукты (молочная кислота, кетонные тела, аминокислоты), а также редуцирующие вещества — сульфгидрильные и другие соединения. Накопление кислых продуктов приводит к преобладанию в раневой среде H^+ (водородных)-ионов над OH^- (гидроксильными)-ионами, т. е. развитию местного ацидоза. Подкисление раневой среды способствует набуханию коллоидов мертвых тканей и активации накапливающихся в ране протеолитических и других ферментов. Набухшие коллоиды мертвых тканей превращаются под влиянием упомянутых ферментов из плотного в жидкое состояние. Этот процесс усиливается ферментами раневой микрофлоры, что ускоряет очищение раны от мертвых тканей, но способствует значительному накоплению в ней кислых валентностей, усиливающих ацидоз, ферментолит тканей и угнетающих фагоцитоз. Необходимо иметь в виду, что слабый (pH 6,9—6,8) и умеренный ацидоз (pH 6,7—6,6) повышает фагоцитарную активность сегментоядерных лейкоцитов и активизирует протеазу моноцитов

(макрофагов), обезвреживающую продукты белкового распада, а высокая степень ацидоза, наоборот, понижает активность сегментоядерных лейкоцитов и макрофагов. При раневой инфекции в зоне мертвых и примыкающих к ним тканях с пониженной жизнеспособностью рН снижается до 6,3 и даже 5,3. В результате этого и действия токсинов микробов возрастают процессы некротизации и ферментативного расщепления тканей, значительно снижается фагоцитарная активность сегментоядерных лейкоцитов и повышается гибель их под влиянием токсинов микробов. Гибель лейкоцитов сопровождается выделением из них протеолитических ферментов (протеазы, пепсины, трипсин, органические кислоты), активность которых резко возрастает при декомпенсированном ацидозе.

Следует учитывать, что гистолитические процессы, протекающие в ране, способствуют значительному накоплению в ней физиологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина и др.). Одновременно с этим в тканевой жидкости возрастает в несколько раз концентрация ионов K^+ вследствие выхода его из разрушенных и поврежденных клеток. Все это способствует усилению боли, повышению проницаемости капилляров и клеточных мембран, что, в свою очередь, приводит к повышению гидратационных явлений, в результате чего протоплазма клеток перенасыщается водой, происходит разрыв клеточных мембран, отек в зоне раны при этом прогрессирует. Под влиянием ферментолитических белков, жиров и углеводов в ране увеличивается их молекулярная концентрация, повышается онкотическое и осмотическое давление. Последнее особенно значительно возрастает при большом количестве мертвых тканей в ране, их ферментативном расщеплении. В условиях раневой инфекции осмотическое давление достигает 19 атмосфер и более. Это ухудшает крово- и лимфоотток, усиливает ишемию и процессы некротизации.

Итак развитие раневой инфекции приводит к усилению ацидоза, дополнительным некрозам, резкому усилению протеолиза и накоплению в ране легко диффундирующих (резорбируемых) в лимфу и общий ток крови продуктов распада белков, жиров и углеводов, что приводит к развитию гнойно-резорбтивной лихорадки и даже сепсису.

Из изложенного следует, что развитие раневой инфекции угнетает раневой процесс и сопровождается тяжелой раневой болезнью.

В результате описанных био-физико-химических процессов, развивающихся в первой фазе, и воздействия ферментов микрофлоры на мертвые ткани рана постепенно освобождается от них и переходит во вторую фазу — дегидратации.

Для нормального течения первой фазы необходимо обеспечить покой в зоне раны; снять перероздражение нервной системы; ускорить отторжение мертвых тканей; принять меры к снижению декомпенсированного ацидоза; профилактировать гнойно-резорбтивную лихорадку путем выведения экссудата из раны; нейтрализовать

вредное влияние ионов калия; предупреждать развитие инфекции, а при ее возникновении применить комплекс противосептической терапии (см. «Сепсис»).

Вторая фаза — дегидратации характеризуется снижением воспалительной реакции, снижением отека, отбуханием коллоидов и преобладанием регенеративно-восстановительных процессов над некротическими. На протяжении этой фазы клинически достаточно хорошо различимы два основных периода, или стадии. Первый период характеризуется преобладанием застойных явлений; второй — преобладанием эпидермизации и рубцевания раны.

Био-физико-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 этого 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 K и физиологически активных веществ при одновременном увеличении Ca 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 (РНК) и дезоксирибонуклеиновая кислоты (ДНК) и др., принимающие участие в синтезе белков и регенерации (Касперсон, Браше).

Недостаточная выработка нуклеиновых кислот, неполноценное снабжение ими вазогенных клеток, бедное содержание нуклеотидов в раневом секрете являются одной 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 грануляций под влиянием ускоренной замены кислой реакции раневой сре-

рином, 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 (см. ниже) 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 мерт-

вым 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 раневой 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 (табл. 4 и 5).

Заживление ран по первичному натяжению. 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 коагуляции, без значительного натяжения тканей. Такой вид заживления является наиболее совершенным, 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 сети. 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 противоположной стороны. Вскоре происходит их канализация — формирование капилляров, по которым начинает циркулировать кровь. Вокруг каждого из них концентрируются лейкоциты, полибласты, макрофаги, происходит трансформация

Таблица 4. Схема очищения раны в фазе гидратации

Периоды	Фазы очищения раны	Гнойно-ферментативный тип (лошади, плотоядные)	Гнойно-демаркационный тип (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи)
---------	--------------------------	---	---

Ишемия, пассивная гиперемия, трассудация

Период отека	Первые часы после ране- ния (до 6 ч)	Выраженный травматический отек	Слабый (умеренный) травматический отек
--------------	--	--------------------------------	---

Активная гиперемия, экссудация

Через 6— 12 ч	Выраженный воспали- тельный отек; преоблада- ние серозного экссудата	Умеренный воспали- тельный отек; преоблада- ние фибринозного эксу- дата
Через 24 ч	Выраженный ацидоз; набухание коллоидов; активизация гистолитиче- ских ферментов	Слабый ацидоз; ре- тракция фибрина, фор- мирование фибрино-тка- невой массы

Эмиграция лейкоцитов, уплотнение зоны раны

Период кле- точной ин- фильтрации, барьеризации, фагоцитоза и ферментализа	Через 36— 72 ч	Гнойное воспаление. Диффузный ферменто- лиз мертвых тканей; кле- точковая инфильтрация зоны раны, формирова- ние клеточкового барье- ра, активный фагоцитоз и фаголиз микробов, об- разование гноя, усиление ацидоза, накопление фи- зиологически активных веществ и ионов К, по- вышение проницаемости сосудов, онкотического и осмотического давления	Гнойно-демаркацион- ное воспаление. Фиксация микробов фибрино-тканевой мас- сой; клеточковая инфи- льтрация; формирование клеточкового и грануля- ционного барьеров, ак- тивный фагоцитоз и фа- голиз микробов, умерен- ный ацидоз, средней сте- пени онкотическое и ос- мотическое давление, на- копление физиологически активных веществ и ионов К в зоне гнойно- демаркационного воспа- ления
Период гной- ной экссудации	Через 96 ч	Обильное нагноение. Преобладание гнойно- ферментативного лизиро- вания мертвых тканей, выведение гноя во внеш- нюю среду и резорбция его; выраженная гнойно- резорбтивная лихорадка — угнетение, повыше- ние общей температуры, учащение пульса, дыха- ния, ухудшение трофики и пр.; начало формиро- вания грануляций	Умеренное нагноение и секвестрация фибрино- тканевой массы. Преоб- ладание секвестрации; резорбция гноя и выведе- ние его и секвестров фиб- рино-тканевой массы во внешнюю среду; умерен- ная гнойно-резорбтивная лихорадка — угнетение, учащение пульса, особен- но дыхания; формирова- ние грануляционного барьера на границе здо- ровых тканей

Таблица 5. Схема раневого процесса в фазе дегидратации

Фаза регенерации раны (периоды)	Гнойно-ферментативный и гнойно-демаркационный типы очищения раны
Развитие дегидратации	Снижение признаков воспаления: нормализация крово- и лимфообращения; снижение ацидоза, протеолиза и фагоцитоза; отбухание коллоидов; появление в ране слизисто-гнойного секрета.
Гранулирование	Пролиферация гистиоцитарных и фибробластических элементов; формирование, напластование и созревание грануляций; развитие эпителиального ободка; начало концентрического рубцевания раны.
Эпителизация	Слабые признаки воспаления: нормализация био-физико-химических показателей в ране; выраженное концентрическое рубцевание ее; эпителизация созревших грануляций.
Рубцевание	Коллагенизация грануляционной ткани и рубцевание раны, заполненной грануляциями и покрытой эпителием; разрыхление рубца и частичное его рассасывание по периферии, формирование прочного ограниченного рубца.

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.

Первые 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 шестой-седьмой день, у лошадей на восьмой — десятый, у крупного рогатого скота на седьмой — девятый 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 по вторичному натяжению. Этот вид заживления наблюдается при случайных, операционных инфицированных и огнестрельных ранах. Характерной особенностью такого заживления является двухфазность, нагноение, заполнение раны грануляциями и покрытие их эпителием. В связи с этой особенностью раны заживают более длительно: минимально 3—4 недели, в среднем 1,5—2 месяца и более, что связано со степенью повреждения, топографическим расположением, а также морфо-функциональной особенностью поврежденных тканей и органов.

Процесс заживления по вторичному натяжению по существу начинается с момента остановки кровотечения, однако клинико-морфологически регенеративные процессы выявляются лишь в конце первой фазы по мере биологического очищения раны от мертвых тканей, инородных предметов, нейтрализации или подавления микробов.

Клинико-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 соавторами, у крупного рогатого скота наряду с фибриногеном отмечается экссудация сиаломукопротеинов, усиливающих барьерную роль фибрина.

К концу вторых суток у рогатого скота и свиней формируется фибринотканевая масса, заполняющая рану, и развивается гнойно-демаркационное воспаление, протеолиз и секвестрация мертвых тканей и фибрина. У лошадей и собак мертвые ткани лизируются, 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 сегментоядерных 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, ча-

стога 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 вращению его в раневой секрет. Отрастающий эндотелиальный вырост, не встречаясь с таким же выростом противоположной стороны, загибается книзу и, сблизившись с другим эндотелиальным выростом, образует с ним эндотелиальную петлю. Сформированные эндотелиальные петли, канализируясь, 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 грануляционной сети капилляров постепенно превращается в параллельно расположенные сосуды, идущие к поверхности грануляций и венулы, направляющиеся от гранулирующей поверхности вглубь.

При благоприятном течении резанные раны, имеющие небольшое количество мертвых тканей, покрываются грануляциями на четвертый-пятый 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 две-три недели.

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 глубжележащих слоях, где последовательно понижается окисление 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 начинают 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 протекает процесс разрыхления и частичного рассасывания его, тогда как созревший поверхностный слой грануляций подвергается эпителизации. Нарастание эпителия возможно только на созрев-

шие 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 просыное 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.

Патологические грануляции. Часто встречаются гидремичные грануляции, они крупнозернистые, ярко-красные, мягкие, легко кровоточивые 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 несменяемые 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, слабо выраженной регенерацией или отсутствием ее. Такие грануляции характерны для длительно не заживающих ран и язв (см. ниже).

Процесс эпителизации ран обычно начинается с третьего — пятого дня. Эпителиальные клетки утрачивают дифференцировку и начинают перемещаться на созревший слой грануляций — отрицательно заряженные эпителиальные клетки мальпигиева слоя амевидно передвигаются на положительно заряженный созревший слой грануляций. Клинически это выявляют обычно на пятый — седьмой день в виде эпителиального ободка беловато-перламутрового или розовато-фиолетового цвета. Наползающий на грануляции эпителиальный валик имеет на срезе вид многослойного клина или

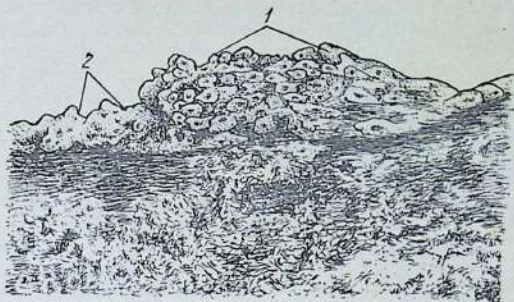


Рис. 18. Заживление раны по вторичному натяжению:
1 — эпителиальный ободок; 2 — гранулирующая поверхность (гистологический срез по А. Н. Голикову).

булавовидного утолщения (рис. 18), 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 достигают уровня кожных краев раны или оказываются несколько ниже их. 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, Н. И. Краузе выделил два варианта заживления ран: 1) концентрического рубцевания и 2) 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 рану. В результате этого уменьшается зияние и глубина ее. 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 в 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

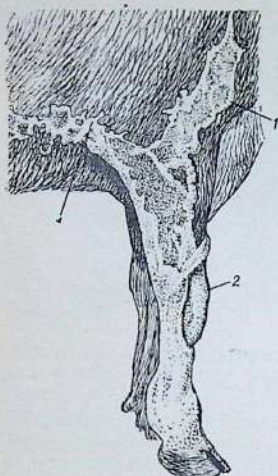


Рис. 19. Раны у коровы в различных периодах заживления: 1 — хорошо выраженная эпителизация (эпителиальный ободок); 2 — период гранулирования (Хирургическая клиника МВА).

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 (рис. 19). 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 про-

цесс рубцевания либо имплантировать в созревшие грануляции небольшие кусочки кожи по П. Ф. Симбирцеву (см. ниже).

Заживление под струпом. 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.

Исследование раненых животных. По общим правилам вначале устанавливают клинический статус животного, затем приступают к исследованию раны. При этом выясняют, когда и при каких обстоятельствах возникло ранение, каким предметом была нанесена рана; определяют ее вид, топографическое расположение; степень нарушения двигательной и других функций; кем и какая была оказана первая помощь. В тяжелых случаях для соответствующих лабораторных исследований берут кровь, выделения из ран и поврежденных анатомических полостей, мочу, кал, затем проводят наружное и внутреннее исследование раны.

Наружное исследование. При внешнем осмотре зоны раны, если она забинтована, определяют, правильно ли наложена повязка, пропитана ли кровью, экссудатом, имеются ли загрязнения, их характер. После снятия повязки устанавливают состояние шерстного покрова; степень повреждения кожи; величину отека, инфильтрата или пролиферата; характер экссудата, его консистенцию, цвет, запах, наличие в нем инородных частиц. Затем тампонами, смоченными перекисью водорода или 0,5%-ным раствором нашатырного спирта, удаляют загрязнения и экссудат. Чтобы они не попали в рану, смывают их от раны к периферии. С этой же целью прикрывают рану тампоном или салфеткой, пропитанной йодированным спиртом 1:1000. После удаления загрязнений и экссудата срезают ножницами шерстный покров и выбривают вокруг раны шириной в 5—7 см, предупреждая попадание волос в рану. Тщательно осушив выбритую кожу, смазывают ее 5%-ным спиртовым раствором йода. Затем пальпацией определяют степень напряжения тканей в зоне припухлости, признаки флюктуации (абсцесс, гематома), крепитации, выделения пузырьков газа (подкожная эмфизема, анаэробная флегмона, газовая гангрена). Обращают внимание на кожные края, их жизнеспособность, наличие или отсутствие эпидермального ободка, его величину, цвет и возможные повреждения.

Внутреннее исследование раны начинают с ее осмотра. Перед этим нужно сделать короткую новокаиновую блокаду путем инфильтрации в ткани 0,25%-ного раствора новокаина с антибиотиком или фурацилином. Это устраняет беспокойство животного и является противомикробным мероприятием. Раневыми крючками расширяют рану при узком входном отверстии, но значительно повреждении тканей в глубине, предварительно ее рассекают книзу, обеспечивая тем самым доступ в глубь раны, а также лучшие условия для стока раневому экссудату. В расширенной ране осмотром (лучше с лупой) определяют степень повреждения и состояние грануляции стенок и дна; количество и качество экссудата; наличие в нем примесей синовии, слюны, мочи, пищевых масс, посторонних или ранящих предметов (пуля, осколок), которые затем удаляют.

Далее приступают к зондированию раны: определяют глубину, наличие расслоений, ниш, карманов, где могут залегать ранящие



Рис. 20. Внутреннее исследование кожно-мышечной раны. Края раны раскрыты тупыми раневыми крючками, в раневой канал введен металлический зонд (Хирургическая клиника МВА);

предметы. Зондирование целесообразнее проводить указательным пальцем, защищенным резиновой перчаткой. Такое зондирование позволяет получить большую информацию о состоянии тканей (плотность, дряблость), определить пульсацию артерии, положение и величину вены, нервного ствола и пр. Если рана глубокая и узкая, для зондирования используют стерильный пуговчатый зонд или корнцанг с сомкнутыми браншами. Инструментальное зондирование (рис. 20) следует проводить без применения усилия. В противном случае возможно проникновение и расслоение тканей с внесением вглубь загрязнений и микроорганизмов, либо прободение плевры, брюшины или частично поврежденной капсулы сустава. Зондирование, особенно инструментальное, противопоказано при проникающих ранах анатомических полостей (суставов, брюшной и грудной полостей). Вместе с этим оно имеет большое диагностическое и прогностическое значение, а, главное, позволяет определить комплекс последующих лечебных процедур. При свежих и других ранах диаг-

ностическое исследование, как правило, должно завершаться хирургической обработкой (см. ниже).

Исследование раневого экссудата. Для выяснения pH раневого экссудата используют лакмусовую пробу (погружение лакмусовой бумажки в экссудат). Точнее, определение pH осуществляют электро-pH-метрическим способом. С учетом показателей pH раневой среды применяют лекарственные средства.

Для выяснения вида микробов и чувствительности микрофлоры раны к соответствующим антибиотикам проводят бактериологические исследования. В целях контроля регенерации раны применяют целлофанографию. Стерильный лист целлофана накладывают на рану и наносят на него контур раны, ширину эпителиального валика, зоны некротизации и гранулирования, контурируя величину отдельных гранул. Сравнивая целлофанограммы, нанесенные в разные сроки, легко устанавливают эффективность лечения и интенсивность регенеративных процессов.

В тех случаях, когда в процессе заживления раны формируется незаживающий извилистый свищ (патологический канал) и зондированием не удастся определить его глубину, в него вводят

рентгеноконтрастное вещество (серноокислый барий, сергозин и др.), а затем осуществляют рентгеноскопию или рентгенографию.

Исследование мазков-отпечатков позволяет определить фагоцитарную реакцию (фагоцитоз и фаголиз), активность и патогенность микрофлоры раны, прогнозировать течение и исход раневого процесса и устанавливать эффективность лечения.

Перед изготовлением мазков-отпечатков удаляют гной с раневой поверхности путем легкого касания ее стерильным марлевым тампоном, смоченным изотоническим раствором натрия хлорида. Недопустимо протирание раны, особенно поверхности грануляций, так как это приводит к повреждению их и получению неверных показателей отпечатков.

Обезжиренное предметное стекло легким касанием прикладывают к раневой поверхности, без скользящего движения, которое обычно деформирует клеточный состав и затрудняет читку раневого отпечатка. С одного и того же места делают 4—5 отпечатков, так как в первом отпечатке преобладают клетки раневого экссудата и тканевого детрита, а в последующих, особенно в четвертом и пятом, — клетки раневой поверхности, представленные поврежденными тканями или грануляциями. Мазки-отпечатки из узкой раны делают с помощью корнцанга. Им берут плотно скатанный узкий марлевый дренаж или небольшой ватно-марлевый шарик, вводят их в глубину раны и касаются ими раневой поверхности, а затем прикладывают к предметному стеклу. Мазки-отпечатки фиксируют 35 мин в спирт-эфире или 3—5 мин в метилом алкоhole и окрашивают по Романовскому — Гимза 25—40 мин. Готовые мазки просматривают под микроскопом с большим увеличением.

Клинико-диагностическое значение цитологических исследований. В первые 2—3 дня после ранения на раневой поверхности обнаруживают клетки вазогенного происхождения: нейтрофилы, эозинофилы, моноциты и лимфоциты; среди этих клеток больше всего нейтрофилов на различной стадии фагоцитоза (рис. I) и дегенерации, встречается большое количество микробов.

При появлении в ране грануляционной ткани обнаруживают молодые, округлой формы полибласты, выраженный фагоцитоз и фаголиз, дегенерированные нейтрофилы и меньшее количество микробных тел. В процессе очищения ран от мертвых тканей и появления сплошного грануляционного барьера в мазках-отпечатках обнаруживается много полибластов, сгруппированных по 10—15 клеток, среди которых большое количество фагирующих макрофагов. Резко уменьшается число дегенерированных форм нейтрофилов и микробов. При полном очищении раны от мертвого субстрата и наличии нормальных грануляций полибласты приобретают вытянутую форму, превращаясь в фибробласты (рис. II). С появлением ободка эпидермиса в отпечатках иногда обнаруживаются эпителиальные клетки (рис. III).

При резком угнетении иммунобиологической реакции и тяжелом общем состоянии животного в мазках-отпечатках обнаруживают

большое количество дегенерированных нейтрофилов, а также нейтрофилов с незавершенным фаголизмом и при отсутствии его. В таких нейтрофилах фагированные микробы хорошо прокрашиваются и лишь в отдельных обнаруживаются вакуоли со слабо прокрашенными микробными телами, что указывает на недостаточно выраженный фагоцитоз. Встречаются единичные дегенерированные полибласты и огромное количество микробов, образующих значительные колонии, макрофаги отсутствуют. Все это характеризует вирулентность и активность патогенных микробов, выраженную интоксикацию, недостаточную фагоцитарную реакцию и указывает на необходимость принятия срочных лечебных мер. Наоборот, появление при таком состоянии раневого процесса, нормальных полибластов и особенно фагирующих полибластов в сравнении с данными предыдущих исследований свидетельствует о благоприятном течении раневого процесса, который обычно сопровождается улучшением общего состояния животного. Появление в отпечатках вытянутых форм полибластов и фибробластов характеризует процесс созревания и превращения грануляций в рубцовую ткань.

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.

Первая помощь раненому животному должна оказываться немедленно. Рану и ее окружность смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода и вводят в нее стерильный марлевый тампон, смоченный этим раствором с добавлением к нему 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 свежих случайных и огнестрельных ран должно быть комплексным. В первой фазе раневого процесса необходимо:

- 1) создать покой в зоне раны; 2) предупредить перераздражение нервных центров болевой импульсацией; 3) способствовать удалению из раны мертвых тканей, микробных и других загрязнений; 4) профилактировать инфекцию; 5) повышать общую сопротивляемость организма путем улучшения условий содержания и полноценного витаминизированного кормления животного.

Во второй фазе раневого процесса следует: 1) сочетать покой с дозированным движением; 2) охранять грануляции от раздражения, повреждения и раннего рубцевания; 3) управлять процессами гранулирования, эпителизации и рубцевания; 4) стимулировать

процесс эпителизации и осуществлять пересадку аутокожи на обширные кожные дефекты; 5) 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 кровозаменителей. При осложнении ран инфекцией и значительной гнойно-резорбтивной лихорадке следует дополнительно применять комплекс противосептической терапии. Лечение ран осуществляется по закрытому и открытому методу.

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 (см. ниже). 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 обильномгнооотделении, а также при использовании протеолитических ферментов вместо хирургической обработки (см. ниже). 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 выполняется 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, и целесообразен в период эпителизации ран, заполненных грануляциями. Закрытый и открытый

методы лечения ран выполняются с применением дренажей или без применения их.

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 используются марлевые и трубчатые дренажи. Первые, обладая капиллярностью, являются активными, их обычно пропитывают линиментами, 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 смена дренажей выполняются при соблюдении правил асептики и антисептики. По мере выполнения ниш, карманов и уменьшения выделения гноя дренирование прекращают.

Бездренажное лечение ран следует применять при хорошо заживающих, 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 не требует сложных процедур. Если такая 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 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 окolorаневой 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 удаляют загрязнения, экссудат и видимые ранящие предметы, за-

тем промывают рану 3%-ным раствором перекиси водорода, 2%-ным хлорацидом или хлорамином либо раствором фурацилина 1 : 5000, подогретыми до 40°. Осушив рану, приступают к ее обследованию. С учетом полученных данных выполняют хирургическую обработку.

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 исеченную рану. Б. В. Огнев экспериментально доказал, что уже через полчаса после ранения микроорганизмы обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах. Однако практикой установлено, что если осуществлять иссечение мертвых тканей в пределах здоровых тканей в первые 6—12 ч, то можно добиться первичного заживления раны. В течение этого времени микробы еще находятся на стадии микробного загрязнения или начинают приобретать свойства раневой микрофлоры, оставаясь преимущественно в пределах мертвой ткани. В зависимости от сроков и способа выполнения различают: 1) первичную хирургическую обработку раны, которая, в свою очередь, подразделяется на: а) раннюю, выполняемую в первые 6—12 ч после ранения; б) отсроченную — в период 24—36 ч и в) позднюю обработку раны, осуществляемую в период развития гнойного воспаления либо осложнения раневого процесса инфекцией; 2) вторичную хирургическую обработку, выполняемую после первичной в течение первых 24—36 ч и позднее. В указанные сроки хирургическая обработка может быть выполнена по типу: а) рассечения; б) частичного и в) полного иссечения раны.

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 разможенных 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 местным 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 (см. лечение флегмон). После рассечения рану подвергают длительному, лучше ритмичному, орошению горячими (40°) гипертоническими растворами одной из средних солей с добавлением фурацилина до 1 : 5000 и других ан-

тисептиков (химическая антисептика). Заканчивают обработку 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 (см. ниже).

Частичное иссечение раны является более совершенной механической антисептикой раны, в несколько раз сокращающей первую фазу раневого процесса, достаточно надежно профилизирующей 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 профилируется 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 новоканнантибиотиковую 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 (рис. 21). Ране придают правильную форму с учетом обеспечения свободного стока для экссудата. О достаточности иссечения свидетельствуют выступание мелких капелек крови, сокращение мышечных волокон при их рассечении, а также появление нормального цвета здоровых тканей.

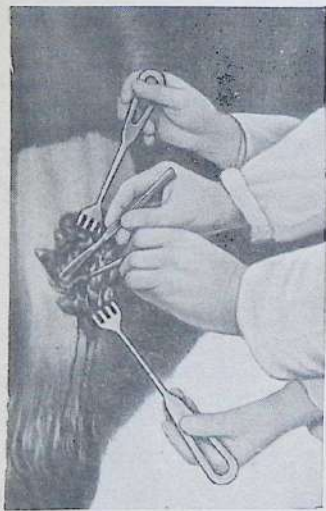


Рис. 21. Частичное иссечение раны (Хирургическая клиника МВА).

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 расщечь.

Кровотечение (не должно возникать) останавливают обычными способами. Затем применяют средства химической антисептики — рану припудривают одним из сложных бактериостатических порошков (трициллин или *Acidi borici* 6,7; *Iodoformii* 2,0; *Streptocidi*, *Natrii Salicylici* аа 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 дегенерированных 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 новоканнантибиотиковой 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 по-

этапно. 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 ран, 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 (рис. 22). 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 новокаиновой 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. Отступя от краев раны 5 мм, рассекают кожу окаймляющим разрезом и затем постепенно отсекают мертвые ткани внача-

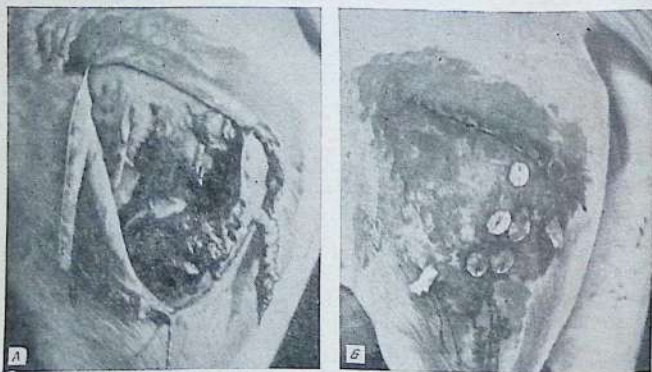


Рис. 22. Рвано-ушибленная рана в области бедра с травматической отслойкой кожи и некрозом мышц:

А — до применения хирургической обработки; Б — после частичного иссечения и наложения пластинчато-проволочного шва (Хирургическая клиника МВА).

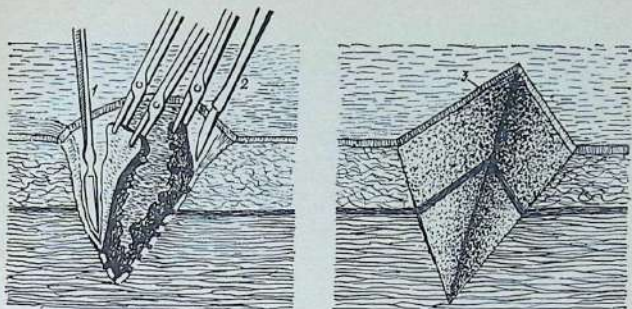


Рис. 23. Схема полного иссечения раны:

1 — иссечение скальпелем левой стенки раны; 2 — то же правой; 3 — вид раны после окончания полного иссечения; образована чистая операционная рана.

ле одной, а затем второй стенки (рис. 23). Отсеченные мертвые ткани стенок оттягивают и отсекают дно раны. После остановки кровотечения вновь образованную рану припудривают сложным бактериостатическим порошком (Acidi borici 6,0; Jodoformii 2,0; Streptocidi 1,0; Penicillini; Streptomycini aa 100 000 ЕД) 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 $\frac{3}{4}$ раны и вводят в рану дренаж, пропитанный линиментом А. В. Вишневского, 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 (рис. 24), необходимо немедленно удалить дополнительно наложенные швы, а рану подвергнуть антисептической обработке и дренированию. Процедуру проводят после короткой новокаиновой 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, 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 жид-

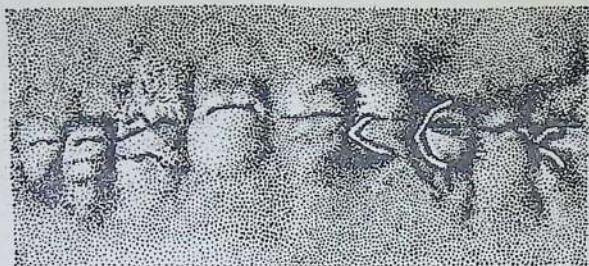


Рис. 24. Резко выраженный отек краев раны вследствие пиогенной раневой инфекции на 3-й день после наложения первичного шва.

кость, содержащая питательные вещества, готовые иммунотела, 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 иммунотел, ферментов и фагоцитозу.

Химическая антисептика всегда включается в комплекс лечения ран, сочетаясь 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 иммунологических 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 внутриканевое давление в зоне инфильтрации, что в большей или меньшей степени ухудшает кровоснабжение, задерживает отток лимфы. Внутреннее и внутриартериальное введение бактериостатических средств позволяет избежать этого и получить общий стерилизующий эффект (*Therapia sterilisans magna*) при генерализации инфекции 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 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 двух-трех суток, 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 оказывают благоприятное влияние на формирование нормальных грануляций. Применяют их 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 включает физическую и химическую антисептики. Ранее было отмечено, что высокий ацидоз (рН 6,3, особенно 5,5) в зоне раны, усиливая ферментолитическое действие, приводит к массовой гибели лейкоцитов, некротизации здоровых тканей и значительному усилению осмотического давления. Снижение ацидоза способствует нормализации воспалительной реакции, активации фагоцитоза и прекращению некротизации 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); 0,52—

2%-ный раствор аммония гидрокарбоната (рН 7,7); гипертонические растворы средних солей (рН 8—8,8); 10—15—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-В (рН 7,5). Ощелачивающая терапия целесообразна при гнойных ранах, осложненных инфекцией. Подогретые до 40° растворы применяют в виде орошений, дренирования и марлевых аппликаций. Это повышает их активность; в зоне раны возникает стойкая гиперемия, ускоряется очищение ран от некротических тканей, понижается активность микробов, быстрее снижается отек. Большой эффективностью обладает жидкость Б. М. Оливкова, применяемая в виде орошений, заливов, дренирования ран, ниш и карманов. В состав жидкости входят *Natrii carbonatis* 4,0; *Aq. destill.* 80,0; *Sol. jodisprituosi* 20,0; *Magnesium sulfatis* (*Sen Natrii sulfatis*) 80,0; *Glycerini* 280,0; *Infusi foliorum Digitalis ex* 3,0 (6,0)—180,0. Будучи гипертоническим раствором, она имеет больший удельный вес в сравнении с гнойным экссудатом. Вследствие этого при введении ее в рану она вытесняет гной из ниш и карманов, способствуя тем самым выведению его через дренажи наружу. Кроме осмотерапевтического эффекта создается неблагоприятная среда для раневой инфекции за счет гипободита натрия, который обладает достаточным антимикробным действием, препятствует образованию органических кислот и действует антитоксически. Наличие наперстянки улучшает местное кровообращение и содействует развитию здоровых грануляций. Отбухающее действие жидкости 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 гистолизу 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 свежепрокипяченной 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 хлорноватистый натрий. Подогревание водных растворов хлорамина до 40°, а также прибавление аммиака, сульфата или хлорида аммония 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 алкофильными 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 грануляций и для стимуляции эпителизации применяют орошение и дренирование ран с окисляющими и хлорвыделяющими растворами. Обычно их применяют в сочетании с гипертоническими растворами. Наиболее употребительны перекись водорода, скипидар, 1—3%-ные растворы перманганата калия, 2%-ный раствор хлорацета, 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 хлорацет; 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 хлорацета 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* — В 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 и стрепто-стафилококков и ускоряет отторжение мертвых тканей. Эмульсию готовят по прописи: *Dichloramini* 5,0; *Picis Liquidae* 10,0; *Ol. Teribenthini* 50,0. Ее вводят в раневую 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 (подробно о их применении описано выше). 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 новокаиновой антибиотиковой и новокаиновой антибиотикогидрокортизоновой инфильтраций окружности ран (короткая блокада). Местное использование должно сочетаться с общим применением антибиотиков, вводимых 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, полученная от иммунизированных животных стафилококковым анатоксином (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 восстановительные процессы препараты: метилурацил, пентоксил, липополисахариды микробного происхождения — пирогенал и др.

Фитонциды — вещества растительного происхождения, оказывающие отрицательное действие 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. Приготовлен-

ную кашлицу 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 кашлица из корневища хрена. Препарат, приготовленный из экстракта зверобоя, иманин действует преимущественно на грамположительных микробов. Его 0,5—1%-ный раствор применяют для орошения свежих и гнойных ран.

Бактериофаготерапия применяется для лечения гнойных ран. Положительный лечебный эффект наблюдается 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 заживают раны 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, «инфракрас»), 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 трескивался 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 фермен-

тативные 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 возрастать 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 инъектируют 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 лимфодулитита. 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° 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. Обработка раны осуществляется, как и при воспалившейся (гнойной) ране, но с обязательным проведением местной и общей антибиотико- и сульфаниламидотерапии и другими лечебными процедурами, входящими в противосептическую и симптоматическую терапию (см. лечение сепсиса). Во вто-

рой фазе лечение такое же, как и при воспалившихся (гнойных) ранах.

Лечение длительно не заживающей раны. 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: 1) алиментарное и старческое истощение; 2) злокачественный рост опухолей; 3) общая инфекция; 4) хроническая интоксикация; 5) сердечно-сосудистые заболевания; 6) нарушение трофики; 7) авитаминозы; 8) 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 во многих случаях оказывается ведущей причиной длительно не заживающих ран: грубое исследование и периодическое загрязнение раны.

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 находится в зависимости 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 (рис. 25). При этом слои эпителия образуют ненормальные разрастания в виде «язычков», врастающих в глубокие участки фиброзно измененной грануляционной ткани (рис. 26). 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, легко кровоточивые 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 ее, бледностью, наличием тонкой пленкообразной корочки; признаки эпителизации отсутствуют, края кожи нередко истончены в случаях нервнотрофических нарушений; б) каллезные грануляции, они не имеют зернистости, гладкие; при пальпации плотные, хрящеватые; края раны ороговевшие, плохо подвижные; экссудат отделяется в небольшом количестве, серозно-слизистого или слизисто-гнойного характера. Такие грануляции возникают в ранах, располагающихся в подвижных частях тела, а также при нарушении трофики и выраженном рубцевании на фоне недостаточного кровоснабжения грануляций.

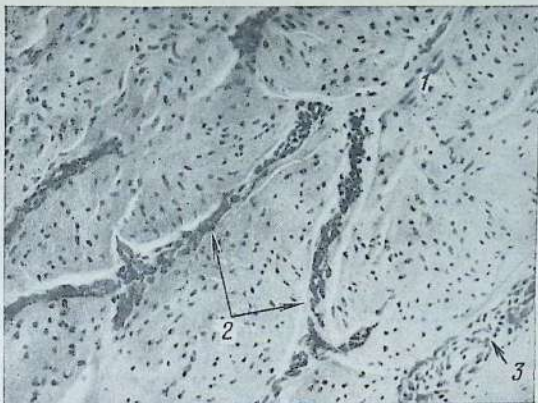


Рис. 25. Склерозированная рубцовая ткань в длительно не заживающей ране:

1 — рубцовая ткань, подвергшаяся гиалиновому перерождению; 2 — суженные сосуды вследствие разраста их эндотелия; 3 — нормальный сосуд (гистологический срез, по А. Н. Голикову).

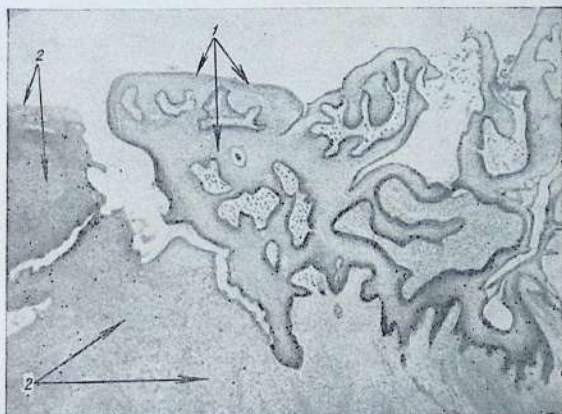


Рис. 26. Патологический рост эпителия по краю длительно не заживающей раны:

1 — множественные эпителиальные выросты, завернувшиеся вовнутрь раны; 2 — грануляционный слой (гистологический срез по А. Н. Голикову).

Лечение. 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 этой фазе должно быть направлено на: 1) подавление инфекции; 2) снятие гиперергии и нормализацию трофики путем применения новокаиновых блокад, внутривенных введений 0,25%-ного раствора новокаина, а также 10%-ного натрия бромиды либо подкожной инъекции амиазины; 3) насыщение организма активными, по отношению к микробам, антибиотиками; 4) применение полного объема хирургической обработки, дренирования с антимикробными средствами в сочетании с осмотерапией. При необходимости и прямом показании проводят витаминно- и диетотерапию.

Во второй фазе раневого процесса возникновение длительно не заживающих ран обусловлено: 1) неблагоприятным течением первой фазы; 2) нарушением трофики; 3) значительным ацидозом или алкалозом в зоне раны, что способствует развитию патологических грануляций; 4) инфицированием стафилококками, кишечной и синегнойной палочками; 5) обширными гранулирующими дефектами; 6) истощением регенеративных возможностей эпителиального покрова; 7) систематическим загрязнением ран, наличием в них инородных предметов, вяло протекающего некроза фасций, связок и сухожилий; 8) наличием костных секвестров остеомиелита; 9) нарушением обмена веществ; 10) авитаминозом; 11) 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 гидремических 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. Вишневецкого, 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 тканевыми подсадками (см. Тканевую терапию), применением ультрафиолетовых облучений (5—10 биодоз при интервале в 4—5 дней), дарсонвализацией (приводит к антисептизации и выраженной гиперемии в течение 7—8 ч).

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. Лерншу. 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 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%-ные салициловой кислоты; мази: ксероформная с настоек наперстянки и цинково-салициловой кислоты; солнечная радиация, ультрафиолетовое облучение гипозеритными дозами. Хорошие результаты дает аппликация раны кожей, консервированной по Краузе, а также повязки со свежей кровью больного или другого животного.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Предметы органического и неорганического происхождения, внедрившиеся в организм животных случайно или введенные в него сознательно с лечебной целью, 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 оказывают большое влияние 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, выйной связке и некоторых внутренних органах может составлять у овец и коз от 22—50 до 675 штук на 100—135 см² поверхности пораженной ткани (Р. С. Мустакимов и др.). Заболевание приносит большой экономический ущерб вследствие высокой смертности ягнят и взрослых овец, достигающей до 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, дробинки, 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 разрывами 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 раздробленные 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 бурсах 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 выхода иглолок, билиардных 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 или 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, кроме ануса, 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 trabекул 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 образуется, как правило, 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 11 межмышечных соединительнотканых пространствах (М. В. Плахотин). Инородные тела при обширных разможденьях 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 осуществляют с учетом локализации, величины, формы и свойства инородного тела, степени повреждения тканей, развития инфекции и функциональных расстройств. Удаление никогда не должно причинять организму вреда больше, чем само инородное тело. Перед удалением необходимо знать точное расположение инородного тела и хорошо представлять анатомо-топографические 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.). Необходимо также срочно удалять 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.

Профилактика заключается в устранении причин, способствующих внедрению инородных тел в организм животных. В частности, при механизированном производстве кормов допускается использовать только вполне исправные машины, агрегаты и оборудование, исключая 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 высокоценному, вводят в преджелудок магнитные кольца Меликсетяна.

ОМЕРТВЕНИЯ, ЯЗВЫ И СВИЩИ

Омертвения, язвы и свищи, представляющие в отдельности каждые 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 омертвения, язв и свищей, а также при осуществлении рациональных способов их профилактики и лечения.

Некроз — омертвение 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, разможения, 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, приводящих 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 омертвение 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 омертвения 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 омертвениях вследствие всасывания продуктов распада и жизнедеятельности микробов возникает сепсис.

Различают следующие основные виды некроза.

Коагуляционный, или сухой, некроз характеризуется свертыванием и уплотнением протоплазмы клеток и межтканевого 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 действие 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.

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 лапки.

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, нервнотрофические, диабетические и др. Каждая из перечисленных видов гангрены имеет свои особенности патогенеза и специфические признаки.

Внешними причинами, которые ведут к возникновению гангрены, являются: ушибы третьей и четвертой степеней, сопровожда-

ющиеся разможением и 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 третьей и четвертой 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 (тромбозомболия) 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 перенесенных тяжелых болезней. 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 культия 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. Причинами являются: термические ожоги третьей и четвертой степеней, тугие повязки, длительное сдавливание участков тела при вынужденном лежании на твердом полу (пролежни), давление неровностей сбруи на холку (лошади), заболевание чумой (свины), 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 (сфацилин, секалин, хризотин) обладают некробиотическим действием на ткани, а корнунтин вызывает спазм сосудов, что приводит к омертвлению. Молоко от коров с отравлением спорыньей токсично для телят и поросят.

Клинические признаки сухой гангрены весьма характерны. Кожа пораженного участка нечувствительна, плотная, холодная на ощупь, бурой или черной окраски. По мере высыхания она становится тонкой, объем 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.

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) органах. При анаэробной гангрене в очаге поражения омертвевает все ткани независимо от их структуры.

Клинические признаки при влажной гангрене зависят от локализации патологического процесса и характера вызвавшей его причины. При поверхностном расположении ткани пораженный участок увеличен в объеме; 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 шероховата (рис. 27). 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



Рис. 27. Влажная гангрена конечности у собаки на почве травмы крупных сосудов и нервов.

гангрены, осложненной инфекцией, обычно заканчивается смертью 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 омертвения нельзя применять согревающие компрессы, влажные повязки и ванны, от которых даже сухая гангрена может перейти во влажную.

В случаях сухого омертвения и поверхностного его расположения пораженный участок и вокруг него ежедневно обрабатывают 2—3%-ным спиртовым раствором йода, бриллиантовой зелени, пиктанина 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 блокады, 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 омертвения заключается в недопущении причин, вызывающих его, в своевременном их устранении и лечении больных. Обращают особое внимание на полноценное кормление и улучшение условий содержания животных.

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: нейро-эндокринная 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). 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.

1. Процесс регенерации превалирует над дегенерацией — в таких случаях язву называют простой. Она хотя и медленно, но заживает (рис. 28).

2. Процессы регенерации и дегенерации равны между собой, что свойственно нервнотрофическим, атоническим, язвам. Их размеры в течение длительного времени (месяцы, годы) не уменьшаются и не увеличиваются, они не имеют тенденции к заживлению.

3. Процессы дегенерации превалируют над регенерацией, что является типичным для прогрессирующих язв. Первоначальные их размеры быстро или постепенно увеличиваются вследствие некробактериального распада клеток прилегающих тканей.

Приведенные формы течения язвенной болезни имеют большое клиническое значение в смысле диагностики, прогноза и лечения.

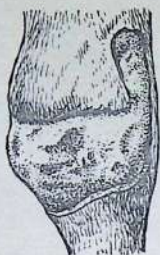


Рис. 28. Травматическая язва в стадии заживления (Хирургическая клиника МВА).



Рис. 29. Фунгозная язва в области передней поверхности плюсны (Хирургическая клиника МВА).

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 эпителизированный рубец может быть ниже уровня окружающих тканей, однако чаще он значительно выпячивается над поверхностью кожи. Такой (гипертрофированный) рубец называют келомом.

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 грануляций возможно и в язвах другой локализации, что связано с большим их размером, наличием в глубине такней инородных тел или небольших гнойных полостей. Внешне разросшиеся грануляции похожи на шляпку гриба (рис. 29). Это дало повод называть такую язву грибовидной (фунгозной).

О роли 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 различными средствами у собак ведет через две-три недели к образованию нервотрофических язв на пальцах и проксимальной части конечности (рис. 30).

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 наклонности к заживлению.

Классификация. По происхождению язвы подразделяют на идиопатические (первичные) и симптоматические; по соотношению регенеративных и дегенеративных процессов — на простые, атонические и прогрессирующие; по конкретным причинам — на ожоговые, опухолевые, декубитальные (пролежень), нервнотрофические, некробактериозные, актиномикозные, сальные и т. д.; по клиническим признакам — на оmozоловшие, фунгозные, гангренозные, отечные, синовые.

Клинические признаки язв 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 ровные 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 оmozоловшие, нервнотрофические и синовые, слабо представлен или отсутствует эпителиальный ободок; оmozоловшие их края имеют вид валика, под которым могут быть ниши (синовязная 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 некробактериального распада тканей, края дефекта изъедены, отечны, эпителиальный ободок в этих местах отсутствует. Грануляции синовые, рыхлые, выделения обильные. Размеры дефекта с течением времени постепенно увеличиваются. При гангренозном процессе отмечаются признаки влажной гангрены в прилегающих тканях. Типичным для фунгозных язв является выпячивание разросшихся грануляций над уровнем кожи в виде шляпки гриба.



Рис. 30. Невротрофическая язва у собаки вследствие разрыва седалищного нерва (Хирургическая клиника МВА).

Они могут быть плотными, если внутри их 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 направлено на устранение причин, оказывающих отрицательное влияние на течение язвенной болезни, и стимулирование регенеративных процессов в очаге поражения. С этой целью больным животным предоставляют полноценные корма, улучшают условия их содержания. Показано применение общеукрепляющих средств: переливание совместимой крови, аутогемотерапия, внутривенное введение 10%-ного раствора кальция хлорида, 0,5—1%-ного раствора новокаина, паранефральная или короткая новокаиновые блокады, использование АЦС (антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка 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, на пясти и плюсне применяют бесподкладочную гипсовую повязку сроком на 10—20 и более суток, что зависит от величины язвы. Давящие повязки препятствуют разрасту грануляций на поверхности дефекта, ускоряют процесс его эпидермизации.

Пролежни — омертвление кожи и подлежащих тканей под действием длительного их сдавливания при вынужденном лежании животных на твердом полу, 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, ску-

ловой дуги и челюстного сустава. У крупного рогатого скота и свиней нередко наблюдаются массовые случаи декубитальных поражений наружных стенок копытец 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.

Пролежни, как правило, образуются у тех животных, которые вынуждены 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 заворачивается 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 пролежней и их последствий нередко сопряжены с большими трудностями. Это касается здоровых животных племенных 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 пикотанина, 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 экссу-

дату. В принципе лечение при пролежнях и их последствиях такое же как и при некротических язвах.

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 (ректо-вагинальный) или одну из них с наружной поверхностью тела (ректо-преанальный), имея входное и выходное отверстие. По характеру выделений свищи подразделяют на гнойные, секреторные (слюнные, молочные) и экскреторные (мочевые, каловые), но чаще встречаются гнойные.

Этиология. Врожденные свищи являются следствием 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 ороговевая, 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 на-

копления 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 вскрывавшегося 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 наружных слепых гнойных свищей характеризуются наличием узкого отверстия, вокруг которого могут выступать разросшиеся грануляции, или оно располагается в воронкообразном углублении кожи, периферический участок хода эпителизован. 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. «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, мочи, хيمуса или кала, что зависит от их локализации. Вводимые в канал зонд и жидкость проникают в соответствующую полость. При незначительной протяженности хода его внутренняя поверхность стенки может быть полностью эпителизированной.

Диагноз свищей осуществляют по их клиническим признакам 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 от возможности устранения причины, препятствующей его заживлению.

Лечение при свищах направлено на устранение причины, поддерживающей нагноение или препятствующей их заживлению в

случаях эпителизации канала. Введение в свищ различных анти-септических 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. Злаковый свищ — 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, половы 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%, крупного рогатого скота, особенно молодняка, — до 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.

Патогенез. При кормлении ковыльным сеном у лошадей обычно внедрение отрезков листьев происходит в крыловидночелюстную 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.

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 актиномикозы. 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 ости от ветра зерновка продвигается по шерсти до кожи и прокалывает ее, чему способствует плоскостное сдавливание руна извне при лежании и скусывании 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 сохра-



Рис. 31. Поражение ковылем:

А — левой крыловидной челюстной складки с нарушением смыкания челюсти и развитием птоза; Б — левого массетера с образованием абсцесса.

ненным аппетите. Позднее появляется болезненная припухлость в межчелюстной, щечной, жевательной, околоушной или височной областях (рис. 31). Она может исчезать или в этом месте формируется абсcess, 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 вонзились в нее на различную глубину. Овцы уклоняются от пальпации, отстают от стада, больше лежат. На ложе в местах вскрытия абсcessов — свищи. При повреждении внутренних органов отмечаются явления пневмонии, перитонита.

Лечение и профилактика. 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 абсcessы. 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.

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 полову 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 на массивах после уборки остистых злаков.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ?

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, невротизация, 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.

Кожа нередко первая сигнализирует о возникшей патологии в них. 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 возникают 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 способствуют ослаблению барьерной функции кожи, возникновению сухой, шелушащейся кожи, кератозам (усиленное очаговое ороговение кожи, разrost копытного рога), крапивнице и предрасполагают ко многим другим заболеваниям. Насыщение организма этим витамином усиливает защитную роль эпителиального покрова. Недостаток комплекса витаминов В и аскорбиновой кислоты предрасполагает к развитию кожных заболеваний типа экзем и способствует нарушению ее пигментации.

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 возникает при частом воздействии на кожу химических веществ, растворяющих липиды, 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 может произойти 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. При использовании дегтя и пирогаллола следует систематически исследовать мочу.

ГНОЙНИЧКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ (ПИОДЕРМИТЫ)

Гнойничковые заболевания, или пиодермиты, — это заболевание кожи, вызванное золотистым, белым и менее вирулентным лимонно-желтым стафилококками. Среди гнойничковых заболеваний кожи у животных наиболее часто встречаются фолликулит, фурункул и карбункул.

Предрасполагают к пиодермитам внешние и внутренние факторы. Внешними факторами являются 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, расчесы, 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 волосного мешочка как остиофолликулит, а затем в процесс вовлекаются другие участки вокруг волоса.

Клинические признаки. Вокруг волоса появляется покраснение, потом инфильтрат в виде небольшого узелка. Последний в течение трех — пяти дней превращается в пустулу (гнойничок полушаровидной или конусовидной формы), содержащую небольшое количество густого желтовато-белого гноя. В центре пустулы располагается волос. После нарушения целостности стенки пустулы из нее выходит капля гноя; дно ее покрыто 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 путем пропитывания (не растирая) гной и смазывают вскрытую пустулу 2%-ным спиртовым раствором формалина, бриллиантовой (малахитовой) зеленью, пиоктанином или метиленовой синькой. При наличии большого количества пустул целесообразно ежедневно или через день облучать зону поражения субэритемными дозами ультрафиолетовых лучей.

Фурункул (чирей) — стафилококковое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка, сальной железы и непосредственно окружающей их дермы.

Массовое поражение кожи фурункулами называется фурункулезом. Заболевание часто приобретает затяжной характер и нередко рецидивирует. Важно отметить, что, кроме общих причин, вызывающих пиодермиты, фурункулез возникает при грязном содержании кожи в сочетании с авитаминозом; нарушении обмена, истощении; сенсибилизации, снижении трофики и барьерной функции кожи.

Патогенез. Процесс может начинаться с остеофолликулита, который, постепенно распространяясь на глубже лежащие 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, а 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 накапливаются в большом количестве вокруг волоса. Под влиянием их некротизируются элементы волосяного фолликула и окружающей их дермы, что приводит к образованию «мертвого стержня». В его центре располагается волос. Вокруг «мертвого стержня» развивается гнойно-демаркационное воспаление, в результате которого происходит секвестрация, или гнойное расплавление его (рис. 32). Параллельно с этим на вершине плотной кону-

свидной 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.

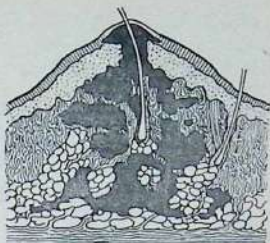


Рис. 32. Фурункул.

Клинические признаки. У животных при наличии шерстного покрова начальные стадии фурункула могут быть не определены. При тщательном осмотре обнаруживают ограниченную плотную, болезненную припухлость, в центре которой располагается желтое или зеленовато-желтое пятно — пустула. Припухлость обычно возвышается над поверхностью кожи, имеет округлую или конусовидную форму 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. 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 предпринять лечения, животные гибнут от истощения или сепсиса.

Диагноз. Необходимо исключить энзоотический лимфангоит. При нем узлы, а затем небольшие абсцессы и язвы мало или вовсе 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, а 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 результаты дает смазывание фурункулов тонким слоем чистого ихтиола с последующим облучением лампой соллюкс, Минина, инфракрасными лучами.

В стадии отека и инфильтрации применяют короткий новокаиантибиотиковый блок, позволяющий оборвать начавшийся инфекционный процесс или обеспечить более благоприятное течение и созревание фурункулов. Заслуживает применения ионофорез новокаина и пенициллина, но лучше неомидина сульфата. Целесообразно использовать спиртовывсушающие повязки.

Созревший фурункул вскрывают линейным или крестовидным сечением, не повреждая демаркационного барьера (стенок кратерообразной полости). Гной удаляют тампоном, зону фурункула смазывают указанными спиртовыми растворами или линиментами А. В. Вишневского, нафталана, синтомицина. Если мертвый стержень после самостоятельного вскрытия фурункула не отделился, прикладывают салфетки, обильно пропитанные 5—10%-ным раствором сульфата магния.

Общее лечение. Больных животных обеспечивают полноценным витаминизированным кормом (настой хвои, 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 уротропина с глюкозой и аскорбиновой кислотой (крупным животным уротропина 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 ее обмывания.

Карбункул — остройное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков и сальных желез с образованием обширного инфильтрата с преобладанием некроза кожи и подкожной клетчатки.

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 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 отекает 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° и более, пульс и дыхание учащены. Развитие карбункула сопровождается образованием лимфангита, лимфодулиты и прогрессирующего тромбофлебита зоны поражения. Возможен сепсис.

Лечение должно быть комплексным противосептическим; такое же, как и при флегмоне.

Экзема — заболевание поверхностных слоев кожи воспалительного характера, сопровождающееся полиморфизмом первичных и вторичных сыпей и склонностью к рецидивам. Экзема происходит от греческого слова, означающего «вскипать», что подчеркивает появление на коже пузырьков, как на поверхности закипающей воды. Ею наиболее часто болеют собаки, затем лошади, кошки и рогатый скот.

Различают острую, подострую и хроническую экземы, та и другая может быть ограниченной и протекает в виде мокнущей экземы, а также в виде сухой. Различают рефлекторную, или паратравматическую, экземы, та и другая может быть ограниченной и протекает в виде мокнущей экземы, а также в виде сухой. Различают рефлекторную, или паратравматическую, экземы, та и другая может быть ограниченной и протекает в виде мокнущей экземы, а также в виде сухой.

Этиология и патогенез
неразрешенными. П. В. Н
экзем важное значение
М. К. Петрова установила
матиты и экземы при экс
эндокринной системы в рас
влиянию ее на нервную с
шение симпатической нер
это в первую очередь про
вергается раздражающему
логических и других факт
ткани как бы притягивают

импульсы, где бы они ни возникали в организме животных. В результате экзо- и эндораздражителей и нарушения функции желез внутренней секреции в организме животного создается своеобразная сенсibilизация, предрасполагающая к возникновению экзем и дерматитов.

В развитии экзем имеет большое значение нарушение обмена веществ, обусловленное нервнотрофическими, 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 желудочно-кишечного тракта, заболеваниях печени и почек токсические продукты в большом количестве выводятся через кожу и вследствие этого вредносно воздействуют на нее как бы изнутри.

Таким образом, экзо- и эндогенные токсические продукты, систематически поступающие в сенсibilизированную кожу, приводят к возникновению экзем или дерматитов. Из экзогенных факторов имеют значение следующие: а) механические (трение, расчесы, воздействие паразитов); б) микробные и другие загрязнения кожи, нарушающие естественное дренирование ее; в) химические; г) лучевые и термические (перегревание и переохлаждение). Следует учитывать и такие эндогенные факторы, как ангиовегетативные неврозы, функциональные нарушения щитовидной железы, яичников, авитаминозы, гастриты, нефриты, гепатиты, гепатохолециститы, поносы или запоры.

Клинические признаки. Острые экземы характеризуются полиморфизмом сыпей. В зоне экзематозного поражения одновременно могут наблюдаться различные стадии развития экзем.

Стадия эритемы проявляется местной гиперемией, повышением температуры и сильным, иногда неудержимым зудом. Животные расчесывают место начинающейся экземы и тем самым способствуют осложнению ее инфекцией. 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, величиной 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 острота 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. Начинается распад эластической сетки в сосочковом слое. В сосочках и дерме, вокруг сосудов и придатков кожи накапливается сегментоядерный 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 волосных 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 гноевидным, и пузырек превращается в гнойничок — пустулу. Вскоре пустулы лопаются и гноевидный экссудат изливается наружу. На месте папул появляются ярко-красные эрозии, дно которых представлено обнаженными, гиперемизованными, отечными сосочками. Из них продолжает просачиваться экссудат. Вследствие этого гиперемизованная 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 колла-

геновых 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 слонстыми. Благоприятное течение экземы на этой стадии сопровождается снижением воспалительных явлений, нормализацией кровообращения, возникает подкорковая эпидермизация дефекта эпидермиса. По мере восстановления его корочки отторгаются. Покрывтая 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 отрубевидный налет. Когда воспалительные явления полностью исчезнут, кожа восстанавливает свой прежний вид и покрывается нормальным шерстным покровом.

Описанные стадии экзематозного процесса протекают 2—4 недели. При неблагоприятном течении наблюдается задержка на мокнущей стадии либо на стадии шелушения. В таких случаях экзему относят к подострой форме. 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; сегментоядерных 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. Вовлечение в процесс волосяных мешочков и луковиц сопровождается выпадением шерсти.

По мере уменьшения гнойного экссудата из ран и других гнойных очагов улучшается и течение экземы.

Прогноз при острых экземах благоприятный или осторожный; хронические, невропатические и нервнотрофические экземы трудно излечиваются, так как устранить основную причину бывает нелегко. Животные, переболевшие экземой, предрасположены к рецидивам.

Лечение при экземах следует проводить возможно раньше, с учетом стадии развития, 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 начинать с 10—20 мл и доводят до 150 мл на инъекцию, добавляя еже-

дневно 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 по одному разу в день на протяжении 5—7 дней). Можно применять аутогемотерапию и лактотерапию; они способствуют повышению сопротивляемости и десенсибилизации организма. В качестве противогистаминного и десенсибилизирующего средства используют димедрол (крупным животным 0,3—0,5).

Хорошие результаты дает трансфузия совместимой крови, консервированной кальция хлоридов 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). Требуется от 15 до 25 инъекций. Лучшие результаты получают при сочетании инъекций аскорбиновой кислоты с тиамином 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 применять 0,25—0,5%-ный раствор новокаина внутривенно. 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 новокаиантибиотиковый 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, вколы делают в шахматном поряд-

ке 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 четвертого 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.

Если экземы развиваются на фоне нарушенного пищеварения или истощения, целесообразно применять фоулеровский раствор мышьяка (лошадям и крупному рогатому скоту 10—15 мл 1 раз в день после кормления; мелкому рогатому скоту и свиньям по 1—2 мл; собакам по 0,1—0,3 мл).

При развитии экзем на фоне интоксикации рекомендуется внутривенно инъецировать 40%-ный раствор гексаметилентетрамина или 10%-ный раствор натрия салицилата (мелким животным последнего 10—20 мл, крупным — 100—200 мл; ежедневно 3—4 дня).

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 экзematозные участки от загрязнения водой можно только с нейтральным мылом и однократно. Вымытую зону освобождают ножницами от шерсти. В последующем экзematозные и соседние участки кожи очищают при помощи сухих стерильных ватных шариков, а соседние участки протирают шариками, пропитанными 70%-ным спиртом.

Следует учитывать «привыкание» экзematозного 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 на 1 кг массы животного. После блокады зону экзematозного поражения и соседних участков целесообразно смазать 2%-ным спиртовым раствором генцианвиолета (пиоктанина) или растворами бриллиантовой или малахитовой зелени. При мокнущей экземе, кроме того, при-

меняют марлевые аппликации синолара, локакортена, 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%-ная свинцовая вода; 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 анестезинцинковую мазь Anestesini 3,0; Zinci oxydati 10,0; Vaselinei 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 происходит восстановление эпидермиса.

При острых и хронических экземах целесообразно использовать повязки, смоченные составом ACD2 (Seu Proteinopyrolisini) 10,0 (20,0); Spiriti aethylici 96,0; Ol. 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; Zinci oxydati; Amyli tritici; Bismuti subnitratis; Aq. Plumbi; Glycerini aa 25,0; Sulfatis sublimatis dehuratis 10,0.

При необходимости более активно подавить микробы, не вызывая при этом перераздражения кожи, автор рекомендует использовать линимент Iodoformii (seu Xeroformii), Norsulfazoli 3,0—5,0; Ol. Olivarum (seu Heliautis) ad 100,0; им обильно смачивают салфетки, которые накладывают на зону поражения.

При выраженном зуде и болях применяют Anestesini 3,0; Zinci oxydati 10,0; Vaselinei 60,0; обильно смазывают зону экземы.

При уменьшении экссудата и подсыхании мокнущей поверхности используют индифферентные мази Zinci oxydati, Bismuti subnitratis aa 5,0; Ung. Linimenti; Ung. Simplicis aa 45,0; наносят тонким слоем и закрывают легкой бинтовой повязкой.

В местах с нежной кожей целесообразно применять спермацетовую мазь Cerae albi, Cetacei aa 30,0; Ol. Amygdalarum 140,0; наносить тонким слоем.

Вместо мазей можно использовать нежно действующие кератопластические пасты Лассара: Linci oxydati; Amylitrutici; 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 наличии 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 протеннопирилизин — до 3—5%; резорцин — до 1% и нафта-лан. Для стимуляции эпителизации применяют 1—2 раза в день повязки с каротелином.

ДЕРМАТИТЫ

Дерматит — воспаление кожи без образования сыпей. По этно-логическим и клиническим признакам различают дерматиты: трав-матический, медикаментозный, термический (ожог, отморожение), рентгеновский (рентгеновские лучи и излучения различных радио-активных веществ), околораневой, бородавчатый, некробациллез-ный, бардачной и паразитарный (чесотка, стригущий лишай и др.). В данный раздел с известной оговоркой можно отнести и слоно-вость.

Травматический дерматит наиболее распространен среди сельскохозяйственных животных. Он возникает вследствие механического раздражения кожи при расчесах, ушибах, трении упряжью, при длительном лежании на жестком полу. Травматиче-ский дерматит бывает в области коленного сустава, бедра, путовых и карпальных суставов, особенно с дорсальной поверхности послед-них, где кожа нередко смещается с надрывом подкожной клетчат-ки. Дерматиты в этих областях нередко сочетаются с лимфокстра-вазатами и травматическими бурситами (см. бурситы). У лошадей травматический дерматит чаще всего развивается в области пу-товых суставов, спины, груди и крупа. Различают острый и хрониче-ский травматические дерматиты.

Клинические признаки в зависимости от локализации, степени и продолжительности травмы, а также чувствительности кожи, упитанности животного, местной и общей сопротивляемости орга-низма могут быть либо мало заметными, либо ярко выраженными.

При остром травматическом дерматите на месте повреждения (трение, ушиб) происходит частичное или полное стирание шерст-ного 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 гное-родной инфекции воспалительный отек становится разлитым, по-являются поверхностные изъязвления вследствие обнажения сосочкового слоя кожи. При отсутствии лечения в зоне потерто-сти 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 путово-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 стафило-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. Для гнойного дерматита характерными клиническими признаками являются 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 гноем с неприятным запахом. Вследствие выраженного кератолита 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 путово-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 хроническую форму (рис. 33) и в последующем в веррукозный (бородавчатый) дерматит.

Лечение при гнойном дерматите должно быть комплексным. После удаления шерстного покрова область поражения конечности тщательно моют с мылом, затем делают ванны с раствором, содержащим 2% хлорамина, 0,5% марганцовокислого калия и других антисептических средств. С поврежденной кожи удаляют некротизированные ткани и обильно смазывают ее спиртовыми раствора-

ми 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 мягчительно-бактерицидными мазями (см. экземы).

Целесообразно применять мягчительные и кератолитические 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 общее состояние организма и подавляющие инфекцию (см. лечение бородавчатого дерматита).

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.



Рис. 33. Хронический гнойный дерматит (Хирургическая клиника МВА).

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 второй 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. Во-первых, следует устранить причину и предупредить развитие инфекции. После удаления шерстного покрова применяют бактерицидные смягчительные мази (паста Лассара, синтомициновая эмульсия, цинковая или ксероформная 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 ней 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 склерозирована, на ней появляются складки, развивается шелушение; волосы растут неправильно. Своевременное лечение обеспечивает благоприятный прогноз.

Лечение. Необходимо принять меры к уменьшению отделения гноя (см. лечение флегмон, язв, ран). Целесообразно также применять лекарственные средства, используемые при медикаментозном дерматите. Положительное влияние оказывает применение ультрафиолетовых лучей или лампы 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 попеременно облучение ультрафиолетовыми и инфракрасными лучами, иногда в сочетании с нафталаном в такой последовательности; ультрафиолетовое облучение, смазывание пораженного участка линиментом нафталана, а затем облучение лампой соллюкс (Б. М. Оливков).

Противопоказаниями к ультрафиолетовому облучению животных являются 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 раздражению 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, то 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 имеют большое значение нарушение обмена веществ и кормовая интоксикация.

Клинические признаки. Бородавчатый дерматит начинается застойным отеком кожи и подкожной клетчатки путовой области одной или обеих тазовых, реже грудных конечностей. Затем развиваются пролиферативные явления, кожа малоподвижная, утол-

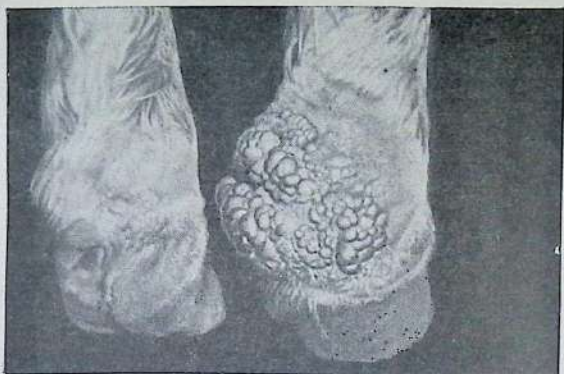


Рис. 34. Бородавчатый дерматит тазовой конечности лошади (Хирургическая клиника МВА).

щается, 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 явлений и гнойно-некротического процесса, нарушение трофики приводят к разрушению эпидермального слоя кожи и обнажению сосочков. Вследствие их гипертрофии и гиперплазии сосочки, вначале ярко-красного цвета, величиной с просыное зерно, увеличиваются затем до чечевицы или горошины. Такие сосочки покрыты серовато-грязной, неприятного запаха массой, состоящей из огромного количества слущенных и отторгнутых эпителиальных клеток, гноя, пота и загрязнений. В местах поражения, с обнажением мальпигиевого 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. 34). Некоторые из них покрываются ороговевающим эпителием. Бородавчатые разрастания, сливаясь между собой, образуют массивную бугристую поверхность, напоминающую цветную капусту.

В застаревших случаях (8—12 месяцев 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 и 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.

Прогноз. При лечении в начальной стадии развития болезни прогноз благоприятный. В случаях распространения процесса на вечную, путовую и плюсневую (пястную) области при выраженном склеротическом изменении кожи и подкожной клетчатки, с массивными бородавчатыми разращениями 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 величиной с боб и более, целесообразно оперативное лечение. Рекомендуются 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 проведении операции. Операцию 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 два дня. В дальнейшем назначают тепловые процедуры, новокаиновый блок, тканевые подсадки, пирогенал, что способствует ускорению эпидермизации и рассасыванию рубцовой ткани.

Бардьяной 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 венечно-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 бардьяной дерматит через 3—4 недели заканчивается выздоровлением. В случае осложнения процесса инфекцией заболевание затягивается и прогноз может быть неблагоприятным; возможна гибель животного.

Лечение. Необходимо устранить причину, вызвавшую болезнь, т. е. исключить из рациона барду или уменьшить ее наполовину, в рацион добавляют хороший грубый корм, кукурузу, мел и поваренную соль, 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.

Этиология. 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 сустава (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 недостаточно изучен. 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), где выделяется значительное количество глобулинов, несущих функцию антител.

При вторичной слоновости у больных животных в крови отмечают умеренную гипопротейнемию, снижение альбуминов и увеличение глобулинов. В это время наблюдается выраженное повышение фагоцитарной реакции лейкоцитов. По данным М. Камаева и А. Трошкова, накопление в коже и подкожной клетчатке белковых веществ, поступающих из экссудата, является основным первоначальным процессом данного заболевания. Белковые вещества не всасываются и не отводятся лимфатической системой, что обусловлено влиянием 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, богатого 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, происходит образование коллагеновых волокон, обычно патологического характера, имеющих неправильную форму, сливающихся в гомогенные пучки, которые утолщаются и грубеют. Развивается внеклеточный склероз. Начальная мягкая отечная форма переходит в твердую форму слоновости.

Развивающийся фиброз 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 формирова-

нию 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 лимфорея. В результате истечения лимфы и серозного экссудата возникают язвы.

Клинические признаки в начальной стадии заболевания характеризуются диффузным тестовато-плотным безболезненным отеком. В зоне припухлости видны расширенные подкожные вены. Вскоре, в связи с развитием пролиферативных явлений, конечность или другой орган резко увеличивается 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. 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 инфекцией.

В запущенных случаях припухлость становится твердой, шерстный покров редет, 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 овлажнена 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 сгибаемые и разгибаемые 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, vaporизация и др.), затем — умеренно давящие тепловые укутывания. Целесообразно производить новокаиновые блокады, внутривенные инъекции 0,25—0,5%-ного раствора новокаина, аутогемотерапию, гистаминные 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 разрастающуюся 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 (см. лечение флегмон). Внутримышечно вводят 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 лирогенала. При тяжелой форме слоновости лечение неэффективно, больных животных выбраковывают.

ЗАКРЫТЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Закрытые механические повреждения тканей и органов весьма разнообразны. Они встречаются очень часто у всех видов сельскохозяйственных животных, 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.

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. Причиной 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 необезрожденных 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 упитанно-

сти животного. Значительное повреждение мягких тканей происходит в тех случаях, когда они оказываются между наносимым ударом и костью, а на брюшных стенках — 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 первой 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 гемоинфильтраты (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 второй 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 осложниться 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 третьей 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 разможнение. 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 разможением других тканей, образованием большого количества тромбокиназы, что приводит к быстрому формированию тромба. Некрозу подвергаются не только разможенные 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 четвертой степени сопровождаются полным разможением 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 разможения, погибает и, распадаясь, может служить причиной тяжелых осложнений.

Прогноз при ушибах первой и второй степени благоприятный, третьей — осторожный, четвертой — неблагоприятный.

Лечение. Общими принципами лечения при ушибах являются: 1) предоставление больным покоя; 2) профилактика септических осложнений; 3) 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 второй степени применяют в течение первых суток давящие повязки в сочетании с холодом и вяжущими средствами (жидкость Бурова), а затем — спиртовосыхающие повязки либо тепловые процедуры с резорбирующими мазями; при отеках и инфильтратах — массаж. Обширные крово- и лимфоизлияния устраняют оперативным путем (см. «Гематома» и «Лимфоэкстравазат»). При ушибах третьей сте-

пени 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 четвертой степени животное обычно выбраковывают или удаляют мертвые ткани и органы.

Профилактика — осуществляют мероприятия, предупреждающие травматизм животных.

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 больше, 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, стягиваются 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



Рис. 35. Гематома межмышечного заднебедренного соединительнотканного пространства после удара рогом (Хирургическая клиника МВА).

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 гематомах вслед за травмой или несколько позже в области повреждения появляется различной величины флюктуирующая, полусферической формы припухлость (рис. 35). 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 новокаиантибиотиковых растворов и наложением умеренно давящих повязок.

На четвертый-пятый 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 срочно 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, в момент ослабления сжатия магистрального сосуда, отыскивают конец кровоточащей артерии или вены и придают 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.

Лимфоэкстравазат — вновь образованная между тканевыми пластинами полость, заполненная лимфой, излившейся из поврежденных сосудов.

Лимфоэкстравазаты являются следствием скользящих ударов рогами, копытами, падений, насильственных перемещений животных волоком, сдавливаний переднего склона холки у крупного рогатого скота об ограничительную трубу перед кормушками, смещение 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.



Рис. 36. Лимфоэкстравазат области бедра (Хирургическая клиника Ленинградского ветеринарного института).

Патогенез. Под действием механической силы кожа, фасции и мускулы сжимаются 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. Обратно 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 третий-четвертый 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 (рис. 36). 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 гемолимфоэкстравазатах уже на четвертые — шестые 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. Противоположаны: холод, который, не уменьшая лимфоизлияния, может способствовать некрозу кожи; тепловые процедуры, усиливающие излияние лимфы. Обычно применяют спиртовсыхающие 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 jodi gutt. VIII.*). Слои марли распределяют по плоскости верхнего отдела полости, одним стежком закрепляют ее к краю раны. Закрыв незащищенную рану салфетками с йодоформом, накладывают тугой бандаж или повязку. Марлю удаляют через двое 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 суток. Лимфоизлияние, как правило, прекращается в первые пять дней после операции.

Растяжение и разрывы. Растяжение — механическое нарушение гистологической целостности мягких тканей вследствие

действия силы тяги, при которой анатомическая их непрерывность сохраняется. 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 разращения 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.

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 сильным ударом, действием взрывной волны, высокочастотной вибрацией. Сотрясения у животных сопровождаются тяжелыми нарушениями функции отдельных систем, общего состояния, потерей сознания или развитием шока с летальным исходом.

Лечение — симптоматическое, основой которого являются протившоковые мероприятия (см. лечение шока).

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.

ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Ожог — 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 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, тем тяжелее протекают местный процесс и ожоговая болезнь.

Термические ожоги. У животных ожоги чаще наносятся пламенем и горячим воздухом при пожарах скотных дворов, свинарников и конюшен, реже горячими жидкостями и паром. По глубине поражения Крейбих различает пять степеней ожога, Б. М. Оликов — четыре. На основании клинико-морфологических исследований целесообразнее различать у животных пять степеней термических ожогов (рис. 37), что позволяет более правильно назначать лечение и предвидеть их исходы.

Ожог I степени характеризуется жгучей болью, поражением поверхностных слоев эпидермиса и ярко выраженной гиперемией с умеренным отеком кожи. При ожоге пламенем волосистой или шерстный покров превращается в пористую, обугленную массу, обладающую относительно низкой теплопроводностью. Под ней обнаруживается тонкий, в 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, пузыри у лошадей, рогатого скота и свиней почти никогда не образуются. Вместо них развиваются значительные отеки подкожной клетчатки. Возникшие ожоговые пузыри, как правило, лопаются, образующиеся

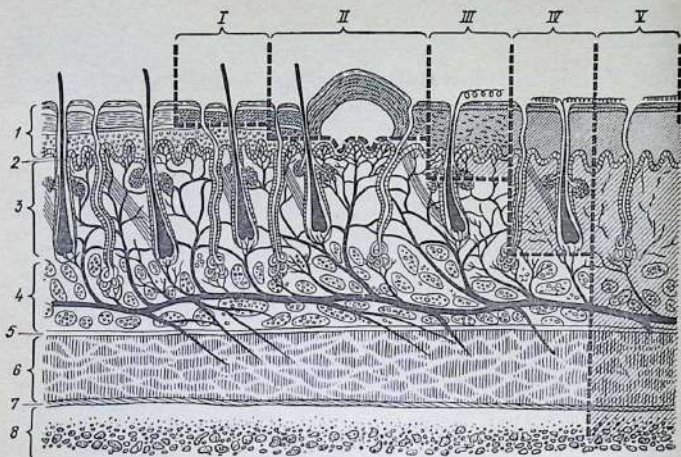


Рис. 37. Схема степеней ожога у животных:

1 — эпидермис; 2 — сосочковый слой; 3 — папиллярный слой; 4 — основа кожи и подкожная клетчатка; 5 — фасция; 6 — слой мышц; 7 — надкостница; 8 — кость; римскими цифрами отмечены степени ожога.

поверхностные язвы подвергаются 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. 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, лобной пазухи и носовой полости лечат. В случаях обугливания других органов и частей тела вопрос о целесообразности лечения решается в каждом отдельном случае.

Патогенез. Местные процессы, вызванные ожоговой травмой, характеризуются ярко выраженной острой воспалительной реакцией. При I и II степенях ожога она проявляется серозной и серо-фибринозной экссудацией и завершается восстановлением эпителиального покрова.

При ожогах III степени и последующих степенях воспалительная реакция приобретает гнойно-демаркационный характер. При этом период секвестрации, гранулирования и эпидермизации 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, особенно обширного, ожога 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%.

Ожоговая болезнь проявляется в виде шока, токсемии и сепсиса.

В момент ожога резко перераздражается обширное рецепторное поле кожи и других тканей, вследствие этого возникает массивный поток болевой импульсации, который и приводит к шоку. Последний может наблюдаться при ожоге 4—5% поверхности тела животного при II степени поражения.

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 (1979) 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 (1954) 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 (А:Г), как и другие явления, связанные с интоксикацией, могут предупреждаться трансфузией сыворотки животных, перенесших ожоговую болезнь. Такой же эффект достигается введением предложенной Н. Федоровым и 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, сгу-

щается 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 аноксемия, 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 альбумино-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, особенно кожной выделительной функции, и нейтрализации ядовитых веществ в организме способствуют усилению гистолитической и метаболической токсемии. В результате этого еще больше ухудшается функция центральной нервной системы и каждой клетки организма. Все это ослабляет сопротивляемость организма и способствует развитию инфекции. На пятый-шестой 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 $\frac{1}{20}$ 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 лошастью. Так, крупный рогатый скот с ожогами II, III и даже IV степеней и поражением более 50% тела выздоравливает при соответствующем лечении. Автору и П. Ф. Симбирцеву удавалось вылечить бычков и коров с 70% обожженной кожи, при этом большая часть кожи имела II и III степени ожога. Все быки после предпринятого лечения полноценно использовались как производители. Лошади при таких же степенях ожога — 50% тела — и одинаковом лечении, как правило, погибают от токсемии или сепсиса. Плохо переносят обширные ожоги свиньи, у них часто наблюдается глубокий торпидный шок, нередко со смертельным исходом.

Лечение животных с обширными ожогами 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, ощелачивающими, легкопереваримыми кормами и хорошим зоогигиеническим содержанием.

Первая задача выполняется применением лечебных мер, рекомендуемых при травматическом шоке, последующие — проведением местного и общего лечения.

Местное лечение сводится к использованию: а) дубящих растворов, особенно при ожогах I и II степени; б) местной гипотермии в сочетании с сосудосуживающими и бактериостатическими средствами; в) веществ, способствующих ускоренному отторжению коагулированной кожи. При ожогах I и II степени 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 пиоктонина, бриллиантовой и малахитовой зелени или метиленовой синьки и др. Кроме того, при ожоге II степени целесообразно подкожно вводить гидрокортизон в дозе 0,003 на 1 кг массы животного. Если имеются большие пузыри, то каждый из них прокалывают тонкой иглой, отсасывают шприцем содержимое и затем вводят в объеме 1—1,5 мл 5%-ный раствор 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 с 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 мин; а III и IV степеней — не менее 90—120 мин. При ожогах конечностей удобнее пользоваться охлаждающими ваннами, куда добавляют марганцовокислый калий до 0,5—1%. После процедуры 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.

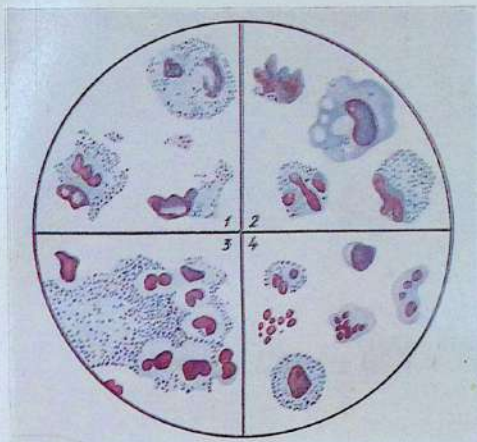


Рис. I. Фагоцитоз и дегенеративные изменения клеток: 1 — разрушение макрофагов фагоцитированными микробами; 2 — фагоцитоз микробов макрофагами и моноцитарной клеткой; 3 — отсутствие фагоцитарной деятельности нейтрофила при ареактивном состоянии организма; 4 — кариорексис ядер нейтрофилов и пикноз ядра моноцитарных клеток.



Рис. II. Полибласты, приобретающие отростки.

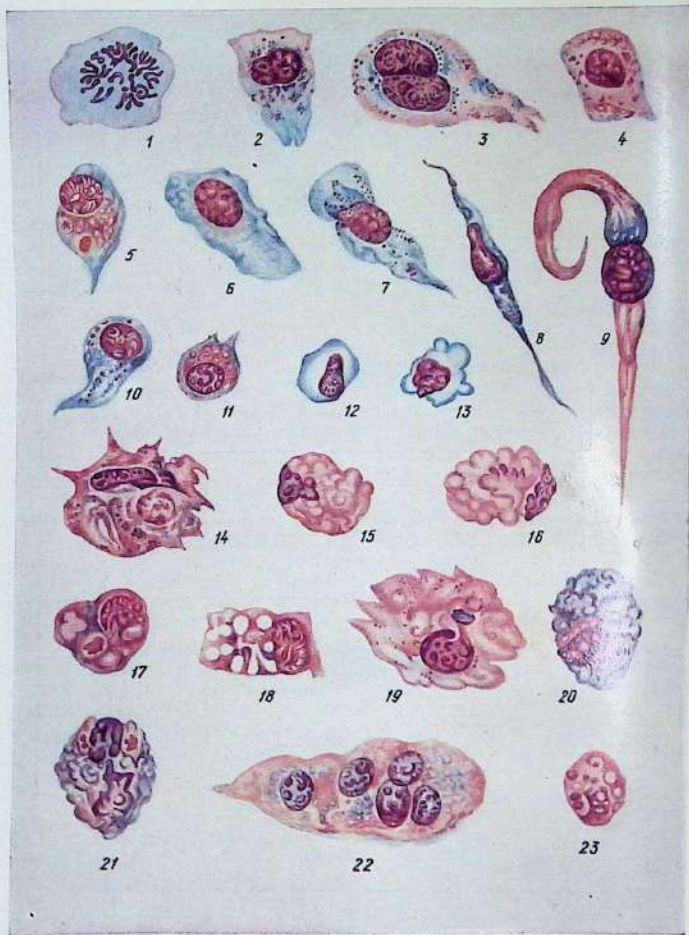


Рис. III. Клетки раневого экссудата у лошади:

1 — полибласт (митоз ядра); 2—3 — прямое деление ядра полибласта; 4—9 — различные формы полибластов; 10 — полибласт с азурофильной зернистостью; 11 — полибласт с вакуолями в протоплазме; 12 — превращение лимфоцита в гистеоцит; 13 — плазмочит (лимфоцит, приобретающий активную подвижность); 14 — макрофаг, фагировавший полибласт; 15, 16 — дегенерировавшие макрофаги; 17—21 — различные формы макрофагов; 22 — гигантская многоядерная клетка; 23 — моноцит в конечной стадии фагоцитоза (по М. М. Сенькину).



A



B



B

Рис. IV. Ожоги у животных в стадии заживления:

A — ожог II, III, IV степени через 15 дней после подсадки мелких кусочков кожи, видны многочисленные серые пятна регенерированной кожи в местах пересадки (П. Ф. Симбирцев); B — ожог IV степени в стадии гранулирования через несколько часов после пересадки мелких кусочков кожи (покрыты корочками засохшей крови); B — ожог IV степени после приживления пересаженных кусочков кожи (светлые пятна округлой и овальной формы) (Хирургическая клиника МВА).



Рис. V. Сосцевидный экзостаз III поясной кости лошади (Хирургическая клиника МВА).

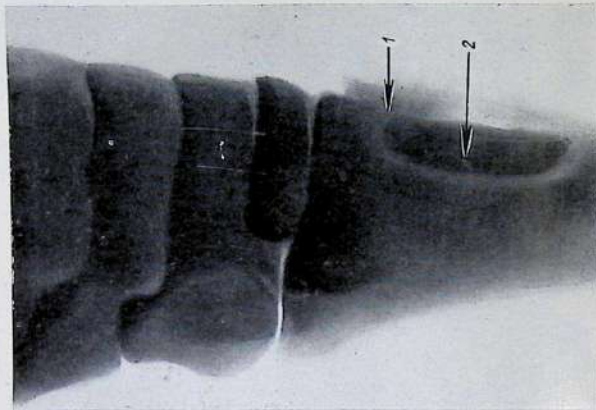


Рис. VI. Экзостаз (1) и секвестр (2) плюсовой кости коровы (Хирургическая клиника МВА).



Рис. VII. Внутрикостный абсцесс бедренной кости барана (Хирургическая клиника МВА).



Рис. VIII. Остеомиелит бедренной кости барана (Хирургическая клиника МВА).

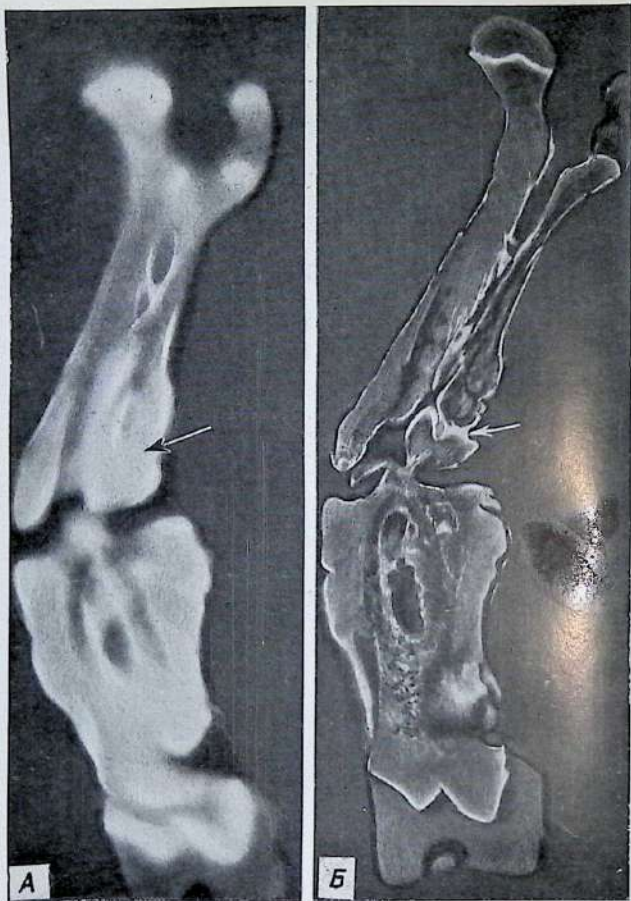


Рис. IX. Распределение радиоактивных фосфора и кальция в бедренной кости овцы при остеомиелите:

А — интенсивное включение фосфора (^{32}P); Б — слабое включение кальция (^{45}Ca) в той же кости; стрелками указана зона перелома (авторрадиограмма) (Хирургическая клиника МВА).

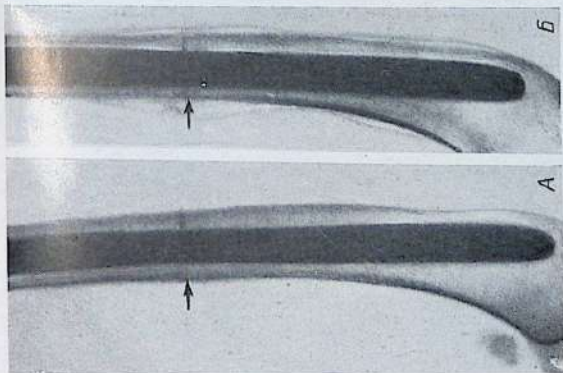


Рис. X. Бедренная кость:

А — на 5-й день после перелома и соединения отломков металлическим штифтом, Б — на 40-й день (образовалась прочная костная мозоль); стрелками указаны место перелома и образования мозоли (по А. Д. Белову. Хирургическая клиника МВА).

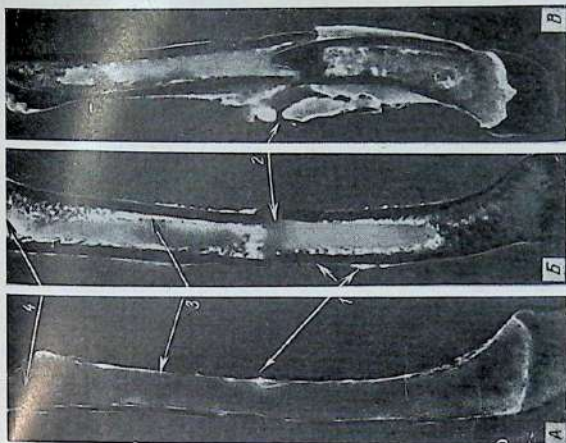


Рис. XI. Распределение ^{45}Ca в бедренных костях:

А — незапрожденной; 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 поглощения в костях радиоактивного ^{45}Ca (1 — неровность, 2 — место перелома, 3 — эндост, 4 — губчатая кость эпифизов).



Рис. XII. Гнойный остеоартрит копытцевых суставов у коровы, осложненный параартикулярной флегмоной (панартрит) (Хирургическая клиника МВА).

При ожогах II, III и IV степеней целесообразно применять сульфацилового 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 hydrochloridi 2,0; Sulfacili solubile 40,0 (60,0); Aq. destillatae 200,0.

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 ими всю зону ожога. Салфетки меняют 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 IV степеней). На седьмой день меняют только непромокаемый материал, а на восьмой — марлевую повязку. При наличии участков мертвой ткани ее иссекают и делают пересадку кожи малыми кусочками (1×1; 1×1,5 см), лучше в образовавшиеся нормальные грануляции. Охлаждение и эфедрин снимают сильные болевые 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 вапаризации 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.

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 в 0,5 атмосферы либо из кислородной подушки, надавливая на нее. Процедуру

повторяют 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 применением гемоповязок с синтомицином (цитрированная кровь с добавлением синтомицина 1 : 1000); целесообразны аппликации кожи, консервированной 2%-ным хлоридом 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 (рис. IV).

Общее лечение. Одновременно с проведением местного лечения при обширных ожогах следует снять боль — перераздражение 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 произвести кровопускание, а затем перелить 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 эпиплеврального 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.

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 в течение двух-трех дней подряд; последующие инъекции делают через три 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 от 1000 до 2000 мл 2 раза в день). Общее дневное количество жидкости, вводимой с питьем внутривенно, подкожно, прямокишечно, должно быть для лошадей и крупного рогатого скота не менее 10—15 л в сутки. Целесообразно внутривенно капельно инъецировать полиглюкин или реополиглюкин (см. выше).

Для питания сердечной мышцы и сохранения гликогена печени нужно ежедневно вводить в вену 20%-ный раствор глюкозы с ас-

корбиновой 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 в легкой форме при благоприятном течении местного процесса; излечение наступает в более короткие сроки.

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 лежащих глубже 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 колликативный 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, билирубинемией в крови и наличием эритроцитов в моче.

Лечение. 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 двууглекислой соды, нашатырного спирта или молоком; щелочи — 2%-ной уксусной, лимонной или борной кислотой. При ожоге известью делают примочки раствором 20%-ного сахара, переводящего гидрат кальция в нейтральное соединение. Карболовую кислоту нейтрализуют наложением повязки с глицерином и известковым молоком, а хромовую кислоту — 5%-ным раствором натрия гипосульфита, фтористоводородную кислоту — 5%-ным раствором углекислого аммония либо присыпают зону ожога порошком углекислого натрия с равным количеством борной кислоты или используют сменяемые повязки со смесью глицерина с окисью магния.

При фосфорных ожогах прежде всего необходимо потушить горящий фосфор. Для этого засыпают горящие участки тела хлорной известью или набрасывают на них полужидкую ее 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 шпатель или деревянной палочкой. Надежнее и быстрее тушится горящий фосфор специальными растворами, превращающими его в связанное нейтральное состояние.

После нейтрализации кислот и щелочей или 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 всасыванию фосфора в ткани.

Отморожение — 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, 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°), так как при этом значительно возрастает теплопроводность кожи и усиливается теплоотдача. Чем ниже температура и продолжительнее ее воздействие, тем тяжелее расстройство 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°. В местах ознобления (чаще область венчика, мякшей), особенно весной и осенью под воздействием холодной грязи, возникают трофические расстройства и патологические изменения в сосудах. В результате чего появляются красно-багровые с синеватым оттенком, несколько отечные, сильно зудящие участки кожи. Затем могут развиваться гнойно-некротические процессы.

Отморожения. При отморожении I степени отсутствуют деструктивные изменения в тканях и кровеносных сосудах, находящихся в нестойком спастическом состоянии. Клинически это проявляется потерей чувствительности, некоторым уплотнением кожи и побледнением, которое выявляется на непигментированной коже. После отогревания наступает реактивный период, характеризующийся застойной гиперемией, умеренным отеком, багровой или темно-синей окраской кожи. Через несколько дней наступает полное восстановление поврежденной кожи, что сопровождается шелушением или отторжением поверхностного слоя эпидермиса.

Отморожение II степени сопровождается деструктивными изменениями в коже, более стойким спазмом кровеносных сосудов и еще большим уплотнением ее. 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 слабо наполненных 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 в реактивном периоде, вследствие чего резко нарушается кровообращение, возникает длительная ишемия, стаз, перифлебическая флебиты и артериты. Кожа становится сине-багровой, а затем темно-фиолетовой и даже черной; наступает стойко удерживающаяся отечность, выходящая за зону отморожения; образующиеся



Рис. 38. Отморожение II степени: влажная гангрена конечности (Хирургическая клиника МВА).

Обширные пузыри имеют темно-бурое содержимое. В первое время после отогревания установить границы омертвения не представляется возможным. Через 3—4 недели возникшая 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. 38). К влажной гангрене вскоре может присоединяться 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 подлежащих тканях и органах с последующим развитием анемии моз-

га. Параллельно с этим постепенно затухают обменные процессы, ослабляется сердечная деятельность (пульс едва ощутим), снижается температура тела до 20°. 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 артерий 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 наступления насыщения их солями и превращения в лед вследствие действия концентрированного солевого раствора. Быстрое же и сверхбыстрое замораживание тканей при температуре минус 70° 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 кроволимфообращение и 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 ферментолиту. Сайзер и Джозефсон установили, что липаза остается активной даже при —245°, а триптическое переваривание продолжается при —15°, инвертаза гидролизует сахарозу при —18°. Гибель клеток и

* Одновременное выкристаллизовывание из раствора двух и более солей при постоянной и более низкой для каждого из них температуре.

организма может произойти не только в результате воздействия минусовых температур, способных вызвать обледенение, но и при температуре несколько выше 0°.

При отморожении, особенно II, III и IV степеней, наступает гемолиз крови, довольно быстро исчезает гликоген печени; развивается нарушение обмена веществ, на фоне которого возникает вначале компенсированный, а вскоре декомпенсированный ацидоз. Коллоиды клеток выпадают в осадок, развиваются 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 общего замерзания и отморожений включает оказание первой помощи в дореактивный период и лечебные меры в реактивном периоде.

Первая помощь в дореактивном периоде 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 —10° может привести к дальнейшему охлаждению замерзшего животного. Лучшие результаты в сравнении с медленным отогреванием дает быстрое отогревание замороженных тканей при 36° и даже при 50°. При быстром отогревании не успевает осуществиться вредное действие концентрированных солевых растворов внеклеточных пространств (Ловлак). Учитывая это, отмороженных животных необходимо сразу же вводить в теплое помещение. Замерзшим животным (поросята, телята) делают искусственное дыхание; осторожно заливают в рот 30% спирт с глюкозой; под кожу инъецируют кофеин или камфорное масло пополам с эфиром и производят энергичный массаж со спиртом отмороженной части или всего животного. Лучшие результаты получают, если, например, замерзшего поросенка или теленка помещают в ванну с раствором марганцовокислого калия 1:500 при температуре 15—20° (для отмороженной части тела делают местную ванну). Затем постепенно, в течение 25—30 мин, добавляя кипятка, подогревают раствор до 38—40°. Можно производить отогревание грелками и лампой соллюкс. Однако достичь постепенного и равномерного прогревания всего тела таким путем не удастся. Поэтому целесообразно одновременно с обогреванием вливать внутриаартериально 0,5%-ный раствор новокаина с антибиотиками. Это способствует устранению сосудистых расстройств, нормализации кровообращения, ослаблению воспалительной реакции, переводу влажной гангрены в сухую; профилактирует развитие инфекции и сокращает сроки лечения.

Лечение отморожений в реактивном периоде должно быть направлено на: нормализацию кровообращения; устранение боли; профилактику и подавление инфекции; превращение влажной гангрены в сухую; ускорение секвестрации мертвых тканей, а затем стимуляцию гранулирования и эпидермизации.

При I степени отморожения целесообразно смазывать поврежденную зону 0,5%-ным спиртовым раствором бриллиантовой зелени, пиктанина, 5%-ным раствором танина или применять спирто-высыхающие 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 внутриаартериальных инъекций 0,5%-ного раствора новокаина с антибиотиками или новокаиантибиотиковой 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. Вишневского 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. destillatae 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 ЕД; Streptomycini sulfatis (biomycini hydrochloridi) 3 000 000 ЕД. 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 II 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.

ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Технические нарушения использования электрифицированных машин и механизмов, неисправности в электросети способствуют возникновению электротравм у животных. Установлено, что наиболее опасным является малопериодный ток с частотой 50 периодов в секунду. С повышением частоты переменного тока опасность его для животных уменьшается. Действие тока зависит также от его силы и напряжения. Считается, что сила тока в 0,1 А (100 мА) является опасной 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: продолжительности его действия, силы и напряжения тока, 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.

Патогенез. 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, находившимися в контакте с телом животного. 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 они могут иметь вид беловато-серых пятен наподобие брызг, несколько поднятых над поверхностью кожи, с углублением в центре, иногда похожи на кожные кровоизлияния, на 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 отеки периваскулярные 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 (тигронд, тигролиз ганглиозных клеток, набухание и утолщение отростков и др.). В крови отмечается полиглобулия и лейкоцитоз, появляются изменения в минеральном, белковом и углеводном обмене, часто наблюдается глюкозурия. Эти изменения не несут специфического характера.

Прогноз и течение. Действие мощной дозы электрического тока и прямые удары молнией часто вызывают смерть. Поражения током электросети могут заканчиваться выздоровлением или после выхода из состояния шока у животных через некоторое время снова возникает тяжелое состояние. В данном случае животные погибают. Смерть при электротравме наступает в результате паралича сердца, особенно при прохождении через него тока в фазе рефрактерности, либо паралича дыхания или мозга. При электротравме может быть смерть, 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 образующиеся дефекты 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 меры 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 воспользоваться резиновыми сапогами; 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 оказавший первую помощь сам попадает под ток. Если он попадет под ток, то он должен незамедлительно 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.

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 2,5—3 л с последующим введением 2 л физиологического раствора натрия хлорида с растворенными в нем 100—200 г глюкозы. При мнимой смерти необходимо принять меры, рекомендуемые при травматическом шоке, а также искусственное дыхание и переливание совместимой крови с соблюдением правил асептики и антисептики.

Профилактика электротравм у животных 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.

На животноводческих фермах и комплексах должны иметься эффективные технические средства обеспечения электробезопасности, в том числе устройства защитного отключения (УЗО), защищающие людей и животных от электронапряжений, а строения от пожаров из-за повреждения изоляции, а также системы зануления.

В последнее время наблюдаются случаи электропоражения крупного рогатого скота при привязном способе содержания в результате прохождения тока по пути «металлическая привязь — шея животного — нога». С целью профилактики рекомендуются два альтернативных решения. Первое — это замена металлических привязей диэлектрическими или надежное устранение причин, обуславливающих попадание металлических привязей под напряжение, и второе — когда территория крупных животноводческих комплексов аналогично промышленным предприятиям насыщена многими металлическими коммуникациями, что, по сути дела, представляет собой сложный заземлитель — выравнивание потенциалов. В местах содержания животных, где полы выполнены в виде решетчатых железобетонных плит, дополнительного выравнивания потенциалов не требуется.

ЛУЧЕВАЯ ТРАВМА

Под лучевой травмой понимают воздействие на организм животного ионизирующей радиации, которая приводит либо к развитию лучевой болезни, либо к лучевым ожогам. Внешнее излучение альфа- и бета-частиц, слабо проникающих в ткани, вызывает главным образом поражение кожи, в то время как облучение рентгеновыми и гамма-лучами или нейтронами, обладающими большой проникающей способностью, чаще вызывает общее поражение организма — лучевую болезнь.

При попадании радиоактивных веществ (РВ) внутрь организма наибольшим повреждающим действием на живые ткани обладают альфа- и бета-частицы вследствие ионизирующей способности.

Комбинированные лучевые поражения характеризуются воздействием на организм животных ионизирующей радиации в сочетании с механическими, термическими и химическими повреждениями. Комбинированные лучевые поражения обычно протекают очень тяжело. Механическая травма или ожог при комбинированном лучевом поражении усиливает тяжесть течения лучевой болезни, последняя, в свою очередь, отягощает и ухудшает заживление ран, ожогов, переломов костей и т. п. В связи с этим летальность при комбинированных лучевых поражениях обычно в 1,5—3 раза больше, чем только у облученных животных.

В основе механизма действия ионизирующей радиации на животный организм лежит процесс ионизации воды во всех его тканях и средах, сопровождающийся образованием токсических активных радикалов (гидроксила, атомарного водорода, гидропероксида, перекиси водорода). Продукты ионизации воды вызывают тонкую денатурацию в молекулах белка. Изменение нативной структуры молекул нуклеопротеидов замедляет образование дезоксирибонуклеиновой кислоты, что нарушает синтез белковых тел, ослабляет клеточное деление и снижает активность ферментных систем. Наряду с этим возможно и непосредственное (первичное) воздействие ионизирующего излучения на белковые и другие соединения, входящие в состав клетки.

Под действием излучения происходят глубокие изменения в кроветворных органах, печени, сердечно-сосудистой и пищеварительной системах. В кроветворных органах (костном мозге, лимфатических узлах, селезенке) наступает резкое торможение гемопоэза. В первую очередь снижается количество наиболее короткоживущих клеток крови — лимфоцитов, затем уменьшается число

лейкоцитов, кровяных пластинок и, наконец, эритроцитов. Появляются также резко поврежденные формы лейкоцитов, что указывает на качественное нарушение кроветворения. Поэтому наиболее ранним признаком лучевого поражения является лейкопения. Вместе с этим подавляются иммунологические реакции. Животные становятся более чувствительными к экзогенным и эндогенным инфекциям. Вследствие повышения проницаемости и ломкости стенок капилляров и снижения свертываемости крови происходит кровоизлияние в органы и ткани. В пищеварительном аппарате поражается эпителий, образуются геморрагии, очаговые некрозы и язвы. В печени нарушается гликогенообразование, возникает белковая и жировая дистрофия печеночных клеток, мелкие кровоизлияния и очаговые некрозы. Таким образом, под влиянием ионизирующей радиации в период разгара лучевой болезни развиваются тяжелые морфологические и функциональные расстройства жизненно важных органов и систем организма и резко угнетаются регенеративные процессы.

Особенности заживления ран при лучевой болезни. Течение раневого процесса у животных, подвергшихся действию ионизирующей радиации, имеет ряд особенностей, обусловленных сильно выраженным снижением сопротивляемости организма. В начальном и скрытом периоде лучевой болезни динамика раневого процесса мало чем отличается от обычных ран. При легкой и средней степенях лучевого поражения раны могут зажить до развития клинических признаков лучевой болезни.

В ранах, заживающих первичным натяжением, угнетающее действие облучения на процессы регенерации проявляется значительно слабее, чем при заживлении вторичным натяжением. Однако при острой форме лучевой болезни защитные кожно-мышечные раны характеризуются более широкой зоной некроза, слабым развитием демаркационного вала, выраженным отеком тканей, мелкими и крупными кровоизлияниями в них в первые две недели и задержкой сращения краев раны за 3—5 суток.

При заживлении ран по вторичному натяжению в первой фазе раневого процесса в период разгара лучевой болезни средней и тяжелой степени наблюдается угнетение воспалительной реакции, медленное развитие лейкоцитарного вала, слабая экссудация, замедление отторжения некротизированных тканей и появление очагов вторичного некроза. Вследствие повышенной кровоточивости, обусловленной ломкостью сосудистой стенки капилляров и снижением свертываемости крови, свойственной лучевой болезни, в ране обнаруживаются гематомы, возникают трудно останавливаемые кровотечения. Общая и местная лейкопения, снижение фагоцитоза и выработки иммунных тел (бактериолизиннов, антитоксинов, агглютининов и т. д.), а также обилие некротизированных тканей способствуют развитию тяжело протекающей раневой инфекции. Раны нагнаиваются, нередко развиваются гнойные затеки, околораневые флегмоны и абсцессы, увеличивается частота и тя-

жесть осложнений анаэробной инфекцией. В возникновении этих осложнений большое значение имеет не только экзогенная, но и эндогенная инфекция (аутоинфекция). Все это является частой причиной гибели пострадавших животных от ранений, сочетающихся с лучевой болезнью.

Во второй фазе раневого процесса репаративные явления резко подавлены. Происходит медленный рост бледных или синюшных, легко кровоточащих грануляций, созревание которых резко задерживается. Вместе с этим замедляется или останавливается эпителизация, что приводит к образованию длительно не заживающих ран, напоминающих трофические язвы. Образующиеся рубцы часто некротизируются и изъязвляются. Таким образом, в разгар лучевой болезни ухудшается течение раневого процесса, наступает рост патологических грануляций и их некроз, прекращается или сильно подавляется эпидермизация. В период разрешения лучевой болезни заживление ран постепенно нормализуется.

Лечение при комбинированных лучевых поражениях должно быть направлено не только на лечение ран, но и лучевой болезни. Первичную хирургическую обработку ран и все необходимые хирургические вмешательства следует осуществлять до разгара лучевой болезни. Хирургическую обработку производят по общим правилам, но при этом необходимо возможно полно удалить некротизированные ткани, инородные тела, тщательно остановить кровотечение и наложить швы, чтобы обеспечить заживление раны по первичному натяжению до разгара лучевой болезни. В целях профилактики раневой инфекции следует применять антибиотики местно и насыщать ими организм. Использовать сульфаниламидные препараты при лучевых поражениях не рекомендуется, так как они углубляют лейкопению.

Последующее лечение ран и осложнений проводят по общим правилам хирургии.

В разгар лучевой болезни оперативные вмешательства допустимы только лишь по неотложным показаниям: вторичные кровотечения, распространенные некрозы, гнойные затеки, флегмоны и т. д. Общий наркоз в этих случаях противопоказан.

В период первичной реакции организма на лучевую травму назначают внутривенно 40%-ный раствор гексаметилентетрамина 3—4 раза в сутки из расчета сухого вещества 5—10 г для крупного рогатого скота и лошадей, 2—5 г для овец и свиней и 0,5—1 г для собак.

Чтобы повысить защитные функции организма и ограничить кровоточивость из поврежденных сосудов, переливают кровь малыми дозами и внутривенно вводят кальция хлорид. В разгар лучевой болезни лечебные мероприятия должны быть направлены на стимуляцию гемопоэза. Для этого рекомендуют применять цианкобаламин (витамин В₁₂) в комбинации с фолиевой кислотой, камполон, лейкоген, антианемин. Лучшим средством при лучевой болезни является трансплантация костного мозга. Терапевтический

эффект достигается тем выше, чем раньше после облучения произведено лечение.

Раны, загрязненные радиоактивными веществами. По своему внешнему виду они в первые моменты ничем не отличаются от ран обычных, т. е. незагрязненных. Радиоактивные вещества, попадая на раневую поверхность в значительном количестве, фиксируются на месте (особенно плохо растворимые в тканевых жидкостях), часть вымывается излившейся кровью и лимфой, и очень малая доля их всасывается в организм. Радиоактивные вещества в ране оказывают местное действие преимущественно β -излучением. При высокой плотности загрязнения наблюдаются некроз, замедление очищения ран и репаративных процессов. Общее действие на организм всосавшихся через рану радиоактивных веществ возможно при попадании их больших количеств. Особенно это опасно при концентрации остеотропных РВ в костной системе, когда они могут явиться источником длительного внутреннего облучения и вызывать общие изменения в организме и костях (лучевые некрозы, остеогенные саркомы, оститы и пр.). Вместе с тем имеющиеся данные показывают, что 80% всосавшихся РВ выводится из организма с мочой и калом в первые двое-трое суток, определенная часть короткоживущих изотопов быстро распадается и лишь незначительное количество накапливается в органах и тканях.

Лечение в первую очередь направлено на предотвращение дальнейшего попадания РВ в рану путем выведения животных из зоны заражения, наложения защитных повязок и проведения специальной ветеринарной обработки по удалению РВ с поверхности кожи. Последнюю осуществляют как можно раньше, чтобы избежать воздействия радиации на организм животных, и должна предшествовать хирургической обработке непосредственно ран. Чистку животных от радиоактивных загрязнений следует проводить в специальных помещениях или на площадках, при этом обслуживающий персонал необходимо защитить средствами противохимической защиты (противогаз, комбинезон, резиновые перчатки и сапоги). Промывные воды собирают с помощью оборудованных стоков в ямы глубиной 1—1,5 м, которые после полного впитывания жидкостью закапывают.

Хирургическую обработку проводят при строгом соблюдении правил асептики и всех мер общей и личной профилактики против контактного загрязнения РВ других животных и обслуживающего персонала. Извлеченные из раны инородные тела, некротизированные ткани и использованный перевязочный материал собирают в специальные закрывающиеся емкости и затем зарывают в землю на глубину 1 м. Хирургическую обработку начинают с удаления РВ с окружающей рану неповрежденной кожи ватно-марлевыми тампонами, смоченными в мыльном растворе, хлорамине, риваноле или других жидкостях. Применять для этих целей различные органические растворители (эфир, бензин и т. п.) не рекомендуется, так как они способствуют более быстрому всасыванию РВ через не-

поврежденную кожу. После удаления волосяного покрова, смазывания кожи настойкой йода и обезболивания извлекают инородные тела и иссекают нежизнеспособные ткани вместе с РВ. Если радиоактивность в допустимой концентрации, которая определяется радиометром (дозиметром), рану зашивают, в случаях же превышения — рану повторно обрабатывают и несколько ушивают. Дальнейшее лечение направлено на предупреждение развития раневой инфекции по общим правилам хирургии с учетом тяжести и характера процесса.

Особенности заживления ожогов на фоне лучевой болезни. По данным многих авторов, наибольший процент комбинированных повреждений составляют ожоги. Сочетание ожога с лучевым воздействием часто сопровождается значительным сокращением начального и скрытого периодов лучевой болезни, развитием шока. При легкой степени радиационного поражения, а также в начальный и скрытый периоды лучевой болезни средней и тяжелой степени ожоги по своему течению мало чем отличаются от обычных. К концу скрытого периода и в разгар лучевой болезни они протекают со значительным уменьшением воспалительной реакции, задержкой отторжения струпа (на 10—15 дней), наличием кровоточивости, расплавлением грануляционной ткани и замедлением или отсутствием эпителизации. При прогрессирующей лучевой болезни грануляции лизируются. Ожоговая поверхность часто осложняется инфекцией.

Н. А. Федоров, С. В. Скуркович и некоторые другие авторы полагают, что ожогово-лучевая травма вызывает у животного заболевание, отличное по течению как от лучевой, так и ожоговой болезни. При этом ожоговая интоксикация, по-видимому, является фактором, подавляющим регенераторную способность костного мозга, вследствие чего повышается его чувствительность к ионизации. Значительное загрязнение ожоговой поверхности РВ увеличивает масштаб некроза, замедляет процесс регенерации и отягощает течение ожоговой болезни.

Лечение при сочетании ожога с лучевой болезнью должно быть комплексным. Хирургические мероприятия (некрэктомия, пересадка кожи и др.) необходимо проводить в начальный и скрытый периоды лучевой болезни. Общее и местное лечение осуществляют по принципам лечения обычных термических ожогов, обращая особое внимание на противошоковые мероприятия, раннюю хирургическую обработку, на борьбу с кровоточивостью, профилактику инфекции и на стимуляцию регенеративных процессов.

При лечении ожогов, загрязненных РВ, особое внимание уделяют возможно ранней первичной хирургической обработке ожога (см. лечение ран, загрязненных РВ).

Особенности заживления переломов костей на фоне лучевой болезни. Кость является весьма чувствительной тканью к ионизирующей радиации. Влияние последней на костную ткань зависит от дозы и продолжительности облучения. Малые дозы внешнего

или внутреннего облучения оказывают стимулирующее действие на регенерацию костной ткани. Большие дозы, наоборот, угнетают регенеративные процессы, вызывают декальцинацию, резорбцию, атрофию и даже некроз костной ткани. Это связано с тем, что под воздействием ионизирующего излучения угнетается функция остеобластов и ферментативная активность щелочной фосфатазы и амилазы, резко нарушается костное кровообращение вследствие утолщения сосудистой стенки и полной облитерации костных сосудов, а также отмечаются дегенеративные и некробиотические изменения клеток костного мозга. Замедление регенерации костей при лучевой болезни обусловлено не только местным угнетением репаративных процессов в кости, но и дистрофическими процессами, которые развиваются в организме при лучевых поражениях. Таким образом, сроки заживления переломов при лучевой болезни увеличиваются в 1,5—2 раза. Сочетание переломов костей с лучевой болезнью приводит к взаимному их отягощению, что, в свою очередь, зависит от степени лучевого поражения, вида и характера перелома.

Лечение переломов при лучевых поражениях осуществляется по общепринятой методике. Однако, учитывая замедленное срастание их, сроки иммобилизации должны быть значительно увеличены.

Лучевые (радиационные) ожоги кожных покровов у животных. Лучевые ожоги у животных возникают при воздействии радиоактивных веществ (РВ) на кожу. При равных условиях наибольшие поражения кожи возникают у животных с коротким и редким волосным покровом (например, у свиней). У овец, имеющих густой и длинный шерстный покров, не происходит непосредственного контакта РВ с кожей, поэтому повреждающий эффект от α - и β -излучения проявляется крайне слабо и то только в поверхностных слоях кожи (эпидермальном и эпидермопильарном) за счет β -излучения.

β -излучения вызывают специфическое поражение кожи и слизистых оболочек, которые принято называть бета-ожогами, хотя по своему клиническому проявлению и течению они не имеют ничего общего с термическими и химическими ожогами. Радиационные ожоги малоболезненны, патоморфологические изменения в пораженной коже развиваются постепенно, а процессы репарации (восстановления) протекают вяло.

При смешанном бета-гамма-облучении местные радиоактивные поражения протекают на фоне лучевой болезни. При одинаковой дозе β -облучения всего кожного покрова поражения развиваются раньше и протекают более тяжело в местах нежной и слабо защищенной волосным покровом кожи (в области половых органов, вымени, сгибательной поверхности суставов, межкопытной щели и др.).

В клиническом течении β -ожогов различают четыре периода — первичной реакции, скрытой, острой воспалительной реакции и

восстановления; по тяжести поражения, которая зависит от дозы воздействия — четыре степени: легкая (при дозе до 500 рад), средняя (500—1000 рад), тяжелая (1000—3000 рад), крайне тяжелая (более 3000 рад).

Первый период — первичной реакции проявляется в зависимости от дозы β -облучения через несколько часов или суток после воздействия и продолжается до двух-трех суток. Наиболее ярко он выражен у животных, слабо защищенных волосным покровом (свиньи) и с депигментированной кожей в виде гиперемии и отека пораженных участков. Места поражения болезненны и зудят. Поэтому нередко животные их расчесывают, кусают зубами.

Второй период (скрытый) длится в зависимости от дозы облучения от нескольких часов до двух недель. Он характеризуется повышенной потливостью и зудом пораженных участков.

Третий период — выраженная воспалительная реакция кожи. При легкой степени поражения наблюдается умеренная эритема, а затем незначительная эпиляция и шелушение поверхностных слоев эпидермиса.

При средней степени острое воспаление бета-ожога длится 3—4 недели, которое проявляется выраженной болезненностью, гиперемией, отеком поврежденной кожи и развитием эрозий. Повышается общая температура.

Тяжелая степень поражения в третий период характеризуется резко выраженной воспалительной реакцией (гиперемия, отек пораженных участков кожи). В ряде случаев наблюдается образование пузырей, по внешнему виду сходных с пузырями термических ожогов. Быстро появляются эрозии и язвы. Одновременно развиваются общие клинические изменения: повышается температура тела, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, ухудшается или теряется аппетит. В крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, эозинофилия, тромбоцитоз, ретикулоцитоз и ускорение РОЭ. В сыворотке крови происходит уменьшение количества белков, липидов и повышение содержания калия и воды. Часто развиваются признаки общей интоксикации.

При крайне тяжелой степени β -ожога все признаки острого воспаления и общей реакции организма наиболее сильно выражены. Развиваются глубокие гнойно-некротические процессы, ведущие к образованию язв, которые служат причиной постоянной патологической импульсации в центральной нервной системе, а также длительной интоксикации и септических состояний организма.

Четвертый период — восстановление. При легкой степени процесс заканчивается полным выздоровлением через 1—2 месяца, при средней — через 3—4 месяца. У последних еще длительное время наблюдается атрофия кожи и повышенная болевая реакция. При тяжелых поражениях язвы заживают медленно — от нескольких месяцев до нескольких лет по типу трофических язв с разрастанием рубцовой ткани (келлоидов) и развитием гиперкератоза. Об-

разовавшийся эпителиальный покров часто изъязвляется, появляются рецидивирующие некрозы. Возможны злокачественные перерождения тканей.

Лечение — возможна ранняя ветеринарная обработка животных, загрязненных РВ (см. раны, загрязненные РВ). Поскольку при лучевых ожогах развиваются боли и трофические расстройства, делают новокаиновые блокады и применяют нейроплегические и ганглиблокирующие средства (аминазин, димедрол). В целях стимуляции регенеративных процессов рекомендуются повторные переливания крови, тканевые подсадки. Местно лучевые ожоги лечат по принципу термических ожогов.

БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

3

Артериит — заболевание артерий воспалительного характера, как самостоятельное заболевание встречается у сельскохозяйственных животных 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 в артерии появляются тромбы (тромбангит).

Для гнойных артериитов характерно обтурирование просвета сосуда тромбом, который вскоре расплавляется и таким образом превращается в массу гнойных эмболов, 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 суживается. По мере сужения сосуда 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 артерий.

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 (флегмона, остеомиелит и др.). При инфицированных эндоартериитах, кроме того, рекомендуются внутриартериальные инъекции новоканнантбиотиковых растворов.

При сужении просвета сосуда для его расширения и улучшения кровоснабжения периферии осуществляют алкоголизацию артерий или нервного ствола, сопровождающего данную артерию.

Флебит и тромбофлебит. Флебит — воспаление вены. Воспалительный процесс может начаться с адвентиции сосуда (перифлебит) и со стороны интимы (эндофлебит). В тех случаях, когда в воспалительный процесс при флебите вовлекается окружаю-

шая вену рыхлая клетчатка, то такое заболевание именуется парафлебитом. 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, шпорная вена семенного канатика). 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 периваскулярную клетчатку или на интиму вызывают химический ожог стенки сосуда.

Флебиты и тромбофлебиты могут возникать при гнойных очагах в периваскулярных тканях, гнойно-резорбтивной лихорадке, мета-статическом 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 процесс 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 тромбоза 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 артериолы. 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 тромбозе 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. запусеивается, превращаясь в плотный шнур и полностью выключаясь из кровообращения.

Гнойный тромбоз вызывается обычно гнойной инфекцией и протекает с более тяжелыми последствиями. Установлено, что инфекция, проникая по периваскулярным лимфатическим сосудам из флегмонозных и других инфекционных очагов, может вызвать гнойный тромбоз на большом протяжении. Вначале инфицированная стенка вены и окружающая ее рыхлая клетчатка серьезно пропитываются, а затем развивается лейкоцитарная инфильтрация, интима становится шероховатой и отторгается на значительном протяжении. В результате всего этого в короткий срок развивается тромбоз, 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 венозной стенки. Вена в зоне внутривенного гноя вскрывается и образуется свищевое отверстие. Гной выходит в периваскулярное пространство и приводит к развитию абсцесса или флегмоны.

При развитии флегмонозных процессов происходит гнойное расплавление тромба и распространение тромбоза в центральном и периферическом направлениях. В данном случае флегмонозные паратромбозы сопровождаются интенсивным расплавлением тромбов, мелкие частицы его могут уноситься кровью, нередко вызывая аррозийное кровотечение или эмболию сосудов различных органов и гнойное воспаление.

Гнойные паратромбозы и особенно флегмонозные вызывают в организме значительные сдвиги, обусловленные резорбтив-

но-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 развития флебита 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 центрального 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, шиурообразным 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 отечны. Последнее особенно проявляется при гнойных 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 благоприятным; при гнойных перифлебитах, тромбофлебитах и особенно флегмозных паратромбофлебитах — осторожным.

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, спирто-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 лимоннокислым натрием. 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 е. д., что соответствует 150 мг; мелким животным 5000—10 000 е. д., — 15 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 протаминсульфата, который является антагонистом гепарина (1 мг этого препарата нейтрализует 10 е. д. гепарина).

Целесообразно применение гирудотерапии (подсаживание пиявок) в сочетании с новоканновыми блокадами и теплом, что способствует рассасыванию обширных асептических, еще не организовавшихся тромбов. Гирудотерапия должна проводиться с соблюдением обязательных правил: за сутки сбивают 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 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 переполнение 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 системы — тромбином и фиб-

ринолизинном. Они «программируют» рефлекторно-гуморальные процессы, обеспечивающие физиологическое состояние крови в кровяном русле (Б. Кудряшов и Т. Калишевская).

Учитывая последнее, авторы предложили капельное введение, лучше в пораженную вену, фибринолизина с гепарином. По их данным, лизис свежих тромбов наступает в короткие сроки.

При гнойных тромбофлебитах в ранние сроки воспаления производят резекцию пораженного участка вены.

Лимфангоит — 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, лимфангоит является вторичным заболеванием, возникающим на фоне гнойного или гнойно-гнилостного распада. Различают острый и хронический, поверхностный и глубокий лимфангоит, каждый из которых может быть серозным или гнойным. У лошадей при проникновении в лимфатические пути *Stryptosoccus farciminosus* наблюдается, кроме того, энзоотический лимфангоит. Последний представляет хроническую инфекционную болезнь однокопытных, характеризующуюся воспалением лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие с гноем язв множество криптококков, последние 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 лимфангоит, 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 лимфангоит. Воспалительный процесс всегда распространяется по направлению к регионарным лимфатическим узлам.

Острый лимфангоит характеризуется воспалительной гиперемией, отеком стенок и клапанов лимфатических сосудов, затрудняющих продвижение лимфы, а выпадение фибрина и образование тромба приводят 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 кровенос-

ных 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 формы лимфангоит. В последнем случае в патологический процесс вовлекается и рыхлая клетчатка, окружающая пораженный лимфатический сосуд. Флегмонозная форма лимфангоита протекает при выраженных явлениях предсептического состояния и способствует общей генерализации микробов.

Хронический лимфангоит является продолжением острого лимфангоита или медленно развивающегося воспалительного процесса. Хронический лимфангоит может быть серозным или гнойным и 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 лимфангоит 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 течения болезни на первый план выступают пролиферативные процессы, при которых лимфангоитные 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 лимфангоите 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. Лимфангоит мелких сосудов, составляющих петлистую сеть кожи, проявляется диффузным покраснением непигментированной кожи. В случае гнойного осложнения 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.



Рис. 39. Лимфангоит, развившийся вследствие абсцесса в области грудной кости: видны узлы по ходу лимфатических сосудов (Хирургическая клиника Ленинградского ветеринарного института).

Тяжело протекающий гнойный лимфангоит 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 (рис. 39). 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 лимфангоиты 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 лимфангонитных 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 фоку-

сов остаются язвы. Энзоотический лимфангоит 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 отмечаются сильное угнетение животного, исхудание, периодически повышается общая температура. Язвенный процесс на конечности обуславливает возникновение слоновости. Болезнь иногда длится 6—8 месяцев и больше.

Диагноз. Устанавливают на основании приведенных данных. При глубоких лимфангоитах необходимо тщательное клиническое исследование с обязательным нахождением увеличенного узла зоны поражения. Для диагностики лимфангоита проводят микроскопию гноя с целью обнаружения возбудителя.

Лечение. Поскольку лимфангоит является вторичным заболеванием, возникающим 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 лимфангоите производят экстирпацию узлов и абсцессов в пределах здоровых тканей вместе с пораженным лимфатическим сосудом. Затем рану депонируют порошком, растертым до пудры, содержащим йодоформ, сульфаниламиды, салицилат натрия и антибиотики. Например, рекомендуется следующий сложный порошок по прописи: Jodoformii 6,0; Norsulfasoli (setreptocidi) 1,0; Natrii salicylicii 3,0; Penicillini 1 000 000 E. D. M. f. pulvis.

На операционную рану после полного иссечения лимфангоитных узлов накладывают глухие швы. При лимфангоитах 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, применение метиленовой сини и других антисептических средств при энзоотическом лимфангоите недостаточно эффективны.

При лимфангоитах противопоказаны массаж и втирание мази, так как они способствуют разрушению тромба в пораженных лимфатических сосудах, обострению лимфангоита и генерализации.

Основным в лечении энзоотических лимфангоитов 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.

Лимфонодулит — воспаление лимфатических узлов. Возникает также при местных инфекционных процессах, как лимфангоит. 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, сеп и др.), вызывают, как правило, массовое поражение узлов. Являясь по преимуществу вторичным заболеванием, лимфонодулит вызывается стрептококками, стафилококками и другими патогенными микроорганизмами.

Различают по течению 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 лимфатических 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 инфильтрируются сегментоядерными лейкоцитами, в них выпадает фибрин; набухшие клетки паренхимы и эндотелиальные клетки синусов дегенерируют. 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.

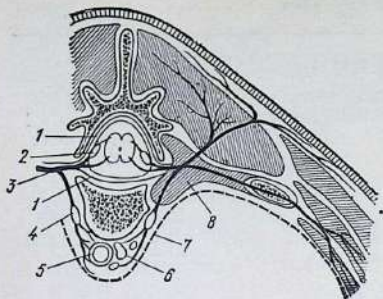


Рис. 40. Схема взаимоотношения спинного мозга с твердой мозговой оболочкой и позвоночным каналом:

1 — твердая мозговая оболочка; 2 — межпозвоночный ганглий; 3 — канатик; 4 — симпатический ганглий; 5 — аорта; 6 — полая вена; 7 — плевра; 8 — ребро.

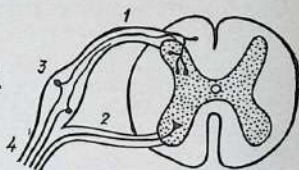


Рис. 41. Схема:

1 — дорсальный корешок; 2 — вентральный корешок; 3 — межпозвоночный узел; 4 — канатик.

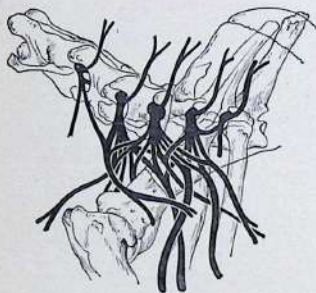


Рис. 42. Плечевое сплетение.

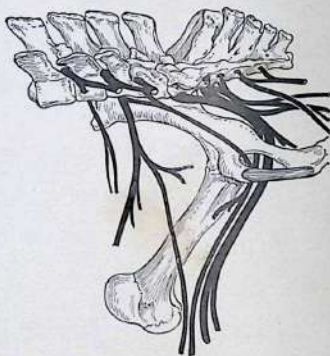


Рис. 43. Тазовое сплетение.

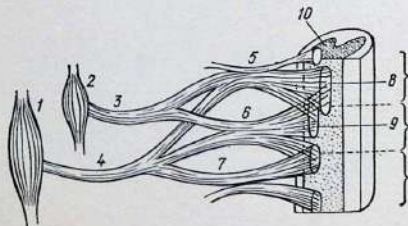


Рис. 44. Корешковая и периферическая мышечная иннервация (Бинг):

мышца 2 иннервируется I и II спинномозговыми сегментами; мышца 1 иннервируется I, II, III спинномозговыми сегментами; 3 и 4 — периферические нервы; 5, 6 и 7 — корешки; 8 и 9 — группы клеток в передних вентральных рогах (10).

возникает радикулит. При вовлечении в процесс нервного канатика, до его деления на дорсальные и вентральные ветви, возникает фоникулит. Воспаление нервного сплетения называют плекситом, наиболее часто возникает воспаление нервов — невриты. Протекают они самостоятельно или сопутствуют другим заболеваниям инфекционной, инвазионной и другой этиологии. По характеру невриты могут быть серозными, гнойными, интерстициальными и паренхиматозными, по течению — острыми и хроническими, однократными, множественными, восходящими и нисходящими.

Этиология. Чаще невриты, плекситы и радикулиты возникают в результате механических повреждений, ушибов, сотрясения, сдавливания, растяжения, разрыва, частичной или полной перерезки нервов, а также вследствие охлаждения, перегревания (ожоги), воздействия раневой инфекции и интоксикации, при ревматизме, чуме собак, подседале у лошадей, В-авитаминозе, в результате кормовых отравлений, например, при кормлении лошадей чинной и под влиянием других факторов.

Патогенез. Чем тяжелее повреждение нерва, тем более глубокие изменения разворачиваются в нервном стволе. Патоморфологически воспаление нерва характеризуется гиперемией, более или менее выраженными кровонезлияниями под эпиневрив и в толще нерва. В первые часы от начала механического и физического повреждения или воздействия других факторов в зоне воспаления нерв пропитывается серозным экссудатом и припухает. К этому присоединяется клеточная инфильтрация, вследствие чего значительно возрастает давление внутри нерва. Кровеносные и лимфатические сосуды, нервные пучки и волокна сдавливаются, в зоне воспаления нерв ишемизируется. В данном месте возникает дегенерация, а в интерстиции могут появиться очаги некроза. В последующем процесс дегенерации может распространяться на всю дистальную часть воспаленного нерва (нисходящее перерождение). Все это сопровождается сильной болью, иногда даже возбуждением животного и признаками развивающегося пареза.

При интерстициальном асептическом неврите изменения в нерве развиваются главным образом в соединительной ткани, окружающей и проникающей в нерв, т. е. в эпи-, пери- и эндоневрии. Макроскопически обнаруживают утолщение и красноватую окраску нерва с точечными кровонезлияниями. В острых случаях нерв пропитан серозным экссудатом. Микроскопически отмечают: расширение сосудов эпи- и эндоневрия, кровонезлияния, сегментоядерный и лимфоцитарный инфильтрат. Интерстициальный неврит, как правило, сопровождается втягиванием в воспалительный процесс паренхимы нерва с явлениями дегенерации нервных волокон.

Асептический серозный неврит. При благоприятном течении к 10—15-му дню признаки воспаления снижаются, боль постепенно уменьшается и развиваются регенеративно-восстановительные явления, характеризующиеся пролиферацией и

склерозированием вновь образующейся соединительной ткани. В результате этого происходит раздвигание и разобщение нервных волокон. В кровеносных сосудах обнаруживаются утолщение стенок, явления гиалиноза или склероза. В последующем при формировании рубцовой ткани нервные волокна могут сдавливаться и подвергаться вторичной дегенерации, приводящей впоследствии к стойкому парезу или параличу.

При гнойном неврите все признаки воспаления усиливаются. Значительно возрастают боль, отек, клеточная инфильтрация, преимущественно за счет сегментоядерных лейкоцитов, резко увеличиваются внутринервное давление и ишемия. Вследствие указанного и воздействия токсинов микробов в интерстициальной ткани и паренхиме нерва возникают очаги некроза, сочетающиеся с дистрофическими изменениями в нервных волокнах. При этом дегенерация осевых цилиндров протекает не только в воспаленном участке нерва, но и во всем дистальном его отрезке при выраженных явлениях пареза, паралича. (Следует иметь в виду, что при гнойных и других инфекционных невритах токсины и микробы, проникая по лимфатическим щелям нерва в субэпинеуральные ткани, могут достигать спинного мозга (восходящий неврит) и даже переходить на противоположную сторону. Распространение гнойно-инфекционного неврита от центра к периферии называют нисходящим невритом.

Клинические признаки. В острой стадии асептического неврита устанавливается сильная боль в зоне воспаления и по ходу нерва, особенно при интерстициальном неврите. При расположении нерва под кожей, кроме болевой реакции, пальпацией выявляют утолщение его, особенно в стадии формирования рубца. В зоне кожной иннервации определяется повышенная чувствительность (гиперестезия), а при выраженной нисходящей дегенерации — пониженная чувствительность (гипостезия), либо полная анестезия, сочетающаяся с признаками пареза или паралича. Следует иметь в виду, что при паренхиматозных невритах чаще бывает выпадение нервной проводимости, а при интерстициальных невритах преобладает возбуждение. Невриты двигательных нервов сопровождаются двигательными расстройствами (гипотония мышц, парезы, параличи).

Хронические асептические невриты характеризуются пониженной чувствительностью и вялостью сокращения соответствующей мышцы либо группы мышц, иннервируемых данным нервом. При острых гнойных невритах сильно выражена боль, отмечается расстройство или полное исключение сократительной способности соответствующих мышц, наблюдается повышение общей температуры при выраженном угнетении. Таким образом, острые и хронические невриты характеризуются болью или гипостезией и нарушением двигательной функции в зоне иннервации воспаленного нерва. В отличие от этого при плекситах боль носит генерализованный характер.

Радиккулиты и плекситы чаще возникают в результате охлаждения, интоксикации, восходящей инфекции и травмирующих факторов. Так как каждый периферический нерв, отходящий от нервного сплетения, содержит в своем составе нервные волокна минимум от трех сегментов, то при радикулите, например, одного из сегментов боль иррадирует по нескольким нервам, в которые входят нервные волокна от пораженных корешков. В этих же нервах развивается дегенерация осевых цилиндров с поражением корешков. Вследствие этого парезы и параличи наблюдаются лишь в зоне иннервации тех нервов, которые представлены нервными волокнами (цилиндрами) пораженных корешков соответствующих сегментов. В зоне иннервации других нервов, в которые включены нервные цилиндры пораженных корешков одного какого-либо сегмента, чувствительность и нарушение сократительной функции мускулов выявляется нечетко, так как нормально функционируют осевые цилиндры неповрежденных корешков других сегментов.

Острые радикулиты и плекситы всегда сопровождаются болью, гиперестезией в зонах иннервации соответствующих нервов, а также вялыми парезами и рецидивированием. Необходимо учитывать, что при поражении дорсальных корешков сохраняется сократительная функция мускулов, но исчезает болевая и тактильная чувствительность. В случаях поражения вентральных корешков, наоборот, выпадает сократительная функция мышц и полностью сохраняется чувствительность в зоне иннервации нервов, связанных с пораженными корешками спинного мозга.

При острых плекситах боль и нарушение функции охватывают всю зону иннервации, например, плечевого или пояснично-крестцового сплетений. В таких случаях при парезах и параличах упомянутых сплетений соответствующие конечности адинамичны, висят, как плети.

Лечение невритов, плекситов и радикулитов должно быть комплексным. В острых случаях целесообразно в начале заболевания местная гипотермия путем распыления хлорэтила по ходу пораженного нерва или в зоне соответствующих корешков. Наряду с этим целесообразно в зоне максимальной болевой чувствительности подкожно ввести гидрокортизон (0,002 на 1 кг массы животного с 0,5%-ным раствором новокаина и тепло укутать животное; начиная со вторых-третьих суток делают внутривенную новокаиновую блокаду по М. И. Аствацатурову и затем осуществляют умеренные тепловые процедуры. Заслуживает применения ионофорез и ионогальванизация 0,25—0,5%-ного раствора новокаина. Начиная с третьих-четвертых суток осуществляют легкие втирания в зону гиперестезии змеиного или пчелиного яда.

При подострых и хронических процессах применяют тепловые процедуры, поддерживающие гиперемию (парафиновые, озокеритовые аппликации), проводят массажи с раздражающими и резорбирующими мазями и упомянутыми ядами. При ревматическом

поражении нервов вводят перорально и внутривенно большие дозы натрия салицилата, бутадiona, анальгин. Заслуживают применения вышеуказанные процедуры. При инфекционных и инвазионных невритах используют антибиотики, сульфаниламиды и осуществляют специфическое лечение. В целях создания лучших условий регенерации нерва и восстановления проводимости внутримышечно инъецируют тиамин (витамин В₁), цианкобаламин (витамин В₁₂), прозерин или дибазол. При травматических невритах проводят оперативное лечение — наложение швов на нерв после экономного иссечения его поврежденных концов.

Невралгия отличается от неврита внезапностью возникновения сильной боли, продолжающейся в течение нескольких секунд или минут и также внезапно исчезающей. Причинами невралгии являются простуда, ущемление чувствительного, например тройничного нерва в костном канале, сдавливание рубцом, опухолью, интоксикация и восходящая инфекция.

Лечение. В начальной стадии рекомендуется применять натрия салицилат, аспирин, пирамидон, а также ионогальванизацию с 2—5%-ным натрия салицилатом (на катод) и 1%-ным хинином (на анод). Целесообразна ионогальванизация соответствующего ствола, раздражение которого приводит к невралгическим приступам. Невралгии встречаются у собак, реже у других животных.

Травматические повреждения периферических нервов. Сотрясение нерва возможно при нанесении травмы. Под ее влиянием в нервном стволе происходит кратковременное молекулярное сотрясение, вследствие чего возникает временный парез. Воспалительная реакция характеризуется умеренной серозной экссудацией, как правило, без дегенерации нервных цилиндров, поэтому нервная проводимость обычно восстанавливается.

Ушиб нерва может сопровождаться большей или меньшей степенью повреждения нервных волокон. Под эпиневром и в толще нерва возникают точечные кровоизлияния с последующим развитием гиперемии и отека разной степени. В зоне повреждения нервные волокна подвергаются дегенерации. Если одновременно не оказать соответствующего лечения, дегенерация распространяется на весь дистальный отрезок нерва. При повреждении многих нервных пучков и значительном кровоизлиянии возникают парез или параличи (см. ниже).

Сдавливание нерва характеризуется ишемией и развитием серозного воспаления, в результате чего происходит относительно ограниченная дегенерация осевых цилиндров в месте сдавливания, а также периферическая дегенерация, приводящая при значительных повреждениях нерва к развитию пареза.

Растяжение и разрыв нерва. Растяжение нерва сопровождается внутривольным нарушением целостности большего или меньшего количества нервных пучков, которые могут рваться

на разном уровне. При кажущейся макроскопической целости нерва в зоне повреждения обнаруживаются точечные кровоизлияния и последующее серозное пропитывание. В момент растяжения возникает сильная боль, а затем присоединяется гипергидроз, парез или паралич.

В случаях полного разрыва нерва, помимо паралича, выпадения чувствительности наблюдаются и явления раздражения в виде болей, парестезий, гиперестезий. Кроме того, развиваются секреторные, сосудодвигательные и трофические расстройства, проявляющиеся чаще при частичном повреждении нервных стволов, особенно при одновременном ранении артерий. В процессе разрыва нерва происходит под влиянием реактивно-эластического эффекта закручивание и расхождение его концов. Образовавшийся диастаз (расхождение) между концами нерва чаще превышает 1 см, наблюдается изменение осевой их направленности, что является важным препятствием к регенерации нерва и требует возможно раннего оперативного вмешательства.

При пересечении нерва диастаз, как правило, не превышает 1 см, отклонение концов перерезанного нерва от его осевой направленности минимальное. В дистальном отрезке нерва протекает, так же как и при разрыве, дистрофический процесс, который в проксимальном конце распространяется до следующего перехвата Ранвье. В случаях развития гнойного воспаления дегенерация в данной отрезке нерва прогрессирует (восходящий неврит).

Для предупреждения этого необходимо принять срочные меры, направленные на подавление инфекции и проведение хирургической обработки ран и концов поврежденного нерва. В дистальном отрезке перерезанного или разорванного нерва развивается валлеровская дегенерация, которая протекает также и в отдельных нервных волокнах, потерявших связь со своими нейронами при частичном повреждении нерва.

Валлеровская дегенерация начинается через 24 ч после травмы. При этом миелиновая оболочка подвергается дегенерации, которая заканчивается через 2—3 недели. В первые дни по ходу осевых цилиндров нервных волокон появляются варикозные утолщения. На второй—пятый день варикозно утолщенные осевые цилиндры фрагментируются и превращаются в зернистую массу (рис. 45). Остатки фрагментированного осевого цилиндра лизируются к 10-му дню при активном участии шванновских клеток и лейкоцитов. Шванновские клетки также претерпевают изменения: в них происходит распад миелина и насечек Шмидта—Лантермана, в результате этого образующиеся миелиновые фигуры постепенно рассасываются. Ядра же шванновских клеток, окруженные цитоплазмой, усиленно размножаются вначале амитозом, а затем (с пятого дня) митотическим делением. Перехваты Ранвье сглаживаются.

Ядра шванновских клеток с окружающей их цитоплазмой обра-

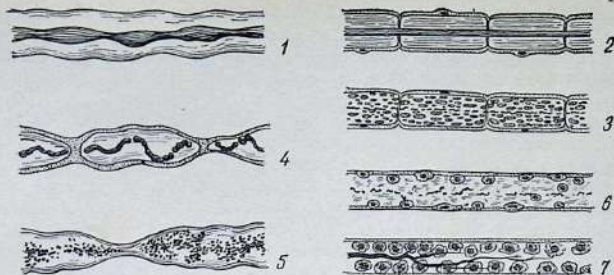


Рис. 45. Схема. Дегенерирующие нервные волокна периферического отрезка седалищного нерва кролика (по О. В. Александровской):

1 — варикозные расширения; 2 — нормальное миелиновое волокно; 3 — фрагментация осевого цилиндра; 4 — фрагментация осевого цилиндра, распад миелина; 5 — зернистый распад осевого цилиндра; 6 — округление и размножение шванновских ядер, видны остатки осевого цилиндра; 7 — вращение осевого цилиндра в бюнгеровскую ленту.

зуют клетки, формирующие вокруг остатков миелина и поврежденного осевого цилиндра переваривающие «камеры» — «овоиды», в которых завершается лизирование мертвого осевого цилиндра к 10—20-му дню. К этому же сроку исчезают «переваривающие камеры», а шванновские клетки, утрачивают типичное строение, располагаются тонкими лентовидными тяжами-лентами Бюнгера. В таком порядке постепенно продвигается дегенерация осевых цилиндров до нервных окончаний, которые также дегенерируют, а затем вновь формируются за счет шванновских элементов и регенерированных осевых цилиндров. Почти параллельно с этим протекает процесс регенерации осевых цилиндров в поврежденном нерве.

Регенерация поврежденного и тем более разорванного или перерезанного нерва находится в зависимости от: 1) диастаза концов; 2) характера тканей и инородных тел, разделяющих концы рассеченного нерва; 3) интенсивности воспалительной реакции в зоне поврежденного нерва и 4) степени повреждения тканей и инфицирования их.

Для полной регенерации нерва диастаз между концами его не должен превышать 5 мм. Оптимальными условиями для этого является воссоединение проксимального и дистального концов путем наложения швов с помощью атравматичных игл, проводимых через эпинеурии. При отсутствии такого воссоединения концы нерва соединяются за счет формирующегося фибробластического пролиферата эндо- и периневрия и шванновских клеток — периферической глии. В образовавшейся клеточной массе пролиферата образуются бюнгеровские ленты, вытянутые по оси нерва. Вслед за этим со стороны центрального конца начинают продвигаться между бюнгеровскими лентами колбы роста регенерируемых осевых

цилиндров. К концу второго дня количество их возрастает. Обладая амебовидным движением, они продвигаются при благоприятных условиях на 1—2 мм в сутки. Таким образом, для полной регенерации дистального отрезка нерва требуется длительное время — несколько месяцев, иногда больше года. При частичном повреждении нерва этот процесс ускоряется, так как дегенерируют не все осевые цилиндры.

При значительном диастазе колбы роста, «не обнаружив» дистальный конец нерва, начинают загибаться и, встретив на пути соседние нервы мышц, врастают в них (рис. 46). Кроме того, отрастающие осевые цилиндры и их колбы роста, «блуждая» в формирующемся рубце, как непреодолимым препятствием, прекращают продвижение. При этом колбы роста увеличиваются в размерах и вместе с рубцовой тканью формируют на проксимальном конце колбовидное вздутие — неврому — источник сильных болей. Единственным избавлением от них является оперативное иссечение.

Парезы и параличи нервов. Парез — ослабление произвольных движений, паралич — полное выпадение двигательных функций. Различают периферический и центральный параличи. Первый возникает в результате поражения аксона в любом месте пути к периферии от двигательного нейрона, лежащего в переднем роге спинного мозга. Центральный паралич обусловлен поражением двигательных нейронов — пирамидных клеток двигательной области коры головного мозга или пирамидного пути.

Парезы и параличи могут проявляться в виде моноплегии — поражение одной конечности; параплегии — паралич обеих грудных или тазовых конечностей; гемиплегии — паралич конечностей одной стороны; тетраплегии — паралич грудных и тазовых конечностей. Эти виды параличей, как правило, центрального происхождения либо обусловлены поражением сплетений.

Патогенез и клинические признаки. При поражении периферического двигательного нейрона или его аксона прерывается спинальная рефлекторная дуга и в мышцу прекращают поступать нервные импульсы, в результате возникает атонический паралич; мышца становится вялой, дряблой и подвергается атрофии. Кроме того, при периферическом параличе исчезают сухожильный и кожный рефлексы (арефлексия). Вскоре наступают количественные и качественные изменения электровозбудимости, указывающие на частичную или полную реакцию перерождения. В атрофирующихся мышцах наблюдаются фибриллярные и фасцикулярные подергивания как следствие раздражения патологическим процессом еще

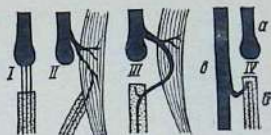


Рис. 46. Схема регенерации перерезанного нервного ствола:

I — невротизация через промежуточный рубец; II и III — невротизация через мышечные волокна; IV — невротизация через анастомоз соседнего нерва; а — центральный конец; б — периферический конец; в — ствол соседнего нерва (по Л. М. Пуссену).

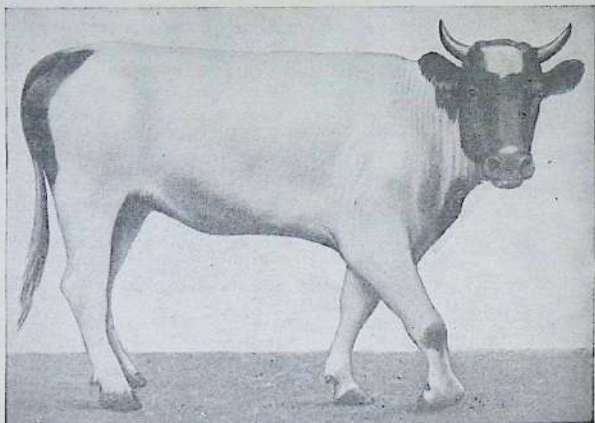


Рис. 47. Сгибательная контрактура путового сустава при параличе лучевого нерва (Хирургическая клиника МВА).

не погибших нейронов. Удар молоточком по мышце, в которой атрофия распространилась не на всю мышечную ткань, вызывает появление резко выраженного валика. При длительном периферическом параличе могут развиваться вторичные контрактуры в антагонистах парализованных мышц (рис. 47). Таким образом периферический паралич характеризуется мышечными атрофиями, атонией, арефлексией и реакцией перерождения.

При поражении центрального двигательного нейрона или его пирамидных путей возникает центральный спастический паралич, при этом функция сегментарного аппарата спинного мозга не выпадает, как при периферических параличах, а, наоборот, растормаживается вследствие снятия тормозного влияния коры мозга. В результате этого усиливается рефлекторная функция расторможенных сегментов спинного мозга, что сопровождается повышением рефлекторного тонуса и сухожильных рефлексов. Необходимо отметить, что в начале развития центрального паралича, если он развивается быстро, вместо гипертонии возникает гипотония, как и при периферическом параличе. Это объясняется тем, что при повреждении мозга торможение иррадирует вначале по всему мозгу, затем сильнее и дольше удерживается в зоне непосредственного повреждения. Возникшее торможение через несколько дней сменяется повышенной возбудимостью. При этом повышаются только сухожильные рефлексы, кожные, наоборот, понижаются и

даже исчезают, видимо, в результате замыкания кожной рефлекторной дуги в коре головного мозга.

Трофические изменения в мышцах обычно отсутствуют, лишь иногда отмечается незначительная диффузная атрофия, связанная с расстройством крово- и лимфообращения; иногда устанавливается повышение порога возбудимости мышцы; фибриллярные и фасцикулярные подергивания и реакция перерождения отсутствуют. Итак, центральный паралич проявляется гипертонией, сухожильной гиперрефлексией при отсутствии атрофии и качественных изменений электропроводимости.

Диагноз ставят на основании клинических признаков. При парезе периферических нервов отмечается вялое, замедленное сокращение мышц при сгибании или разгибании конечности либо полное выключение функции соответствующих мышц при сохранении тактильной чувствительности (глубокий парез). В отличие от этого при периферическом параличе полностью выключаются сократительная функция мышц и все виды чувствительности дистальнее зоны повреждения. Опорная и двигательная функция конечности нарушаются. Парализованные мускулы атоничны, рефлексы кожный и сухожильный отсутствуют, в последующем развивается атрофия. Для центральных параличей характерно усиление сухожильных рефлексов и повышение тонуса парализованной мышцы.

Для уточнения степени повреждения нервного ствола целесообразно исследовать его электровозбудимость. При парезе и параличе происходит резкое нарушение или выпадение сократительной способности соответствующих мускулов под воздействием на них или на соответствующий нерв фарадическим или гальваническим током.

Течение и прогноз периферических травматических параличей зависят от характера повреждения нервов. Сотрясения, растяжения и ушибы, ишемия нервов вследствие сдавливания обычно протекают благоприятно и заканчиваются при правильном лечении выздоровлением животного. Длительные сдавливания значительной силы (сильное и длительное сдавливание наложенным жгутом на конечность и пр.), размоложение, надрывы и тем более разрывы нервов не всегда заканчиваются восстановлением проводимости даже при длительном комплексном лечении. При легких ушибах, растяжениях, сдавливаниях и ишемиях парезы и параличи излечиваются в течение двух-трех месяцев, двигательная функция начинает восстанавливаться раньше. В остальных упомянутых случаях выздоровление наступает через 6 месяцев и позднее. Все зависит от степени повреждения, правильности и начала лечения. Чем раньше предпринято лечение, тем скорее наступает выздоровление.

Хронические параличи труднее поддаются лечению, а при наличии значительных рубцов успех может быть достигнут лишь после оперативного иссечения рубца и сшивания концов нерва.

Лечение должно быть комплексным и охранительным. Оно малоэффективно при запущенных параличах с признаками глубоких мышечных атрофий, вторичных контрактур, трофических язв.

При свежих травматических и другой этиологии парезах и параличах необходимо создать покой. Для снятия боли, уменьшения проницаемости сосудов целесообразна короткая новокаиновая блокада с гидрокортизоном (0,002 на 1 кг массы животного) с последующим теплым укутыванием (в течение первых суток недопустимы массажи и применение значительных тепловых процедур). При наличии аппаратуры со вторых суток делают ионофорез новокаина и внутримышечно вводят витамины, прозерин, дибазол либо стрихнин. Крупным животным: V_1 —0,06—0,5; V_{12} —0,008—0,01; прозерина—0,01; дибазола—0,3—0,5; стрихнин. Комплекс инъекции крупным животным следует выполнять по такой схеме: первый день—инъектируют цианкобаламин (0,008—0,01); второй день—прозерин (0,01), либо дибазол (0,3—0,5), или стрихнин (первая инъекция 0,03, вторая—0,04, третья—0,05 и далее в убывающем порядке, затем после 3-дневного перерыва инъекции стрихнина повторяют в том же порядке). Инъекции витамина и других препаратов делают ежедневно. Всего делают 10—15 инъекций каждого из указанных препаратов. Лучший эффект получается от инъекции витаминов в сочетании со стрихнином, особенно если его инъектируют пара- или перинеурально по отношению к пораженному нерву.

Начиная с четвертого-пятого дня инъекции сочетают с легкими массажами и умеренными тепловыми процедурами. Целесообразны пассивные движения, они способствуют возбуждению двигательных центров и ускоряют восстановление проводимости от периферии к центру и обратно. Через 15—25 дней, когда появятся признаки восстановления сократительной функции парализованных мышц, можно начинать короткие проводки по ровной поверхности, избегая крутых поворотов, особенно на сторону парализованной конечности. В тех случаях, когда от начала пареза или паралича прошло две недели и более и отсутствуют боли, проведенное лечение сочетают с массажами, применением парафиновых, озокеритовых аппликаций в целях улучшения кровоснабжения и лимфооттока из зоны парализованного нерва. Кроме того, целесообразна фарадизация и воздействие электрическим полем УВЧ.

Наши исследования (М. В. Плахотин и А. Г. Ипатова) позволяют рекомендовать ежедневные или через день облучения зоны парализованного нерва и соответствующих мышц лучом красного света гелий-неонового лазера; облучения делают со второго дня после возникновения пареза, паралича и в острых случаях невритов, плекситов и радикулитов. Облучают зоны выхода нервных канатиков из межпозвоночных отверстий и зону кожной иннервации данного нерва. При свежих парезах, параличах, острых невритах, плекситах и радикулитах очень хорошие результаты можно полу-



Рис. 48. Кровоизлияние в спинной мозг на почве травмы позвоночника:
1 — место сдавливания вещества мозга излившейся кровью; 2 — место разрыва
твёрдой мозговой оболочки (Хирургическая клиника МВА).

чить и от внутрикожной блокады соответствующих зон кожной иннервации по М. И. Аствацатурову.

При хронических парезах и параличах для разрыхления рубцов и рассасывания их используют пирогенал, тканевые подсадки. С этой целью используют ткани, содержащие гиалуронидазу (рубцовая ткань, семенники, хрусталик). Если такое лечение в сочетании с лазерным облучением и инъекционной терапией не способствует восстановлению проводимости нервных импульсов, то оперативно иссекают рубец и восстанавливают швами разошедшиеся концы нерва либо прекращают лечение и выбраковывают животного.

Травмы головного мозга. Этиология. Сотрясения и ушибы мозга сравнительно часто встречаются при падении животных на голову или спину либо в результате нанесения сильных ударов. Повреждается головной мозг у места непосредственной травмы и у противоположной стенки черепной коробки вследствие противоудара.

Клинические признаки сотрясения и ушиба головного мозга не имеют значительных различий. В том и другом случаях животные падают и не могут подняться некоторое время; наблюдаются расширение зрачков и нистагм, ускоренный пульс, храпящее дыхание,



Рис. 49. Спинальный паралич у теленка на почве травмы. Вынужденное сидячее положение с максимально раздвинутыми тазовыми конечностями (Хирургическая клиника МВА).

бледность слизистых оболочек; в тяжелых случаях возникает рвота и отсутствуют двигательные рефлексы. Смертельный исход при сотрясении мозга у животных наблюдается редко.

Черепномозговые ушибы и ранения с разрушением подкорковых образований и продолговатого мозга заканчиваются смертью через несколько минут или часов. В легких случаях после ушибов мозга развиваются параличи на стороне, противоположной месту поражения (моноплегии, гемиплегии).

Лечение. В остром периоде применяют на голову пузыри с холодной водой, льдом или снегом. Для улучшения сердечной деятельности инъециру-

ют под кожу кофеин, камфору. Внутривенно вводят лобелин, который, возбуждая дыхательный центр, улучшает функцию легких. Для снятия возбуждения используют бромистый натрий, лошадям инъецируют комбелен, рогатому скоту — ромпун. В целях предупреждения и уменьшения отека мозга внутривенно вводят 10%-ный раствор натрия хлорида, либо 10%-ный раствор кальция хлорида. Показано подкожное введение гидрокортизона (0,003 на 1 кг массы животного).

Сотрясение и ушиб спинного мозга. Сотрясение спинного мозга сопровождается незначительными, скоропроходящими парезами преимущественно тазовых конечностей. Расстройства кожной чувствительности, как правило, слабо выражены. При сотрясении пояснично-крестцовой части спинного мозга возникает кратковременное расстройство мочеиспускания и акта дефекации.

Ушиб спинного мозга характеризуется более стойкими двигательными расстройствами, которые возникают непосредственно после травмы, каудальнее ее. Так как ушибы спинного мозга сопровождаются очаговыми кровоизлияниями из сосудов оболочек мозга (гематораксис), то происходит сдавливание его излившейся кровью (рис. 48). В случаях перелома позвоночника может наступить полный разрыв спинного мозга или его сдавливание осколками кости.

Клинические признаки. Легкие ушибы, без повреждения вещества мозга, сопровождаются кратковременными парезами; тяжелые, сопровождающиеся трещинами позвонков, разрывами оболо-

чек мозга, кровоизлияниями и повреждением корешков, проявляются расстройством мочеиспускания, дефекации и параличами тела каудальнее места ушиба. Животные принимают положение сидячей собаки, если ушиб нанесен в области поясницы или крестца (рис. 49). При отсутствии признаков повреждения спинного мозга животных лечат; при симптомах его повреждения лечению подлежат только ценные животные, а при переломах позвонков с разрывом мозга животных выбраковывают.

Лечение симптоматическое в сочетании с принципами терапии параличей и радикулитов.

генибод .
сам-я .

БОЛЕЗНИ МЫШЦ

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.

Миозиты классифицируются по течению на острый и хронический; по характеру воспалительного процесса — на асептический и гнойный (паренхиматозный, интерстициальный, фиброзный, оссифицирующий); по этиологическим факторам — на травматический, ревматический, инфекционный. 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 у животных встречается часто в результате ушибов II и III степени, растяжений и разрывов мышц.

Патогенез. На месте травмы происходят разволокнения, надрывы и разрывы мышечных волокон, кровоизлияния в телу 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 происходит укорочение мышцы, что может вызвать миогенную контрактуру соответствующего сустава. При инфицировании поврежденной мышцы развивается гнойный миозит.

Клинические признаки зависят от тяжести повреждения мышц. Во всех случаях после травмы наблюдается длительное нарушение функции. Например, при поражении мышц конечности возникает хромота всячей 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 (гематома). По мере стихания воспалительного процесса, резорбции крови и экссудата указанные признаки постепенно исчезают. При значитель-

ном 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. Причинами гнойного миозита являются стафило- и стрептококки, кишечная палочка, проникшие в ткань мышцы через поврежденную кожу или метастатическим путем при мые 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 гиалуронидазы, 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, болезненная, 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 реак-

ция 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 должно быть комплексным. Одновременно с новокаиновой антибиотиковыми 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 (см. флегмоны).

Ревматический миозит. Ревматизм — инфекционно-аллергическое заболевание организма, сопровождающееся нервнодистрофическими 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 β -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, они при определенных условиях вызывают местный патологический процесс, что сопровождается ответной и весьма сложной иммунологической реакцией организма. На этом фоне и развивается ревматизм. Имеется также вирусно-стрептококковая концепция в этиологии ревматизма, выдвинутая Г. Д. Залесским. 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 стрептококков, 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 чу-

жеродные, 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 межклеточной ткани. Образовавшиеся небольшие дефекты замещаются рубцовой тканью.

Типичным морфологическим изменением в мышцах при ревматизме, по В. Т. Талалаеву, является образование ревматических гранул, развитие которых протекает в три стадии. Первая стадия (раннего ревматоидного инфильтрата) характеризуется набуханием основного вещества в межклеточной 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 мышц, что может явиться причиной многоконтрактуры 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, издают стоны, встают с трудом, при этом отмечают фибриллярные сокращения в отдельных мышцах. Передвигаться больные животные начинают осторожно, при движении проявляется хромота то на одну, то на другую конечность, после проводки хромота уменьшается или исчезает. Иногда наблюдается искривление шеи и спины.

Местно пальпацией выявляются: болевая реакция, напряженность мышц, иногда некоторое увеличение их объема, 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 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, бициллина-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 аналгин, бутадйон 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 бутадйона с аналгином 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, диатермия, аппликации озокерита). 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 ревматизма заключается в своевременном устранении септических очагов, недопущении чрезмерной сырости в помещениях и переохлаждения животных на ветру, сквозняках. Не допускают резкого перевода животных со стойлового содержания на пастбищное, следят за равномерным распределением кормящихся концентратов и барды. Осуществляют регулярный моцион.

Фиброзный миозит представляет собой хронический процесс, сопровождающийся разрастом межучточной соединительной ткани и атрофией мышечных волокон с образованием рубцов. Данная форма миозита является следствием гнойного, травматического и ревматического миозитов, ботриомикозных, актиноми-

козных, трихинеллезных и онхоцеркозных поражений мышц. Разращение 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 фиброзного миозита характеризуются 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 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 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 недостаточно изучен. Костная ткань может образоваться или за счет надкостницы или внутримышечно из разросшихся соединительнотканых 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 перимизин или между мышцами образуется кость в виде пластинки различной формы и величины, плотной консистенции. Они могут быть одиночными и множественными.

Клинические признаки 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 твердой, бугристой, малоподвижной, болезненность отсутствует. При проколе игла встречает препятствие, возникает скрежет. В случаях периостального происхождения костной ткани отмечаются значительные экзостозоподобные разращения 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 экстирпируют.

Разрыв мышц. Различают полные или частичные, спонтанные и травматические разрывы мышц. Причинами спонтанных разрывов являются сильные мышечные сокращения, переразгибания суставов при лягании, переобременении собственной тяжестью при вставании на дыбы. Способствуют этому имеющиеся в мышцах дегенеративные и атрофические процессы, нарушения обмена веществ алиментарного порядка, что часто наблюдается у откармливаемого скота в комплексах. Травматические разрывы возникают на почве ударов копытом, рогами и других ушибов.

Патогенез. Травматические разрывы возникают обычно на месте ушиба, нередко наблюдается отрыв мышцы в начальной ее части или в конце. Частичные разрывы мышц с нарушением целостности из фасциального футляра нередко сопровождаются образованием мышечной грыжи. При отрыве мышцы от места закрепления она, сокращаясь, значительно смещается, что препятствует приращению ее конца к исходному участку. Полные поперечные разрывы где-либо на протяжении мышцы ведут к расхождению концов в разные стороны, а продольные разрывы мышц брюшной стенки — к образованию грыжи.

При всех разрывах не происходит полной регенерации поврежденной мышечной ткани. В результате пролиферативной воспалительной реакции разросшаяся соединительная ткань заполняет дефекты в мышце; рубцуясь, она фиксирует концы разорванной мышцы к окружающим тканям и сближает в какой-то мере их.

Клинические признаки зависят от функционального назначения разорванных мышц. При разрывах мышц конечностей в той или иной степени нарушается статика и динамика, что сопровождается хромотой. Так, при разрыве малоберцовой и большеберцовой мышц конечность выносится вперед в разогнутом состоянии в тарсальном суставе. Двусторонний разрыв зубчатой вентральной мышцы у крупного рогатого скота вызывает резкое провисание грудной части туловища между лопатками, животное передвигается с трудом (рис. 50). При разрывах мышц брюшной стенки могут быть признаки грыжи или выпадение под кожу внутренних органов.

Местно при полных разрывах пальпацией обнаруживают углубление между разошедшими концами либо флюктуацию (гематома) и болевую реакцию. При частичных разрывах — признаки ушиба II или III степени.

Лечение. Больным предоставляют покой. Там, где это возможно, накладывают иммобилизирующую повязку. При образовании брюшной грыжи проводят операцию. Разрывы мышц, участвующих при стоянии животного в фиксации плечевого, локтевого, коленного и тарсального суставов, не поддаются лечению. В целях профилактики разрывов мышц, особенно спонтанных, которые часто наблюдаются у откармливаемого скота в комплексах, необходимо животных с явлениями остеодистрофии и адинамии выделять в отдельные группы и откармливать.

Миопатозы. Под миопатозом понимают заболевание мышц невоспалительного характера, связанное 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. Основной причиной миопатозов является переутомление отдельных групп мышц вследствие длительной чрезмерной функциональной нагрузки. Переутомление мышц у животных возникает при перегонах их 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 оно 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 коллоидо-химических реакций, саркоплазмы, что сопровождается изменением возбудимости в системе нервного окончание — мышца и изменением мышечного тонуса. Нарушение функций нервной системы интоксикацией, физическим перенапряжением также резко отражается на работающей мышце. Ритм

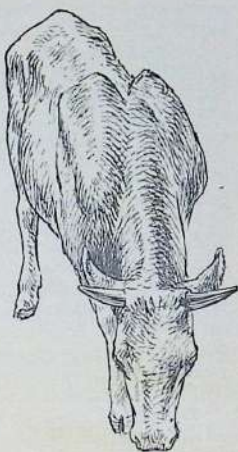


Рис. 50. Двусторонний разрыв зубчатых вентральных мускулов. Лопатки резко выступают над уровнем дорсальной линии холки (Хирургическая клиника МВА).

миофбриллярных 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 плучовых 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 плучовых, 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, вапоризация, 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 спиртоновокаиновых 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.

Атрофия мышц является следствием 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 атрофий:

1) нейропатическая атрофия, возникающая вследствие первичного поражения крупных нервных стволов (жевательный, лицевой, предлопаточный, лучевой, бедренный и др.) или спинного мозга;

2) ишемическая атрофия на почве тромбоза крупных сосудов и их ветвей или сдавливание питающей артерии опухолью, экзостозом, рубцовой тканью и т. п.;

3) функциональная, или атрофия от бездеятельности, 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 месяца в пораженных мышцах уже неразличимы «белые и красные» волокна. Одновременно происходят сложные биохимические изменения: снижение креатина, гликогена, фосфоркреатина 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 Е) 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 вы-



Рис. 51. Атрофия заостного и предостного мускулов (указано стрелками), развившаяся через 4 недели после травмы предлопаточного нерва (Хирургическая клиника МВА).

ражена защитная реакция при пальпации. На фоне атрофированных мышц ясно видны костные выступы. Особенно быстро развиваются нейрогенные атрофии на почве параличей двигательных нервов (рис. 51).

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 указывает 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 активным и пассивным движениями, втиранием раздражающих мазей и линиментов. Показаны инъекции вератрина, стрихнина, витаминов группы Е (токоферол) и 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.

БОЛЕЗНИ СУХОЖИЛИЙ, СУХОЖИЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ, СЛИЗИСТЫХ И СИНОВИАЛЬНЫХ БУРЗ

Краткие анатомические данные. Сухожилия построены из плотной оформленной коллагеновой ткани, состоящей из многочисленных фибрилл, погруженных в коллагеновую субстанцию, и небольшого количества клеток. 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 имеют белый блестящий цвет, различную толщину и большую прочность; они выдерживают нагрузку до 0,6—1,5 т на 1 см² поперечного сечения. От наружной, богато васкуляризованной фасциальной оболочки сухожилий (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 влагагища. Каждое сухожильное влагагище состоит из наружной — фиброзной и внутренней — синовиальной оболочек. Фиброзная оболочка, прикрепляясь к кости, образует с ней костно-фиброзный канал. Изнутри он покрыт париетальным листом синовиальной оболочки (эпитеноном), который со стороны, противоположной кости, поворачивает со стенки канала в сторону сухожилий, формируя брыжейку (мезотенон) сухожильного влагагища. С брыжейки синовиальная оболочка переходит в качестве висцерального листка (перитенон) на сухожилие, одевая его на всем протяжении влагагища (рис. 52). По концам последнего париетальный и висцеральный листки сливаются, образуя замкнутую синовиальную полость. Клетки синовиальной оболочки вырабатывают светло-соломенную жидкость, напоминающую синовию, которая в небольшом количестве накапливается в полости сухожильного влагагища. Синовия и гладкая поверхность синовиальной оболочки обеспечивают сухожилию легкое скользящее движение и его независимость от окружающих твердых образований. Стенки влагагища часто образуют вывороты и ниши, в которых при воспалении задерживается и накапливается экссудат. Питаются сухожильные влагагища от сосудов, проникающих со стороны надкостницы, фасциальной оболочки и артерий, сопровождающих сухожилия. Рецепторный аппарат их представлен хеморецепторами, механорецепторами, терморецепторами и др. Благодаря последним раздражения воспринимаются центральной нервной системой дифференцированно.

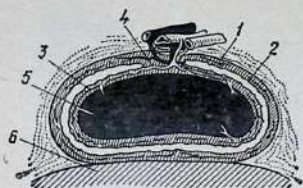


Рис. 52. Схема строения сухожильного влагалища:

1 — фиброзный листок; 2 — эпителион;
3 — перитенон; 4 — мезотенон; 5 — сухожилие; 6 — кость.

но. Интерорецепция играет существенную роль в патогенезе воспалительных процессов в сухожилии и сухожильном влагалище.

Бурзы — слизистые и синовиальные сумки. Те и другие образуются из рыхлой соединительной ткани путем растяжения и смещения ее волокон. В одних случаях они представляют простые соединительнотканые щели, в других — хорошо обособленные замкнутые сумки, частично или полностью покрытые изнутри эпителиоидной тканью — бурзотелием. Стенки полностью сформированных бурз состоят из четырех слоев: наружного — адвентициального; толстостенного — опорного; тонкостенного — внутреннего — эпителиоидного. Полости бурз бывают однокамерными и многокамерными.

Бурзы 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 бурзы: подслизистые, подкожные, подмышечные, подфасциальные, подсухожильные, подвязочные и т. д. Чаще других вовлекаются в патологический процесс подкожные и подсухожильные бурзы. Последние часто сообщаются с полостью соседнего сустава. Эти бурзы называют синовиальными, а все остальные — слизистыми. Такое деление бурз имеет большое клиническое значение, поскольку гнойный процесс с синовиальной бурзы легко может распространиться на сустав. Каждая бурза содержит небольшое количество тягучей жидкости, похожей на синовию. Бурзы брыжеек не имеют, лежат ход сухожилия в виде сплюснутого слепого мешка.

Растяжение, надрывы и разрывы сухожилий. Растяжением называют 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 разрывом (рис. 53). Надрывы могут быть в периферической и центральной части сухожилия. Разрыв нормального сухожилия называют травматическим, а патологически измененного — спонтанным или самостоятельным. Разрывы бывают в любой части сухожилия. 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 бурзы, а поверхностного — в нижней части пясти или непосредственно над путовым суставом. У крупного рогатого скота чаще бывают растяжения и разрывы ахиллова сухожилия, сухожилия глубокого сгибателя пальца и малоберцового третьего мускула, 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 дру-

гие факторы, вызывающие однократное или повторное натяжение сухожилия, превосходящее по своей силе порог сопротивляемости и 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, коллаgenoзы); гипо- и адинамия, острые и хронические тендиниты, тендовагиниты и подсухожильные бурзиты.

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 большую конечность, при движении обременяет ее с осторожностью; хромота средней степени, усиливающаяся на рыси по твердой дорожке. При растяжении сухожилия сгибателей пальца животное часто удерживает большую конечность согнутой, опираясь зацепом копыта.

В случае надрыва сухожилия разрываются многие вторичные и третичные 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 большую 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.

При полном разрыве сухожилия происходит не только сильное разволокнение, 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 сухожиль-



Рис. 53. Надрыв (частичный разрыв) сухожилия поверхностного сгибателя пальца.

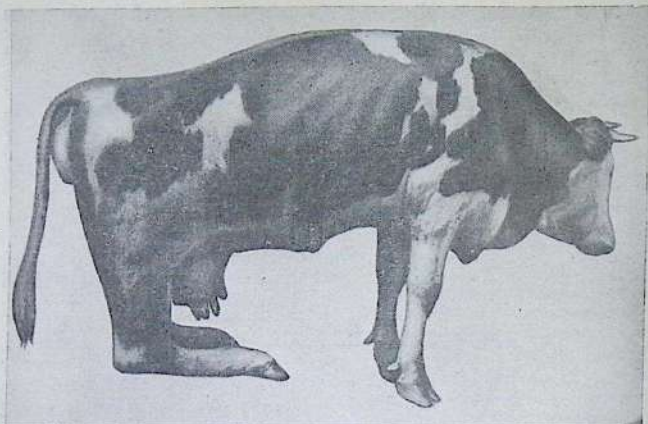


Рис. 54. Двусторонний разрыв ахиллова сухожилия, поверхностного сгибателя пальца и пяточных ветвей полусухожильного и двуглавого мускулов бедра.

ного влагалища или подсухожильной бурзы. 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, соединительнотканными 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 пальпации; позже развивается крепнitiрующая припухлость. Часто изменяется нормальное положение одного или нескольких суставов. При разрыве ахиллова сухожилия происходит резкое сгибание скакательного сустава (рис. 54). 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 (рис. 55).

Прогноз при растяжении благоприятный. Мелкие кровоизлияния и серозный выпот рассасываются в течение 10—12 дней. При надрывах сухожилие срастается через 1,5—2 месяца. Но часто развивается избыточная фиброзная ткань в интерфасцикулярных промежутках, в местах разрыва сухожильных пучков, в перипаратеноне. 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 от осторожного до неблагоприятного, в зависимости от значения сухожилия, места разрыва и вида животного; 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 бурз, разрывы обеих ножек межкостной мышцы, сложного пяточного сухожилия у крупных животных не излечимы.

Лечение. Покой, иммобилизация, при растяжении — циркулярный новокаиновый блок; в первые 24 ч — холод, тугое бинтование, затем согревающие спиртовые компрессы; с третьего-четвертого дня — озокерит-парафинотерфолечение, УВЧ, ионогальванизация 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 месяца. 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 двуидистой мази.

Профилактика. Предупреждение причин, вызывающих повреждение

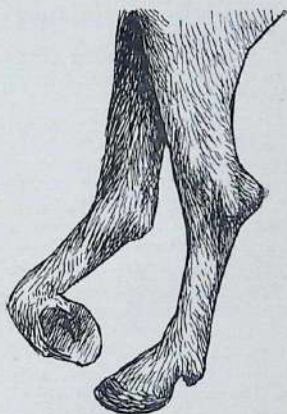


Рис. 55. Разрыв сухожилия длинного разгибателя пальца у лошади (Хирургическая клиника МВА).

сухожилия. Выздоровевших животных включают в работу постепенно.

Раны сухожилий. Ранения могут сопровождаться частичным и полным нарушением целостности одного или нескольких сухожилий, без повреждения или с повреждением сухожильного влагалища или подсухожильной бурзы.

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 в незначительной степени, а при полном — в резкой, особенно при отсутствии синергиста 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 бурзы сопровождаются, как правило, истечением из раневого канала синовиальной жидкости, при свертывании которой выпадает на раневой поверхности фибрин. Он иногда в виде пробки закрывает раневой канал, препятствующей дальнейшему выделению синовиин.

Прогноз. В случаях частичного ранения или полного пересечения сухожилия с сохранением синергиста прогноз благоприятный. При ранении сухожилия с повреждением влагалища или бурзы прогноз от осторожного до неблагоприятного, так как отрезки сухожилия в области этих образований менее васкуляризованы, хуже питаются и постоянно омываются синовиальной (бурзальной) жидкостью, что задерживает образование первичной спайки, развитие грануляций и срастание сухожилия. Кроме того, указанные ранения часто осложняются гнойным тендовагинитом или бурзитом и некрозом сухожилия.

Лечение. Хирургическая обработка раны; применение антибиотиков, сульфаниламидов и других антимикробных средств; иммобилизация конечности; стимуляция 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 интрабурзальных свежих ранах швы накладывают и на стенку соответствующей полости, предварительно промыв ее (пункция) раствором сульфацилнатрия (5%-ный), стрептомицина, колимицина. После наложения швов в полость сухожильного влагалища или бурзы вводят 3—10 мл 1—2%-ного раствора новокаина с добав-

лением по 500 000 ЕД стрептомицина и колимицина или других антибиотиков. Полезно к раствору добавить 3—5 мл суспензии гидрокортизона ацетат. Кожную рану закрывают швами или лечат под повязкой, если не удалось полностью иссечь поврежденные ткани.

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 внутриапериартериально вводят 500 000 ЕД пенициллина в 60—80 мл 0,5—1%-ного раствора новокаина или проводят гомоновокаинопенициллиновый блок. При развитии гнойного тендовагинита, тендинита или бурзита применяют соответствующее лечение.

Тендиниты — воспаление сухожилий; обычно развиваются они 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, хроническими, а хронические — 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, перитенон и паратенон пропитываются излившейся кровью, серозной жидкостью и инфильтрируются 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 припух-

лости, распространяющейся за пределы повреждения. Болезненность у крупного рогатого скота выражена слабее, чем у лошадей, особенно у резко возбудимых. 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.

Прогноз. 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, что и при растяжениях. **Фиброзный тендинит** — хроническое воспаление сухожилия, сопровождающееся образованием фиброзной соединительной ткани в зоне повреждения сухожилия.

Заблевание возникает вследствие повторного растяжения, ушиба, длительного перенапряжения сухожилия, неправильной эксплуатации животных, особенно молодых и перенесших острый тендинит.

Патогенез. Под влиянием указанных причин происходит усиленное размножение гистиоцитарных клеток, 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 резко выраженной припухлостью отмечаются контрактура, рефлекторное напряжение мышечного брюшка; торцовое копыто и хромота слабой или средней степени.

Прогноз при незначительном разросе фиброзной ткани благоприятный, при развившейся контрактуре — неблагоприятный.

Лечение. Точечное прижигание с последующим втиранием крупному рогатому скоту йодистой или хромовокалиевой, а лошадям — красной двуйодистой ртутной мазей. После отпадения струпа делают массаж с йодвазогеном; организуют УВЧ, парафино- или озокеритолечение, тканевую терапию, ультразвук, актив-

ные 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 патологический измененной ткани. Поводом оссификации может служить метаморфоз 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.



Рис. 56. Оссифицирующий тендинит сухожилия глубокого сгибателя пальца у лошади.

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 разрасте фиброзной ткани клинически установить невозможно. Рентгенография позволяет поставить точный диагноз (рис. 56).

Прогноз необратимый.

Гнойный тендинит. Болезнь характеризуется гнойным воспалением межпучковой соединительной ткани, ее расплавлением и некрозом сухожильной ткани.

Заболевание 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 замедлена, 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 пенициллинновокаиновый блок или вводят внутриаптериально пенициллинновокаиновый раствор. При наличии лихорадки проводят курс антибиотикотерапии. После самоочищения раны ее лечат как гранулирующую.

Паразитарный (онхоцеркозный) тендинит. Он 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 в объеме, 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 аспирирует через ту же иглу, и исследуют под микроскопом на присутствие личинок паразита. Весной и летом микрофиллярии могут быть обнаружены в крови. Для этого 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.

Профилактика описана в учебнике по паразитологии.

Тендовагиниты — воспаление сухожильных влагалищ — развиваются в результате растяжений, ушибов, ранений, гематогенной инфекции, инвазии или вследствие перехода гнойного процесса с окружающих тканей. Тендовагиниты подразделяют на асептические, гнойные и инвазионные. Асептические тендовагиниты протекают в острой и хронической форме; острые могут быть се-

розными, 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, внутрисуставно — пенициллинновокаиновый раствор — 50—60 мл. С уменьшением воспалительной реакции организуют тепловые процедуры, массаж и проводку.

Острые серозно-фибринозные и фибринозные тендовагиниты. Они 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 выпотевает экссудат, содержащий фибриноген, клеточные элементы. Синовиальная оболочка отекает, эндотелиальный покров ее слущивается и тем больше, чем сильнее воспаление. При фибринозном тендовагините продукция синовиин резко снижается или прекращается; в синовиальной полости, на висцеральном и париетальном листках синовиальной оболочки откладывается 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 сероз-

ного тендовагинита. Заболевания дифференцируют на основании результатов исследования пунктата. При фибринозном тендовагините животное в покое часто освобождает больную конечность, а при движении сильно хромот. 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 внутриаартериальное введение новокаина, затем тепловые процедуры (согревающие компрессы, парафин, озокерит), ионогальванизация, деатермия, ультразвук, массаж, про-водка.

Хронический серозный тендовагинит (водянка сухожильного влагалища) характеризуется постепенным накоплением в полости сухожильного влагалища серозного экссудата, иногда в очень больших размерах.

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 инфильтрирует мезотенон 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 синовиин. 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, оторгнувшегося эндотелия и ворсинок.

Клинические признаки. Сухожильное влагалище переполнено серозным экссудатом и часто увеличено в объеме до больших раз-

меров, 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 (рис. 57).

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 — соломенная слабо-клейкая 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 10—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 недель.

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, парафиноозокеритолечение.

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.

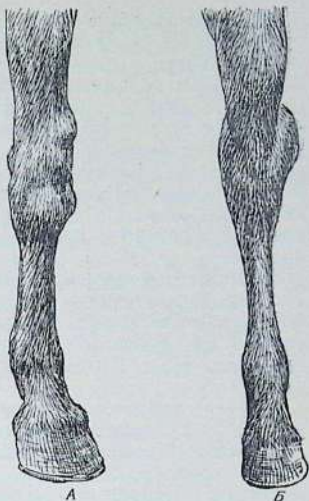


Рис. 57. Хроническое серозное воспаление сухожильных влагалищ:

А — лучевого разгибателя запястья; Б — глубокого сгибателя пальца в области скакательного сустава.

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 недели. После этого допускают умеренную работу, местно делают диатермоионогальванизацию 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 паратендоэвизимальную 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 сульфацилнатрия, фурацилином или стрептомицинопенициллинновокаиновым 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 подряд. 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 антибиотикосульфаниламидной терапией и применением других противосептических и общеукрепляющих средств. С прекращением в сухожильном влага-

лище нагноения на рану (раны) накладывают повязку с фибрино-эритроцитарным сгустком, полученным из крови больного или другого животного. Под его влиянием ускоряется закрытие ран вначале фибриновой пробкой, а затем грануляциями. После чего рану лечат, как обычную гранулирующую.

Бурситы — воспаление слизистых и синовиальных сумок; бывают у всех сельскохозяйственных животных. У коров преимущественно поражается предзапаянная bursa, несколько реже у них встречаются бурситы в области коленного и скакательного суставов, маклока и челочной 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 бесподстильном 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. Они протекают в острой и хронической форме. По экссудату и патоморфологическим изменениям их делят на серозные, серозно-фибринозные, фибринозные, фиброзные и осифицирующие.

Патогенез. В результате закрытого повреждения бурсы в ней развивается асептическое воспаление. Стенки бурсы и окружающие ткани отекают, инфильтрируются 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 бурсы образуются соединительнотканые разращения в

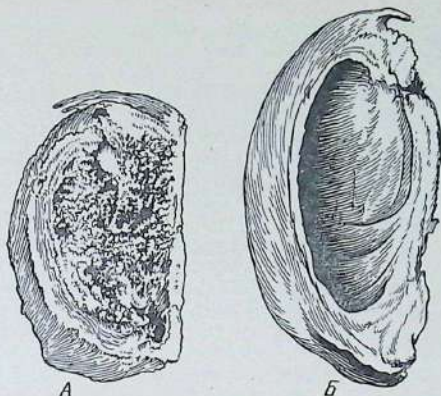


Рис. 58. Изменение в бурсе при хроническом воспалении:
 А — утолщенные ворсинки и соединительнотканые гребни в области бursы; Б — образование толстой фиброзной капсулы.

виде валиков, гребней и перемычек, ворсинки утолщаются, а стенка бursы и парабурсальные ткани прорастают молодой соединительной тканью (рис. 58). Экссудат становится желтоватым, в нем появляются так называемые рисовые тельца (*corpora amygdaloides*), или бурсолиты, состоящие из уплотненных частиц фибрина и эпителиоидных клеток. При продолжающихся травмах бursы пролиферация соединительной ткани достигает больших размеров, стенка ее утолщается, бурсальная полость сдавливается, количество экссудата в ней уменьшается, т. е. серозный или серозно-фибринозный процесс переходит в фибринозный. В случае отложения солей кальция или развития в фибринозно-измененной стенке бursы очагов окостенения фибринозный бурсит становится петрифицирующим или оссифицирующим.

Хронические асептические бурситы часто сопровождаются кератозом (сильным утолщением рогового слоя эпидермиса) в области бursы.

Клинические признаки. При острых асептических подкожных бурситах отмечается припухлость, болезненность и флюктуация. При отеке парабурсальных тканей она выражена неясно. При большом выпоте фибрина обнаруживается крепитация. Пассивные движения, вызывающие натяжение бursы, болезненны. Поэтому животное с воспалением предзапястной бursы лежит с разогнутой конечностью. Хромота значительная или отсутствует.

В острых случаях подсухожильных асептических бурситов припухлость мало заметна, 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 плотно-эластическая припухлость, подвижная при подкожных бур-ситах. Флюктуация выражена тем сильнее, чем тоньше стенка бursы и больше экссудата. После опорожняющего прокола обнаруживается крепитация, которая лучше определяется при наличии бурсолитов и отложении фибрина на стенке бursы. Экссудат желтоватый, с примесью хлопьев фибрина. При сильном увеличении объема бursы наблюдаются локомоторные расстройства. Нередко поражаются одноименные бursы 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 бursы она может достигать больших размеров и мешать нормальному движению животного (рис. 59).

Гнойные бурситы. Они могут развиваться первично или вторично вследствие метастазов и перехода гнойного процесса с окружающих тканей. У крупного рогатого скота гнойному бурситу 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 в острой и хронической формах. В первом случае быстро развивается резко болезненная диффузная горячая пастозная, а затем флюктуирующая припухлость. В пункте содержится гной. При воспалении подсухожильных бурс конечностей отмечается сильная хромота. Часто отмечается резорбтивная лихорадка, а у коров и резкое снижение лактации. В хронических случаях развивается парабурсит и образуется гнойный свищ, сообщающийся с полостью бursы. Из свища выделяется слизистый гной.

Лечение. При острых асептических бурситах в первые сутки применяют холод, спиртовые высыхающие повязки, внутривурсальные инъекции антибиотиков, гидрокортизона ацетат. Затем назна-

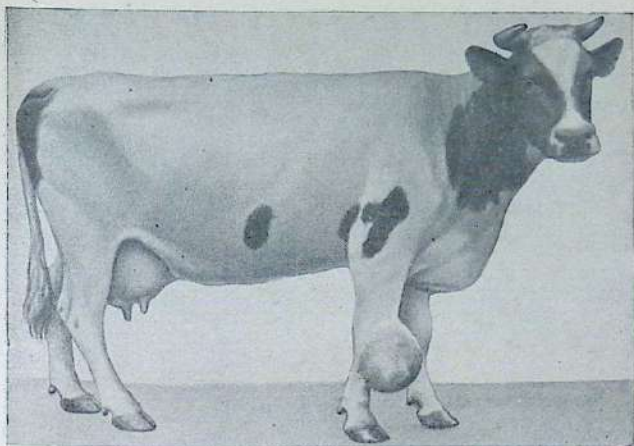


Рис. 59. Серозно-фибринозный предзаястный бурсит (Хирургическая клиника Ленинградского ветеринарного института).

чают согревающие компрессы, парафино-озокерито-торфолечение, УФЛ, УВЧ.

С прекращением боли организуют массаж с 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 и вызвать облитерацию бursы. Для этого аспирируют экссудат и вводят в полость бursы 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 бursы, можно вначале вскрыть ее и выскаблить слизистую оболочку или заполнить на 3—4 дня полость бursы 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 бursы ее вскрывают, иссекают некротизированные

ткани, выскабливают слизистую оболочку и хрящ и далее проводят послеоперационное лечение.

При гнойных синовиальных бурситах пунктируют бурсу в нижней части и через иглу, введенную в сустав, промывают ее полость раствором сульфацилнатрия, 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.

БОЛЕЗНИ КОСТЕЙ

Заболевания костей у животных встречаются довольно часто. Основными причинами их являются закрытые и открытые механические повреждения, острогнойные воспалительные процессы, локализующиеся вблизи кости, которые приводят к развитию патологических процессов в надкостнице, компактной части кости, эндосте 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.

Периоститы — воспаление надкостницы. Принято различать периоститы: а) по этиологическим признакам — травматические, воспалительные (при переходе воспалительного процесса с мягких тканей, прилежащих к кости) и токсические; б) по клиническому течению — острые и хронические; в) по патологоанатомическим изменениям — серозные, гнойные, фиброзные и оссифицирующие; г) по степени распространения — ограниченные, диффузные и множественные.

Остро протекают серозный и гнойный периоститы, а хронически — фиброзный, оссифицирующий периоститы и токсический оссифицирующий остеоperiостоз.

Серозный периостит чаще всего встречается на костях, слабо защищенных мягкими тканями (пять, 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 воспалительный 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 трав-

мы 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 функций, 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 возникает при условии развития гноеродной, чаще стафило-стрептококковой 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 в легкой, так и тяжелой форме. В первом случае под влиянием проникнувшей 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 карнеса, 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,

гнойный экссудат их 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 отграничивается 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, уплотненные, 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 должно быть комплексным. В начальный период развития гнояного периостита в целях подавления инфекции местно целесообразно сделать короткий новокаиновый блок с антибиотиками вплоть до кости в сочетании со спиртовыми высыхающими повязками, проводят внутрикостные и внутриартериальные инъекции антибиотиков, а также общую антибиотикотерапию.

С образованием гнойников необходимо производить немедленное их вскрытие и дренирование 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. Заболевание характеризуется разрастом 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 частой причиной фиброзного периостита являются 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 оссифицирующий 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, если 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 рубцо-

вой ткани. При трудно поддающемся рассасыванию фиброзном периостите назначают ионофорез йода, диатермию, точечные проникающие прижигания.

Оссифицирующий периостит 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 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 (osteoblastic) 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 остеонидная 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 обызвещенное вещество, вследствие чего остеонидная 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 разращения 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 (рис. V и VI; рентгенограммы).

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.

Прогноз. 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 трудно излечимых случаях показана невректомия, или пернестомия, — рассечение надкостницы над экзостозом. Возможно оперативное удаление поверхностно расположенных диафизарных экзостозов.

Токсический оссифицирующий остеопериостоз. В его основе лежит пролиферативный процесс надкостницы без признаков воспаления. Характеризуется он развитием множественных оссифицирующих наслоений (остеофиты, экзостозы) на поверхности трубчатых костей. Поражаются преимущественно собаки.

Патогенез гиперпластического пернестоза до сих пор еще остается невыясненным. Многие авторы (Л. С. Бекерман, И. И. Неймарк и др.) объясняют его появление действием токсинов, образующихся при тяжелых хронических нагноительных или опухолевых процессах в легких при туберкулезе, хронической эмпиеме, эхинококке, раке вследствие повышенной чувствительности надкостницы к токсинам — аллергического ее состояния. Токсическая теория происхождения пернестозов 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.

Остит — воспаление кости; в чистом виде встречается очень редко. Обычно в процесс вовлекаются почти все элементы кости — надкостница, кость, эндост и костный мозг.

По клиническому течению оститы различают: 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 (конденсированные).

Наиболее частыми причинами асептического остита являются 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 pH 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 (рис. 60). 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 своей 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 остеокластический процесс, который связан с образованием каналов в новой костной ткани и вращанием в нее сосудов. Эта стадия окончательной перестройки костной ткани продолжается длительное время.

Прогноз благоприятный.

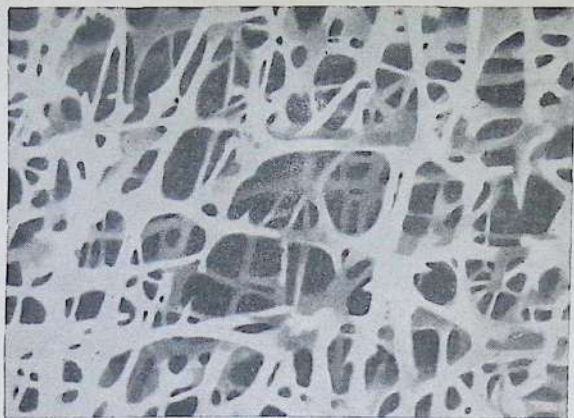


Рис. 60. Разрезающий остит.

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 быстрейшего рассасывания экссудата применяют тепловые процедуры в виде согревающих компрессов. При наличии конденсирующего остита рекомендуют парафино- и озокеритотерапию.

Некроз кости — 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.

В зависимости от степени поражения различают некроз 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 не-

кроза зависят от калибра, количества и вида сосудов, выключенных из кровоснабжения. Чем крупнее тромбирован или нарушен сосуд, тем больший омертвевает участок кости. 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 зависимости 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 (рис. VII; рентгенограмма). 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 оперативное — удаление некротизированного участка кости. В период предоперационной подготовки следует провести антибиотикотерапию путем внутрикостных введений (см. «Остеомиелит»).

Кариез — 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. Кариес 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 кариесного процесса на соседнюю кость. При кариезе, как и при образовании язвы в мягких тканях, постоянно преобладает процесс дегенерации над процессом регенерации. Поэтому кариес 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. Кариес чаще всего выражается 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 оперативное, направленное на вскрытие свищевых ходов, удаление мертвых тканей и обеспечение хорошего стока гноя. В целях ограничения дальнейшего разрушения кости целесообразно произвести тщательный кюретаж до здоровых тканей. Кариозные зубы у животных обычно удаляют.

Остеомиелит — 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. Таким образом, остеомиелит есть воспаление всей кости — паностит.

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 локализовано с образованием секвестров, ограниченных разросшейся остеондной тканью, и гнойных свищей.

У животных наиболее часто поражаются гнойным остеомиелитом нижняя челюсть (при гнойном периостодонтите и пульпите коренных зубов), ребра, пястная и плюсневая кости, маклоковый бур, 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.

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 серо-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. «Не-

кроз 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. VIII; рентгенограмма). 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 кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Уровень витаминов — аскорбиновой кислоты, тиамина, филлохинона 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 разных видов животных. У овец и собак он протекает более локализованно; разрушение кости происходит в месте патологического очага. У свиней поражается вся кость с полной заменой ее обширными фиброзно-костными образованиями по типу «секвестральной коробки» (рис. IX; рентгенограммы и автордиограммы).

Что касается особенности этиопатогенеза раневого остеомиелита в отличие от гематогенного, то первый вызывается смешанной инфекцией, которая проникает в кость в место перелома сна-

ружи, а при огнестрельных ранениях — одновременно с ранящими металлическими осколками. Гнойный воспалительный процесс в данном 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 в объеме и болезненны при пальпации.

В более поздние сроки происходит увеличение в объеме 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 хорошо обнаруживается при рентгеновском исследовании. Припухлость мягких тканей уменьшается, она становится плотной и более четко контурирующей в очаге поражения кости.

Диагноз 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 иммунологических реакций применяют антибиотики в сочетании с сульфаниламидами, камфорную жидкость Кадыкова, новокаиновую блокаду, переливание крови.

Местно на ранних стадиях остеомиелитического процесса рекомендуют производить 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 кюретажа 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 жидкая мазь 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 свежереприготовленным 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 остеомиелитов сводится к возможно ранней и тщательной обработке ран и особенно открытых переломов.

Переломы костей — частичное или полное нарушение целостности кости под влиянием какого-либо усилия, сопровождающееся повреждением мягких тканей.

При переломе костей происходят разрывы мышц, фасций, сухожилий, нервов, сосудов и т. д. как от действия внешнего насилия, так и внутреннего повреждения острыми отломками и осколками кости. По времени возникновения переломы подразделяются на врожденные и приобретенные.

Врожденные переломы образуются во время утробной жизни вследствие каких-либо значительных насилий, действовавших через брюшную стенку на плод, или вследствие сильных сокращений матки. При этом большую роль играют внутриутробные патологические изменения костей (рахит, остеомалация) 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, остеомалация, 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 целостность кожного покрова сохраняется, и открытые, 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 остеомалации, 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 по-

вреждения костей переломы делятся на неполные, когда нарушение целостности кости происходит частично, и полные, когда наблюдается разделение кости во всю ее толщину.

Неполные переломы. К ним относятся трещины, надломы и вдавливания, поднадкостничные переломы, отломы и дырчатые переломы, или пробоины.

Трещины могут быть сквозные, проникающие через всю толщу кортикального слоя трубчатых костей, поверхностные, а также одиночные и множественные. Трещины бывают как на плоских, так и на длинных трубчатых костях. Они обычно обнаруживаются 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 повреждении 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.

Дырчатые переломы, или пробоины, наблюдаются чаще на плоских костях при огнестрельных и колотых ранениях.

Полные переломы. В зависимости от направления линии излома к оси кости полные переломы подразделяются на следующие формы.

Поперечный перелом — 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 — линия излома лежит под углом к длинной оси кости. Данные переломы — наиболее частая форма переломов диафиза трубчатых костей. Они, имея острые и гладкие поверхности отломков, сопровождаются значительным смещением и могут переходить в открытый перелом.

Продольный перелом — поверхность излома совпадает с длинной осью кости. Они встречаются реже других переломов.

Спиральный, или винтообразный, перелом 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.

Раздробленный перелом. На нем образуется множество 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:

а) 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;

б) по длине с укорочением, если один отломок скользит вдоль продольной оси другого, соприкасаясь боковыми поверхностями, или вколочивается один в другой, вызывая укорочение конечности;

в) по длине с расхождением 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, остеомалиция, остеомиелит, авитаминоз, старческий остеопороз, беременность и т. п.).

Производящими причинами являются 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 наблюдаются следующие симптомы: а) боль; б) нарушение функции; в) деформация поврежденного сегмента; г) подвижность кости вне суставов; д) костная крепитация.

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 они совсем отсутствуют 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 при движении прыгает 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 является характерным признаком полного перелома. Она бывает хорошо выражена при диафизарных переломах длинных трубчатых костей. Данный симптом обнаруживается, если захватить руками оба отломка выше и ниже места повреждения и затем производить 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, околосуставных 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. Крепитация 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 суток 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 к 7—10-м суткам исчезает.

Диагноз. 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, разможенные 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. 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, если повязка блокирует подвижность суставов выше и ниже места перелома.

Консервативное лечение закрытых переломов. Независимо от выбора метода лечения переломов основу их составляют: а) вправление сместившихся отломков; б) иммобилизация отломков в правильном положении; в) обеспечение условий регенерации и стимуляции заживления переломов.

Вправление отломков предусматривает установку их в анатомически правильном положении. Эта манипуляция должна 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. 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 углегипсовые повязки.

Для увеличения прочности гипсовую повязку подкрепляют металлической или деревянной шиной. Для мелких животных (овцы, козы, собаки) пригодны легкие повязки. При переломах костей предплечья, плусны и голени у них целесообразно накладывать лубковые, шинные или парафиношинные 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 (см. оперативное лечение переломов).

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 существенных недостатков, которые нередко приводят к тяжелым осложнениям. Иммобилизующая повязка, сдавливая ткани длительное время, затрудняет восстановление нарушенного крово- и лимфообращения, и сама дополнительно вызывает застойные явления. Фиксация повязкой суставов исключает 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 удастся правильно и надежно зафиксировать поврежденную кость, в результате чего происходит либо неправильное сращение, либо образование ложного сустава.

В свежих случаях открытых переломов при незначительном повреждении и загрязнении мягких тканей необходимо произвести туалет раны, смазать настойкой йода, обильно присыпать сложным антисептическим порошком по прописи М. В. Плахотина и др. и наложить защитную и иммобилизующую повязки.

При сильном загрязнении раны и травматизации окружающих тканей проводят тщательную хирургическую обработку с иссечением мертвых и загрязненных тканей, удаляют кровяные сгустки и свободно лежащие костные осколки. Для снятия болевой реакции и стимуляции остеогенеза в костномозговой канал и мышцы в зоне перелома целесообразно вводить спиртоновокаиновый раствор (2%-ный раствор новокаина на 30%-ном спирте). Рану обильно припудривают сложным антисептическим порошком или заливают стрептомициновой эмульсией. Хорошие результаты дает жидкая мазь А. В. Вишневского с добавками к ней 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»).

Оперативное лечение переломов. Операция соединения отломков кости кровавым способом называется остеосинтезом. Соединение отломков может быть произведено шелком, кетгутом, капроном, скрепками, металлическими, пластмассовыми, деревянными и другими штифтами, 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, локтевые 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 остеосинтез металлическим штифтом. В настоящее время интрамедуллярный остеосинтез применяется 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 их 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 штифтов 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 спирте. Спиртновокаин 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 разможенные мягкие ткани, после чего вводят спиртновокаин 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

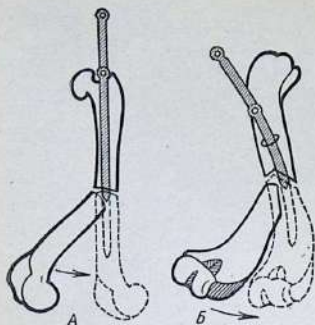


Рис. 61. Схема введения металлического штифта в костномозговой канал (остеосинтез) при переломах:

А — бедра; Б — плеча (Хирургическая клиника МВА).

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. 61). Операционные раны закрывают двухэтажным швом и ватно-коллодийной 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 от него. Тупым путем расслаивают латеральную головку трехглавой мышцы плеча до обнажения отломков. В костномозговой канал обоих отломков вводят спиртнотоканин. 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 отломков 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. 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 живот-

ному 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 больного 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.

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 месяца 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.

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) пареоассальную, 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 цитоллиз 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 подготавливается к регенерации, которая начинается уже через 48—72 ч.

Вторая фаза начинается на третьи сутки процесса; она характеризуется образованием соединительнотканной мозоли. Первоначальное развитие остеонной ткани происходит в клеточных элементах 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 межучасточное вещество и коллагеновые волокна — в основную субстанцию.

В эту фазу, по данным гистохимических и радиоизотопных исследований А. Д. Белова, Р. Г. Мустакимова, В. А. Лукьяновского и других, в костеобразующих элементах (в клетках камбиального слоя надкостницы, эндоста, стенках гаверсовых каналов и внутрикостных сосудов, в костных полостях и канальцах) 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 Ca и PO_4 , образуя кристаллы гидроксипатита. В дальнейшем минеральный компонент взаимодействует с коллагеном.

В сыворотке крови значительно повышается биосинтез и скорость распада α -, β - и γ -глобулинов, возрастают содержание фос-

фора и кальция, активность щелочной фосфатазы и комплексообразующие свойства белков с фосфорнокальциевыми солями.

Третья фаза начинается на 10—12-е сутки и характеризуется окостенением мозоли. Остеондная 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 (рис. X; рентенограмма).

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 остеондной ткани. Угольная кислота оказывает влияние на выделение из крови двойной соли — карбонат-фосфаткальция.

Исследования с применением радиоактивных изотопов фосфора-32 и кальция-45 показывают максимальное поглощение фосфорно-кальциевых солей тканями формирующейся костной мозоли. В интактных костях скелета происходит повышение фосфорно-кальциевого обмена и перераспределение минеральных солей в зону перелома (рис. XI; автордиограмма).

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 статике 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 месяцев с момента клинического выздоровления животного.

Видовые особенности заживления переломов у животных выражаются следующим: лошади и собаки после перелома трубчатых костей строго оберегают поврежденную ко-

нечность 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 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 зависит 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. 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 остеонидной 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 спиртиновокаиновый раствор (2%-ный раствор новокаина на 30%-ном спирте) в костномозговой канал и между отломками в первый день после травмы и через 5—6 дней повторно в зону перелома.

Особое внимание заслуживает применение травертинов* 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 микрокюри 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 результате нарушения процесса образования мозоли. При рентгенографии выявляются: отсутствие костной мозоли, большее или меньшее расхождение отломков, закругленность их концов и закрытие 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.

* Травертины — пористые известняки, образующиеся из осадков теплых и горячих углекислых источников. Они очень богаты кальцием (до 37—40%), содержат ряд микроэлементов (магний, марганец, медь, барий, цинк, кобальт и др.). Кроме того, в тонне травертина содержится 0,05—0,2 мг радия.

По патологоанатомической картине различают:

1) фиброзные ложные суставы — концы отломков соединяются между собой фиброзной тканью, имеющей поперечное направление волокон к оси кости;

2) болтающиеся ложные суставы — отломки сильно разъединены в результате больших дефектов кости и имеют подвижность в больших пределах;

3) фибросиновиальные или истинные, ложные суставы — происходит моделирование концов отломков по форме сустава, покрытие их хрящом и соединение фиброзной капсулой, содержащей серозно-микозную жидкость.

Причинами развития псевдоартрозов являются: 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.

Прогноз в смысле восстановления функции неудовлетворительный; для жизни благоприятный.

Лечение — оперативное; оно состоит в резекции концов отломков и остеосинтезе.

БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

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 своему анатомическому устройству более или менее соответствуют друг другу. Они скреплены между собой фиброзным слоем капсулы сустава, боковыми, а в отдельных случаях и внутрисуставными связками. Образованная капсулой сустава полость представляет собой одну или несколько камер, иногда сообщающихся с близко расположенными синовиальными бурсами или сухожильными влагалищами. В полости сустава содержится умеренное количество синовиальной жидкости (рис. 62).

Форма суставов не является абсолютно стабильной. На протяжении жизни животного суставы и особенно их костная основа постоянно изменяются и перестраиваются под влиянием внешних и внутренних воздействий.

Суставной хрящ. Суставные поверхности костей покрыты гиалиновым хрящом, состоящим 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 части его. Участок хряща, прилегающий непосредственно к кости, питается из сосудов гаверсовых каналов. Питание центральных участков хряща происходит путем осмоса при прямом впитывании синовию межучасточным веществом. Этому процессу способствуют активные движения сустава. При сжатии из межучасточного 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 однородность 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 синовию (сухость сустава) приводит к нарушению питания хряща, а качественные изменения 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,

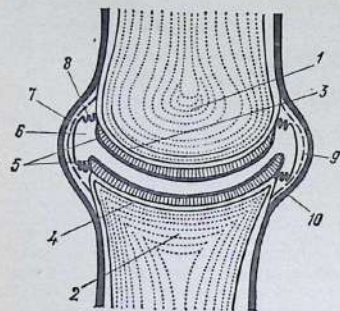


Рис. 62. Схема строения сустава:

1 — суставная головка; 2 — суставная впадина; 3—4 — кортикальный слой; 5 — суставные хрящи; 6 — полость сустава; 7 — синовиальный слой капсулы; 8 — синовиальные ворсинки; 9 — субсиновиальный слой капсулы; 10 — фиброзный слой капсулы.

лочки — наружную, фиброзную и внутреннюю, синовиальную. Фиброзная оболочка состоит из плотной соединительной ткани, подкрепленной на отдельных участках связками, фасциями, апоневрозами и сухожилиями. Прилегающий к внутренней поверхности фиброзной оболочки ее слой называется субсиновальным. 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 хондронидной субстанцией. Собственно синовиальная оболочка тонкая, имеет гладкую, зеркальную поверхность серовато-белого 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 веществ 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 клейкая, тягучая, прозрачная или слегка мутноватая. У крупного рогатого скота и собак она бесцветная. У лошадей синовия соломенно-желтого цвета. В нормальных условиях синовиин содержится

освобождение хряща от давления при острых, особенно гнойных воспалительных процессах в суставе является важной мерой предупреждения омертвления его. 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 отступая 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 обо-

немного. Наибольшая масса ее скапливается в боковых отделах суставной полости и выворотах. Реакция синовиальной жидкости щелочная (7,6—8,1 у крупного рогатого скота; 7,2—7,6 у лошадей; 7,8—8,2 у собак). Синовия содержит натрия хлорид, кальций, остаточный азот, мучин, гиалуроновую кислоту, капельки жира, ферменты, лизоцим и агглютинины. Синовия взрослого крупного рогатого скота содержит в среднем 0,63 г% белка, а в синовии лошадей его содержится в среднем 1,27%. В центрифугате синовии обнаруживаются лимфоциты, крупные моноцитонидные элементы, гистиоциты, единичные эпителионидные клетки, иногда разрушенные хрящевые клетки. В 1 мл синовии здоровых лошадей содержится в среднем до 85 лейкоцитов и 197 эритроцитов. В 1 мл синовиальной жидкости здорового крупного рогатого скота содержится 100—250 лейкоцитов, 50—200 эритроцитов (последние иногда могут не обнаруживаться).

Механизм образования синовии недостаточно ясен. Однако известно, что аминокислотный состав синовии аналогичен сыворотке крови. В синовии, так же как и в сыворотке крови, содержатся α -, β - и γ -глобулины. Наибольший процент составляют альбумины. В относительных процентах нормальная синовия крупного рогатого скота содержит альбуминов 53%, α -глобулинов — 8%, β -глобулинов — 11,9%, γ -глобулинов — 29,1%. Синовиальная жидкость в основной массе является ультрафильтратом крови. Биохимический и морфологический состав синовии зависит не только от вида и возраста животного, но также и от условий содержания, кормления и эксплуатации его. После усиленной работы синовия становится более вязкой и густой, в ней содержится больше мучина, 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, синовиальная оболочка, синовия обеспечивает гладкое и легкое движение в суставе. Она защищает суставные поверхности от вредного воздействия кислых метаболитов, способствует растворению продуктов изнашивания хрящей, мелких кусочков отторгнувшихся ворсинок, противодействует размножению микробов в суставе.

Проницаемость суставного барьера. 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 введения их. Так, при внутривенном введении сульфатназол натрия почти не появляется в синовиальной жидкости; при внутриартериальном введении концентрация его в синовии становится значительной.

Неповрежденный сустав непроницаем для микробов. После введения стафилококковой культуры в перипаткулярные 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, и 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 процессами всасывания из суставной полости является важным моментом в лечении заболеваний суставов, ибо в одних случаях требуется повысить всасывающую способность, а в других максимально уменьшить ее.

Классификация болезней суставов. Болезни суставов сельскохозяйственных животных занимают значительный удельный вес среди хирургических заболеваний. Многие из них протекают тяжело и трудно поддаются лечению. Болезнь суставов нередко не ограничивается только лишь местным процессом, а в значительной степени отражается 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 называют капсулярной флегмоной; процесс, при котором поражаются капсула сустава, суставные хрящи, именуют 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.

На наш взгляд, классификация должна отражать этиологию, патогенез, морфологические изменения и степень вовлеченности в процессе отдельных элементов сустава. С учетом этого положения болезни суставов целесообразно подразделить на следующие:

1) закрытые травматические острые и хронические асептические болезни суставов: ушибы, гемартрозы, растяжения, вывихи, синовиты (серозные, серофибринозные, фибринозные), пара- и периартикулярные фиброзы, периаартриты, контрактуры;

2) открытые повреждения (раны) суставов;

3) гнойные болезни суставов: синовит, капсулярная флегмона, артрит, остеоартрит, параартикулярная флегмона, панартрит, гнилостный артрит;

4) специфические острые и хронические инфекционные и инфекционно-аллергические болезни суставов: бруцеллезные, паратифозные, ревматические;

5) хронические безэкссудативные болезни суставов: деформирующий артрит (остеоартрит), оссифицирующий периаартрит, артроз, анкилоз.

Данная классификация хотя и не является вполне исчерпывающей, но она значительно облегчает системное изложение патологии суставов.

ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМАТИЧЕСКИЕ АСЕПТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

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 субсиновальном слое капсулы, проникает в периартикулярную рыхлую клетчатку, а большая часть ее устремляется в полость сустава, смешиваясь

ваясь с синовиальной жидкостью. Излившаяся в суставную полость кровь свертывается медленно вследствие разбавления ее синовиальной жидкостью. К тому же активные движения в суставе способствуют дефибрированию 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 синовии. 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. Влажнение 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 пеницилина и 0,3—0,4 мг гидрокортизона на 1 кг массы животного; 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.

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. 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 дисторзиям 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, поскальзываниях, при оступании, внезапном ущемлении конечности, а также их падении и неумелом повале животного. В возникновении дисторзии важную роль играют вынужденные движения, несвойственные 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 дистрозиях развивается пернистит 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 (рис. 63). Разрывы связок вместе с шарпеевскими волокнами надкостницы приводят к перниститу 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

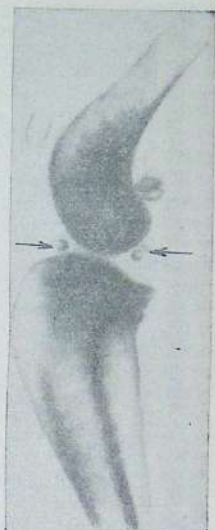


Рис. 63. Артролиты (показаны стрелками) в полости бедро-берцового сустава собаки.

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 применяют согревающие компрессы, тепло-влажные укутывания, грязелечение и т. п. В подостром периоде положительное действие оказывают втирание резорбирующих мазей, нонофорез, 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.

Вывихи. Вывихом называется смещение суставных концов костей, при котором полностью или частично нарушается их взаимное соприкосновение. Вывих бывает полным, когда суставные концы костей полностью теряют соприкосновение, и неполным, или подвывихом, когда соприкосновение их частично сохраняется.

Вывихи, не сопровождающиеся нарушением кожи, называют простыми; с нарушением целостности кожи, разрывом мягких тканей, 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.

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 физиологической подвижности его.

Патологические вывихи обусловлены ослаблением крепости или нарушением целостности сухожильно-связочного аппарата суставов вследствие того или иного заболевания. Они могут воз-

никать 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 — легко повторяющиеся вывихи одного и того же сустава под действием незначительных причин или при обычных движениях. Они наблюдаются при конституциональной слабости животного, при 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 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 вывихах (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 типичными признаками являются 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 (рис. 64); указанные признаки затушевываются при обширных гематомах. Пассивные движения в большинстве случаев ограничены и болезненны. При попытке изменить положение конечности



Рис. 64. Вывих плеча у коровы
(Хирургическая клиника МВА).

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 легко вправимых свежих вывихах благоприятный. При открытых осложненных вывихах он неблагоприятный. Застарелые вывихи у крупных животных неизлечимы; у мелких — требуют оперативного лечения.

Лечение 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 произошло ее смещение. Вправление вывиха 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 является довольно трудоемким процессом. Если вывихи суставов дистального отрезка конечности у них вправляются относительно легко, то вывихи

тазобедренного и лопатко-плечевого суставов не всегда удается устранить. Вывихи этих суставов у них 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).

Острый серозный синовит — воспаление синовиальной оболочки капсулы сустава. Данный синовит чаще всего возникает вследствие травмы, переутомления животного при 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 гиперемизированы, набухшие. Фиброзная оболочка капсулы сустава пропитывается серозным выпотом. В полости сустава скапливается серозный экссудат, иногда помутневший, содержащий мелкомолекулярные белки.

Возрастает количество лейкоцитов в синовиальной жидкости, значительно увеличивается и содержание в ней эритроцитов. В последующем к экссудату примешиваются, слущивающиеся эндотелиальные клетки синовиальной оболочки. При бурном и затянувшемся процессе наблюдается выпотевание фибрина (серозно-фибринозный синовит). Кровеносные сосуды субсиновиального слоя гиперемизированы, 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. Синовиальные вывороты напряжены. Пассивные движения болезненны. Путем бимануальной пальпации в полости сустава обнаруживают жидкость. Для этого пальцами одной руки 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 хроническую форму.

Лечение 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 новоканновый блок, аспирацию экссудата и введение в сустав гидрокортизона с антибиотиками, строго соблюдая асептику и антисептику (см. гемартроз). В последующие дни назначают тепло (прогревание

лампой «солюкс», 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.

Серозно-фибринозный синовит. Заболевание развивается после ушибов суставов второй и третьей 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 травмированиях сустава, сопровождающихся нарушением целостности значительного количества мелких и крупных сосудов, воспалительный процесс 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 недовершенном 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 течения болезни у животного отмечается сильная хромота 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 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 фонорез химотрипсина.

Фибринозный синовит. *Этиология* заболевания во многих случаях не ясна. Иногда фибринозные синовиты бывают токсико-аллергического происхождения. Наиболее вероятно возникновение фибринозного синовита является следствием сильной травмы сустава.

Заболевание протекает в острой, подострой и хронической форме. Острый процесс характеризуется выраженной гиперемией сосудов синовиальной оболочки и выпотом в полость сустава серозно-фибринозного экссудата с преобладающим 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 синовины в суставе становится ничтожно малым. Фибриновые наложения отторгаются и аутолизуются. 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 заболевания в острых случаях характеризуются внезапным появлением четко выраженной хромоты. Животное большую конечность в покое держит в расслабленном состоянии. 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 подвижности его. 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 тепловлажное укутывание больного сустава. Целесообразно вводить в сустав 128 единиц лидазы на 0,5%-ном растворе новокаина с гидрокортизоном с промежутком 3—5 дней, 3—4 инъекции на курс лечения, лучше в сочетании с ультразвуком. На пораженный сустав накладывают спиртовые компрессы, применяют глубокое прогревание, массаж с ихтиоловой или камфорной мазью, дозированные движения, нонофорез йода, лития, диатермию. Желательно указанные процедуры проводить на фоне тканевой или другой стимулирующей терапии.

Хронический серозный синовит называют также гидроартрозом, или водянкой суставов. Он развивается после ушибов, дисторзий, острого серозного синовита, гемартроза. Неправильная постановка конечностей, неправильное подковывание, чрезмерная эксплуатация животного (особенно в молодом возрасте), обуславливающая неравномерное распределение нагрузки на связочный аппарат сустава, также являются предрасполагающим фактором болезни. Причиной заболевания могут явиться артроли-

ты, 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 субсиновальном слое фиброзных разрастаний и гиперплазии ворсинок. Гиперплазированные ворсинки, удлиняясь до 2—2,5 см, приобретают различную форму (плоскую, цилиндрическую, колбовидную), серовато-белого или синевато-красного цвета. 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. Сущность его заключается в восстановлении лимфообращения, которое нарушается вследствие длительного растягивания капсулы сустава и закрытия лимфатических сосудов пролифератом.

При гидроартрозах, не сопровождающихся хромотой, лечение 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 новокаиновой жидкостью раствором и введением в полость сустава 128 единиц лидазы с гидрокортизоном для крупных животных; прогревают сустав парафином, озокеритом. После пятидневного перерыва промывание сустава 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 поло-

сти с параартикулярными лимфатическими сосудами и улучшает отток жидкости.

Параартикулярный фиброзит — хроническое заболевание суставов с массивными фиброзными изменениями в окружающих сустав тканях; в большинстве случаев он является следствием ушибов, 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, мало болезненной припухлости, утолщается кожа, снижается ее эластичность и уменьшается подвижность сустава, приводящая к хромоте слабой и средней степени. Контуры сустава сглаживаются, вывороты его не пальпируются. В запущенных случаях развивается ложный (фиброзный) анкилоз.

Лечение должно быть направлено на резорбцию фиброзной ткани. С этой целью применяют глубокое прогревание, втирание раздражающих мазей (йодистой, двуиодистой красной, ртутной, кантаридной и др.), ультразвук, фонофорез йодистого калия, лития в сочетании с тканевой и другой стимуляционной терапией. Нередко лечение при параартикулярном фиброзите оказывается неэффективным.

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 аналогично параартикулярному фиброзиту.

Оссифицирующий периартрит — хроническое воспаление фиброзного слоя капсулы сустава, суставных краев костей, его связок, сопровождающееся пролиферацией костной ткани, 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.



Рис. 65. Оссифицирующий периартрит запястного сустава у лошади.

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 остеонидная ткань (см. периоститы).

Клинические признаки. Обычно в местах прикрепления связок образуются остеофиты и экзостозы, которые срастаются между собой, образуя ложный костный анкилоз (рис. 65). 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 мышц конечностей.

Животные неестественно ложатся и встают. Появляется атрофия мышц 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 стороны, которые следует учитывать при дифференциальной диагностике. Так, при периартикулярном фиброзе хромота в покое не наблюдается, а проявляется только при движении. Большой ограниченности в движениях сустава нет, припухлость образуется главным образом за счет утолщения капсулы сустава. При параартикулярном фиброзе, 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, медиальной стороны сустава; параартикулярные ткани вовлекаются 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 аналогично периартикулярному фиброзиту, в запущенных случаях — бесполезно. С целью возможной эксплуатации животного применяют невротомию или алкоголизацию нервов спирновокаиновым раствором.

Контрактуры суставов (сведение) характеризуются изменением положения и различной степенью ограничения и подвижности.

Контрактуры 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 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 иммобилизирующих гипсовых повязок, отсутствие моциона в поздние сроки функционального лечения могут обусловить развитие контрактур. У жеребят, телят и поросят иногда наблюдаются врожденные десмогенные контрактуры.

Патогенез. Большинство контрактур возникает вследствие тритивных изменений и соединительнотканых перерождений мышц, сухожилий, связках, фасциях, подкожной клетчатке и других тканях.

В процессе развития контрактур Л. И. Крунко выделяет три фазы.

Первая фаза предконтрактурная, или неврогенная, является по своему характеру противоболевой (рефлекторной). Такое положение конечности придает конечности такое положение, при котором болевые ощущения минимально. Иногда при продолжительных болевых ощущениях 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 называется нестойкой контрактурой. Характеризуется значительными изменениями в тканях, мышечной. Мышечные волокна теряют поперечную исчерченность, распадаются и замещаются соединительной тканью. Уменьшается в объеме, сократимость ее понижается.

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 мышц, 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.

Многочленная 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.

Артрогенная 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 артрогенной 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 контрактура является противоболовой и проявляется как защитный рефлекс при острых воспалительных процессах в суставе, сухожильных влагалищах, bursaх, 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 контрактура наблюдается 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 переждению и укорочению.

Клинические признаки. Общими признаками является медленное развитие контрактур. Быстро образуется лишь рефлекторная контрактура. Ограничение подвижности сустава и возможность движения в нем в сторону контрагированных мышц, сухожилий и связок является характерным признаком 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 (рис. 66).

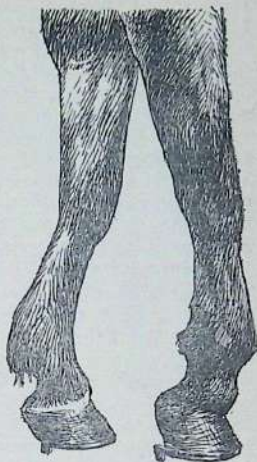


Рис. 66. Тендогенная контрактура путового сустава у лошади.

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. Заболевание характерно прогрессирующим нарушением функции сустава и атрофией мышц больной конечности.

Прогноз при контрактурах зависит от их вида, фазы и возраста животного.

Лечение при первой фазе контрактуры 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 местном обезболивании укороченных тканей. Растяжение следует производить плавно, чтобы не вызвать разры-

ва 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 крупных 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. Оно заключается в тенотомии, удлинении сухожилий, иссечении рубца, рассечении фасций и отделении рубца от кости.

ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (РАНЫ) СУСТАВОВ

Ранения суставов наблюдаются сравнительно часто и нередко 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 поскальзывании.

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-синовialными. Ранения суставов могут сопровождаться повреждением хрящей и эпифизов, при этом возможны внутрисуставные переломы. Слепая проникающая рана имеет только входное отверстие, а сквозная имеет еще и выходное отверстие. 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 новокаиантибиотиковый раствор. Вытекание раствора через рану указывает на ее проникно-

вление 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 болезни зависят от вида раны, степени повреждения тканей, анатомо-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 синовиин, наличие в ней углеводно-белковых комплексов, гиалуроновой кислоты и лизоцима. Истечение синовиин 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 $39,2-40^{\circ}$. Пульс и дыхание учащаются, отмечается хромота на больную конечность. Ткани по окружности раны становятся отечными, болезненными. Истечение синовиин 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 $0,2-0,5^{\circ}$; общее состояние остается удовлетворительным. Отек по окружности раны мало выражен, истечение синовиин 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 синовиин пре-

крашается на второй — пятый день, заживление раны проходит под струпом и не всегда требует специального лечения.

Лечение проводят с учетом вида животного, общего состояния его, давности ранения и степени повреждения тканей. Основным условием в лечении ран суставов является предоставление животному 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 новокаиновый блок и заполняют указанным густком 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. Су-

став 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 (см. лечение гнойного синовита). 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.

Гнойный синовит. Гнойное воспаление синовиальной оболочки чаще возникает после ранений сустава, ушибов и других повреждений. Оно может развиваться при переходе процесса с параартикулярных тканей, сухожильных влагалищ, синовиальных бурз, сообщающихся с суставом. Метастатические гнойные синовиты наблюдают при сепсисе, послеродовой инфекции, мые, паратифе, омфалофлебите и др.

Патогенез. В ответ на внедрение микробов в синовиальную оболочку и субсиновальном 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 второй—четвертый день в ворсинках, синовиальном и подсиновальном, а с течением времени и в фиброзном слоях ги-

стологически обнаруживают большое количество лимфоцитов, эритроцитов и нейтрофилов. Некоторые чрезмерно гиперемизированные сосуды разрываются, обуславливая внутрикапсульные кровоизлияния. Гнойный экссудат в большем количестве скапливается в полости сустава. Уже через 2—3 дня от начала заболевания синовия становится мутной, соломенно-желтого цвета, в последующие дни приобретает геморрагический оттенок, в ней появляются глыбки и пленки фибрина, кусочки отторгнувшихся синовиальных ворсинок. Содержание гиалуроновой кислоты и муцина в синовиальной жидкости резко снижается. К четвертому-пятому 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°, пульс и дыхание учащаются, аппетит резко понижается. Сустав становится болезненным, ткани его напряжены. Температура кожи больного сустава повышается на 5—5,5°, а симметричного интактного сустава на 2—2,5°. 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. Малоизяющие раны в скором времени обтурируются желеобразным сгустком, истечение экссудата из полости сустава прекращается. Вывороты сустава напрягаются, при пальпации ощущается скапливание жидкости в суставной полости. Иногда при резком сгибании сустава желеобразная «пробка», обтурирующая 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%-ного или 10%-ного раствора указанной кислоты и вносят туда 2—3 капли пунктата, который под действием кислоты свертывается и распадается на мелкие, быстро оседающие на дно пробирки глыбки. Верхняя часть раствора в пробирке остается почти прозрачной. Капли синовиин, 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 должно быть направлено на подавление развития инфекции, быстрое купирование процесса. С этой целью проводят комплексное лечение (см. гнойно-резорбтивную лихорадку). 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 лопаткоплечевого сустава — блокаду нижнего шейного симпатического узла. При гнойных воспалениях нижележащих суставов предпочтительнее пользоваться циркулярной гемонновокаиновой 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 новоканнантибиотиковыми или новоканнфурацилиновыми растворами, подогретыми до температуры тела. Введение горячих или холодных растворов противопоказано вследствие их раздражающего действия на терморецепторы.

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 спиртихтиоловую 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.

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 во времени. На область сустава применяют сухое тепло, озокерит. Введение антибиотиков, несмотря на улучшение процесса и нормальную температуру, продолжают еще три-четыре дня.

Гнойный артрит — гнойное поражение всех элементов, образующих сустав. Происхождение его во многом сходно с гнойным синовитом. Нередко оно развивается как следствие гнойного синовита, капсулярной и параартикулярной флегмон, остеомиелита. Метастатический гнойный артрит наблюдается при сепсисе и некоторых инфекционных заболеваниях.

Патогенез. При капсуло-синовialных 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 узуры. 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 (рис. 67). 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 разrost 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 (рис. 67; рентгенограмма). 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.

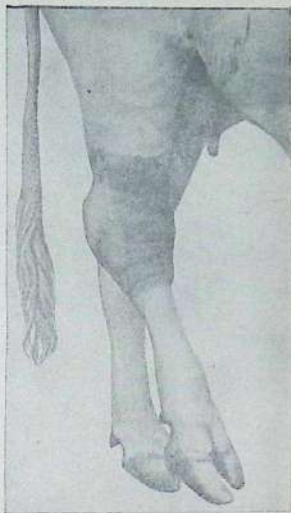


Рис. 67. Гнойный артрит тарзального сустава у коровы (Хирургическая клиника МВА).

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° 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 (рис. 68). Сустав резко болезнен, горячий, контуры его стерты, суставные дивертикулы напряжены.



Рис. 68. Панартрит путового сустава у барана (Хирургическая клиника МВА).

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 легко подвижным при пассивных движениях.

На рентгено снимке обнаруживают увеличение суставной щели, явления воспалительного остеопороза и остеосклероза, экзостозы и метапластические костные образования в пери- и параартикулярных 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 животного, но в области пораженного сустава остаются стойкие изменения в тканях, приводящие к тугоподвижности сустава.

Лечение гнойных артритов, переходящих в гнойный остеоартрит, трудное. Лечение должно быть комплексным. Применяются общая противосептическая терапия, новоканновая блокада, интраартериальные инъекции антибиотиков с новоканном 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 мазью А. В. Вишневского, синтомициновой эмульсией. После заполнения раневых полостей грануляциями дренажи извлекают, назначают сухое тепло, массаж, легкие проводки.

В послеоперационном периоде используют общую противосептическую и патогенетическую терапию, антибиотики. Однако лечение не всегда оказывается успешным. При гнойных остеоартритах венечного и копытцевого суставов у крупного рогатого скота целесообразна ампутация пальца или резекция сустава.

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 субсиновальном 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.

Клинические признаки. Заболевание протекает тяжело. Ухудшение общего состояния прогрессирует, температура тела повышается на 2—3°. При вскрытии абсцессов наружу температура несколько снижается. Возникает резкая хромота. Сустав болезнен, горячий, контуры его сглажены, кожа отечная. При абсцедировании обнаруживаются 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 должно осуществляться в комплексе с общей противотоксической, симптоматической и патогенетической терапией. На область сустава накладывают спиртовомышающие повязки, применяют сухое тепло. При прогрессирующем течении делают ослабляющие разрезы, образовавшиеся абсцессы вскрывают. При осложнении заболевания артритом делают артротомию (см. «Гнойный артрит»).

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°. 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 артриту и панартриту.

Ревматизм суставов преимущественно наблюдается у рогатого скота, лошадей, собак и свиней. 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 нервнодистрофических процессов в тканях организма. М. В. Черноруцкий высказывает мнение о том, что происхождение ревматизма обусловлено комплексом причинных факторов инфекционного, аллергического и нервнодистрофического характера, ибо... «без инфекции нет аллергической реакции, а без аллергического состояния нет нервнодистрофического 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 сенсибилизации.

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 нервнодистрофических 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 миксематозный 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, нагнаивающаяся 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 в острой форме и носит полиартритический 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 рентгенограммах заметны незначительные диффузные просветления костной ткани. Болезненность суставов сильная, но она может исчезать при покойном 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 периапикалярных 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 являются основными признаками для постановки диагноза. Для окончательного диагностирования заболевания 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 на экссудативной стадии) инъецируют гидрокортизон. Положительное действие оказывает втирание болеутоляющих и резорбирующих линиментов с последующим теплым укутыванием сустава. Применяют гормонотерапию (АКТГ, кортизон, преднизолон), бутадиион, бруфен, индометацин, пирамидон и другие средства. Уместно использовать аутогемо- и лактотерапию.

В хронических случаях назначают ионофорез йода, диатермоионофорез, парафино- и озокеритотерапию, тканевую терапию и разрешающие мази.

ХРОНИЧЕСКИЕ БЕЗЭКССУДАТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

Деформирующий артрит — хронический остеоартрит.

Болезнь чаще наблюдают у лошадей, быков-производителей, рабочих волов и собак. Она может наблюдаться в любом суставе, однако большей частью поражаются коленный, лопаткоплечевой, тарзальный, запястный и венечный. Заболевает один, реже два симметричных сустава. При хроническом суставном ревматизме наблюдают деформирующий артрит нескольких суставов.

Этиология. Причинами, вызывающими 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.

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. Остеоарт-

рит, 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 узур. Отторгающиеся волокна такого хряща смешиваются с синовией, придавая ей мутный вид. В более позднем периоде развивается значительный разрежающий и конденсирующий остит. В капсуле сустава появляются соединительнотканые разрастания с намечающимся появлением очагов хондрондной и остеондной ткани. 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 остеондной 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, шелкающий и хрустящий звук в нем во время движения. Кости вблизи суставного края утолщены, обнаруживаются различной величины бугристые твердые припухлости (рис. 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.

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 применяют втирание раздражающих мазей (кантаридную мазь, мазь из двуххромовокислого калия, красную ртутную двуйодистую мазь 1:8), проникающие точечные прижигания, внутримышечные инъекции 10—12 мл скипидара и сернокислого эфира 1:1 в 3—4 точки по 3 мл в каждую. Скипидар можно вводить



Рис. 69. Деформирующий артрит скакательного сустава.

в смеси с маслами в соотношении 1:1. Указанное лечение сочетают с тканевой терапией. Применяют ионофорез лития, йодистого калия. В незапущенных случаях указанным лечением удается приостановить развитие процесса, стимулировать рассасывание фиброзной ткани и улучшить функцию сустава; в запущенных случаях лечение безрезультатно. Для устранения хромоты применяют спиртоновокаиновое обезболивание соответствующих нервов.

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 она и у крупного рогатого скота, сви-

ней. Артрозы обнаруживаются на скакательных, реже на запястных, коленных, лопаткоплечевых, венечных и копытных суставах.

Этиология и патогенез. Единого мнения о развитии артрозов нет. Чаще болезнь находят у животных с нарушенным витаминно-минеральным обменом или же болеющих рахитом и остеомалацией. 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 ре-

результате длительного микротравмирования его вследствие пере-
обременения при неправильной постановке конечностей и других
статических изменениях, когда отдельные участки хряща испыты-
вают большую нагрузку. Здоровый хрящ весьма устойчив к на-
грузке, одно микротравмирование вряд ли может привести к раз-
рушению его. Видимо, нарушение начинается возникать на фоне из-
менения обмена веществ в организме или при других заболева-
ниях, ухудшающих питание хряща, что обуславливает развитие
дегенеративных изменений в нем и снижает его эластичность.
М. М. Дитерихс, Р. Лериш считают главным в происхождении
артрозов нервнодистрофические расстройства. Это положение под-
тверждает З. П. Андреева, она вызвала в эксперименте после пе-
ревязки медиального кожного нерва у жеребят развитие артроза
скакательного сустава. Другие исследователи полагают, что воз-
никновение артрозов у продуктивных животных связано в подав-
ляющем большинстве случаев с нарушениями обмена веществ.
Так, О. Бирзан указывает, что общая минеральная недостаточ-
ность и плохая усвояемость минеральных веществ в организме
обуславливают возникновение и развитие общей остеодистрофии
и поражение суставов артрозом. Следует иметь в виду, что артро-
зами поражаются не только суставы конечностей. В литературе
описаны случаи, когда при убое животных, имевших артрозы су-
ставов конечностей, явления артроза были установлены в некото-
рых суставах позвоночного столба. Следовательно, артроз являет-
ся полиэтиологическим заболеванием, основу которого составляет
сложный комплекс экзогенных и эндогенных причин, вызывающих,
в частности, локальную неполноценность сустава, в результате ко-
торой обычная нагрузка на него оказывается чрезмерной. При
развитии остеодистрофии отмечается повышенное содержание кис-
лых конечных продуктов метаболизма, которые и обуславливают
деминерализацию костей, что подтверждается развитием пятни-
стого остеопороза на костях тарзального и запястного суставов
у больных животных. Вместе с этим развивается дистрофия и де-
генерация суставного хряща. Он размягчается, разволокняется и
подвергается асбестовому перерождению, поверхность их стано-
вится шероховатой. Дегенерированный хрящ утрачивает эластич-
ность, приобретает серо-желтый или коричнево-желтый цвет, бы-
стро снашивается. Появляются асептическое очаговое омертвление
его и различной величины узуры (рис. 70), поэтому в отдельных
местах суставные концы костей приходят в непосредственное со-
прикосновение. В дальнейшем отмечается истончение, искривле-
ние и надломы подхрящевой костной пластинки. В спонгиозной
части эпифиза образуются трабекулярные переломы, незначи-
тельные кровоизлияния, усиливающие развитие пятнистого остеопоро-
за, сменяющегося затем остеосклерозом. Уменьшение функции су-
ставных хрящей обуславливает возникновение компенсаторных
явлений в виде костных разрастаний по суставному краю и скле-
розирования субхондральных участков костной ткани. Чем больше



Рис. 70. Узура на суставном хряще пястной кости при артрозе у коровы (по О. Бирзан, Хирургическая клиника ЛВИ).

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 разrost костной ткани вблизи суставного края, образуя так называемые костные губы.

В костях сустава развивается прогрессирующий остеосклероз. Ячеистость спонгиозной части кости уменьшается и даже исчезает полностью. Вследствие атрофии и полного исчезновения хряща суставная щель суживается. Изменения в периартикулярных тканях иногда бывают незначительными. В ряде случаев в них наблюдаются фиброзные разращения; иногда связки, прикрепля-

ющиеся к костям, и фиброзные образования подвергаются метапластическому окостенению. Фиброзный слой капсулы сустава утолщается, синовиальный — изменений не имеет. Количество синови 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. Животные 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 нервно-мышечного тонуса. На рентгенооснимке устанавливается 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 дорсо-медиальной 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 обнаруживается пониженное содержание кальция, фосфора, каротина и резервной щелочности. На рентгенограммах 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 обследовать 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. Важное 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 трикальцийфосфат, 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 жомы и силоса необходимо их раскислять, при недостаточной инсоляции применяют ультрафиолетовое облучение.

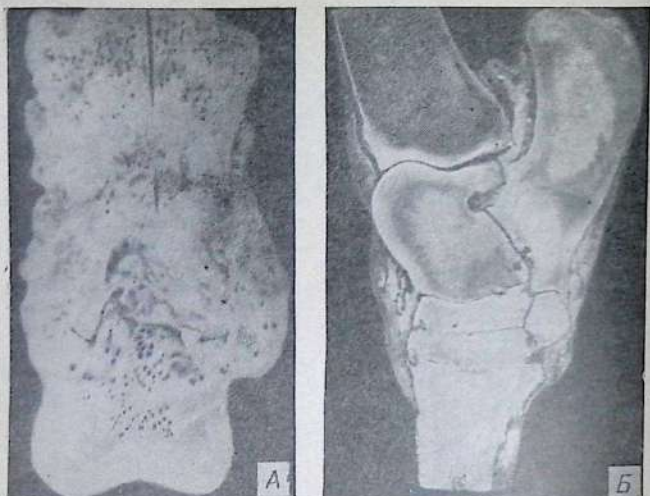


Рис. 71. Анкилозы суставов у лошади:

А — венечного (обширные экзостозы); Б — тарзального (между центральной и третьей костями) (Хирургическая клиника МВА).

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 (рис. 71).

Ложные анкилозы развиваются в большинстве случаев в результате периаартритов, фиброзитов. Предрасполагает к образованию ложного анкилоза длительная иммобилизация сустава гипсовой повязкой. При указанных процессах в капсуле сустава или окружающих ее тканях происходит массивный разrost фиброзной ткани. Последняя пропитывается солями извести и замещается костной тканью. Этот процесс при оссифицирующих периаартритах 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 устанавливают 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 лечение бесполезно. При отсутствии хромоты животное используют на шаговых работах. Если хромота имеется, применяют спиртоновокаиновое обезболивание соответствующих нервов. Рабочих животных чаще всего выбраковывают.

ОПУХОЛИ

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. Опухоли домашних животных и птиц в ряде случаев обуславливают большие потери мясной продукции вследствие выбраковки туш или части их, а также служат причиной нарушения воспроизводства поголовья скота.

Опухоли встречаются у всех видов животных. Частота возникновения опухолей за последние годы возрастает.

Этиопатогенез опухолей. 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 бесклеточного фильтрата здоровой курице. Это положило начало изучению так называемых вирусных опухолей и опухолеродных вирусов. В 30-х годах XX в. Шоуп описал вирусную папиллому 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 отлочно от инфекционного вируса.

Основным положением вирусо-генетической теории является неразрывное единство двух начал: вируса как чужеродного агента, могущего реплицироваться клеткой, и собственного генома клетки, определяющего ее наследственные свойства.

Свойства опухолеродных вирусов вызывать злокачественную трансформацию нормальной клетки не является специфическим. Воздействием различных патогенных факторов (ионизирующая радиация, химическое вещество, гормональные нарушения и др.) активируют 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 полиэтиологичности 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 бластомогенными 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.).

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, конкромид и неороговевающие раковые опухоли). Соединительнотканые опухоли в зависимости от вида ткани (волокнутой, 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 бластоматоз-

ного процесса зависит не только от гистоморфологической структуры опухоли, но и от того, в каком органе она развивается. Поэтому для клинициста наибольшее значение имеет онкопатологическая 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 опухоли 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 оказывают вредное влияние на организм. Большое значение имеет локализация опухоли, так как этим может определяться непосредственная опасность опухоли для организма. Так, рак пищевода препятствует прохождению корма, что ведет к голоданию, опухоли любой части пищеварительного тракта нарушают питание. Быстрорастущие злокачественные новообразования подвергаются некробу, гнойно-некротическому распаду, что обуславливает интоксикацию.

Общая диагностика опухолей. Распознавание поверхностно расположенных (обозримых) опухолей проводится сравнительно легко. Большие трудности возникают при диагностике опухолей внутренних органов. У мелких животных пальпацией можно установить наличие опухоли 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 зависи-

мости 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 паралич 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.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

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 кожного папилломатоза у лошадей и крупного рогатого скота довольно разнообразны. Множественные папилломы наблюдаются у молодых животных — в возрасте 8—18 месяцев и поражают область головы, шеи, внутренние поверхности бедра, препуция, вымени и сосков (рис. 72). У собак чаще бородавки локализуются на слизистой оболочке губ и ротовой полости. Папилломы слизистой ротовой полости у собак гистологи-



Рис. 72. Множественные папилломы у телки (Хирургическая клиника МВА).

дения 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 дает при папилломатозе кожи у крупного рогатого скота 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.

Фиброма — соединительнотканная опухоль, состоит из зрелой соединительной ткани и фибриллярной межклеточной субстанции. Заболевание наблюдается у всех видов животных, 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 удлинненно овальной формы, с ровной гладкой поверхностью с хорошо выраженными границами, подвижны, безболезненны; по консистенции умеренно мягкие (мягкая фиброма) или плотные (твердая фиброма). На раз-

чески 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 животного выбраковывают.

Лечение комбинированное, состоящее из предварительного или последующего внутривенного вве-

резе опухоль серо-белого цвета, волокнисто-сухожильная, матово-блестящая, бессосудистая. В большинстве случаев фибромы заключены в соединительнотканную капсулу с рыхлой клетчаткой и при оперативном лечении легко вылушиваются.

Прогноз благоприятный.

Лечение хирургическое.

Липома — опухоль, состоящая из жировой ткани. Строма липомы слабо выражена. Липома наблюдается у всех видов животных, 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 и больше.

Диагноз ставят по клиническим признакам и не составляет затруднений.

Лечение оперативное.

Хондрома — опухоль, состоящая из хрящевой ткани. Хрящевые клетки располагаются в общей капсуле. Межуточная субстанция состоит из гиалинового или волокнистого хряща. Строма опухоли состоит из соединительнотканых тяжей и слабо васкуляризирована, паренхима бессосудиста. Поэтому данные опухоли подвержены некробиотическим процессам с образованием кист или подвергаются оссификации. Нередко наблюдаются смешанные опухоли — фиброхондрома, хондромиома, остеохондрома и др.

Хондромы в большинстве случаев наблюдаются в виде единичных опухолей, они 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 хондрома образуется из хрящевой ткани костного скелета — эпифиза, симфизарного хряща.

Диагноз. Следует отличать хондрому от хондросаркомы.

Лечение. Медленно растущие хондромы, если они не вызывают нарушения функции, не следует трогать. Единственным способом лечения является операция.

Остеома. Доброкачественные костные опухоли у животных встречаются очень редко. Чаще наблюдаются костные опухоли мягких тканей, внутренних органов, мышц, молочной железы.

Диагноз. 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.

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.

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).

Рабдомиома — опухоль поперечно полосатой мышцы; у животных встречается крайне редко. Ткань при этом никогда не достигает нормальной степени развития, но плохо дифференцирована.

Лечение — удаление опухоли.

Опухоли нервной ткани у животных наблюдаются исключительно редко.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Карцинома (рак) — 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. Она обладает инфильтративным ростом, дает метастазы и часто рецидивирует. Вследствие быстрого роста опухоли и слабо выраженной васкуляризации она часто подвергается некробиотическим процессам, образует язвы, гнойно-некротические очаги и кисты. При генерализации бластоматозного процесса наступает кахексия, однако это зависит от локализации опухоли.

Рак наблюдается у всех видов животных, но чаще у лошадей

и собак. У крупного рогатого скота встречается рак глаза (рис. 73), 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. Опухоль метастазирует в регионарные лимфатические узлы. В тех случаях, когда она возникает в области лимба и периферической части роговицы, метастазы наблюдаются реже.



Рис. 73. Рак глаза у коровы (Хирургическая клиника МВА).

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.

Лечение — наиболее эффективно оперативное удаление опухоли в пределах здоровых тканей; причем чем раньше предпринимается операция, тем выше лечебный эффект. У собак часто наблюдаются смешанные опухоли молочной железы.

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. Клетки паренхимы отличаются незрелостью, атипичностью. Саркома состоит из



Рис. 74. Фибросаркома десны нижней челюсти (Хирургическая клиника МВА).



Рис. 75. Остеолитическая саркома
левого предплечья:
увеличение объема предплечья вследствие
отека и разрастания опухолевой ткани
(Хирургическая клиника МВА).

различной величины круглых, веретенчатых и полиморфных клеток. 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 эти 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 стро-

мы. Она обычно возникает на половых органах собак (трансмиссивная саркома), клинически протекает вполне доброкачественно; после оперативного лечения редко рецидивирует, не дает метастазов.

Полиморфноклеточковая саркома отличается значительным полиморфизмом составляющих ее клеток, с различными по величине и форме ядрами и протоплазмой. Встречаются полиморфноклеточковые саркомы в яичниках, паренхиматозных органах лошадей, крупного рогатого скота, собак.

Более зрелой по клеточному составу является веретеноклеточковая саркома. Опухоль состоит из клеток веретенообразной формы, более или менее однородных, 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 они 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.

ную. 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 плотная или плотно-эластической консистенции, на разрезе однородная, серо-беловатого цвета, сочная, иногда с очагами кровоизлияний и мелкими кистами (рис. 74); 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.

Ангисаркома представляет собой сочетание саркомы с ангиомой (сосудистой опухолью); возникают на коже, во внутренних органах у собак.

Меланосаркома — пигментная саркома, характеризуется значительным отложением пигмента (меланина) в опухолевых клетках. Меланосаркома 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 наблюдается саркома позвонков и ребер. Наиболее часто саркома обнаруживается у собак и кошек. У крупных животных — лошадей, крупного рогатого скота — чаще поражаются кости головы.

Различают остеогенную и остеолитическую форму саркомы. Остеогенные саркомы, как правило, развиваются в эпиметафизарных отделах трубчатых костей. Остеолитический тип саркомы характеризуется появлением участков разрушения костной ткани (рис. 75). 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 не эффективно. Ампутация конечностей вызывает генерализацию саркоматозного процесса — возникают множественные метастазы в легкие, и животные обычно погибают в первые 2—4 месяца после операции.

Введение (проф. М. В. Плахотин)	3
✓ Предмет общей хирургии (3). Краткая история ветеринарной хирургии (4).	
Глава I. Травмирующие факторы, травмы, травматизм (М. В. Плахотин)	15
Понятие, классификация и виды травм (15). Влияние травм на организм (18). Понятие и виды травматизма (22). Общие принципы профилактики травматизма (24).	
Глава II. Общая и местная реакция организма на травму (клиническая патфизиология) (М. В. Плахотин)	33
Нейрогуморальная реакция при травмах (33). Коллапс (39). (Шок) (39). Местная реакция организма на травму (воспаление) (46). Отеки (54). Инфильтраты (56). Клиническое проявление асептического воспаления (58). Принципы лечения при воспалительных процессах (61). Патогенетическая терапия (64).	
Глава III. Хирургическая инфекция (М. В. Плахотин)	79
Аэробная гнойная инфекция	81
Применение антибиотиков при хирургической инфекции (90). Применение сульфаниламидов и производных нитрофурана при хирургической инфекции (94). Активизация защитных сил организма (94). Абсцесс (95). Флегмона (100).	
Анаэробная инфекция	107
Газовый абсцесс (108). Газовая гангрена (108). Газовая флегмона (110). Злокачественный отек (111). Гнилостная инфекция (112)	
Общая хирургическая инфекция	115
Гнойно-резорбтивная лихорадка (115). Сепсис (118). Общая гнойная инфекция с метастазами (пиемия) (122) и без метастазов (септицемия) (125). Лечение при сепсисе (127). Профилактика сепсиса (133).	
3 Спленическая инфекция	133
Некробактериоз (133). Столбняк (138). Мыт (139). Актиномикоз (141). Актинобациллез овец (144). Ботриомикоз (146). Бруцеллез (148).	
Глава IV. Открытые механические повреждения (раны) (М. В. Плахотин)	149
✓ Виды ран (149). Симптомы ран (153). Кровотечение (154). Переливание крови (157). Аутогемотрансфузия (158).	
✓ Биология раневого процесса	159
✓ Заживление по первичному натяжению (166). ✓ Заживление по вторичному натяжению (169). Заживление под струпом (174). ✓ Исследование раненых животных (175).	
✓ Лечение раненых животных	178
Механическая (180). ✓ Физическая (185) и химическая антисептика (186). Ферментотерапия (187). Ощелачивающая (187) и окисляющая терапия (189). ✓ Биологическая антисептика (189). Лечение ран, заживающих под струпом (191), воспалившихся (гнойных) (191) и длительно не заживающих (193).	
Глава V. Инородные тела (канд. К. А. Липовский)	198
Глава VI. Омертвения, язвы и свищи (проф. А. В. Есютин)	202
Некроз (202). Гангрена (203). Язвы (207). Пролежни (210). Свищи (212). «Злаковые» свищи (214).	
Глава VII. Заболевания кожи (М. В. Плахотин) 3	218
Гнойничковые заболевания кожи (лиодермиты)	219
Фолликулит (219). Фурункул (220). Карбункул (222). Экзема (223).	

Дерматиты	231
Травматический (231), гнойный (232), медикаментозный (233), около- раневой (234), бородавчатый (235) и бардачной дерматит (237). Слоновость (238) (доц. В. А. Лукьяновский).	
Глава VIII. Закрытые механические повреждения (А. В. Есютин)	242
Ушиб (242). Гематома (245). Лимфоэкстравазат (247). Растяжения и разрывы (249). Сотрясение (250). Сдавливание (250).	
Глава IX. Термические и химические повреждения (М. В. Плахотин)	251
Термические ожоги (251) и химические ожоги (259). Отмороже- ния (261).	
Глава X. Электротравмы (В. А. Лукьяновский)	266
Глава XI. Лучевая травма (проф. А. Д. Белов)	270
Глава XII. Болезни сосудов (В. А. Лукьяновский)	278
Артерит (278). Флебит и тромбофлебит (278). Лимфангит (283). Лимфоденулит (287).	
Глава XIII. Болезни нервной системы (М. В. Плахотин)	289
Невриты (289). Травматические повреждения периферических нер- вов (294). Парезы и параличи нервов (297). Травмы головного моз- га (301). Сотрясения и ушибы спинного мозга (302).	
Глава XIV. Болезни мышц (А. В. Есютин)	304
Травматический (304), гнойный (305), ревматический (306), фиброз- ный (308) и оссифицирующий миозит (309). Разрыв мышц (310). Миопатозы (311). Атрофия мышц (312).	
Глава XV. Болезни сухожилий, сухожильных влагалищ, слизистых и си- новияльных бурз (К. А. Липовский)	315
Растяжения, надрывы и разрывы сухожилий (316). Раны сухожи- лий (320). Тендиниты (321). Тендовагиниты (324). Бурситы (330).	
Глава XVI. Болезни костей (А. Д. Белов)	335
Серозный (335), гнойный (336), фиброзный (338) и оссифицирующий перностит (339). Токсический оссифицирующий остеопериостоз (340). Остит (341). Некроз кости (342). Кариез (343). Остеомиелит (344). Переломы костей (349).	
Глава XVII. Болезни суставов (доц. С. Т. Шитов)	365
Закрытые травматические асептические болезни суставов	368
Гемартроз (368). Дисторзия (растяжение) суставов (370). Выви- хи (372). Острый серозный синовит (375). Серозно-фибринозный сино- вит (376). Фибринозный синовит (376). Хронический серозный сино- вит (377). Парартукулярный фиброзит (379). Периартулярный фиб- розит (379). Оссифицирующий периартрит (379). Контрактуры суста- вов (381).	
Открытые повреждения (раны) суставов	384
Гнойный синовит (387) и артрит (390). Капсулярная (393) и параarti- кулярная флегмона (393). Ревматизм суставов (394).	
Хронические безэкссудативные болезни суставов	396
Деформирующий артрит (396). Артроз (398). Анкилоз (402)	
Глава XVIII. Опухоли (проф. П. Ф. Терехов)	404
Общая диагностика опухолей (406).	
Доброкачественные опухоли	407
Фибропапилломатоз (407). Фиброма (408). Липома (409). Хондро- ма (409). Остеома (409). Ангиома (410). Лейомиома (410). Рабдо- миома (410). Опухоли нервной ткани (410).	
Злокачественные опухоли	410
Карцинома (рак) (410). Саркома (411).	

Р М ОЖ

*Михаил Васильевич Плахотин, Алексей Дмитриевич Белов,
Александр Васильевич Есютин,
Петр Фомич Терехов, Сергей Тихонович Шитов,
Вячеслав Алексеевич Лукьяновский,
Константин Алексеевич Липовский*

ОБЩАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ

Заведующий редакцией *В. Г. Федотов*
Редактор *В. С. Зелепукин*
Художественный редактор *Е. Г. Прибегина*
Технический редактор *В. А. Боброва*
Корректоры *А. И. Кудрявцева* и *А. В. Пригарина*

ИБ № 1856

Сдано в набор 19.11.80. Подписано к печати 24.03.81. Формат 60×90^{1/16}.
Бумага тип. № 2. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл.
печ. л. 26+4 цв. вкл. Уч.-над. л. 31,18. Изд. № 221. Тираж 40 000 экз.
Заказ № 1034. Цена 1 р. 40 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос», 107807,
ГСП, Москва, Б-53, ул. Садовая-Спасская, 18.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государствен-
ном комитете СССР по делам издательства, полиграфии и книжной тор-
говли. Москва, 113105, Нагатинская ул., д. 1.

