

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
ФГБОУ ВО «Красноярский государственный аграрный университет»

О.В. Колосова

ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ С ОСНОВАМИ АКУШЕРСТВА

Модуль 2

Учебное пособие

Рекомендовано учебно-методическим советом федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Красноярский государственный аграрный университет» для внутривузовского использования в качестве учебного пособия для студентов по направлению подготовки 36.03.01 – Ветеринарно-санитарная экспертиза

Электронное издание

Красноярск 2023

ББК 48.755я73

К 61

Рецензенты:

Н.С. Трошева, кандидат ветеринарных наук, главный ветеринарный врач сети клиник ООО «ПроВет»

М.В. Бойченко, кандидат биологических наук, заведующий химико-токсикологическим отделом КГКУ «Красноярская ветеринарная лаборатория»

К 61 **Колосова, О.В.**
Ветеринарная хирургия с основами акушерства. Модуль 2
[Электронный ресурс]: учебное пособие / О.В. Колосова; Красноярский государственный аграрный университет. – Красноярск, 2023. – 193 с.

Содержит подробную информацию о хирургической патологии травматического и воспалительного происхождения, лабораторную часть, теоретический курс, тесты, список литературы.

Предназначено для студентов направления подготовки 36.03.01 – Ветеринарно-санитарная экспертиза.

ББК 48.755я73

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ЛАБОРАТОРНАЯ ЧАСТЬ	6
Занятие 1. Стадии воспаления. Клиническое проявление асептического воспаления.....	6
Занятие 2. Понятие о ране. Клинико-морфологическая характеристика ран. Заживление ран.....	16
Занятие 3. Закрытые механические повреждения	24
Занятие 4. Болезни кожи. Дерматиты. Экземы	29
Занятие 5. Болезни сухожилий, сухожильных влагалищ.....	42
Занятие 6. Общая и частная патология костной системы.....	51
Занятие 7. Повреждения инородными телами. Злаковая (ковыльная) болезнь..	71
ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ № 1	79
КРАТКИЙ ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ КУРС ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ	93
1. Общая реакция организма на травму	93
2. Анаэробная хирургическая инфекция.....	100
3. Характеристика закрытых механических повреждений	115
4. Химические ожоги, отморожения. Этиология, клинические проявления	118
5. Растяжения, разрывы, раны сухожилий и сухожильных влагалищ. Бурситы. ...	122
6. Болезни суставов	134
7. Болезни сосудов.....	150
8. Травмы и воспаления прямой кишки	157
9. Послекастрационные осложнения.....	162
ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ № 2	170
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	189
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	190
ПРИЛОЖЕНИЕ	191

ВВЕДЕНИЕ

Общая и частная ветеринарная хирургия – одна из ведущих клинических дисциплин, формирующих клиническое мышление и профессиональную подготовку ветеринарного врача.

Общая и частная хирургия изучает все виды травматизма; причины, способствующие его возникновению; видовую реактивность животных – ответные реакции их организма на травмирующие факторы и инфекцию; некоторые аспекты клинической иммунологии, принципы этиологического и патогенетического лечения, рефлексотерапию и другие вопросы.

Она выясняет условия и причины, вызывающие хирургические болезни (этиология), закономерности и механизм развития последних (патогенез), клинические признаки, закономерности течения и особенности хирургических заболеваний (семиотика).

Разрабатывает и рекомендует общие принципы и способы распознавания хирургических болезней, их профилактику и лечение.

При изучении материала по общей и частной хирургии студенты должны обратить внимание на основные вопросы теории и практики названной дисциплины. Обучающийся должен изучить принципы организации и проведения профилактических и лечебных мероприятий, особенно при массовых хирургических заболеваниях.

Предлагаемое учебное пособие составлено в соответствии с федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования направления подготовки 36.03.01 – Ветеринарно-санитарная экспертиза и рабочей программой курса «Ветеринарная хирургия с основами акушерства».

Учебная дисциплина «Ветеринарная хирургия с основами акушерства» включена в часть, формируемую участниками образовательных отношений основной профессиональной образовательной программы по направлению подготовки 36.03.01 – Ветеринарно-санитарная экспертиза.

Данное пособие является адаптированным для работы студентов очной и заочной форм обучения по направлению подготовки 36.03.01 – Ветеринарно-санитарная экспертиза.

Цель дисциплины «Ветеринарная хирургия с основами акушерства» – дать выпускникам теоретические знания, практические умения и навыки по профилактике, диагностике и лечению наиболее час-

то встречающихся хирургических болезней животных и акушерской патологии.

Студент должен знать: характеристику травматизма животных, организацию плановой хирургической диспансеризации животных в животноводческих хозяйствах; понятие о хирургической инфекции и способах ее профилактики в работе ветеринарного врача; понятие о ране, раневой болезни, биологии раневого процесса и видах заживления ран; особенности ветеринарной хирургии военного времени и катастроф; этиологию, патогенез, клиническую картину различных хирургических болезней животных; методику проведения дифференциального диагноза различных хирургических болезней животных.

Студент должен уметь: провести обследование хирургически больного животного, поставить диагноз, обосновать прогноз, назначить и проводить лечение; проводить анестезию и обезболивание органов у животных, проводить хирургическую обработку ран и ожогов, останавливать кровотечение, накладывать повязки; проводить гематологический, цитологический, бактериологический, рентгенологический и ультразвуковой контроль процесса заживления хирургической травмы; проводить новокаиновые блокады, инъекции и пункции; проводить дифференциальную диагностику заболеваний отдельных систем; проводить исследование и расчистку копыт и копытцев; диагностировать переломы костей конечностей и проводить остеосинтез у мелких домашних животных; обследовать животных и проводить хирургическое лечение при патологии органов зрения у животных;

Студент должен владеть: навыками применения патогенетической терапии, использования холода, тепла, массажа, света при хирургической патологии; тканевой и новокаиновой терапией при хирургической патологии; курации хирургически больных животных.

Материалы учебного пособия охватывают всю теоретическую и практическую часть изучаемой дисциплины.

Руководствуясь данным учебным пособием, студенты могут самостоятельно и более глубоко изучать теоретическую и практическую часть модуля «Общая и частная хирургия».

Учебное пособие содержит иллюстрации в виде рисунков и фотографий.

Учебное пособие содержит контрольные вопросы и тесты, которые студенты могут использовать не только для самоконтроля, но и при самостоятельном изучении материала.

ЛАБОРАТОРНАЯ ЧАСТЬ

Занятие 1. Стадии воспаления. Клиническое проявление асептического воспаления

Воспаление характеризуется двухфазным течением. Первая фаза протекает на фоне гидратации и характеризуется разрушительными явлениями (альтерацией). Вторая фаза характеризуется регенеративными явлениями, протекающими на фоне дегидратации зоны воспаления. Деление фаз на стадии условно.

Стадии воспаления

Асептического

Инфекционного

I фаза

- | | |
|---|---|
| 1. Воспалительного отека. | 1. Воспалительного отека. |
| 2. Клеточной инфильтрации и фагоцитоза. | 2. Клеточной инфильтрации и фагоцитоза. |
| – | 3. Барьеризации и абсцедирования. |

II фаза

- | | |
|--|--|
| – | 4. Созревшего абсцесса. |
| 3. Биологического очищения (рассасывания). | 5. Биологического очищения (рассасывания). |
| 4. Регенерации и рубцевания. | 6. Регенерации и рубцевания. |

Асептическое воспаление. Асептическими, или неинфекционными, называются такие воспаления, при которых микроорганизмы не являются причиной их возникновения.

Этиология и классификация. Асептические воспаления наблюдаются при закрытых механических или химических повреждениях (ушибах, растяжениях, разрывах, вывихах, переломах, парентеральном введении химических веществ) и аллергиях, когда сохраняется целостность кожи или слизистых оболочек.

Все асептические воспаления делятся на экссудативные и пролиферативные. К экссудативным асептическим воспалениям относят-

ся серозное, серозно-фибринозное, фибринозное и геморрагическое; к продуктивным (пролиферативным) – фиброзное и оссифицирующее.

По течению экссудативные воспаления бывают острые, подострые и хронические. Острые воспаления длятся от нескольких дней до 2–3 недель, подострые – до 3–6 недель, и хронические – более 6 недель, а иногда годами. Продуктивные (пролиферативные) воспаления – только хроническими.

Острое воспаление, если не устраняется причина, вызвавшая его, переходит в подострое и хроническое, а легкая форма – в более тяжелую. Например, серозное воспаление может перейти в серозно-фибринозное, фибринозное – в фиброзное, а фиброзное – в оссифицирующее. Оссифицирующее воспаление является конечной формой, которая длится в течение всей жизни животного.

Особая группа острых асептических воспалений – аллергические, которые возникают на почве сенсибилизации организма какими-либо аллергенами (кормовыми, токсическими, пылью растений, инфекцией). Они протекают как серозные или серозно-фибринозные воспаления. К аллергическим воспалениям предрасположены лошади (ревматическое воспаление копыт, периодическое воспаление глаз) и овцы. Другие животные более устойчивы к аллергии.

Клинические признаки. Все асептические воспаления, за исключением аллергических, имеют только местные клинимоρφологические изменения ограниченного характера, затрагивающие тот орган, который втянут в воспалительный процесс. Общая реакция организма отсутствует.

При аллергических воспалениях (ревматизм и т. д.), кроме местных клинических, отмечаются общие изменения в виде повышения температуры тела и учащения пульса; нейтрофильный лейкоцитоз отсутствует, возможна умеренная эозинофилия.

Большинство острых асептических воспалений имеет пять классических клинических признаков: припухлость (*tumor*), покраснение (*rubor*), жар (*calor*), боль (*dolor*) и нарушение функций (*functio laesa*) (рис. 1).



Рисунок 1 – Основные клинические признаки острого воспаления

Наличие всех этих признаков при остром воспалении необязательно. Это зависит от особенностей морфологии и функции ткани или органа. Например, при асептическом воспалении сухожилия отмечаются клинические изменения в виде припухлости, боли, повышения температуры и нарушения функции органа. В случае воспаления сустава такие же изменения будут наблюдаться только в тканях сустава. При воспалении роговицы глаза отсутствует покраснение. При интенсивной резорбции экссудата возможна асептическая резорбтивная лихорадка с повышением температуры тела на $0,5-1^{\circ}\text{C}$, но пульс остается в пределах нормы, нейтрофильный лейкоцитоз отсутствует.

При хронических асептических воспалениях может быть только один клинический признак – припухлость, или два признака: припухлость и нарушение функции.

Морфологически воспалительная реакция складывается из трех тесно связанных между собой последовательно развивающихся фаз: альтерации, экссудации и пролиферации.

Альтерация (от лат. *Alteration* – повреждение) – повреждение ткани, проявляющееся дистрофическими, некротическими и атрофическими изменениями; определяет инициальную фазу воспаления. В эту фазу происходит выброс биологически активных веществ – ме-

диаторов воспаления. Медиаторы воспаления могут быть плазменного (гуморального) и клеточного (тканевого) происхождения.

Экссудация (от лат. *Exsudatio* – выпотевание), характеризуется комплексом сосудистых изменений, последовательно развивающихся при воспалении в виде ряда стадий.

1. *Реакция сосудов микроциркуляторного русла с изменениями реологических свойств крови.* В результате воздействия повреждающего фактора происходит рефлекторный спазм сосудов, что приводит к уменьшению просвета артериол и прокапилляров, что быстро сменяется расширением всей сосудистой сети зоны воспаления и прежде всего посткапилляров и венул. Воспалительная гиперемия обуславливает повышение температуры (*color*) и покраснение (*rubor*) воспаленного участка.

Изменения реологических свойств крови состоят в том, что в расширенных венулах и посткапиллярах при замедленном токе крови нарушается распределение в кровяном потоке лейкоцитов и эритроцитов.

Краевое расположение нейтрофилов сменяется их краевым стоянием, которое предшествует эмиграции за пределы сосуда (рис. 2).

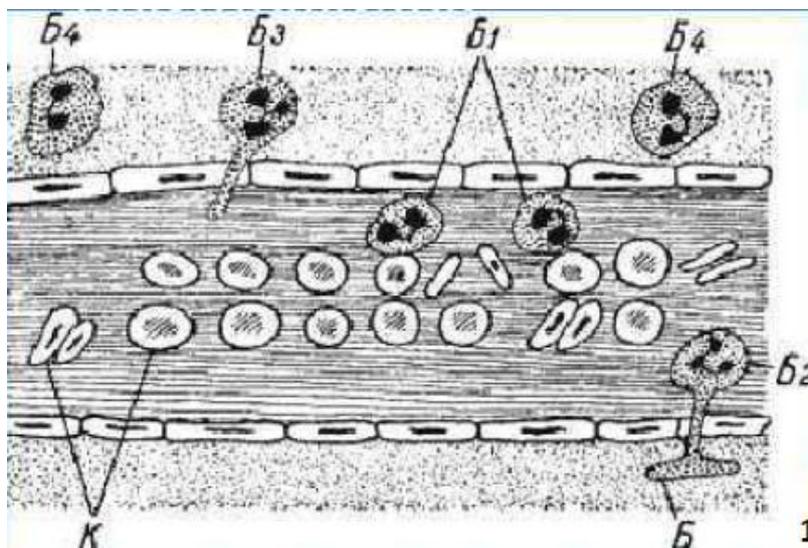


Рисунок 2 – Патогенез эмиграции лейкоцитов: Б1 – краевое стояние; Б2, Б3 – процесс выхода; Б4 – вышедшие нейтрофилы; К – эритроциты

2. *Повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла* связано с повреждением ультраструктуры клеток, что приводит к усилению микропиноцитоза (пиноцитоз – клеточный процесс, посредством которого жидкости и питательные вещества попадают в

клетки). Экссудация основных составных частей плазмы выражается в выходе за пределы сосуда жидких составных частей крови: воды, белков, электролитов.

3. Эмиграция клеток крови, выход их из тока крови через стенку сосудов, осуществляется с помощью хемотаксических медиаторов. Эмиграции предшествует краевое стояние нейтрофилов (рис. 3).

4. Фагоцитоз (от греч. *Phagos* – пожирать и *kytos* – вместилище) – поглощение и переваривание клетками (фагоцитами) различных тел как живой (бактерии), так и неживой (инородные тела) природы (рис. 4).

5. Образование экссудата и воспалительного клеточного инфильтрата. Выпот жидких частей крови, эмиграция лейкоцитов, диапидез эритроцитов ведут к появлению в пораженных тканях или полостях тела воспалительной жидкости – экссудата. Накопление экссудата в ткани ведет к увеличению ее объема (*tumor*), сдавливанию нервных окончаний и появлению боли (*dolor*), а также к нарушению функции ткани или органа (*functionlaesa*).

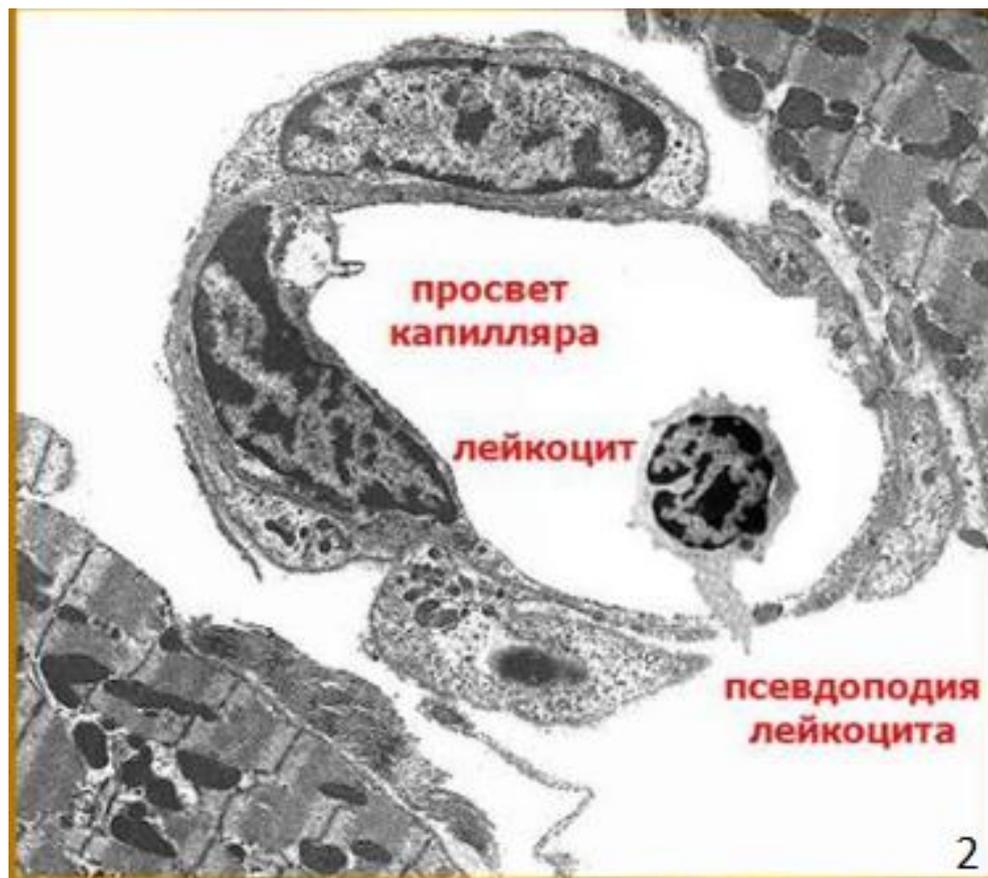


Рисунок 3 – Переход лейкоцита через сосудистую стенку (электронная микрофотография кардиомиоцита)

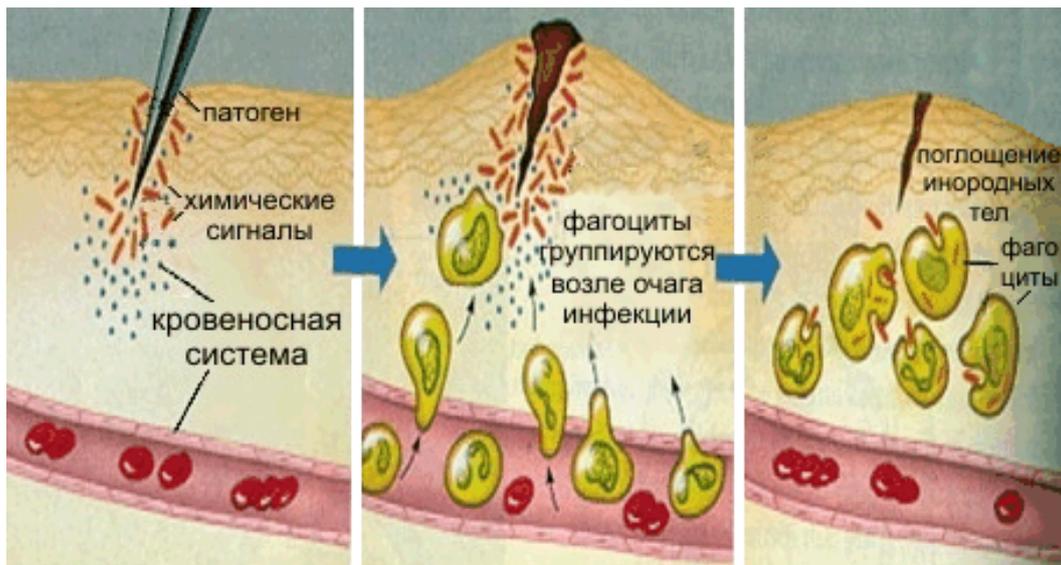


Рисунок 4 – Процесс фагоцитоза инородных тел

Пролиферация (от лат. *proles* – потомок, *fero* – ношу, создаю) – завершающая фаза воспаления с восстановлением поврежденной ткани или образования рубца.

Серозное воспаление. Наиболее характерно эти воспаления проявляются при заболевании суставов, сухожильных влагалищ и слизистых сумок. При остром серозном воспалении в стадии воспалительного отека и инфильтрации происходит выпотевание (экссудация) жидкого экссудата в анатомические полости указанных органов, которое вызывает их расширение (рис. 5), в результате чего образуется припухлость, соответствующая контуру полости.

При двусторонней пальпации припухлости ощущается переливание жидкости (флюктуация). Боль, повышение местной температуры и нарушение функции органа выражены умеренно. В мягких тканях (рыхлой клетчатке) эта форма воспаления проявляется небольшим тестоватым отеком. Если причина не устранена и продолжает действовать повторно или постоянно, то острое воспаление переходит в хроническое.

Хроническое серозное воспаление анатомических полостей (серозно-слизистых оболочек) проявляется двумя клиническими признаками: припухлостью и флюктуацией. В результате деструктивных изменений оболочек серозный экссудат не рассасывается, и полости становятся постоянно наполненными, а стенки полостей утолщенными (наливы) (рис. 6).

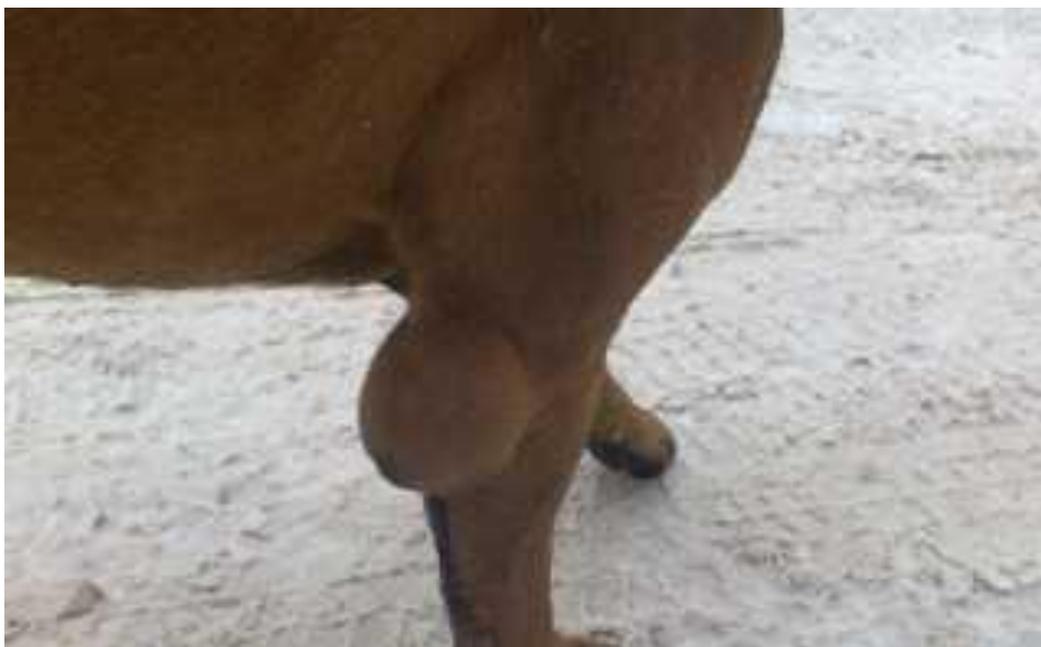


Рисунок 5 – Бурсит в области локтевого сустава



Рисунок 6 – Хроническое воспаление кольцевидной связки (налив) у лошади (↑)

В мягких тканях вследствие разраста фиброзной ткани припухлость становится плотной, ощущается при пальпации. Местная температура несколько понижена, боль отсутствует или выражена слабо, нарушение функции органа проявляется при повышенной нагрузке, т. е. наблюдается периодическое обострение воспаления.

Серозно-фибринозное воспаление. Оно возникает при более сильном воздействии механических, физических или химических факторов и характеризуется наличием в экссудате хлопьев фибрина. В покое фибрин оседает в нижнюю часть анатомической полости, в верхней части припухлости прощупывается флюктуация, в нижней – тестоватость с незначительной крепитацией. При движении хлопья фибрина распределяются по всей полости и тестоватость в нижней части припухлости исчезает. Клинические признаки при этом воспалении мягких тканей проявляются более плотной припухлостью и наличием слабой крепитации при прощупывании.

Хроническое серозно-фибринозное воспаление характеризуется более выраженными пролиферативными явлениями: уплотнение мягких тканей, а из комочков фибрина в полостях образуются так называемые рисовые тельца.

Острое фибринозное воспаление. Это самая тяжелая форма асептического воспаления, трудно поддающаяся лечению. Вследствие высокой проницаемости капилляров в первой стадии воспаления происходит экссудация фибринозного экссудата (фибриногена), который превращается в фибрин. Вместе с фибриногеном из сосудов выходят и форменные элементы крови. Фибрин покрывает поверхность оболочек и накапливается в тканях (рис. 7).

Спайки фибрина прорастают соединительной тканью, и образуются плотные тяжи, соединяющие листки плевры брюшины, суставов, сухожильных влагалищ. Клинически это воспаление протекает более остро, чем серозно-фибринозное. Пальпацией определяется тестообразная припухлость, флюктуация отсутствует.

Хроническое фибринозное воспаление. Сопровождается появлением спаек. При воспалении сухожильных влагалищ и суставов образуется соединительнотканый анкилоз, который практически не устраним.

Фиброзное воспаление характеризуется разрастом (пролиферацией) грубоволокнистой (фиброзной) соединительной ткани. Возникает при воспалении сухожилий, связок, фасций, апоневрозов, надкостницы, капсулы суставов и других органов. По этиологии является

переходной формой после фибринозного воспаления, если не устранена первичная или вторичная причина (перманентная микротравма, перенапряжение, рубцовое стягивание, большие ранения, хронический ревматизм). Может возникать и самостоятельно при недостаточном кровоснабжении органов и снижении окислительно-восстановительных процессов.



Рисунок 7 – Отложение фибрина на серозных покровах органов брюшной полости

Так, при выпадении полового члена или прямой кишки вследствие свисания и перегиба происходит пережатие вен и лимфатических сосудов, что вызывает нарушение оттока (микроциркуляция) крови. В результате нарушения микроциркуляции крови ткани, чувствительные к кислородному голоданию, атрофируются, а вместо них разрастается фиброзная ткань. Такое же явление может отмечаться при длительном действии холода на надкостницу (фиброзный периостит), а также при отсутствии движения у сельскохозяйственных животных. Наиболее четко фиброзное воспаление выражено у крупного рогатого скота при бурситах, артритах, заживлении ран, инкапсуляции инородных тел, абсцессах, актиномикозе и др.

Клинически при фиброзном воспалении наблюдается малобольная плотная неподвижная припухлость. Местная температура может быть понижена. Нарушение функции органа является не-

постоянным признаком. В некоторых случаях это наблюдается только при усиленных нагрузках.

При фиброзном воспалении может отмечаться только один признак – это припухлость, или два признака – припухлость и нарушение функции органа. При склерозе фиброзной ткани припухлость очень плотная, а при окостенении – твердая. Прогноз лечения зависит от степени нарушения функции органа.

Оссифицирующее воспаление. В процессе оссифицирующего воспаления происходит окостенение какой-либо ткани, органа или образование наростов. Оссификация органа может быть очаговая и диффузная. Это конечная форма продуктивного воспаления. Она наблюдается у животных всех видов, но чаще у крупного рогатого скота и лошадей.

Оссифицирующему воспалению могут подвергаться надкостница, хрящи, сухожилия, связки, слизистые сумки, капсулы суставов и др. Оссифицирующее воспаление наблюдается чаще у старых животных, чем у молодых.

Основной клинический признак оссифицирующего воспаления – наличие твердой, как кость, припухлости без боли и повышения местной температуры (рис. 8).

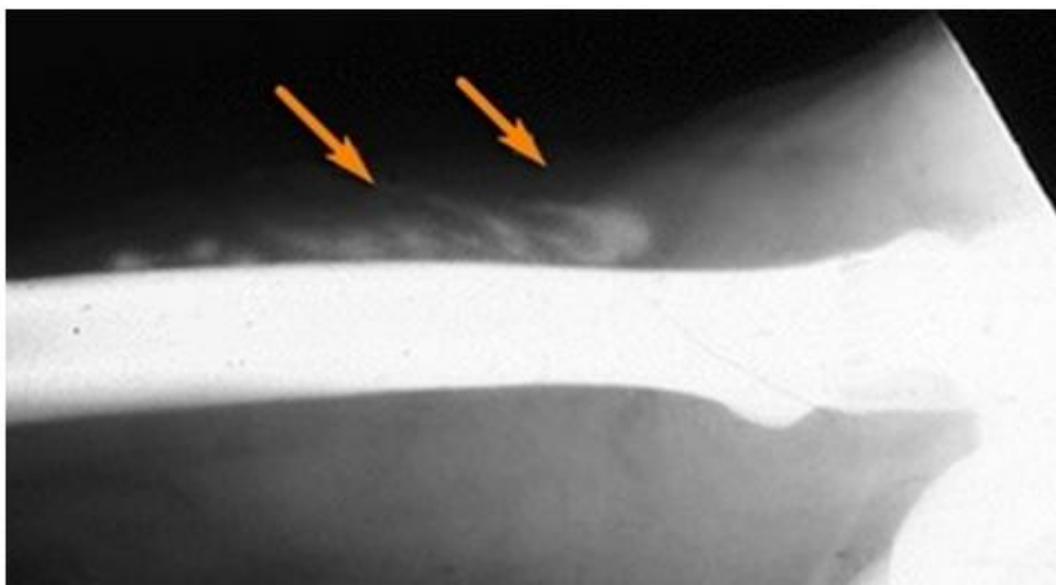


Рисунок 8 – Оссифицирующее воспаление надкостницы (↑)

Форма припухлости может быть с малым или большим основанием, с гладкой поверхностью или шероховатой, с отдельными выступами или пластинкой.

Занятие 2. Понятие о ране. Клинико-морфологическая характеристика ран. Заживление ран

Клиническая картина ран складывается из местных и общих симптомов. К местным симптомам относятся боль, кровотечение, зияние. К общим – симптомы, характерные для того или иного осложнения раны (острая анемия, шок, нарушение функции, инфекция).

Боль в момент ранения определяется повреждением рецепторов и нервных стволов. Ее интенсивность зависит:

- 1) от количества нервных элементов в зоне повреждения;
- 2) реактивности организма;
- 3) характера ранящего оружия и быстроты нанесения травмы: чем острее оружие, тем меньшее количество клеток и нервных элементов подвергается разрушению, и, следовательно, боль меньше. Чем быстрее наносится травма, тем меньше болевых ощущений.

Кровотечение зависит от характера и количества разрушенных при ранении сосудов. Наиболее интенсивное кровотечение бывает при разрушении крупных артериальных стволов.

Нарушение функции при поверхностных ранах выражено незначительно, при глубоких – значительно. Это зависит от того, насколько нарушена целостность иннервирующих мышцы смешанных нервов. При повреждении нервов одной мышцы и сохранении иннервации других происходит нарушение функции только одной мышцы. Если же происходит полное повреждение чувствительного нерва, то наступает понижение или исчезновение чувствительности к периферической части от места раздражения. Если раны затрагивают внутренние органы, то за счет обширного повреждения их функциональных клеток значительно нарушается их действие.

Зияние раны определяется ее величиной, глубиной и нарушением эластических волокон кожи. Характеристиками зияния являются края, стенки, дно. Степень зияния раны связана также с характером ткани. Так, ранения с полным рассечением мышц ведут к большому расхождению краев раны. Раны, располагающиеся поперек направления эластических волокон кожи, обычно отличаются большим зиянием, чем раны, идущие параллельно им.

Биология раневого процесса

Развитие изменений в ране определяется происходящими в ней процессами и общей реакцией организма. В любой ране есть погибающие ткани, крово- и лимфоизлияния. Кроме того, в раны, даже в чистые операционные, попадает некоторое количество микробов. При их заживлении происходит рассасывание мертвых клеток, крови, лимфы, и вследствие воспалительной защитной реакции осуществляется процесс очищения и заживления раны, который идет по трем основным типам: по первичному натяжению, по вторичному натяжению и под струпом.

В заживлении ран различают три основных этапа:

- рассасывание погибших клеток тканей и кровоизлияний;
- развитие грануляций, заполняющих дефект тканей, образовавшийся в результате их гибели;
- образование рубца из грануляционной ткани.

Течение раневого процесса делится на *две фазы*, определяемые на основании морфологических, биохимических изменений, вида экссудата, состояния раны и выраженности клинической картины.

Первая фаза (фаза очищения или гидратации) является результатом рефлекторной реакции нервной системы на местное раздражение рецепторов. Для нее характерно развитие гиперемии, нарушение проницаемости сосудистой стенки, развитие воспалительного отека и лейкоцитарной инфильтрации тканей.

Затем развиваются более глубокие местные нарушения кровообращения: спазм, тромбозы, нарушение питания тканей и их дегенеративные изменения.

В эту фазу происходят морфологические и биохимические изменения, в результате которых желеобразные вещества переходят в жидкое состояние.

Во время первой фазы течения раневого процесса происходит очищение очага воспаления от мертвых тканей, клеток, токсинов, продуктов распада, то есть идет подготовка раны к процессам регенерации. Это очищение осуществляется фагоцитированием, ферментативными процессами и удалением отделяемого гнойной раны во внешнюю среду.

Вторая фаза раневого процесса характеризуется преобладанием восстановительных, регенеративных процессов, для нее типичны явления дегидратации.

Уменьшается гиперемия и снижается температура. Воспалительный процесс затихает, уменьшается количество раневого отделяемого, развивается не только грануляционная, но и плотная рубцовая соединительная ткань.

Особенности строения тканей очага воспаления определяют характер и быстроту регенерации. Ткани со сложным строением и высоко дифференциальной функцией (нервная, мышечная, паренхиматозные органы) менее способны к регенерации, и дефекты их заполняются рубцом. Ткани с более простым строением, выполняющие простые функции, более способны к регенерации (соединительные, эпителиальные). Восстановление утраченной ткани возможно только из однородных клеток.

Биологическое очищение ран от мертвых тканей и загрязнений у животных различных видов протекает по трем основным типам:

1. Гнойно-ферментативный тип очищения ран характерен для плотоядных и лошадей. Происходит гнойно-ферментативное разжижение мертвых тканей, подавление микробов и отторжение сгноем во внешнюю среду инородных предметов и других загрязнений. Данный тип очищения протекает быстро. В раневой зоне возрастают иммунобиологические реакции и формируется клеточный барьер, препятствующий проникновению микробов в здоровые ткани.

2. Гнойно-секвестрационное очищение ран характерно для рогатого скота и свиней при ранах с большой площадью повреждения. В ране сразу же накапливается фибринозный экссудат, формирующий вместе с мертвыми тканями фибрино-тканевую массу, защищающую рану от повторных загрязнений. А уже имеющиеся загрязнения обволакиваются фибрином и не проникают в здоровые ткани. Заживление ран идет медленнее, но при этом формируется полноценный грануляционный барьер.

3. Секвестрационное очищение ран характерно для птиц и грызунов при вторичном заживлении; при неглубоких ранах у рогатого скота и кожных ранах у собак и лошадей. При этом типе очищения раневое кровотечение быстро останавливается за счет образования фибринозного сгустка, который фиксирует первичное загрязнение раны и предотвращает последующее. В воспалительном экссудате очень мало содержится серозного выпота и много фибриногена, превращающихся в нити фибрина, которые пронизывают мертвые ткани и образуют плотный эластичный сгусток.

Постепенно сгусток дегидратируется и, высыхая, превращается в плотный фибрино-тканевой струп, надежно защищающий рану.

Струп постепенно отделяется от здоровых тканей, начиная из глубоких частей, и постепенно переходит к поверхностным частям.

Типы заживления ран. Различают три типа заживления ран: по первичному натяжению, по вторичному заживлению и заживление под струпом.

По первичному натяжению происходит заживление асептических операционных ран, случайно резаных ран и свежих ран после хирургической обработки (рис. 9).

Для данного заживления ран характерно образование спаек. Вначале формируется *первичная фиброзная спайка*, затем происходит врастание эндотелия поврежденных капилляров в зону повреждения и формирование *вторичной сосудистой спайки*. Вокруг капилляров образуются фибробласты из макрофагов и лейкоцитов. Фибробласты вытягиваются в длину и продуцируют волокна соединительной ткани, образуется *третичная соединительнотканная спайка*.

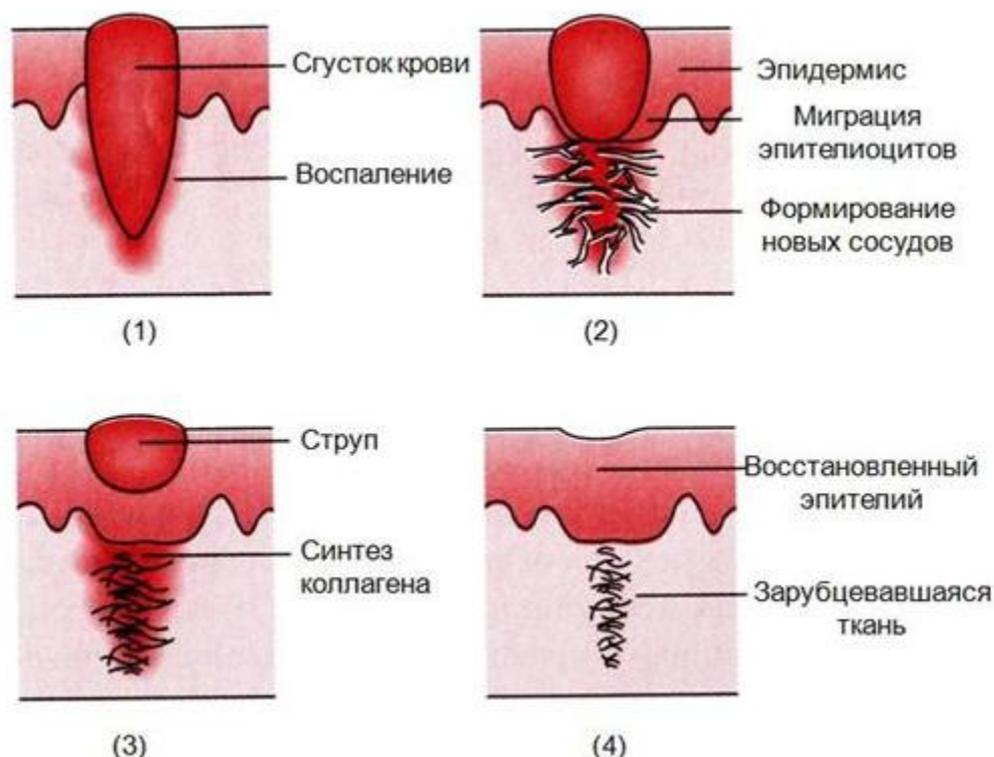


Рисунок 9 – Заживление ран по первичному натяжению (схема)

Прочная соединительнотканная спайка у собак развивается на 6–7-й день, лошадей – на 8–10-й день, рогатого скота – на 7–9-й день.

Именно в эти сроки и снимают швы с ран в областях с небольшим натяжением. На брюшной стенке, где напряжение сильное, швы снимают не ранее 10–12-го дня и лучше через один шов, а через 2–3 дня – остальные швы.

По вторичному натяжению происходит заживление инфицированных ран и ран с обширной площадью поражения без хирургической обработки. Такие раны заживают длительно – 1–2 месяца. Это связано с особенностью такого заживления: двухфазность течения, нагноение, заполнение раны грануляциями и покрытие их эпителием (рис. 10).

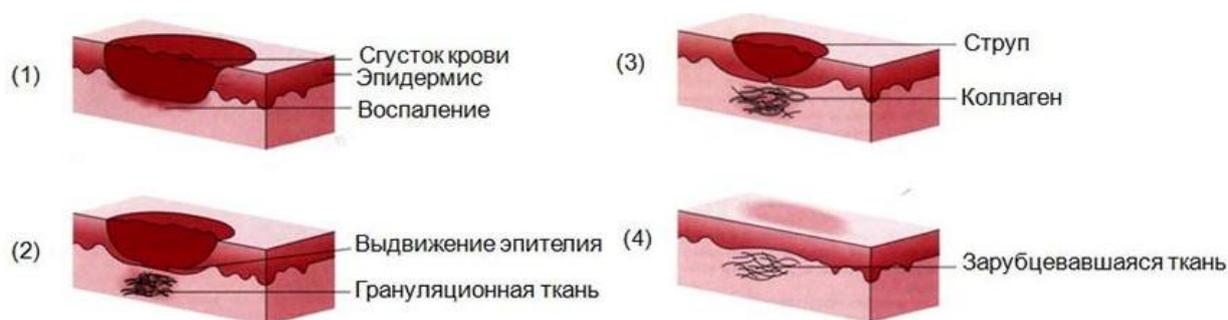


Рисунок 10 – Заживление ран по вторичному натяжению (схема)

Внешний вид раны в первой фазе раневого процесса определяется проявлением воспаления – гиперемией и отеком кожи в окружности раны, инфильтрацией ее стенок, болезненностью при пальпации зоны раны. На стенках раны обнаруживаются участки некротизированных тканей, плотные фибриновые наложения. В раневой полости содержится раневой экссудат либо гной. Ткани при обработке раны кровоточат слабо.

Вторая фаза раневого процесса (фаза регенерации, образования и созревания грануляционной ткани) начинается на 3–5-й день и характеризуется развитием грануляционной ткани, постепенно заполняющей раневой дефект.

На отдельных участках стенок гнойной полости появляются разрастания клеток в виде красных узелков, которые, постепенно увеличиваясь в количестве и размере, покрывают все стенки и дно раны. Эти красные узелки состоят из молодых соединительных клеток (фибробластов) и называются грануляционной тканью, которая выполняет всю полость гнойного очага до кожи. После этого кожный эпителий, разрастаясь, покрывает грануляции, клетки которой (фиб-

робласты) постепенно образуют волокнистую соединительную ткань – так образуется рубец.

При заживлении по вторичному натяжению в ране могут образовываться здоровые и патологические грануляции.

Здоровые грануляции розового цвета, равномерно мелкозернистые (величина грануляций с просыное зерно или несколько больше), плотно эластичные, при надавливании пальцем бледнеют и быстро восстанавливают свой первоначальный цвет после прекращения давления, не кровоточат, отделяют небольшое количество раневого секрета слизисто-гнойного характера или доброкачественного гнойного экссудата (рис. 11).

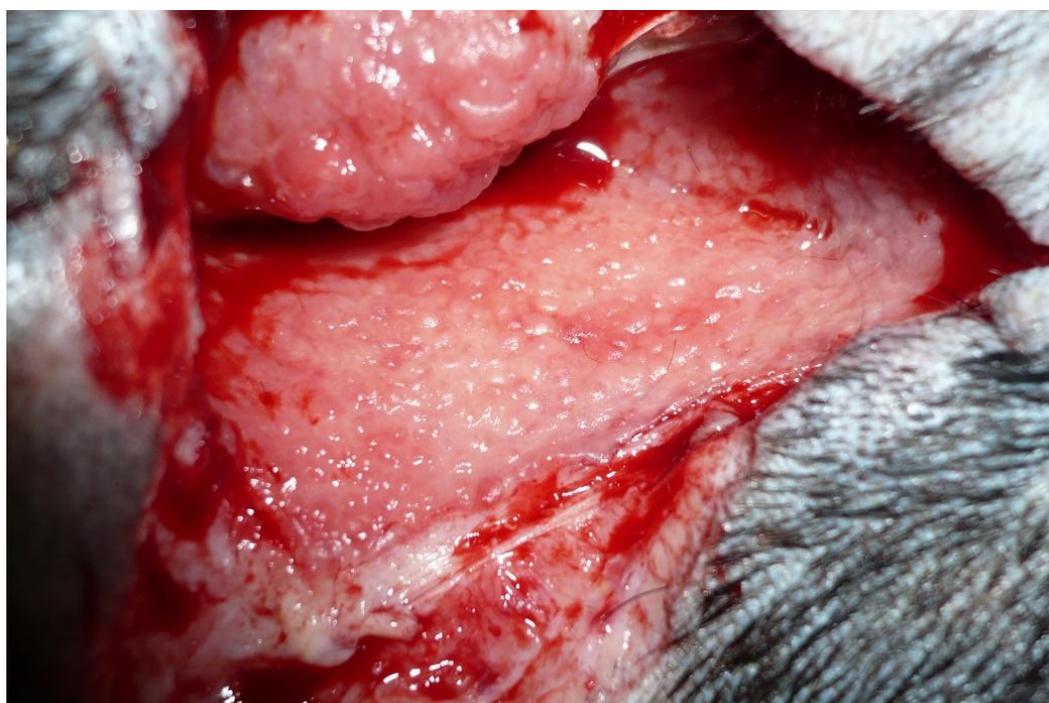


Рисунок 11 – Развитие грануляционной ткани в ране

Биологическое значение здоровой грануляционной ткани заключается в том, что она выполняет роль барьера, препятствующего проникновению микробов, их токсинов, некоторых химических веществ, и принимает участие в отторжении мертвых тканей в процессе демаркационного воспаления.

Патологические грануляции бывают двух видов: гидремичные и атонические.

1. *Гидремичные грануляции* – крупнозернистые, ярко-красные, мягкие, легко кровоточащие, либо дряблые, грязно-бурые, с призна-

ками некроза (рис. 12), или слизисто-водянистые. Все это указывает на их повышенную гидремичность.



Рисунок 12 – Гидремические грануляции

Возникают они в результате механического, химического раздражения раны (инородные тела, долго несменяемые дренажи, костные секвестры, ниши, карманы, гной, инфицирование раны и т. п.). Такие грануляции не выполняют барьерной и фагоцитарной функции, на них не нарастает эпителий.

2. *Атонические грануляции* возникают в результате недостаточного кровоснабжения вследствие трофических нарушений или резко выраженной дегидратации и раннего рубцевания глубоких слоев грануляций.

Все виды атонических грануляций характеризуются отсутствием зернистости, бледностью, малым или полным прекращением выделения раневого секрета, слабо выраженной регенерации или отсутствием ее (рис. 13). Такие грануляции характерны для длительно не заживающих ран и язв.



Рисунок 13 – Атонические грануляции

Заживление ран под струпом классически происходит у грызунов и птиц; а также у рогатого скота, лошадей и собак при поверхностных неглубоких ранах. Струп образуется из фибриновых сгустков, крови и мертвых тканей (рис. 14).



Рисунок 14 – Заживление ран под струпом (схема)

Рана под струпом может заживать асептично подобно первичному натяжению. При гнойном воспалении струп частично или полностью отторгается, и рана заживает по вторичному натяжению. Струп может быть искусственным при прижигании.

Занятие 3. Закрытые механические повреждения

Закрытые механические повреждения наносятся тупым орудием. В зависимости от механизма его действия выделяют следующие формы: ушиб, растяжение, разрыв, сотрясение, сдавливание. Поэтому принято говорить о закрытых повреждениях мягких тканей, костей, суставов, полостей тела. Степень повреждения варьирует от микроскопических изменений до обширных размозжений. То же касается и тяжести процесса; во многих случаях закрытые повреждения смертельны.

Принципиальное отличие закрытых повреждений от ран заключается в том, что при первых остаются целыми наружные покровы тела и отсутствуют свободные ворота для микробов. Однако область травмы и в этом случае представляет собой место пониженной устойчивости организма с предрасположением к инфицированию гематогенным путем и снаружи, через мелкие, не устанавливаемые глазом дефекты покровов.

Ушиб возникает при кратковременном воздействии тупого орудия. Реакция организма в очаге травмы и его окружности характеризуется расширением сосудов, пропитыванием тканей серозным экссудатом, возникновением инфильтрата. В дальнейшем рассасывается излившаяся кровь, травмированные ткани, претерпевшие глубокие изменения, замещаются соединительной тканью. Боль возникает в результате повреждения нервных окончаний, сдавливания их излившейся кровью и экссудатом. С развитием воспаления в области повреждения повышается местная температура. После травмы в короткое время появляется припухлость. Нарушения функции соответствуют силе травмы и значению пораженного органа как составной части системы органов или аппарата. При размозжении тканей на значительном протяжении развивается асептическая лихорадка как следствие всасывания большого количества продуктов тканевого распада.

В зависимости от силы воздействия и степени повреждения тканей, сосудов и органов различают 4 степени ушибов.

Ушиб 1-й степени характеризуется повреждением структурных элементов кожи, подкожной клетчатки и мелких сосудов. При этом на коже образуются ссадины и другие поверхностные повреждения. Возникшие кровоподтеки имеют красный цвет, через 24–48 часов – тем-

ную или сине-багровую, через 72 часа – коричневую окраску, позднее – желтый цвет вследствие перехода гематоидина в гемосидерин.

Ушиб 2-й степени возникает в результате сильной механической травмы. Анатомическая непрерывность кожи сохраняется, но образуются значительные внутрикожные повреждения, нарушение целостности сосудов большого диаметра. При этом наблюдаются гематомы, лимфоэкстравазаты, а при одновременном крово- и лимфоизлиянии – гемолимфоэкстравазаты. Кроме того, ушибы 1-й и 2-й степени характеризуются травматическим, а затем воспалительным отеком. При ухудшении общего состояния происходит учащение пульса, дыхания и повышение температуры тела на 0,5 °С, а иногда и выше.

Ушибы 3-й степени являются следствием механической травмы очень большой силы, в результате которой возникают не только тяжелые повреждения кожи, подкожной клетчатки, но и разрываются фасции, сосуды, нервы, мышцы, сухожилия, происходят трещины и переломы костей, вывихи суставов. Кровотечения невелики. На месте прямого воздействия возникает зона непосредственного травматического некроза и легко развивается инфекция. Ушибы 3-й степени могут сопровождаться шоком и даже центральным параличом.

Ушибы 4-й степени характеризуются полным размозжением мягких тканей и раздроблением костей. Кровотечение отсутствует. Существует постоянная опасность резорбтивного травматического токсикоза и развития аэробной инфекции. Поэтому таких животных целесообразно отправлять на убой.

Гематома (Haematoma) – это 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 контурам – ограниченными и без резко выраженных границ, величина которых бывает различной.

Патогенез. При закрытом нарушении целостности артерий и вен вытекающая из них кровь наряду с пропитыванием окружающих тканей

довольно быстро заполняет имеющиеся здесь щели. Своим накоплением она механически раздвигает их и расслаивает тканевые пласты до тех пор, пока не уравнивается сопротивляемость стенок образованной полости с кровяным давлением в сосуде. Поэтому кровоизлияние из артерий, особенно крупных, бывает значительно большим, чем из вен. Величина и скорость образования гематомы зависят от вида и размера кровоточащего сосуда, кровяного давления, свертываемости крови, растяжимости тканей в очаге повреждения и функционального состояния организма.

Самопроизвольной остановке кровотечения при гематомах способствуют следующие факторы. Вслед за травмой концы разорванных сосудов, сокращаясь, втягиваются в прилегающие ткани. Их просветы суживаются за счет впячивания вовнутрь интимы и циркулярного сжатия конца сокращением меди. Все это обеспечивает образование прочного тромба в сосудах к исходу 2–3 суток. Однако этого не происходит в случаях, когда имеется лишь дефект стенки артерии. Через него изливающаяся 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 стенок, что ведет к формированию капсул. Гематомы, окруженные капсулой, могут в зависимости от содержимого прорасти соединительной тканью, в которой иногда откладываются соли кальция, или остаются в виде кисты. При небольших гематомах жидкая часть крови рассасывается полностью, фибрин лишь частично, а при обширных полной резорбции крови не происходит. В случаях проникновения микробов 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. 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 – уплотнение тканей в виде валика (клеточный инфильтрат). Болевая реакция обычно отсутствует (рис. 15).

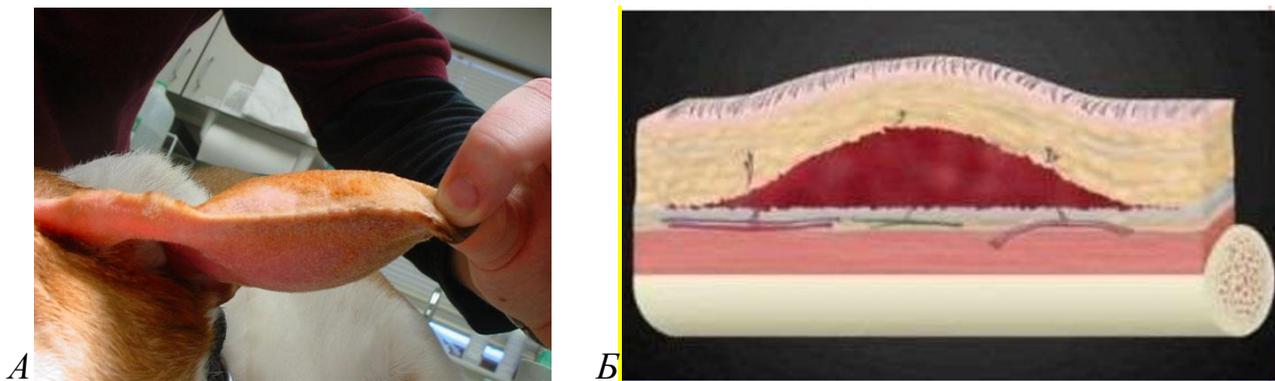


Рисунок 15 – Гематома ушной раковины (А); схема образования гематомы (Б)

Глубокие значительной величины гематомы внешне характеризуются образованием напряженной припухлости без резких границ. Иногда хорошо выражено ее зыбление; болезненность может отсутствовать. Обширные гематомы обычно сопровождаются явлениями острой анемии, внутричерепные – параличами, параректальные – затруднением акта дефекации. Пункция гематом сопровождается выделением из иглы крови, в случаях их инфицирования – крови с примесью гноя.

Прогноз. При ограниченных поверхностных гематомах он благоприятный, при обширных, внутричерепных, забрюшинных – неблагоприятный.

Лимфоэкстравазат (Lymphoextravasat) – это вновь образованная между тканевыми пластами полость, заполненная лимфой, излившейся из поврежденных сосудов.

Лимфоэкстравазаты являются следствием скользящих ударов рогами, копытами, падений, насильственных перемещений животных волоком, сдавливания переднего склона холки у крупного рогатого скота об ограничительную трубу перед кормушками, смещений тканей сбруей. При этом происходит расслоение тканевых пластов, разрывы лимфатических и мелких кровеносных сосудов. Лимфоэкстравазаты могут быть поверхностными (подкожными) и глубокими (между фасциями и мышцами) в различных областях тела. У крупных животных они чаще наблюдаются на боковых поверхностях грудной и брюшной стенок, холки и верхних отделах конечностей.

Патогенез. Под действием механической силы кожа, фасции и мышцы смещаются за их возможные пределы. Это ведет к расслоению между ними рыхлой клетчатки и разрыву находящихся здесь лимфатических сосудов, в образовавшуюся щель изливается лимфа.

Накапливается она медленно вследствие узости просвета сосудов и незначительного в них давления. В силу малой способности лимфы к свертыванию тромб в нарушенных сосудах не образуется, лимфоизлияние продолжается длительное время. Накапливаясь, лимфа механически своей тяжестью расслаивает рыхлую клетчатку под кожей, фасцией или между мышцами по направлению вниз и в сторону. В нижнем отделе полости могут скапливаться 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 образуются и гемолимфоэкстравазаты, при котором нарушенные артерии и вены сравнительно быстро тромбируются, а излияние лимфы продолжается. Сгустки фибрина крови оседают в нижнем отделе полости. В прилегающих к ним стенках развивается реактивное воспаление, что ведет к прочной демаркации полости в этом участке.

Клинические признаки. При подкожных лимфоэкстравазатах на 3-й или 4-й день или позже с момента нанесения травмы появляется ограниченная плоская флюктуирующая припухлость, кожа над ней имеет ссадины. Позднее, в зависимости от давности процесса, припухлость может быть различной величины и формы. Нижний ее отдел становится мешкообразно выпуклым.



Рисунок 16 – Лимфоэкстравазат в области брюшной стенки

Содержимое полости иногда достигает более 8 литров. При надавливании в нижней части припухлости жидкость свободно перемещается до верхней границы полости. Легкие удары по ее стенке сопровождаются волнообразными движениями содержимого (ундуляция). Пунктат представляет собой лимфу (рис. 16).

При глубоких лимфоэкстравазатах в случаях большей давности процесса в нижней части припухлости отмечается уплотнение тканей.

Припухлость выявляется гораздо позже, чем при поверхностных. Она не имеет резких границ, наружная стенка напряжена, возможно ее зыбление. В гемолимфоэкстравазатах уже на 4–6-е сут. пальпацией выявляют фибринозную крепитацию, пунктат красного или розового цвета. Почти при всех лимфоэкстравазатах не отмечается болевой реакции, повышения местной и общей температуры тела.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Занятие 4. Болезни кожи. Дерматиты. Экземы

Кожа представлена тремя слоями: наружным эпителиально-роговым (эпидермис), собственно кожей (дерма) и подкожно-жировым (гиподерма).

Эпидермис, наружный слой, представлен плоским многослойным эпителием (рис. 17).



Рисунок 17 – Строение кожи

Снаружи он покрыт слоем ороговевших клеток, которые образуются за счет лежащего под ним мальпигиевого слоя. Дерма, или собственно кожа, располагается под эпидермисом, она подразделяется на сосочковый слой и собственно дерму. Гиподерма состоит из рыхлой соединительной ткани, соединяющей кожу с подлежащими тканями.

Кожа обладает исключительной эластичностью и прочностью. Ее анатомическая целостность сохраняется при механических воздействиях даже тогда, когда разрываются или размозжаются лежащие под нею органы. Неповрежденная кожа является стойким и довольно совершенным анатомо-физиологическим барьером для микроорганизмов, их токсинов и других внешних факторов.

Заболевания кожи можно условно разделить на две группы: дерматиты и пиодермиты.

Дерматит – воспаление кожи, сопровождающееся поражением преимущественно ее глубоких слоев (дермы). Дерматиты у животных могут развиваться в любой области тела. В практике наиболее часто встречаются дерматиты конечностей, особенно в области пальцев.

По этиологическим и клиническим признакам дерматиты бывают: травматические, медикаментозные, бородавчатые, гнойные, окolorаневые, бардяные. Сюда же можно отнести и слоновость.

Травматический дерматит – воспаление кожи при действии механических раздражителей. *Этиология.* Потертости упряжью и веревками при стреноживании, обширные осаднения кожи при скользящих падениях, расчески при вшивости, чесотке и сдирание кожи в грязном состоянии, а также другие механические воздействия.

Клиническая картина. В начале заболевания отмечаются покраснение, воспалительная отечность и болезненность. Далее появляется выпот экссудата, образуются корки и поверхностные изъязвления.

В запущенных случаях кожа гипертрофируется, становится толстой и малоэластичной, иногда образуются складки, между которыми задерживается грязь и гнойный экссудат. В период обострения заболевания повышается общая температура тела и появляется хромота.

Медикаментозный дерматит – воспаление кожи, возникающее из-за длительного или неумелого применения сильных раздражителей и прижигающих химических средств с лечебной целью (рис. 18).

Этиология. Продолжительное раздражение кожи спиртовыми растворами йода или реакциями формалина, противочесоточными средствами, бензином и др.

Клиническая картина. При легких поражениях – гиперемия непигментированной кожи, небольшая отечность и болезненность. Через несколько дней эти изменения исчезают, пораженная кожа покрывается чешуйками, которые затем отторгаются.



Рисунок 18 – Медикаментозный дерматит. Острая реакция крапивницы после обработки кожи йодом

В большинстве случаев отчетливо выражены воспалительные явления: экссудация, образование корочек и эрозий, иногда появляется некроз отдельных участков кожи с образованием струпа, после отторжения его образуются язвы.

Бородавчатый дерматит (веррукозный) – хроническое воспаление кожи с образованием бородавчатых разрастаний. Чаще всего встречается у лошадей.

Этиология. Как правило, возникает при неблагоприятном хроническом течении травматического дерматита и мокнущей экземы, редко как первичное заболевание. Предрасполагающие факторы – рыхлая (сырая) конституция, содержание животных в сырых и грязных помещениях, нарушение обмена веществ, кормовая интоксика-

ция. Некоторые ученые считают, что данное заболевание инфекционной природы.

Клиническая картина. Чаще всего поражается кожа в области пальцев одной из тазовых конечностей. пораженная область увеличена в объеме, кожа утолщена, покрыта бородавчатыми разрастаниями различной величины, с выделяемым зловонным серовато-белым гнойным экссудатом (рис. 19).

Волосы склеены и торчат в разные стороны. Хромоты, как правило, нет. Болезнь протекает длительно и сопровождается истощением животного из-за интоксикации.



Рисунок 19 – Бородавчатый дерматит

Гнойный дерматит является следствием хронического травматического или медикаментозного дерматита при попадании в толщу поврежденной кожи гноеродных микробов.

Клиническая картина. Ярко выражен отек кожи и подкожной клетчатки, боль, повышение местной и общей температуры.

Наблюдается некротический распад и склерозирование кожи, она покрывается корочками, выделяется густой зловонный гной (рис. 20).



Рисунок 20 – Пиотравматический дерматит

Околораневой дерматит – это воспаление кожи вследствие длительного воздействия на нее гнойного экссудата в области раны.

Клиническая картина. Под влиянием мацерации выпадают волосы, на коже появляются эрозии, покрытые корочками засохшего экссудата. Воспалительный отек выражен умеренно. При длительном течении кожа грубеет, образуется складчатость, шелушение, волосы растут неправильно.

Пиодермиты – это гнойничковые заболевания кожи, вызванные гноеродными стафилококками. Среди них наиболее часто встречаются фолликулит (гнойничок, сформированный вокруг волоса), фурункул (чирей) и карбункул.

Развитию пиодермитов способствуют внешние и внутренние факторы. Внешние факторы: загрязнения кожи и как следствие – закупорка выводящих протоков сальных и потовых желез; мацерация эпидермиса; разложение кожного сала; неправильная чистка и частое мытье животного с мылом (обезжиривание), механические повреждения (царапины, ссадины, потертости) и снижение иммунитета кожи.

Внутренние факторы: трофическое расстройство, нарушение обмена веществ, неполноценное кормление, авитаминозы, эндокринные нарушения и аутоинтоксикации из-за хронических катаров желудочно-кишечного тракта, нарушение выделительной функции почек.

Фолликулит (folliculitis) – воспалительный гнойный процесс вокруг волоса. Причины его – механические повреждения (трение

кожи) и внедрение инфекции в устье волосяного фолликула (рис. 21). Предрасполагающие причины – мацерация кожного покрова.



Рисунок 21 – Фолликулит у собаки

Клинические признаки. На коже вокруг волоса формируется маленький узелок, который в течение 3–5 дней превращается в пустулу, содержащую желтовато-белый гной. Центр такого узелка – волос, а по окружности обозначается покрасневшая кайма. При самостоятельном вскрытии пустулы или при проколе ее иглой выделяется каплями гнойное содержимое. Дно ее *покрыто ярко-красными* грануляциями. Вокруг пустулезного очага подсыхает и отпадает корочка, под которой формируется новый роговой слой. Клинические признаки могут хорошо проявляться на малошерстной коже и остаются часто незамеченными при большом волосяном (шерстном) покрове у животных.

Фурункул (*furunkulus, чирей*) – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка, сальной железы и окружающей соединительной ткани. Заболевание, проявляющееся образованием повторяющихся фурункулов на разных участках тела, называется фурункулезом. Он протекает остро, но чаще хронически, приобретает затяжной характер и нередко рецидивирует.

Этиология. Образованию фурункула часто предшествует фолликулит. Такое возможно в том случае, если пустула самостоятельно не

вскрывается наружу, а инфекция распространяется по волосу в глубину, на волосяной мешок и сальную железу.

Основная причина фурункула – внедрение стафилококковой инфекции при нарушении целостности эпидермиса. Предрасполагают к их образованию антисанитарные условия содержания, мацерация кожи экзогенными факторами, органическими и неорганическими веществами и выделениями при нарушении секреторной функции сальных и потовых желез, переохлаждение организма, нарушение обмена веществ, авитаминозы, истощение, снижение трофики и барьерной функции кожи. Рецидивы одиночных фурункулов могут быть объяснены сенсibilизацией кожи к стафилококковой инфекции.

Патогенез. Фурункул развивается из фолликулита или самостоятельно (рис. 22). При этом в зоне внедрения стафилококковой инфекции возникает ограниченный отек с образованием узелка клеточной инфильтрации.

Скопившиеся вокруг волосяного фолликула стафилококки вызывают омертвление его и окружающей соединительной ткани. Это приводит к образованию мертвого стержня, в центре которого находится волос, а вокруг – мертвые лейкоциты и скопления стафилококков. Формирующийся фурункул постепенно возвышается на поверхности, кожа над ним напряжена, легкое прикосновение к нему вызывает боль, которая в дальнейшем при созревании фурункула становится постоянной. Повышается общая температура тела.

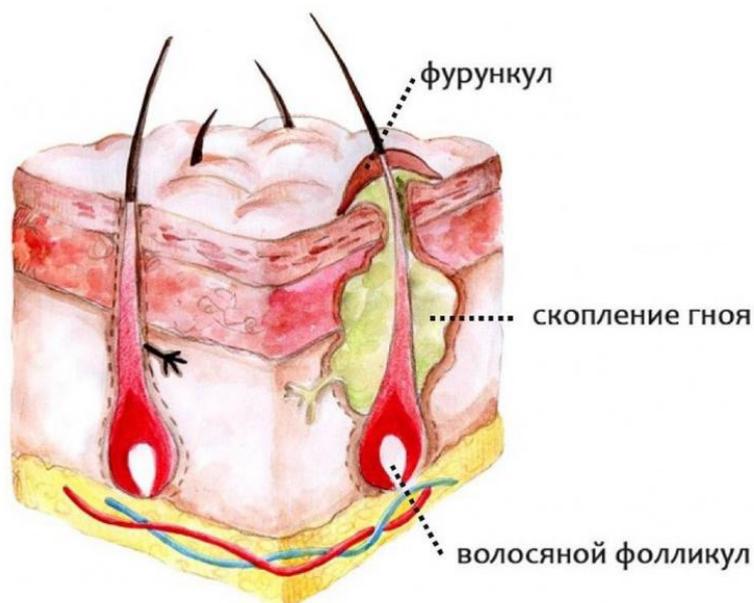


Рисунок 22 – Схема развития фурункула

На 3–4-е сутки вокруг мертвого стержня развивается гнойно-демаркационное воспаление, и он постепенно подвергается секвестрации. На вершине конусовидной плотной припухлости появляется желтое пятно (стадия инфильтрации), затем по мере секвестрации и гнойного расплавления стержня (стадия абсцедирования) это пятно несколько увеличивается и выпячивается, возникает флюктуация (стадия созревшего фурункула). Вскоре эпидермис лопается, фурункул вскрывается, и обнажается стержень зеленоватого цвета. В последующие дни происходит выделение гноя, разрушение затромбированных сосудов и вместе с гноем и кровью отторгается секвестрированный мертвый стержень (стадия самоочищения) с образованием глубокой кратерообразной кровоточащей язвы.

Воспалительные явления постепенно стихают, инфильтрат рассасывается, дно язвы покрывается грануляциями ярко-розового или красного цвета, и формируется грануляционный барьер. Впоследствии язвенный дефект в течение 3–4 дней полностью рубцуется.

В отдельных случаях фурункул вызывает лимфангит, лимфодулит или гнойный тромбофлебит. Если процесс располагается в области губ и других частей головы, то такие фурункулы в связи с особенностями венозной системы головы (вены лица непосредственно связаны с венозными синусами твердой мозговой оболочки и венами большого мозга), при генерализации инфекции могут привести к менингиту и сепсису.

Клинические признаки. Начальные стадии фурункула при наличии шерстного покрова и пигментации кожи у животных определить трудно. При тщательном осмотре находят болезненную, конусовидной формы, плотной консистенции припухлость величиной с лесной орех. Непигментированная кожа красного или багрово-красного цвета. В центре припухлости можно обнаружить желтое или зеленовато-желтое пятно (пустула).

Для созревшего фурункула характерны уменьшение болезненности и наличие в центре небольшого флюктуирующего гнойничка. При надавливании фурункул прорывается и вытекает желто-белый гной. В более поздние сроки на месте фурункула можно обнаружить либо гнойно-волосяную пробку, либо после отторжения стержня кратерообразную полость в виде небольшой язвы, покрытой розово-красными равномерной зернистости грануляциями и корками засохшего гнойного экссудата.



Рисунок 23 – Фурункулез вымени у козы

При фурункулезах при обширном поражении для клинической картины характерно наличие фурункулов разных стадий развития: одни – в стадии созревания, другие – в стадии вскрытия, третьи – в стадии образования язв и заполнения грануляционной тканью, четвертые – в стадии рубцевания (рис. 23).

Диагноз. Ставят его на основании клинических признаков. При этом необходимо исключить энзоотический лимфангит, для которого характерно, что узлы, а впоследствии небольшие абсцессы и язвы почти или совсем безболезненны. Они, как правило, располагаются правильными рядами по ходу лимфатических сосудов, а в гное присутствуют криптококки.

Карбункул (*carbunculus*) – острогнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков, сальных желез и окружающей соединительной ткани.

Этиология. Карбункул возникает при внедрении стафилококков или стрептококков одновременно в несколько расположенных рядом волосяных мешочков и сальных желез, а также при поражении вначале одной сальной железы и распространении впоследствии острого гнойного воспаления на соседние волосяные мешочки и сальные железы. Предрасполагающие причины те же, что и при развитии фурункула.

Карбункулы могут вызывать также сибиреязвенные микробы в местах их внедрения. Болезнь в этом случае носит название «сибиреязвенный карбункул».

Патогенез. Развитие карбункула связано с образованием обширных некрозов кожи и подкожной клетчатки, полостей, ниш и карманов, заполненных гноем и тканями некротического характера (рис. 24).

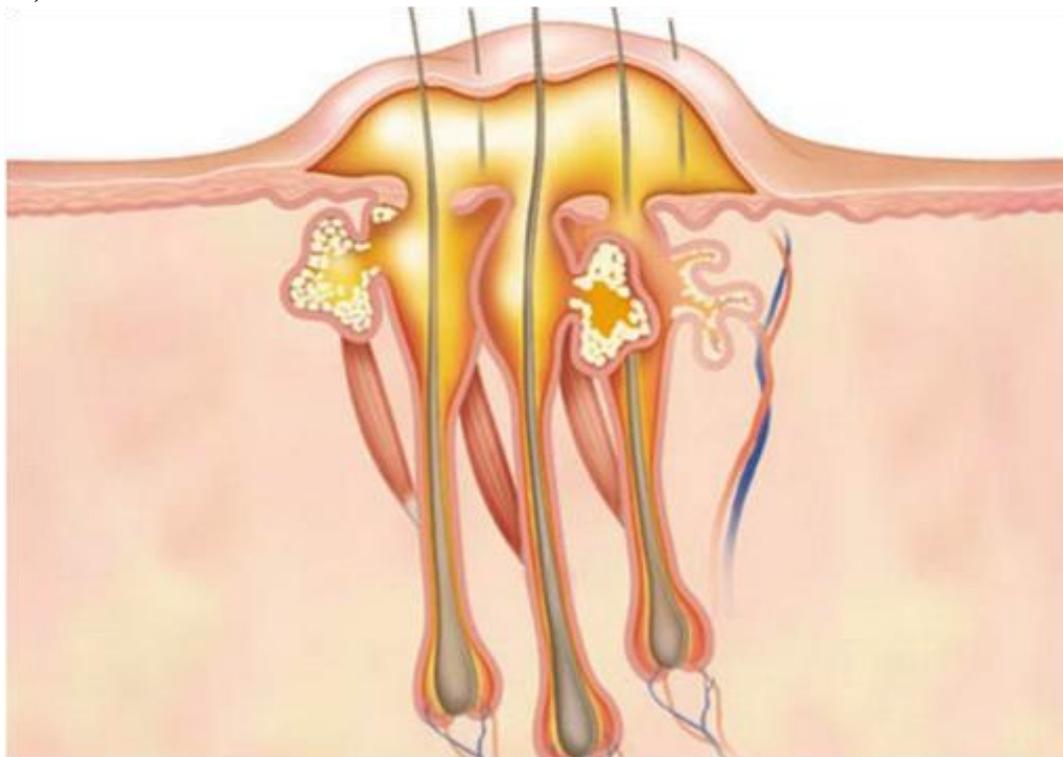


Рисунок 24 – Схема развития карбункула

Для карбункула характерно медленное формирование грануляционного барьера, и не во всех случаях он оказывается полноценным. При сильной вирулентности микроорганизмов и слабой сопротивляемости организма животных с наличием неполноценного барьера патологический процесс может принять генерализованную форму и перейти во флегмону.

Клинические признаки. Развитие карбункула вначале сопровождается образованием плотного болезненного воспалительного инфильтрата на ограниченном участке тела.

Затем в течение первых 3–5 дней количество инфильтрата быстро увеличивается, пораженный участок приобретает твердую консистенцию, непигментированная кожа – багровый вид. Болезнь сопровождается сильной болью, гнойно-резорбтивной лихорадкой, живот-

ное становится угнетенным, теряет аппетит и снижает продуктивность. В дальнейшем через несколько дней в центральной части инфильтрата эпидермис истончается, карбункул самопроизвольно вскрывается и из нескольких отверстий выделяется густой зеленовато-серый или желтовато-коричневый гной (рис. 25). Образовавшиеся отверстия сливаются между собой, а на этом месте формируется воронкообразное углубление в виде простой или синусозной язвы. Развитие карбункула может сопровождаться регионарными лимфаденитами, лимфангитом, гнойным тромбофлебитом, а иногда сепсисом.



Рисунок 25 – Карбункул

Экзема – своеобразный воспалительный процесс поверхностных слоев кожи (эпидермиса и папиллярного слоя), характеризуется гиперемией, отеком кожи, появлением на ней папул, везикул, пустул, корочек с дальнейшим шелушением и зудом. Болезнь наиболее часто встречается у собак и кошек.

В развитии экземы различают экзо- и эндогенные причины. Экзогенные причины: механическое воздействие (трение, расчесы, укусы насекомых), химические (втирание в кожу раздражающих мазей и линиментов, длительное применение компрессов и др.), физические (действие солнечных лучей, УФО) и биологические (патогенные бактерии и плесени).

Эндогенные причины: болезни некоторых внутренних органов (печени, почек, желудочно-кишечного тракта), нарушение секреции эндокринных желез, кормовые интоксикации и перераздражение нервной системы.

При изучении клинической картины экзем необходимо обратить особое внимание на стадийность развития экзематозного процесса. При типичном течении экземы проходит следующие стадии развития: эритематозную, папулезную, везикулезную, пустулезную, мокнущую, корковую, и чешуйчатую.

Эритематозная (покраснение) форма характеризуется гиперемией, серозной экссудацией, незначительной эмиграцией лейкоцитов в поверхностные слои кожи (рис. 26).



Рисунок 26 – Эритематозная стадия экземы

Эта стадия из-за наличия шерсти у животных проходит незаметно. При более сильных поражениях наблюдается зуд, расчесы, беспокойство, небольшая отечность и склеивание волос экссудатом.

При *папулезной форме* сосочки кожи пропитываются экссудатом, утолщаются и выпячивают эпидермис в виде узелков (папул). Пораженная кожа гиперемирована и отечна, появляются сильный зуд и расчесы.

Везикулярная (пузырьковая) форма – на месте узелков образуются пузырьки, наполненные серозным экссудатом. Иногда пузырьки сливаются и образуются пузыри (*буллезная форма*).

Пустулезная форма характеризуется появлением мелких гнойников (пустулы), образующихся в результате внедрения гноеродных микробов в пузырьки. Пустулы вскрываются, на их месте образуются мокнущие участки – *мокнущая стадия*, а после потери рогового слоя эпидермиса появляются эрозии (рис. 27).



Рисунок 27 – Мокнущая экзема

Экссудат, поступающий из эрозии на поверхность кожи, высыхает, образуя корки. Корки отпадают, эрозии покрываются эпидермисом, пузырьки подсыхают, роговые листочки эпидермиса постепенно отторгаются в виде чешуек – *чешуйчатая стадия* (рис. 28). Но развитие экземы может остановиться на любой стадии.

Экзематозный процесс протекает в течение 2–4 недель. Заметных общих расстройств может и не быть, а если встречаются, то они связаны с теми заболеваниями, которые способствовали развитию экземы.

При неблагоприятных условиях острая экзема может приобрести подострое или хроническое течение.



Рисунок 28 – Сухая экзема

Занятие 5. Болезни сухожилий, сухожильных влагалищ

Сухожилия (Tendines) построены из плотной волокнистой оформленной соединительной ткани. Коллагеновые волокна образуют пучки, идущие в одном направлении параллельно друг другу, склеенные вместе спаивающим веществом (коллагеновой субстанцией).

В рыхлой соединительной ткани между первичными пучками имеются лимфатические сосуды, щели, окончания нервов и очень незначительное количество капилляров кровеносных сосудов. Пучки вторичного порядка окружены рыхлой соединительной тканью. Из вторичных пучков формируются третичные, которые также окружены рыхлой соединительной тканью. В крупных сухожилиях из третичных пучков формируются пучки четвертого порядка (рис. 29).

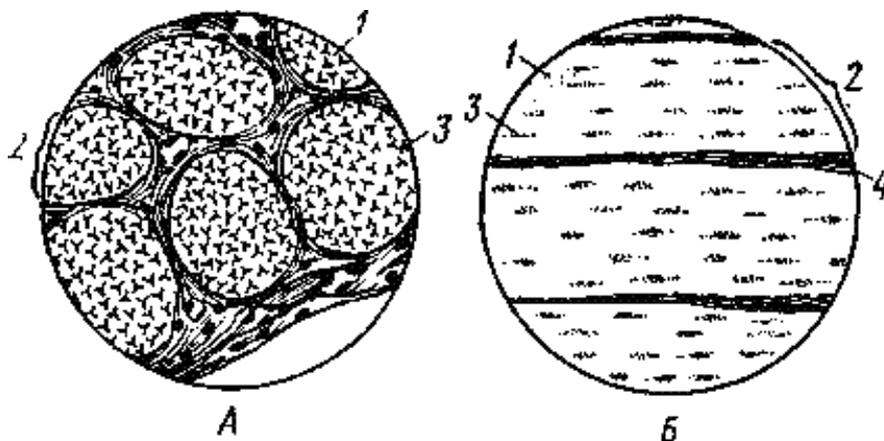


Рисунок 29 – Строение сухожилия: А – поперечный разрез; Б – продольный разрез; 1 – пучок первого порядка; 2 – пучок второго порядка; 3 – ядро сухожильной клетки; 4 – прослойка рыхлой соединительной ткани

Воспаление сухожилий (тендиниты)

Воспаление сухожилий наблюдается у животных всех видов, но наиболее часто у лошадей и быков-производителей. У всех животных чаще поражаются сухожилия флексоров и реже экстензоров. Из сухожилий сгибателей пальца чаще всего подвергаются воспалению сухожилие глубокого сгибателя пальца и его добавочной головки (у лошадей-тяжеловозов) и сухожилие поверхностного сгибателя пальца и его добавочной головки (у верховых лошадей). У быков чаще воспаляются ахиллово сухожилие, малоберцовая третья мышца и флексоры пальца.

По течению болезни различают острые и хронические тендиниты. Острое течение бывает асептическим и гнойным, а хроническое – фиброзным и оссифицирующим.

Этиология. Воспаление сухожилий возникает вследствие часто повторяющихся ушибов, растяжения, надрыва сухожилий, травмирования гельминтами (*Onchocerca reticulata*), перенапряжения сухожилия в случаях неправильной постановки конечностей, наличия деформированных и чрезмерно отросших копыт, неправильной расчистки копыт и ковки лошадей, а также на почве ревматизма, некробактериоза, лимфангита, мыта и др.

Гнойные тендиниты возникают при инфицированных ранах сухожилий, гнойном тендовагините, переходе воспалительного процесса из окружающих тканей.

Острый асептический тендинит (Tendinitis aseptica acuta). Возникает он главным образом в результате ушибов, растяжений и сдавливания сухожилий. При воздействии травмирующего фактора нарушается целостность отдельных сухожильных волокон или пучка, рыхлой соединительной ткани, мелких кровеносных сосудов, инфильтрация сухожилия кровью. Развивается воспалительная реакция с явлениями гиперемии, повышается проницаемость сосудов, выпотевание серозного экссудата и эмиграция вазогенных клеток, образование воспалительного инфильтрата. В дальнейшем при благоприятном течении заболевания экссудат рассасывается и дефект в местах разрыва сухожильных волокон замещается клетками соединительной ткани, превращающейся в дальнейшем в рубцовую, в результате сухожилие утолщается, уменьшается его подвижность.

Клинические признаки. Отмечается утолщение сухожилия, болезненность при пальпации, местное повышение температуры, воспалительный отек в окружающих сухожилие тканях.

Эти симптомы выражены тем сильнее, чем больше степень повреждения ткани. При движении наблюдается хромота, которая возникает сразу же после травмы и становится более заметной по мере усиления воспаления. В покое животное удерживает конечность в согнутом положении, чем уменьшает натяжение сухожилия и боль (рис. 30).



Рисунок 30 – Воспаление (тендинит) сухожилия поверхностного сгибателя (↑)

Прогноз. Возможны рецидивы, если животное полностью не выздоровело.

Фиброзный тендинит (*Tendinitis fibrosa*) – хроническое воспаление сухожилий с образованием фиброзной соединительной ткани в участке его повреждения.

Клинические признаки. Осмотром животных обнаруживают продолговатую припухлость тканей по ходу сухожилия. При пальпации устанавливают брюшкообразное, малоболезненное, малоподвижное утолщение и уплотнение сухожилия, его бугристость. В зоне припухлости температура не повышена, при проводке животного отмечают небольшую хромоту, животное сравнительно свободно опирается на конечность. При движении рысью по мягкому и неровному грунту хромота увеличивается. Хроническое воспаление сухожилий сгиба-

телей пальца грудной конечности у лошадей ведет к укорочению сухожилия, развитию тендогенной контрактуры, изменению постановки конечностей (костыльная нога), образованию торцовых копыт.

Прогноз. В начальной стадии фиброзного воспаления – благоприятный. При развившейся контрактуре – неблагоприятный.

Оссифицирующий тендинит (*Tendinitis ossificans*). Характеризуется отложением солей извести в патологически измененных тканях сухожилий.

Клинические признаки. При развитии оссифицирующего тендинита на отдельных участках сухожилия образуется плотная (как кость), безболезненная, без выраженной местной температуры припухлость, нарушающая подвижность сухожилия. При уколе иглой в припухлость она упирается в кость и иногда слышится хруст. Отмечается хромота, усиливающаяся при движении в гору. При большом разрасте фиброзной ткани трудно установить очаги окостенения сухожилия, поэтому прибегают к рентгенографии. *Прогноз* неблагоприятный.

Гнойный тендинит (*Tendinitis purulenta*). Гнойное воспаление сухожилий возникает при инфицированных ранах сухожилий или в результате перехода воспалительного процесса с окружающих тканей, например, при флегмоне венчика, гнойных артритах и др. Гнойное воспаление развивается в межфасцикулярной соединительной ткани и в соединительной ткани вокруг сухожилия, что ведет к сдавливанию сухожильных пучков, нарушению их питания и к некрозу сухожилия.

Воспалительный процесс может локализоваться в экстравагинальной и интравагинальной части сухожилия в зависимости от места травмы. Более тяжело протекают интравагинальные гнойные тендиниты, они обычно осложняются воспалением сухожильного влагалища, сдавливанием брыжейки и нарушением кровообращения и питания интравагинальной части сухожилия, что в конечном итоге ведет к омертвлению его.

Клинические признаки зависят от места ранения сухожилия, степени повреждения и инфицирования тканей. При гнойном тендините хорошо выражены болезненная напряженная припухлость, утолщение сухожилия и окружающих тканей, местное, а возможно и общее повышение температуры. Вследствие инфильтрации сухожилия гнойным экссудатом изменяется его цвет, появляются разволокнение и распад сухожильной ткани в местах повреждения. Из имеющихся в области сухожилий ран или свищей выделяется жидкий гнойный,

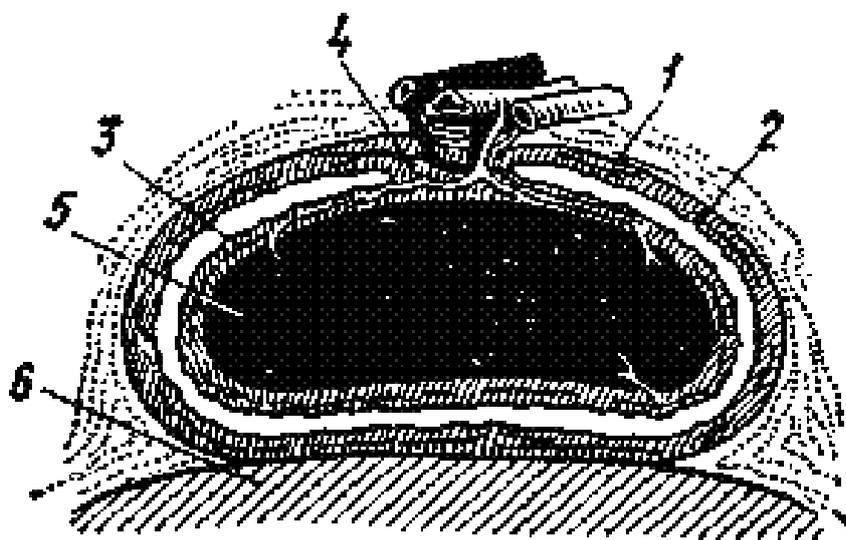
часто с зеленоватым оттенком экссудат, содержащий нередко обрывки омертвевших сухожильных волокон. Функция конечности резко нарушена, хромота сильно выражена. В тяжелых случаях отмечаются общее расстройство, лихорадка, учащение пульса и дыхания, общее угнетение животного.

Прогноз зависит от степени повреждения тканей и характера течения. Своевременное лечение гнойных тендинитов обычно заканчивается выздоровлением. При интравагинальных гнойных тендинитах прогноз осторожный.

Воспаление сухожильных влагалищ (тендовагиниты)

Синовиальные влагалища сухожилий (Vagina tendinea synovialis) представляют собой два листка, один из которых – висцеральный, срастается с сухожилием, а другой – париетальный, срастается в виде цилиндра с фиброзным влагалищем сухожилия.

Оба листа, висцеральный и париетальный, переходят один в другой на концах синовиального влагалища и вдоль сухожилия, образуя замкнутую синовиальную полость и брыжейку синовиального влагалища – мезотенон, в которой к сухожилию проходят сосуды и нервы (рис. 31).



*Рисунок 31 – Схема строения сухожильного влагалища:
1 – фиброзный листок; 2 – эпитенон; 3 – перитенон; 4 – мезотенон;
5 – сухожилие; 6 – кость*

Этиология. Воспаление сухожилий и сухожильных влагалищ – **тендовагиниты**, возникают в результате перенапряжений, ушибов,

растяжений, разрывов и ранений. У быков-производителей, например, во время садки, проникновения гноеродной инфекции гематогенным и лимфогенным путями или с рядом расположенного гнойного очага (мыт, онхоцеркоз и др.). Предрасполагающими причинами могут быть гиподинамия, деформация копыт и копытец и др.

По течению различают тендовагиниты острые и хронические, асептические, инфекционные (гнойные) и инвазионные, по характеру экссудата – серозные, серофибринозные, фибринозные, гнойные, геморрагические. Асептические хронические тендовагиниты бывают серозными, фиброзными и оссифицирующими.

Тендовагиниты регистрируют у всех видов животных, но чаще у лошадей и крупного рогатого скота. У лошадей наблюдают тендовагиниты главным образом пальцевого, тарсального и карпального сухожильных влагалищ. У быков-производителей встречаются тарсальные тендовагиниты.

Острый серозный тендовагинит (*Tendovaginitis serosa acuta*) возникает главным образом в результате травматического воздействия (ушибы, растяжения, сильные напряжения и сдавливания сухожилий и их влагалищ).

Клинические признаки. Имеется ряд общих клинических признаков для всех тендовагинитов – нередко с перехватами, слабо или умеренно болезненной с повышенной местной температурой припухлости. Во время движения животного наблюдается хромота. В покое животное стремится меньше обременять конечность.

Прогноз. При правильном и своевременном лечении процесс заканчивается выздоровлением.

Хронический серозный тендовагинит (*Tendovaginitis serosa chronica*) (водянка сухожильного влагалища, наливы), обычно развивается из острого серозного тендовагинита, когда этиологический фактор не устранен и продолжает периодически или перманентно действовать, когда животное не выздоровело и допущено к работе, когда лечебные мероприятия были малоэффективны. Предрасполагают к развитию процесса неправильная постановка конечностей, неумелая расчистка и подковывание копыт, напряженная работа по каменистой почве и др. Заболевание проявляется постепенным накоплением в полости сухожильного влагалища серозного экссудата.

Клинические признаки. Хронические серозные тендовагиниты обычно протекают со слабо выраженными местными воспалительными явлениями и без функциональных расстройств. Течение болез-

ни длительное. Сухожильное влагалище переполнено серозным экссудатом и увеличено. Особенно отчетливо выступают участки сухожильного влагалища, не прикрытые связками и апоневрозами, поэтому продолговатая припухлость кажется перешнурованной на отдельные сегменты или полусферической формы с хорошо выраженными границами.

При пальпации местная температура и болезненность отсутствуют, отчетливо ощущается флюктуация. При надавливании пальцами на верхний конец сухожильного влагалища содержимое его перемещается в нижний и наоборот. После аспирации содержимого из полости сухожильного влагалища пальпацией можно установить утолщение и уплотнение стенки с очагами разросшейся фиброзной ткани и обызвествления.

Пунктат – соломенного цвета слегка клейкая жидкость, которая медленно и не полностью свертывается. При движении животного хромота вначале отсутствует, при усиленной и длительной нагрузке можно заметить хромоту. В спокойном состоянии животные периодически уменьшают обременение больной конечности, чаще обычного ложатся. *Прогноз* – сомнительный.

Острый серозно-фибринозный и фибринозный тендовагиниты (Tendovaginitis serofibrinosa acuta Tendovaginitis fibrinosa acuta). Характерная особенность этих видов тендовагинитов – наличие в экссудате фибрина. При серозно-фибринозном тендовагините экссудат, наполняющий полость сухожильного влагалища, содержит фибрина меньше, чем серозной жидкости, а при фибринозном тендовагините, наоборот, больше фибрина и меньше серозного выпота.

Возникают эти тендовагиниты в результате воздействия ранее отмеченных факторов, когда они более активно повреждают синовиальную оболочку, сосуды, нервы и другие элементы сухожильного влагалища.

Прогноз. Серозно-фибринозные тендовагиниты заканчиваются полным выздоровлением; фибринозный экссудат обычно подвергается распаду, фагоцитозу и рассасыванию. При фибринозном тендовагините прогноз осторожный в связи с тем, что фибрин может полностью не рассосаться, образуются сначала спайки, а затем и организация фибрина, сращение стенок сухожильного влагалища с сухожилием.

Фиброзный и оссифицирующий тендовагиниты (Tendovaginitis fibrosa et ossificans) характеризуются хроническим течением и образованием в стенке сухожильного влагалища фиброзной ткани, а

иногда и очагов окостенения. Фиброзный тендовагнит развивается чаще из фибринозного при хроническом течении.

Нерассосавшийся фибрин при остром фибринозном воспалении прорастает соединительнотканными клетками, которые превращаются в фиброзную ткань. Стенка сухожильного влагалища в результате этого утолщается, между стенкой сухожильного влагалища и сухожилием образуются очаги различной величины сращений (рис. 32).

Нарушающие подвижность сухожилия. Разрастающаяся фиброзная ткань ведет к уменьшению просвета сухожильного влагалища, к сдавливанию сухожилия, ограничению его подвижности, образованию стенозирующего тендовагинита (*Tendovaginitis stenosans*).

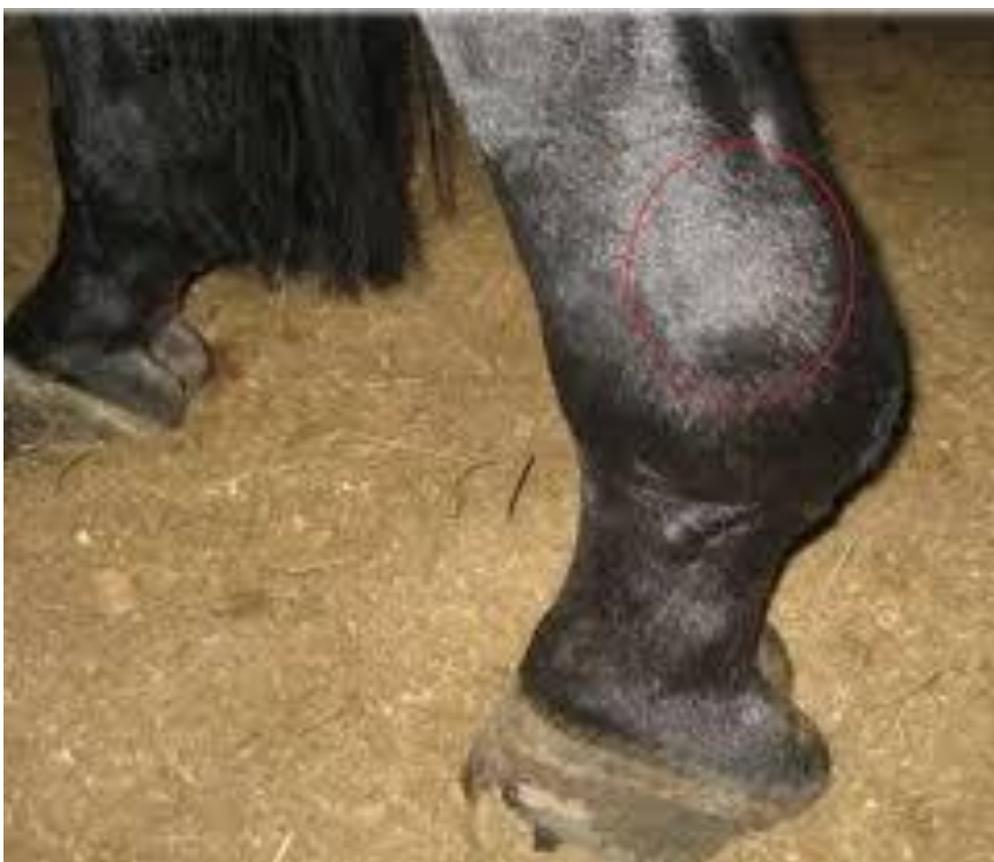


Рисунок 32 – Фиброзный тендовагинит поверхностного сгибателя

С течением времени в фиброзноизмененной стенке сухожильного влагалища отлагаются соли извести и образуются очаги типичной костной ткани, развивается оссифицирующий тендовагинит.

Прогноз. При фиброзном тендовагините осторожный, при оссифицирующем – неблагоприятный.

Гнойный тендовагинит (Tendovaginitis purulenta) характеризуется гнойным воспалением сухожильного влагалища с накоплением гнойного экссудата в его полости.

Этиология. Заболевание развивается или как первичный процесс после непосредственного ранения сухожильных влагалищ с последующим их инфицированием, или после распространения гнойного процесса с соседнего очага на сухожильное влагалище при абсцессе, флегмоне, гнойном бурсите или гнойном артрите, когда стенка, а стенка сухожильного влагалища вовлечена в гнойный воспалительный процесс. Реже возникают метастатические тендовагиниты лимфогенным путем при мыте, бруцеллезе, сепсисе и др.

Патогенез и клинические признаки. Течение гнойного тендовагинита зависит от количества и вирулентности внедрившихся микроорганизмов, состояния механизмов защиты организма, характера повреждения тканей, своевременности и эффективности лечения и др.

Попавшие в рану микроорганизмы своим токсическим действием вызывают через нервную систему ответную реакцию организма, выраженную усиленной гиперемией сосудов и лейкоцитозом в стенках сухожильного влагалища, повышенной воспалительной экссудацией тканей. Полость сухожильного влагалища наполняется воспалительным экссудатом вначале серозно-мутным, а затем гнойным. Покровные клетки синовиальной оболочки слущиваются, и на их месте разрастается грануляционная ткань, ворсинки увеличиваются в объеме. В дальнейшем при большом накоплении экссудата стенки сухожильного влагалища расплавляются, гнойный экссудат выходит в окружающую рыхлую соединительную ткань и в ней развивается флегмона. В тех случаях, когда микроорганизмы внедряются в сухожильное влагалище из соседнего гнойного очага, сначала наблюдаются воспаление и разрушение его стенки, и гнойный процесс переходит на синовиальную оболочку.

Вследствие всасывания из гнойного очага продуктов тканевого распада и бактериальных токсинов развивается резорбтивная лихорадка, лейкоцитоз, учащаются пульс и дыхание, возможно развитие сепсиса. В возникновении и переходе воспаления с очага нагноения на смежные синовиальные полости большое значение придается проникновению микробов и токсинов по лимфатическим путям.

Диагноз ставят на основании данных клинической картины и пункции при закрытых тендовагинитах. В пунктате содержится гнойный экссудат.

Прогноз в большинстве случаев осторожный или даже сомнительный в зависимости от вида животного, локализации тендовагинита, вирулентности возбудителя, начала лечения и др.

Занятие 6. Общая и частная патология костной системы

Анатомически кости подразделяются на длинные, короткие, широкие и смешанные. Длинные кости выполняют функцию рычагов; к ним относятся плечо, бедро, кости голени и предплечья.

Губчатое вещество (спонгиоза) – формирует внутреннюю часть кости и представлено массой костных трабекул, ячейки между которыми заполнены красным костным мозгом. *Компактное вещество* – расположено по периферии и представлено пластинчатой костной тканью. *Костномозговой канал* – имеется в длинных трубчатых костях и заполнен желтым костным мозгом (рис. 33).



Рисунок 33 – Схема строения кости

В отличие от мягких тканей, кость состоит из органического вещества, замурованного минеральными веществами. Вначале воспаление развивается в гаверсовых каналах остеонов. Под влиянием кислот фосфатазы минеральные вещества остеонов декристаллизуются и рассасываются, затем протеолизуются коллагеновые и эластические волокна.

На месте дефекта формируется остеоидная ткань, близкая по строению к грануляционной ткани. Под влиянием щелочной фосфатазы в ней кристаллизуются соли кальция, фосфора и другие минеральные вещества.

Группы костной патологии делят на дистрофические, вторичные, травматические, воспалительные, диспластические.

Рентгенологически патологические процессы в костях выявляются в виде трех основных изменений:

1. Изменение формы и величины кости. Они могут проявляться в виде:

а) изменений длины, представленных удлинением, укорочением или искривлением;

б) изменений объема, представленных атрофией, утолщением или вздутием кости (рис. 34).

2. Изменение контуров кости. Могут возникать в результате развития новообразования или вследствие воспалительных процессов в костной ткани (рис. 35).

3. Изменение структуры костей. Различают функциональную перестройку, патологическую перестройку. Перестройка структуры кости может быть только двух видов – остеопороз и остеосклероз (рис. 36).



Рисунок 34 – Изменение формы и величины кости: 1 – искривление кости; 2 – вздутие кости



Рисунок 35 – Изменение контуров кости: 1 – шероховатая поверхность проксимального конца плечевой кости; 2 – смазанные контуры головки бедра при дисплазии тазобедренного сустава

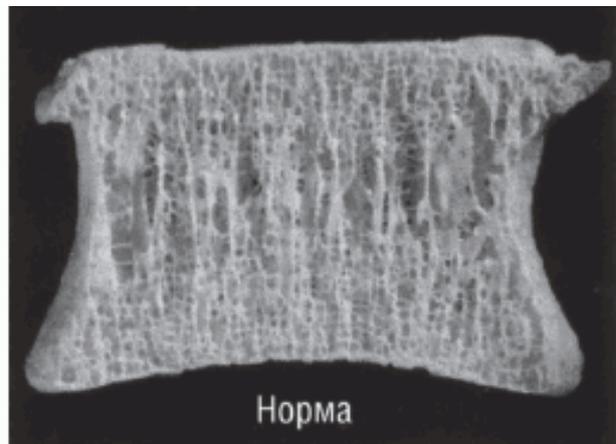
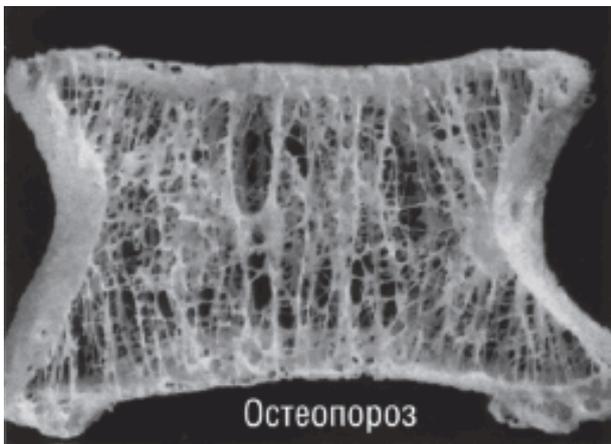


Рисунок 36 – Вид костной ткани: при остеопорозе и в норме

По локализации изменения в костной ткани можно разделить на кортикальные (краевые), центральные (интрамедуллярные).

Периостит – воспаление надкостницы. По *этиологии* различают травматические, воспалительные и токсические периоститы. По течению они бывают острые (серозный и гнойный периостит) и хронические (фиброзные и оссифицирующие). По изменениям в надкостнице различают серозные, гнойные, фиброзные и оссифицирую-

щие. По степени распространения периоститы бывают ограниченные, диффузные и множественные.

Серозный периостит – наиболее легкая форма периоститов, основной причиной которых являются однократные механические повреждения надкостницы (рис. 37).

Гнойный периостит – возникает при внедрении в надкостницу инфекции при открытых переломах костей, переходе гнойных процессов с окружающих мягких тканей или гематогенным путем (рис. 38).

Фиброзный периостит – возникает вследствие разрастания фиброзной соединительной ткани со стороны надкостницы в результате легких повторяющихся механических повреждений (рис. 39).

Оссифицирующий периостит – разрастание костной ткани со стороны воспалившейся надкостницы (рис. 40), как правило, протекает с наличием фиброзного периостита.

Разновидностью оссифицирующего периостита являются: *экзостозы* – это ограниченные костные наросты, и *гиперостозы* – обширные разрастания костной ткани на поверхности кости (рис. 41).

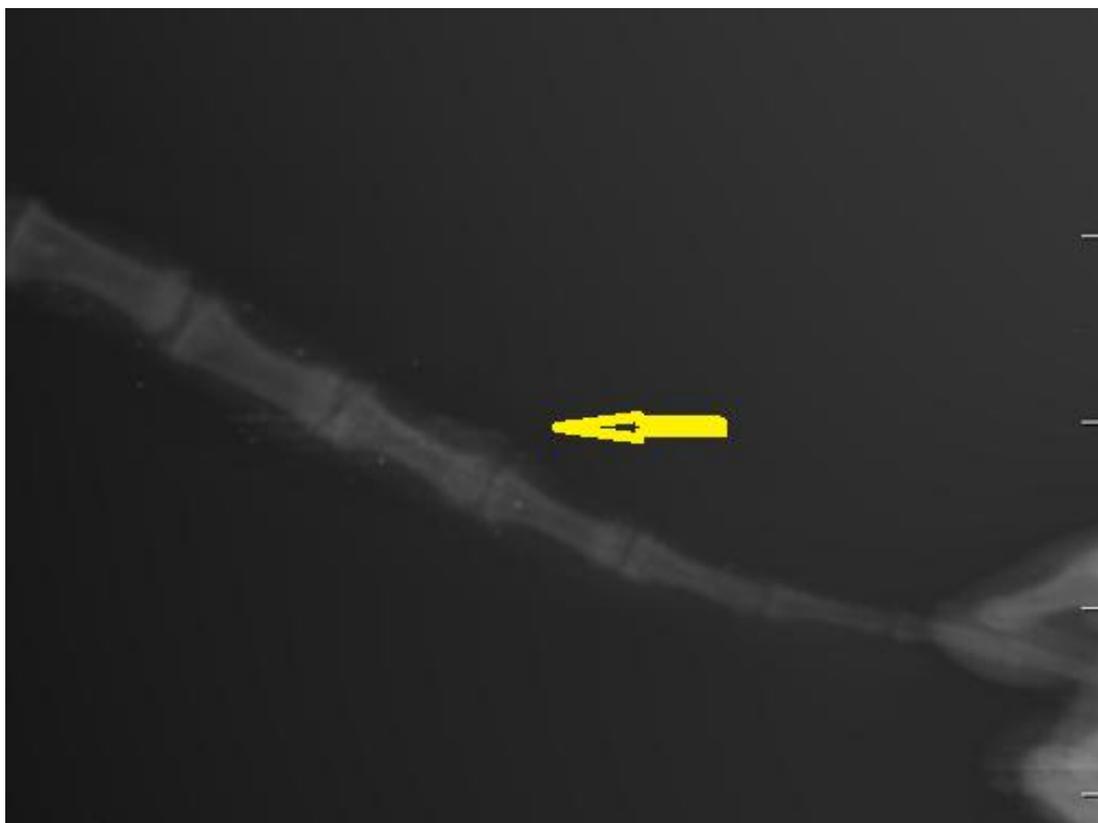


Рисунок 37 – Серозный периостит



Рисунок 38 – Гнойный периостит у теленка

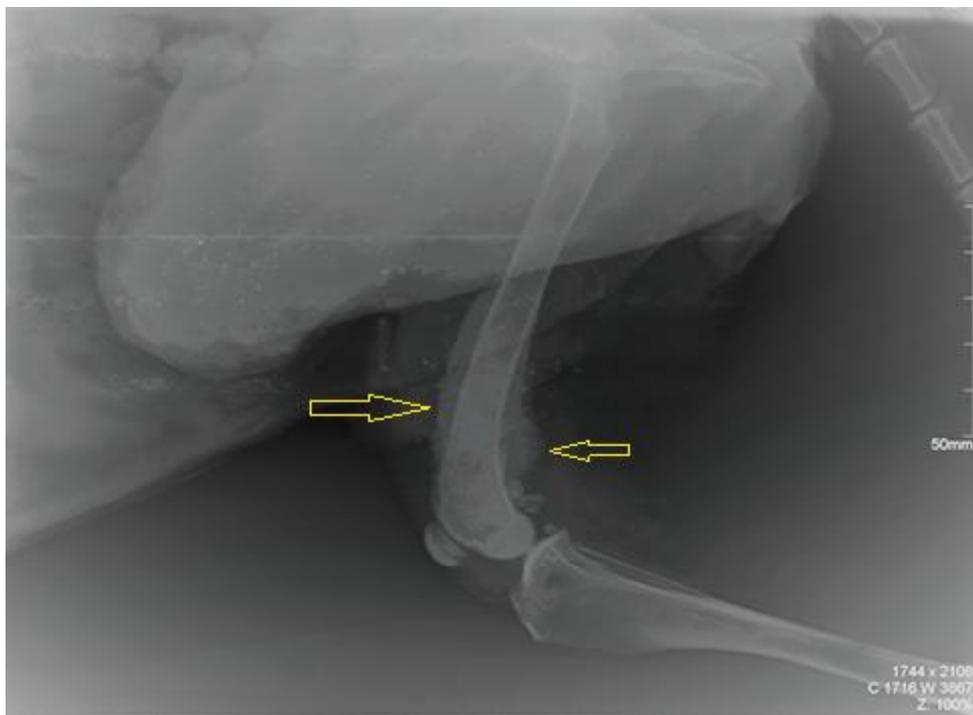


Рисунок 39 – Фиброзный периостит



Рисунок 40 – Оссифицирующий периостит



*Рисунок 41 – Разновидности оссифицирующего периостита:
1 – экзостозы; 2 – гиперостозы*

Токсический остеопериостоз (акропахия) – это пролиферативный процесс в надкостнице без признаков воспаления, характеризующийся развитием множества оссифицирующих наслоений на поверхности трубчатых костей (рис. 42).



Рисунок 42 – Токсический остеопериостоз костей у собаки

Остит – воспаление костной ткани. В чистом виде оститы встречаются очень редко. Обычно в процесс вовлекаются почти все элементы кости – надкостница, кость, эндост и костный мозг.

По течению оститы бывают острые и хронические, по характеру экссудата – асептические и гнойные. По патоморфологическим изменениям – разрежающие (рис. 43) и конденсирующие, которые являются стадиями асептического остита, и они следуют одна за другой: стадия дегенерации (разрежение) и стадия регенерации (конденсирование).

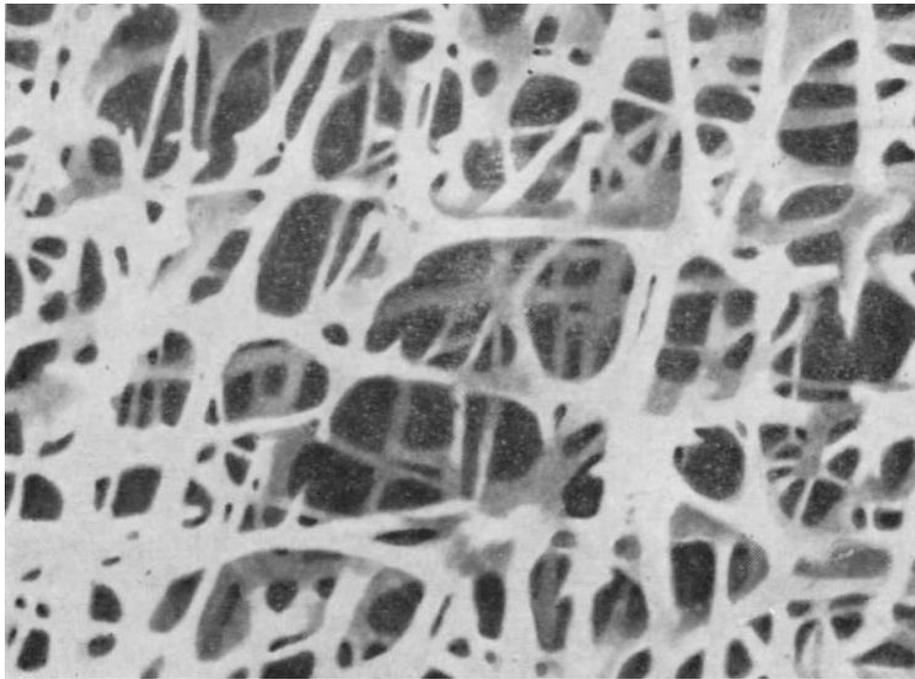


Рисунок 43 – Микропрепарат костной ткани при остите

Остеомиелит – воспаление костного мозга. По этиологическому фактору различают остеомиелит асептический и инфекционный.

Асептический остеомиелит более легкая форма течения. Инфекционный в свою очередь по роду возбудителей бывает гнойный, актиномикозный, сапной, туберкулезный и т. д.

В зависимости от путей проникновения микробов гнойный остеомиелит делится на гематогенный, по продолжению, раневой. Гнойное воспаление только костного мозга – явление редкое. У животных часто гнойным остеомиелитом поражаются нижняя челюсть (при гнойном периодонтите и пульпите зубов), ребра, плечевая, бедренная, пястная и плюсневые кости, маклоковый бугор, остистые отростки и грудная кость.

Клинические признаки при остеомиелите разнообразны. Из общих признаков при поражении трубчатых костей характерна сильная хромота, при движении животное не опирается на конечность. Пальпация или перкуссия вызывают болезненность. В более поздние стадии пораженная кость увеличивается в объеме вследствие развития оссифицирующего периостита.

В окружающих мягких тканях формируются мелкие гнойники или абсцессы, которые, вскрываясь наружу, образуют свищи, сообщающиеся с костномозговой полостью (рис. 44). У лошадей и собак гнойный экссудат отличается ихорозным запахом. У рогатого скота

гнойные выделения, как правило, незначительные. При остеомиелите в них содержатся капельки жира костного мозга и частички разрушенной кости. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации.



Рисунок 44 – Остеомиелит локтевой кости у кошки

При хроническом течении болезни отмечают избыточное образование костной ткани со стороны надкостницы (гиперостоз), разрежение кортикального слоя кости (остеопороз) и некроз. Последний четко обнаруживают рентгеновским исследованием. Дополнительно клинические признаки выявляют рентгенографией.

Некроз кости – омертвление кости, это 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. Различают тотальный, поверхностный (кортикальный) и глубокий (центральный) некроз.

При развитии некроза на границе между мертвой и живой костью формируются грануляции, которые изолируют мертвую ткань от здоровой, таким образом, идет формирование секвестра. Секвестры, сильные раздражители, вызывающие и длительно поддерживаю-

щие воспалительную реакцию, как в окружающей кости, так и в надкостнице. Последняя бурно продуцирует костную ткань, образуя вокруг секвестра капсулу (секвестральная коробка).

Полностью секвестр обычно не инкапсулируется. При поверхностных поднадкостничных некрозах гной, как правило, прорывается в окружающие мягкие ткани, а затем наружу; при глубоких – образуются внутрикостные абсцессы, которые в некоторых случаях могут рассосаться. Если некроз располагается вблизи костномозгового канала, то гной может прорваться в костный мозг и вызвать остеомиелит (рис. 45).



Рисунок 45 – Некроз копытцевой кости и кариес зуба

Кариес – ограниченный мелкозернистый молекулярный распад костной ткани с образованием на месте повреждения костной язвы (рис. 45). У животных кариозному распаду наиболее часто подвергаются зубы, остистые отростки спинных позвонков и ребер.

Этиология. Причинами могут быть острые и хронические гнойные воспалительные процессы в мягких тканях, окружающих кость, а также инфекционные болезни (туберкулез, актиномикоз и мыт). У лошадей, кроме того, причинами гнилостного воспаления анофизов остистых отростков могут быть глубокие бурситы, некрозы надлопаточной (надостистой) связки, флегмона и онхоцеркозные поражения. Кариес ребер развивается на почве открытых переломов, осложненных гнилостной инфекцией, или при переходе воспалительных процессов с окружающих его тканей на ребро. Предрасполагающими факторами являются гиповитаминозы, истощение, переутомление и т. д.

Клинические признаки. Различают сухой и влажный кариес. Последний сопровождается более прогрессирующим разрушением костной ткани и образованием жидкого, грязного, серо-коричневого гноя, имеющего специфический кариозный запах. Сухой кариес сопровождается выделением густого желтовато-белого гноя, но в меньшем количестве. Влажный кариес наблюдается при заболеваниях зубов. Кариес остистых отростков, позвонков и ребер может быть как сухим, так и влажным.

Болезнь протекает остро и хронически, проявляется образованием свищей с выделением гноя. Зондированием определяют поражение кости в виде неровностей, шероховатостей или изъеденности поверхности. Иногда выявляют мелкие костные секвестры. При заболевании зубов отмечают видимый распад с характерным ихорозным резким запахом.

При влажном кариесе остистых отростков и позвонков выделяется жидкий экссудат бурого или буро-серого цвета, гнилостного, зловонного запаха. Сухой кариес сопровождается выделением экссудата более густого и менее зловонного запаха. При этом общее состояние животного ухудшается, болезненное состояние усиливается, животное стонет.

Перелом – частичное или полное нарушение целостности кости под влиянием какого-либо усилия, сопровождающееся повреждением мягких тканей.

Этиология переломов. Причины переломов могут быть предрасполагающими и производящими. Предрасполагающие причины – это патологические или физиологические изменения прочности костной ткани. Патологические изменения вызывают такие заболевания, как рахит, остеомалация, остеомиелит и т. д. Физиологические состояния – беременность, усиленная лактация, старческий возраст и другие. Производящие причины – это механические воздействия.

Классификация переломов. По времени возникновения: врожденные и приобретенные переломы. Они также делятся на травматические переломы и патологические, или самопроизвольные.

По характеру повреждения мягких тканей: **закрытые** – если целостность кожного покрова сохраняется.

Открытые переломы сопровождаются повреждением кожи и подлежащих мягких тканей и имеют прямое или косвенное сообщение с внешней средой (рис. 46).

По локализации повреждения костей различают переломы плоских, трубчатых и других костей. В трубчатых костях различают эпифизарные и диафизарные переломы (рис. 47). У молодых животных, помимо этого, переломы костей могут быть по ростковой зоне – метафизарные переломы.



Рисунок 46 – Открытый перелом костей запястья (1); открытый перелом бедренной кости (2)

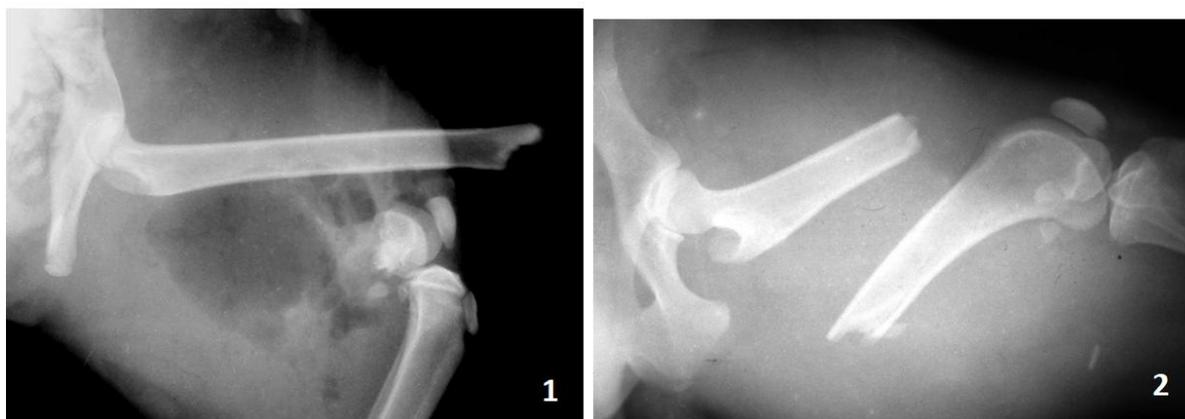


Рисунок 47 – Эпифизарный перелом бедренной кости (1); диафизарный перелом бедренной кости (2)

По степени повреждения костей различают неполные и полные переломы.

Неполные переломы – это когда нарушение целостности кости происходит частично. К ним относятся: трещины, надлом, вдавливания, надломы, поднадкостничные, дырчатые или пробоины.

Трещины встречаются на трубчатых или плоских костях и в свою очередь они бывают сквозными, поверхностными, одиночными, множественными (рис. 48). Обнаружить трещины можно только на рентгеновских снимках.

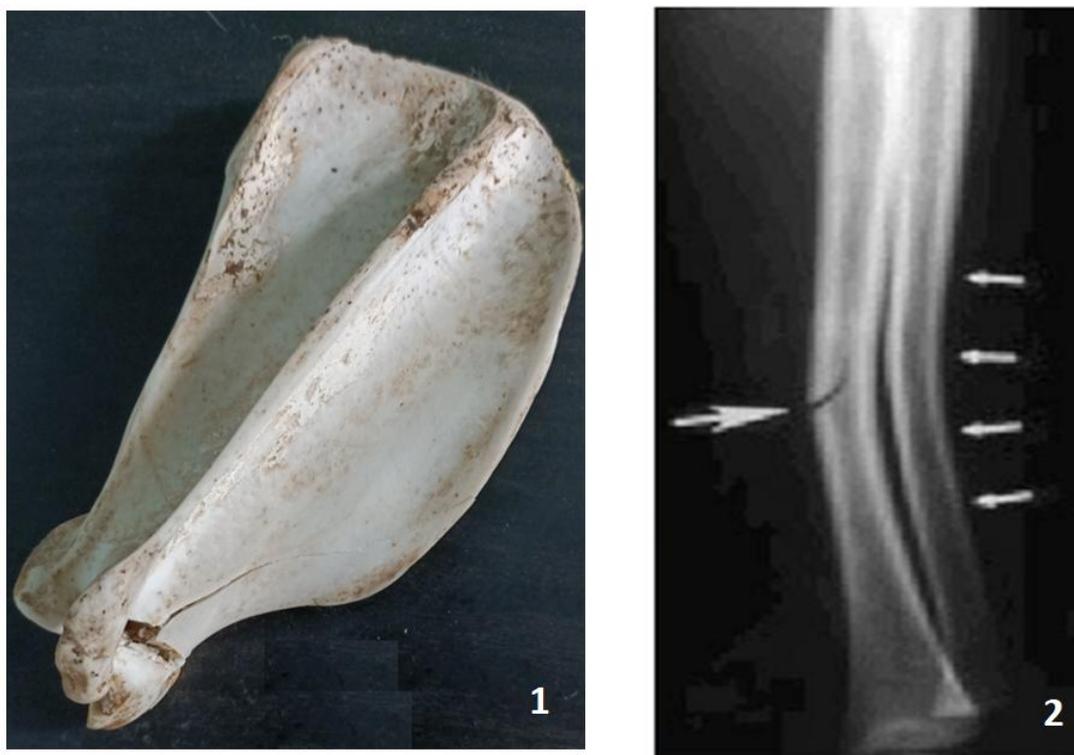


Рисунок 48 – Трещина лопатки (1); надлом лучевой кости (2)

Надломы характеризуются частичными переломами кости в результате ее насильственного сгибания. Чаще встречаются у молодых животных при повреждениях ребер и костей черепа. При недостаточной минерализации костей возникают *вдавливания*. *Отломы* представляют собой краевые дефекты различных участков костей. *Поднадкостничные переломы* характеризуются нарушением целостности кости без нарушения ее надкостницы. Сохранившаяся в целостности надкостница фиксирует образовавшиеся отломки кости, предохраняет их от смещения и значительного расхождения (рис. 49).

Дырчатые переломы или пробоины наблюдаются чаще на плоских костях при огнестрельных и колотых ранениях (рис. 50).

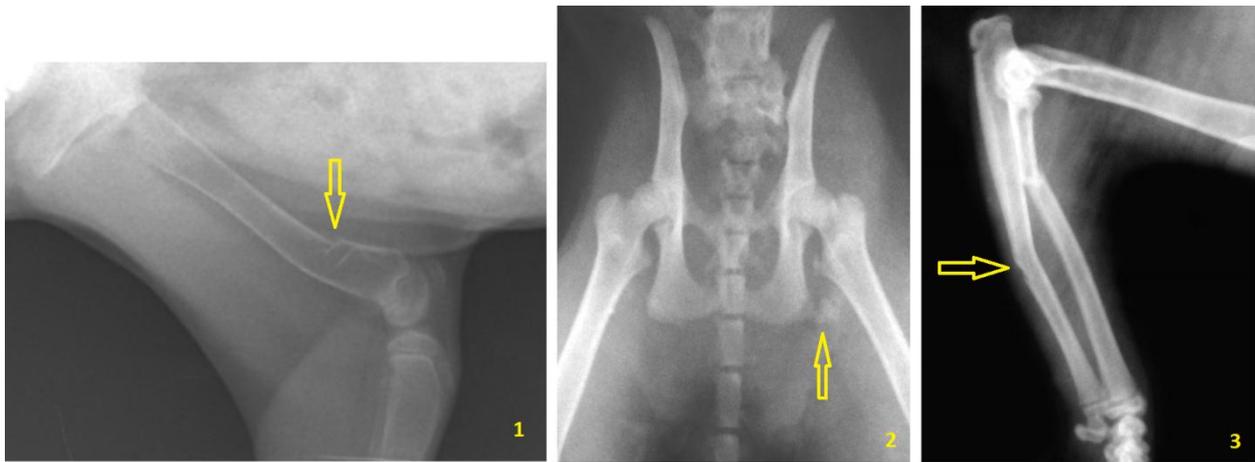


Рисунок 49 – Вдавленный перелом бедренной кости (1); отлом бугра седалищной кости (2); поднадкостничный перелом локтевой кости (↑) и поперечный перелом лучевой кости (3)



Рисунок 50 – Дырчатый перелом лопатки

Полные переломы – это когда разъединение кости происходит на всю ее толщину. В зависимости от направления линии излома к оси кости различают несколько видов полных переломов.

Поперечный перелом – когда линия излома идет перпендикулярно к длинной оси кости (рис. 51). Поверхность излома редко бывает ровной, обычно она зубчатая. Эти переломы наблюдаются чаще на трубчатых костях от прямого удара.

Косой перелом – когда линия излома лежит под углом к длинной оси кости (рис. 52). 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.

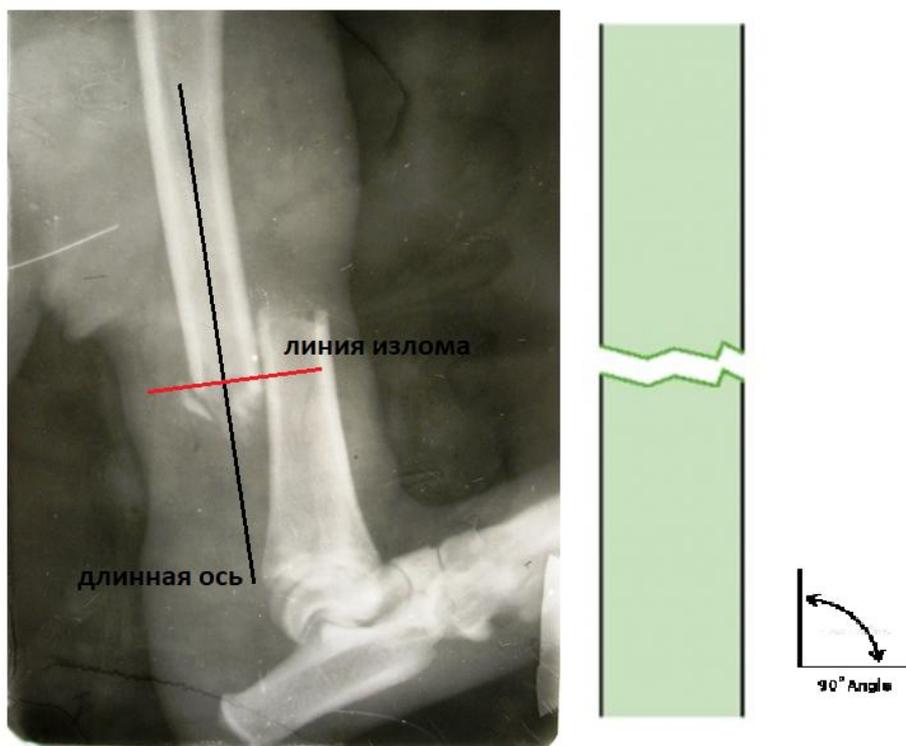


Рисунок 51 – Поперечный перелом большеберцовой и малоберцовой костей

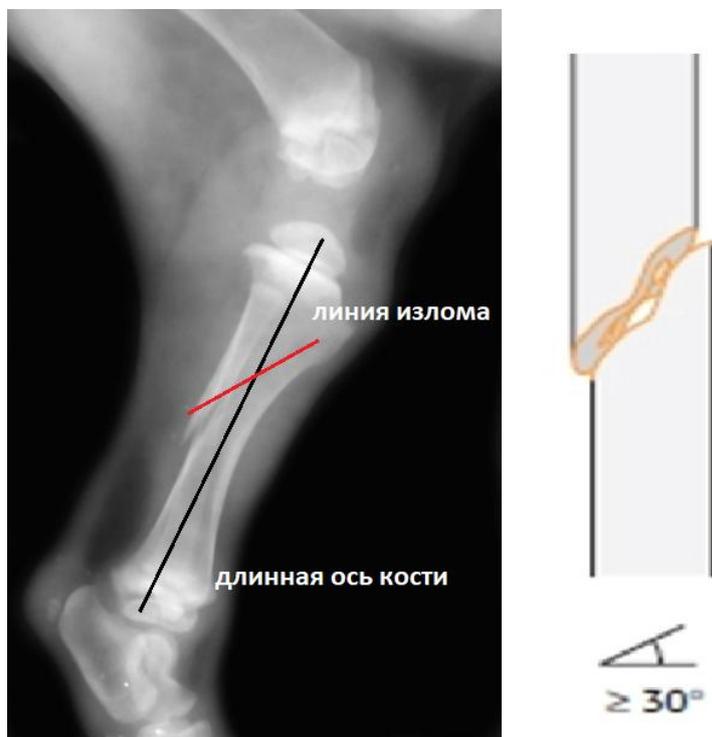


Рисунок 52 – Косой перелом большеберцовой кости

Продольный перелом – когда поверхность излома совпадает с длинной осью кости. Они встречаются реже других переломов (рис. 53).

Спиральный, или винтообразный, образуется вследствие скручивания кости вокруг продольной оси; поверхность излома идет по спирально изогнутой линии (рис. 54). Такие переломы могут возникать при застревании конечности, когда животное, освобождая ее, резко поворачивает вокруг продольной оси (скручивает).

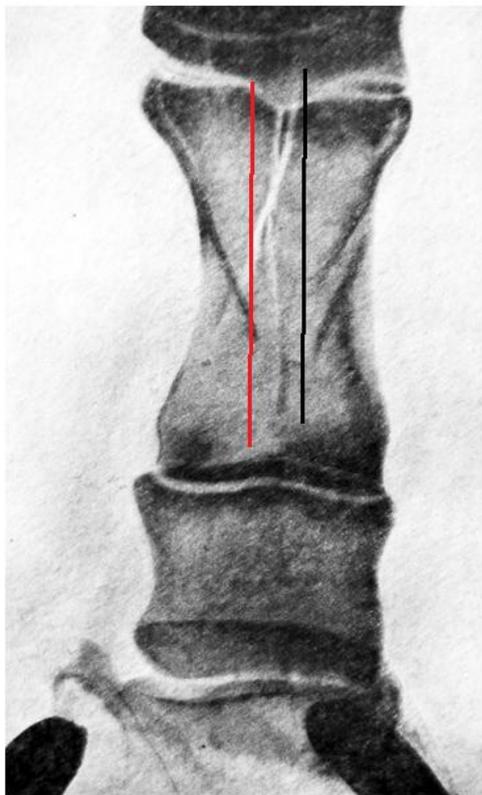


Рисунок 53 – Продольный перелом



Рисунок 54 – Спиральный (винтообразный) перелом



Зубчатый перелом – когда концы излома имеют зубчатый вид (рис. 55). 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 встречается 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 (рис. 56).

Оскольчатый перелом характеризуется наличием 1–3 костных осколков на месте перелома (рис. 57). Он часто образуется при диафизарных переломах длинных трубчатых костей.

Раздробленный перелом – при этом образуется множество крупных и мелких осколков (рис. 58). Такие переломы чаще появляются в результате сильной травмы или огнестрельных повреждений.



Рисунок 55 – Зубчатый перелом бедренной кости

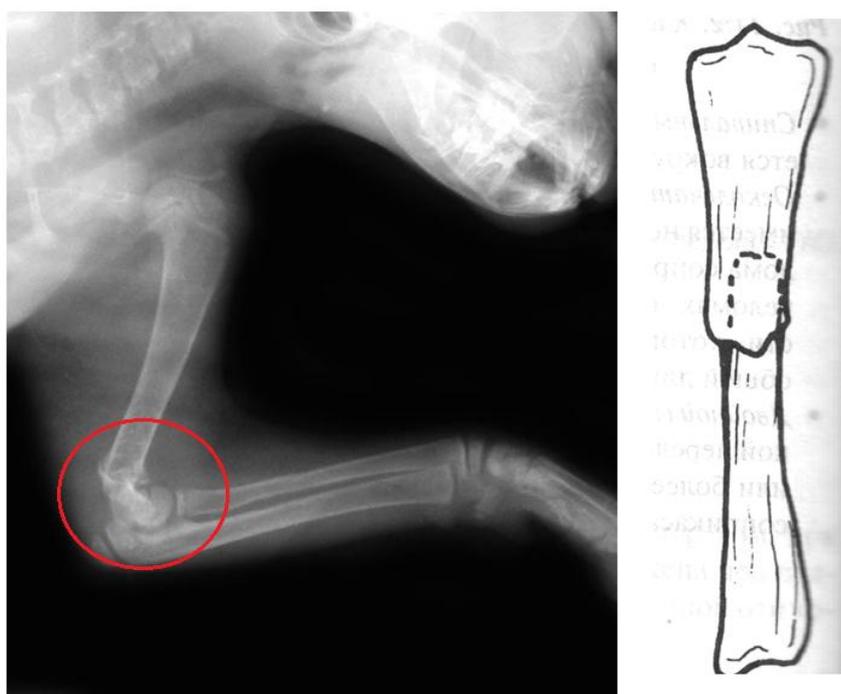


Рисунок 56 – Вколоченный перелом плечевой кости

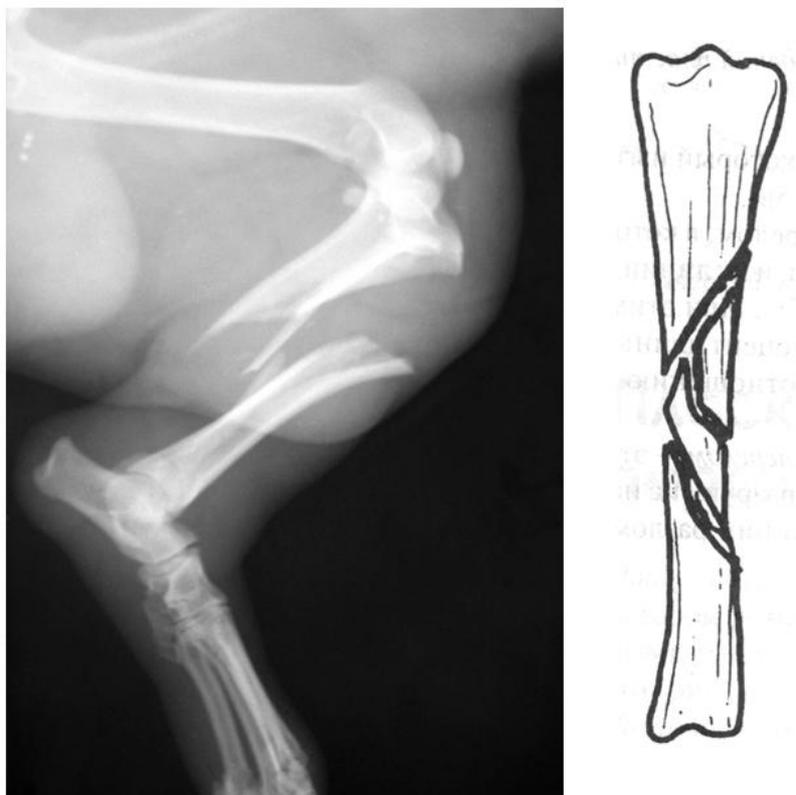


Рисунок 57 – Оскольчатый перелом костей голени

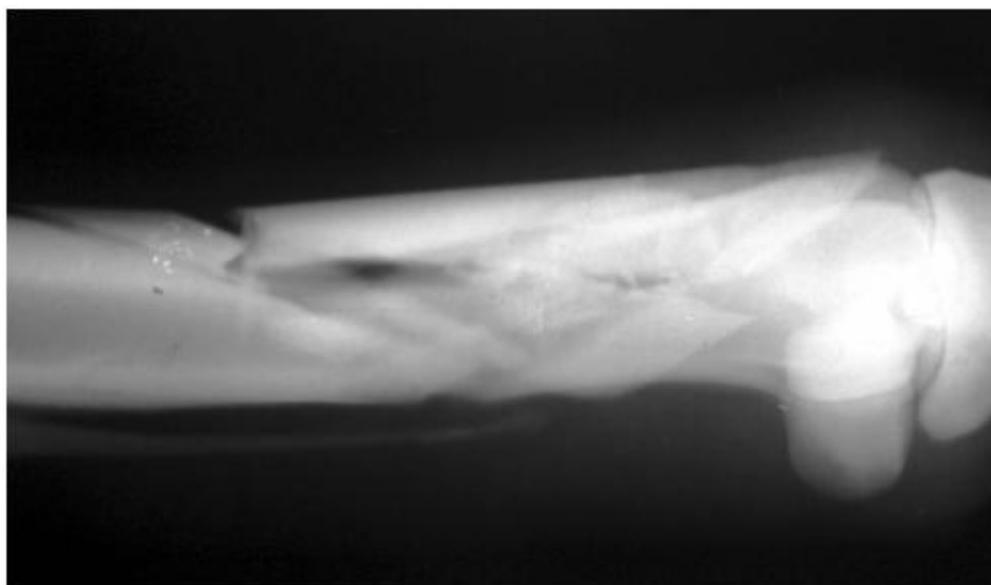


Рисунок 58 – Раздробленный перелом большеберцовой кости

Размозженный перелом представляет высшую степень раздробленного перелома, когда кость крошится на мелкие осколки, которые затем перемешиваются с размозженными мягкими тканями (рис. 59). Такой перелом вызывается огнестрельными ранениями, колесами различного вида транспорта, падением тяжелых предметов и т. д.



Рисунок 59 – Размозженный перелом костей стопы

Отрывной перелом происходит 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 (рис. 60).



Рисунок 60 – Отрывные переломы

Смещение отломков. Полные переломы сопровождаются смещением отломков по отношению к продольной и поперечной осям кости. Смещение вызывается первичными и вторичными причинами.

К первичной причине относится сила, вызвавшая перелом. Ко вторичной – эластическая ретракция мышц, рефлекторное их сокращение, тяжесть тела, плохая иммобилизация.

Отломки могут смещаться (рис. 61): *под углом* – когда их концы образуют углы на месте перелома; например, при переломах бедренной кости; *боковое* – это расхождение отломков в стороны в направлении поперечной оси кости.

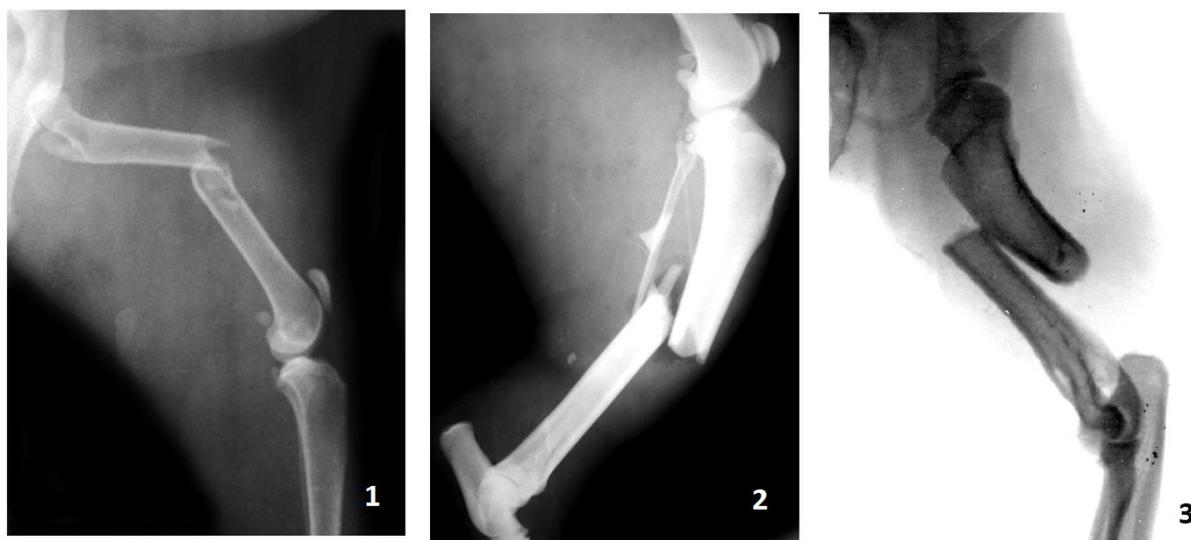


Рисунок 61 – Смещение костных отломков:
1 – под углом; 2 – боковое; 3 – по длине

Смещение отломков может быть *по длине с укорочением*, если один отломок скользит вдоль продольной оси другого, соприкасаясь боковыми поверхностями, или вколачивается один в другой, вызывая укорочение конечности; *с расхождением отломков*, когда между отломками образуется диастаз. А также смещение отломков может быть *по периферии*, когда имеется поворот одного из отломков, чаще периферического, вокруг своей оси.

Диагностика переломов. Основными клиническими признаками, которыми руководствуются при диагностике переломов, являются боль, нарушение функции, подвижность кости вне суставов, костная крепитация, дефигурация поврежденного сегмента.

Дефигурация поврежденного сегмента наиболее ярко выражена в случаях смещения концов излома, рефлекторного сокращения мускулов и значительного кровоизлияния в ткани в области перелома.

Клинически дефигурация характеризуется резким изменением контуров анатомического рельефа, положения и размеров пораженного участка и всего органа в целом (рис. 62).



Рисунок 62 – Дефигурация поврежденного сегмента (↑)

Она бывает выражена в различной степени. При полных переломах дефигурация легко обнаруживается. При поднадкостничных или вколоченных переломах дефигурация может отсутствовать. Ее можно обнаружить лишь рентгенологическим исследованием.

Занятие 7. Повреждения инородными телами. Злаковая (ковыльная) болезнь

Инородными телами называются предметы органического и неорганического происхождения, внедрившиеся в организм животных случайно при ранениях, с кормом или введенные в него сознательно с лечебной целью.

Различают их по форме, величине, качеству, количеству и локализации. Чаще всего у животных инородными телами могут быть иголки, булавки, гвозди, шпильки, корнеплоды, кусочки дерева, проволока, а при огнестрельных ранениях – осколки снарядов, мин, пули и «вторичные снаряды» – куски железа, дерева, кирпича, обрывки сбруи и т. д.

Нередко инородными телами являются ости хлебных злаков, зерновки ковыля, ежи сборной, житняка широколистного, овсюга, щетинника золотоколосного и др.

У крупного рогатого скота наиболее часто инородные тела внедряются в пищеварительный тракт, вызывая поражения органов брюшной, грудной полостей (ретикулоперитонит выявляется до 1,5–2% поголовья крупного рогатого скота) (рис. 63). Наличие металлических предметов в сетке (гвозди, обрывки проволоки, куски железа, иголки, булавки, гайки и т. п.) устанавливают более чем у 80% коров.

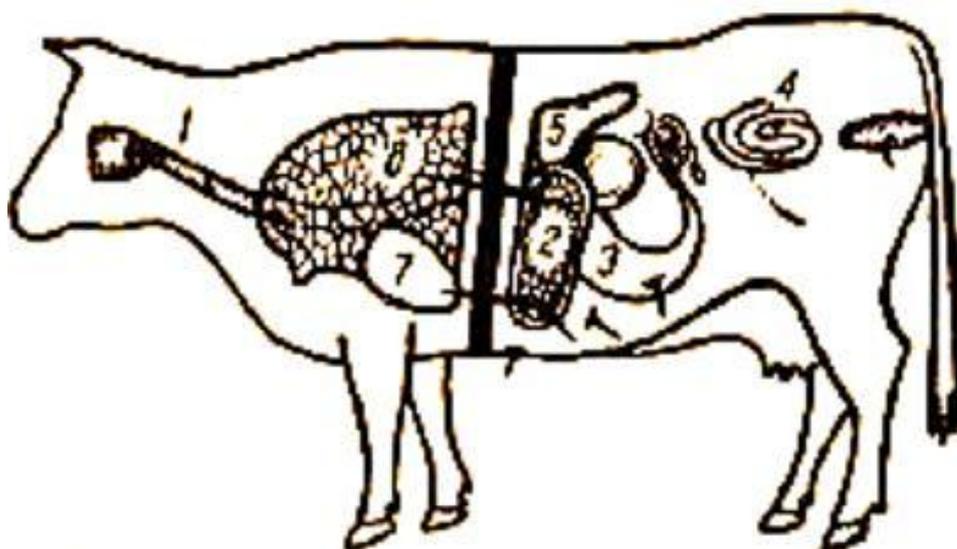


Рисунок 63 – Схема поражения инородными телами у крупного рогатого скота: 1 – пищевода; 2 – сетки; 3 – сычуга; 4 – кишечника; 5 – печени; 6 – легкого; 7 – перикарда

Металлические инородные тела часто заглатывают жвачные животные при минеральном голодании, жадном поедании недостаточно пережеванных кормов. Предрасполагающим фактором является абортальное направление сосочков языка.

Инородные тела (картофель, свекла, тряпки, кусочки проволоки, гвозди и т. п.) нередко застревают в пищеводе, вызывая закупорку его. Чаще она наблюдается у крупного рогатого скота, реже у лошадей, мелких жвачных, свиней при слишком поспешном поедании первых порций корма или под влиянием резких внешних раздражителей (грубый окрик, удар хлыстом или рогом коровы и т. д.), вызывающих испуг животного, сопровождающийся спазмом пищевода. У собак и кошек закупорку пищевода инородными телами регистрируют довольно часто, хотя они и осторожно принимают корм.

У этих животных в большинстве случаев инородные тела застревают в шейной части пищевода.

Патогенез и клинические признаки. Степень повреждения тканей, функциональные нарушения и клинические признаки, вызванные инородным телом, зависят от их локализации и степени загрязнения, величины, формы, качества, характера повреждения, свойств тканей, вида животного, резистентности организма и других условий.

После внедрения в ткани инородные тела нередко мигрируют под влиянием тока крови, сокращения мышц и других факторов. В гнойно воспалившихся раневых каналах, свищах инородные тела иногда перемещаются на значительные расстояния.



Рисунок 64 – Инородные тела (дробь) в мышцах при огнестрельном ранении

Мелкие металлические осколки, пули, иглы, дробины и другие инородные тела органического и неорганического происхождения в мышцах не вызывают особых структурных и функциональных нарушений (рис. 64). Если они не инфицированы, то, как правило, инкапсулируются. Формирующаяся плотная капсула вокруг инородного тела является более мощной у крупного рогатого скота, чем у лошадей и собак.

Инкапсулированные в мягких тканях инородные тела, хотя и бывают в 70–75% случаях загрязнены патогенными микробами, дол-

гое время себя не проявляют, оставаясь очагами дремлющей инфекции.

Застрявшие в мягких тканях свинцовые пули, дробь могут инкапсулироваться, но постоянное выделение свинца в соединительно-тканную капсулу вызывает в ней своеобразные морфологические изменения. Медные инородные тела всегда вызывают в подлежащих тканях инфильтрацию, некроз и угнетение регенеративных процессов.

Инородные тела даже в небольших размерах в головном и спинном мозге, в глотке, пищеводе, трахее, в суставах, бурсах, сухожильных влагалищах, вблизи крупных кровеносных сосудов, нервных стволов могут вызвать тяжелые расстройства и представляют серьезную опасность для здоровья животного.

В брюшной полости они вызывают резкую воспалительную реакцию с выраженным образованием фибринозных отложений и спаек, в костях даже при их инкапсуляции возникает воспалительный остеопороз, рассасывание костных trabeculae с последующим развитием остеосклероза.

Значительно чаще инородные тела не инкапсулируются, а приводят к длительным нагноениям, вялому заживлению ран, образованию затеков, абсцессов, флегмон, долго не заживающих свищей. Способствуют этому размозженные ткани, сгустки крови, инфицированные инородные тела, ослабление резистентности организма.

При расположении инородного тела в поверхностных слоях тела животного обычно возникают абсцессы, при самопроизвольном вскрытии которых образуются свищи.

При обширных ранениях и глубоко залегании инфицированных инородных тел в мышцах образуются субфасциальные и межмышечные флегмоны с образованием затеков. Инфицированное инородное тело длительно поддерживает некроз тканей, гнойную экссудацию, вызывает развитие патологических грануляций, образование гнойного свища.

Проглоченные тупые или округлые инородные тела (гайки, шайбы, монеты и т. п.) не причиняют особого вреда здоровью животного. Они свободно проходят через желудочно-кишечный тракт и выбрасываются вместе с фекалиями (рис. 65).

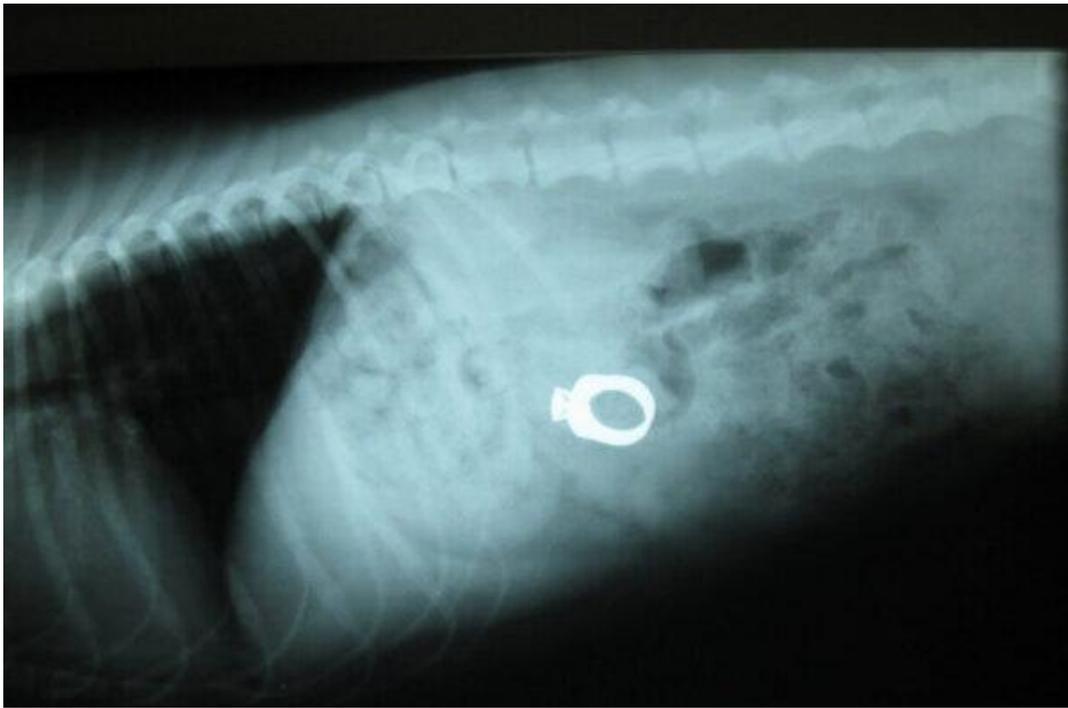


Рисунок 65 – Инородное тело в желудке собаки

Опасность представляют колющие и режущие предметы, которые могут вызывать ранение языка, щек, пищевода и т. д.

Инородные предметы, находящиеся в сетке у крупного рогатого скота, при ее сокращении и перемещении содержимого часто меняют свое положение из поперечного в продольное или косое. Острые металлические тела при продольном их расположении в сетке под влиянием периодических сокращений прокалывают ее переднюю стенку и перемещаются в различных направлениях. В зависимости от направления прокола могут развиваться ретикулит, перикардит, диафрагмит, гепатит и другие воспалительные процессы.

При закупорках пищевода (рис. 66) у животных появляются спазматические сокращения мышц соответствующего его отрезка. При длительной задержке инородного тела в пищеводе на месте закупорки возникают парез его мышц и патологические изменения в стенке (отек, некроз). В таких случаях в околопищеводной клетчатке и окружающих пищевод тканях развивается гнилостный воспалительный процесс, сопровождающийся общим септическим состоянием. При закупорке грудной части пищевода и перфорации его стенки может развиваться ихорозный плеврит, заканчивающийся смертью животного.

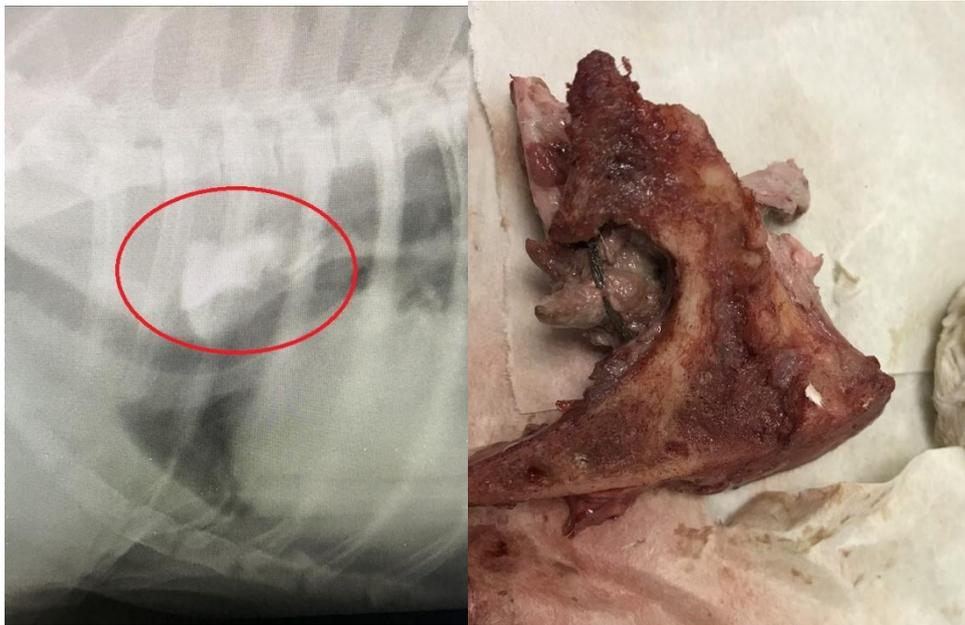


Рисунок 66 – Инородные тела (кость) в грудной части пищевода у собаки

После длительной задержки в пищеводе закупоривающего тела и при благоприятном исходе процесса на месте бывшей закупорки впоследствии развивается расширение пищевода.

Злаковая (ковыльная) болезнь часто наблюдается у овец, крупного рогатого скота и лошадей в степных зонах, где производится пастьба их на массивах, имеющих ковыль, или скармливается животным ковыльное сено.

Этиология. Заболевание возникает при поедании стеблей и зерновок ковыля – *Stipa capillata* или зеленоколосого щетинника – *Setaria viridis*, которые травмируют слизистую оболочку рта, глотки и внедряются в подлежащие ткани. У овец зерновки и листья ковыля внедряются в шерсть, а затем в кожу.

Патогенез. Зерновки, ости и листья ковыля, легко внедряясь в ткани, проникают через слизистую оболочку ротовой полости или глотки (а у овец и через кожу) в подлежащие ткани, где вызывают ограниченный воспалительный процесс с последующим образованием одного или нескольких незаживающих свищей. Из ротовой полости зерновки и ости ковыля под воздействием жевательной мускулатуры мигрируют в область околоушной слюнной железы, надглазничной впадины, челюстного сустава, межчелюстного пространства и других участков головы, где вызывают образование свищей, гнойно-некротических очагов, интенсивность развития которых зависит от степени их инфицирования.

Клинические признаки. Наиболее характерными признаками ковыльной болезни являются затрудненное пережевывание корма, слюнотечение, неприятный запах из ротовой полости. У овец отмечается вынужденное смещение нижней челюсти на два резца. При поражении зерновками глаз наблюдается кератоконъюнктивит.

В местах внедрения зерновок при пальпации можно обнаружить очаги уплотненной кожи, наличие различной величины абсцессов. После самопроизвольного вскрытия абсцессов выделяется густой тягучий гной, образуются гнойные свищи (рис. 67).

При поражении тканей межчелюстного пространства, жевательных мышц и языка повышается температура тела, животные быстро худеют. Болезнь длится несколько месяцев и заканчивается смертью.

У крупного рогатого скота при ковыльной болезни наряду с вышеуказанными общими симптомами отмечается замедление жвачки, затрудненное глотание и жевание, повышение температуры тела до 41 °С, резко снижается надой молока.



Рисунок 67 – Абсцесс левого массетера при поражении ковылем (по Есютину)

В области массетера, межчелюстного пространства или околоушной железы появляется ограниченная или разлитая болезненная напряженная припухлость, которая впоследствии самопроизвольно вскрывается, в результате чего образуются свищевые каналы, соединяющиеся с ротовой полостью, из которых выделяется жидкий зло-

вонный гной. Острая форма ковыльной болезни продолжается 15–30 дней, после чего наступает выздоровление или образуются хронические слепые или проникающие в ротовую полость свищи.

У лошадей болезненные очаги появляются в области межчелюстного пространства, в височной области, в области надглазничной ямки и челюстного сустава.

Впоследствии очаги вскрываются, образуются свищи с выделением жидкого зловонного экссудата, иногда с наличием листьев ковыля. Если обломки листьев ковыля проникают в челюстной сустав, то образуется капсулярная флегмона, развиваются гнойный периартрит, панартрит, отмечается вынужденное смещение нижней челюсти, появляются свищи, из которых выделяется гнойный экссудат с примесью синовии. При исследовании ротовой полости в ней находят свищевые каналы с торчащими остями ковыля. Поражение головного мозга сопровождается сонливостью или возбуждением с безудержным стремлением лошади двигаться вперед.

Диагноз. Диагностируют ковыльную болезнь по клиническим признакам и на основании обнаружения остей ковыля, находящихся в свищах.

Прогноз. При отсутствии тяжелых поражений прогноз благоприятный, в случае развивающихся неоперабельных поражений – осторожный.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ № 1

Пояснения к тестовым заданиям. За каждым из перечисленных вопросов следуют ответы. Необходимо выбрать один ответ, наиболее соответствующий данному случаю, или вписать правильный ответ.

1. Воспаление:

1. Сложная гуморальная реакция организма на повреждение, проявляющаяся комплексом местных сосудистых расстройств.
2. Сложное расстройство обмена веществ местного характера, вызванное повреждением тканей.
3. Сложный химический процесс, развивающийся в тканях в очаге воспаления.
4. Сложная рефлекторная реакция организма на повреждение, проявляющаяся комплексом местных и общих изменений.

2. Клинические признаки воспаления:

1. Покраснение, повышение местной температуры. Припухлость. Боль. Расстройства функции органа.
2. Покраснение. Застойный отек. Припухлость. Боль.
3. Расстройства функции органа. Ишемия с понижением температуры.
4. Покраснение. Повышение местной температуры. Потеря чувствительности. Расстройства функции органа.

3. Клинические формы асептического воспаления:

1. Острые, подострые и хронические, гнойные.
2. Острые серозные, серозно-фибринозные, фибринозные. Хронические серозные, фибринозные.
3. Острые серозные и гнойные. Хроническое серозное и гнойное.
4. Острое серозно-фибринозное. Хроническое серозное и гнойное.

4. Клинические формы инфекционного воспаления:

1. Острые серозные, серозно-фибринозные, фибринозные. Хронические серозные, фибринозные.
2. Острые, подострые и хронические воспаления.

3. Острые серозные и гнойные. Хроническое серозное и гнойное.

4. Острое серозно-фибринозное. Хроническое серозное и гнойное.

5. Рана:

1. Дефект тканей или органов, сопровождающихся болью, кровоизлиянием и нарушением функции.

2. Повреждение мягких тканей и внутренних органов, сопровождающееся болью, кровоизлиянием и расстройством функции.

3. Открытое механическое повреждение кожи или слизистой оболочки, сопровождающееся болью, кровотечением, зиянием и нарушением их функции.

4. Открытое или закрытое повреждение мягких тканей ранящим предметом, сопровождающееся болью, воспалением, расстройством функции органа и общего состояния организма.

6. Основные симптомы раны:

1. Боль, воспалительный отек, кровотечение, нарушение функции.

2. Боль, повышение местной температуры, воспалительный отек, кровотечение, нарушение функции.

3. Боль, зияние, кровотечение, нарушение функции.

4. Боль, припухлость, повышение местной и общей температуры, кровотечение, нарушение функции.

7. Виды кровотечений:

1. Наружное, внутреннее, полостное, артериальное, венозное, капиллярное, смешанное, паренхиматозное, аррозионное, первичное, вторичное, повторное.

2. Наружное, внутреннее, артериальное, венозное, капиллярное, паренхиматозное, смешанное, аррозионное, септическое, первичное, вторичное.

3. Наружное, внутреннее, капельное, струйное артериальное, венозное, капиллярное паренхиматозное, смешанное, первичное, вторичное, повторное.

4. Наружное, внутреннее, пульсирующее, легочное, мышечное, венозное, артериальное, капиллярное, смешанное, аррозионное, первичное, вторичное.

8. *Виды заживления ран:*

1. Заживление первичным натяжением; вторичным натяжением; под струпом.
2. Заживление первичным натяжением; без осложнений; с осложнениями.
3. Заживление первичным натяжением; с образованием грануляционной ткани, под струпом.
4. Заживление гладкое, с нагноением, через грануляционную ткань.
5. Заживление вторичным натяжением; рубцеванием, плоскостной эпителизацией.

9. *Характер раневого экссудата при аэробной инфекции:*

1. Желто-белый, без запаха, в незначительном количестве.
2. Густой, кровянистый, пенистый, обильный, с трупным запахом.
3. Густой, желто-белый, без резкого запаха, в умеренном количестве.
4. Жидкий, обильный, грязно-коричневый, зловонный, с примесью кусочков мертвой ткани.
5. Жидкий, кровянистый, пенистый, с трупным запахом, в большом количестве.

10. *Характер экссудата при гнилостной инфекции:*

1. Густой, кровянистый, пенистый, обильный, с трупным запахом.
2. Густой, желто-белый, без резкого запаха, в умеренном количестве.
3. Жидкий, обильный, грязно-коричневый, зловонный, с примесью кусочков мертвой ткани.
4. Желто-белый, без запаха, в незначительном количестве.
5. Жидкий, кровянистый, пенистый, с трупным запахом, в большом количестве.

11. *Характер раневого экссудата при анаэробной инфекции:*

1. Желто-белый, без запаха, в незначительном количестве.
2. Густой, кровянистый, пенистый, обильный, с трупным запахом.

3. Густой, желто-белый, без резкого запаха, в умеренном количестве.

4. Жидкий, обильный, грязно-коричневый, зловонный, с примесью кусочков мертвой ткани.

5. Жидкий, кровянистый, пенистый, с трупным запахом, в большом количестве.

12. Экзема:

1. Воспаление рыхлой соединительной клетчатки.

2. Воспаление глубоких слоев кожи без полиморфизма.

3. Воспаление волосяного мешка и сальной железы с окружающей их клетчаткой.

4. Воспаление устья волосяного фолликула.

5. Воспаление поверхностных слоев кожи, сопровождающееся полиморфизмом высыпаний.

13. Дерматит:

1. Воспаление рыхлой соединительной клетчатки.

2. Воспаление глубоких слоев кожи.

3. Воспаление волосяного мешочка и сальной железы с окружающей их клетчаткой.

4. Воспаление устья волосяного фолликула.

5. Воспаление поверхностных слоев кожи, сопровождающееся полиморфизмом высыпаний.

14. Классификация экземы:

1. Серозная, серозно-фибринозная, фибринозная, гнойная, фиброзная.

2. Ограниченная, диффузная, крупозная, сквамозная, эритемная.

3. Сухая, мокнущая, пузырьковая, папулезная, пустулезная.

4. Острая, хроническая, поверхностная, глубокая, диффузная.

5. Острая, хроническая, сухая, мокнущая, ограниченная, диффузная.

15. Клинические и этиологические формы дерматитов:

1. Асептический, гнойный, гангренозный, острый, хронический, термический, медикаментозный.

2. Травматический, медикаментозный, бородавчатый, гангренозный, термический, рентгеновский.

3. Серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, гангренозный, термический, бородавчатый.

4. Гнойный, гангренозный, асептический, бородавчатый, термический, рентгеновский.

5. Острый, хронический, бородавчатый, медикаментозный, гангренозный, рентгеновский.

16. Клиническая картина травматического дерматита:

1. Покраснение кожи. Наличие папул, пузырьков, пустул. Образование корочек и чешуек. Отсутствие хромоты и общих расстройств.

2. Покраснение, припухание и болезненность кожи. Гнойный экссудат, корки, поверхностные язвы. Инфильтрат, склерозы и гипертрофия кожи.

3. Диффузное покраснение. Болезненность кожи. Образование отторгающихся чешуек. Иногда наличие экссудата и образование корочек.

4. Утолщение кожи. Наличие разражений с бугристой поверхностью и зловонным отделением из гноя и отторгающихся клеток. Хромота отсутствует.

5. Цианоз и опухание кожи. Зуд. Появление клейкого выпота. Образование кровоточащих язв с жидким гнилостным экссудатом.

17. Клиническая картина бородавчатого дерматита:

1. Покраснение кожи. Наличие папул, пузырьков, пустул. Образование корочек и чешуек. Отсутствие хромоты и общих расстройств.

2. Покраснение, припухание и болезненность кожи. Гнойный экссудат, корки, поверхностные язвы. Инфильтрат, склерозы и гипертрофия кожи.

3. Диффузное покраснение. Болезненность кожи. Образование отторгающихся чешуек. Иногда наличие экссудата и образование корочек.

4. Утолщение кожи. Наличие разражений с бугристой поверхностью и зловонным отделением из гноя и отторгающихся клеток. Хромота отсутствует.

5. Цианоз и опухание кожи. Зуд. Появление клейкого выпота. Образование кровоточащих язв с жидким гнилостным экссудатом.

18. Различают следующие разрывы сухожилий:

1. Полные, частичные, ранение.
2. Экстравагинальные, интравагинальные, фасциркулярные.
3. Фасциркулярные, частичные и полные.
4. Продольные, поперечные, полные, частичные.
5. Краевые, поверхностные, глубокие, частичные, полные.

19. Различают тендиниты:

1. Открытые и закрытые. Асептические и гнойные.
2. Поверхностные и глубокие. Острые и хронические.
3. Острые. Асептические и гнойные. Хронические фиброзные и оссифицирующие.
4. Травматические и токсические. Инфекционные и инвазионные.
5. Острые и хронические. Единичные и множественные.

20. Клиническая картина острых тендинитов:

1. Мягкое, безболезненное и очень выраженное утолщение сухожилия. Депрессия и лихорадка. Сильная хромота.
2. Утолщение по ходу сухожилия флюктуирующей консистенции. Отсутствие боли при пальпации. Хромоты и общих расстройств нет.
3. Болезненное утолщение сухожилия с местным повышением температуры. Выраженная хромота.
4. Сильно выраженное утолщение и уплотнение сухожилия. Отсутствие боли, местного повышения температуры. Хромота.

21. Клиническая картина хронических тендинитов:

1. Сильно выраженное утолщение и уплотнение сухожилия. Отсутствие боли, местного повышения температуры. Хромота.
2. Болезненное утолщение сухожилия с местным повышением температуры. Выраженная хромота.
3. Утолщение по ходу сухожилия флюктуирующей консистенции. Отсутствие боли при пальпации. Хромоты и общих расстройств нет.

4. Мягкое, безболезненное и очень выраженное утолщение сухожилия. Депрессия и лихорадка. Сильная хромота.

22. Тендовагинит:

1. Воспаление сухожилия и сухожильного влагалища.
2. Воспаление сухожилия.
3. Воспаление подсухожильной слизистой сумки.
4. Воспаление конечной части мускула и его сухожилия.
5. Воспаление влагалища сухожилия.

23. Этиологическая классификация тендовагинитов:

1. Травматические, инфекционные, серозные, гнойные, острые и хронические.
2. От перенапряжения, травматические, инфекционные и инвазионные.
3. Серозные, серозно-фибринозные, геморрагические, гнойные и ихорозные.
4. Травматические, инфекционные, острые и хронические.
5. Серозные, гнойные, острые и хронические.

24. Классификация тендовагинитов по характеру экссудата:

1. Серозные, гнойные, острые и хронические.
2. Травматические, инфекционные, острые и хронические.
3. От перенапряжения, травматические, инфекционные и инвазионные.
4. Серозные, серозно-фибринозные, геморрагические, гнойные и ихорозные.
5. Травматические, инфекционные, серозные, гнойные, острые и хронические.

25. Клиническая картина острого серозного тендовагинита:

1. Припухлость и уплотнение тканей по ходу сухожильного влагалища. Отсутствие местной боли. Хромота.
2. Неравномерное флюктуирующее опухание без боли по ходу сухожильного влагалища. Отсутствие повышения местной температуры и хромоты.

3. Ограниченная, флюктуирующая, горячая припухлость по ходу сухожильного влагалища. Пассивные движения безболезненны. Хромота незначительная.

4. Опухание по походу сухожильного влагалища с отеком окружающих тканей. Местно – боль и повышение температуры. Пассивные движения безболезненны. Хромота. Лихорадка. Угнетение.

5. Разлитая припухлость по ходу сухожильного влагалища. Местно – крепитация, болезненность, повышение температуры. Резко выраженная хромота.

26. Клиническая картина острого гнойного тендовагинита:

1. Разлитая припухлость по ходу сухожильного влагалища. Местно – крепитация, болезненность, повышение температуры. Резко выраженная хромота.

2. Опухание по ходу сухожильного влагалища с отеком окружающих тканей. Местно – боль и повышение температуры. Пассивные движения болезненны. Хромота. Лихорадка. Угнетение.

3. Ограниченная, флюктуирующая, горячая припухлость по ходу сухожильного влагалища. Пассивные движения безболезненны. Хромота незначительная.

4. Неравномерное флюктуирующее опухание без боли по ходу сухожильного влагалища. Отсутствие повышения местной температуры и хромоты.

5. Припухлость и уплотнение тканей по ходу сухожильного влагалища. Отсутствие местной боли. Хромота.

27. Контрактура:

1. Вынужденное положение конечности при острых воспалительных процессах в окружности сустава.

2. Вынужденное положение конечности после сильных травм, сопровождающихся резкими болями.

3. Вынужденное положение конечности, связанное с болью от воспаления сухожилия или сухожильного влагалища.

4. Стойкое вынужденное положение конечности, связанное с ограничением подвижности сустава.

28. Периостит:

1. Воспаление костного мозга.

2. Воспаление костей и костного мозга.

3. Воспаление надкостницы, костей и костного мозга.
4. Воспаление надкостницы.
5. Воспаление кости.

29. *Остит:*

1. Воспаление костного мозга.
2. Воспаление костей и костного мозга.
3. Воспаление кости.
4. Воспаление надкостницы.
5. Воспаление надкостницы, костей и костного мозга.

30. *Классификация периостита по этиологическим признакам:*

1. Травматические, воспалительные, токсические.
2. Серозные, гнойные, фиброзные, оссифицирующие.
3. Ограниченные, диффузные, множественные.
4. Травматические, токсические, острые, хронические.
5. Серозные, гнойные, диффузные, острые, хронические.

31. *Классификация периостита по клиническим признакам:*

1. Травматические, воспалительные, токсические.
2. Серозные, гнойные, диффузные, острые, хронические.
3. Травматические, токсические, острые, хронические.
4. Ограниченные, диффузные, множественные.
5. Серозные, гнойные, фиброзные, оссифицирующие.

32. *Признаки серозного периостита:*

1. Ограниченное, плотное, горячее, болезненное опухание. Функциональные расстройства. Отсутствие лихорадки и угнетения.
2. Ограниченное, твердое, безболезненное, неподвижное опухание. Наличие экзостозов. Отсутствие лихорадки и угнетения. Функциональные расстройства.
3. Ограниченное, плотное, неподвижное малоболезненное опухание. Отсутствие лихорадки и угнетения. Функциональные расстройства слабые.
4. Горячее, очень болезненное, разлитое опухание. Размягчение, флюктуация, абсцедирование, свищи. Функциональные расстройства. Лихорадка и угнетения.

33. *Признаки гнойного периостита:*

1. Горячее, очень болезненное, разлитое опухание. Размягчение, флюктуация, абсцедирование, свищи. Функциональные расстройства. Лихорадка и угнетение.
2. Ограниченное, плотное, неподвижное малоболезненное опухание. Отсутствие лихорадки и угнетение. Функциональные расстройства слабые.
3. Ограниченное, твердое, безболезненное, неподвижное опухание. Наличие экзостозов. Отсутствие лихорадки и угнетения. Функциональные расстройства.
4. Ограниченное, плотное, горячее, болезненное опухание. Функциональные расстройства. Отсутствие лихорадки и угнетения.

34. *Признаки оссифицирующего периостита:*

1. Ограниченное, твердое, безболезненное, неподвижное опухание. Наличие экзостозов. Отсутствие лихорадки и угнетение. Функциональные расстройства.
2. Ограниченное, плотное, горячее, болезненное опухание. Функциональные расстройства. Отсутствие лихорадки и угнетения.
3. Горячее, очень болезненное, разлитое опухание. Размягчение, флюктуация, абсцедирование, свищи. Функциональные расстройства. Лихорадка и угнетение.
4. Ограниченное, плотное, неподвижное малоболезненное опухание. Отсутствие лихорадки и угнетение. Функциональные расстройства слабые.

35. *Разрезающий остит:*

1. Костный патологический процесс рассасывания трабекул и балок без явлений воспаления.
2. Патологический процесс с прогрессирующей декальцинацией кости и опухолевидным разрастанием остеοидной ткани.
3. Костный патологический процесс с рассасыванием трабекул и балок при явлениях воспаления.
4. Патологический процесс, сопровождающийся отложением солей извести и образованием остеοидной ткани.
5. Костный патологический процесс с образованием остеοидной ткани.

36. *Некроз кости:*

1. Воспаление костей и костного мозга.
2. Омертвление кости на почве расстройства кровообращения.
3. Частичное или полное нарушение целостности костей и окружающих их мягких тканей.
4. Молекулярный распад костной ткани с образованием костной язвы.
5. Гнойный распад костного мозга с образованием метастазов во внутренних органах.

37. *Кариез костей:*

1. Гнойный распад костного мозга с образованием метастазов во внутренних органах.
2. Частичное или полное нарушение целостности костей и окружающих их мягких тканей.
3. Молекулярный распад костной ткани с образованием костной язвы.
4. Омертвление кости на почве расстройства кровообращения.
5. Воспаление костей и костного мозга.

38. *Классификация некрозов кости:*

1. Серозный, гнойный, оссифицирующий.
2. Острый, подострый, хронический.
3. Сухой, влажный, комбинированный.
4. Сухой, влажный.
5. Периферический, центральный, частичный, полный.

39. *Классификация переломов по анатомической локализации:*

1. Открытые и закрытые.
2. Полные и частичные.
3. Эпифизарные, диафизарные, метафизарные, внутрисуставные.
4. Врожденные и приобретенные.
5. Одиночные и множественные.

40. *Классификация переломов по характеру повреждения тканей:*

1. Одиночные и множественные.
2. Открытые и закрытые.

3. Полные и частичные.
4. Врожденные и приобретенные.
5. Эпифизарные, диафизарные, метафизарные, внутрисуставные.

41. Основные клинические признаки перелома костей:

1. Нарушение функции, угнетение, деформация, анкилоз, контрактура, боль, припухлость.
2. Нарушение функции, деформация, местное повышение температуры, флюктуация, припухлость.
3. Нарушение функции, деформация, зияние, кровотечение, боль, припухлость.
4. Нарушение функции, деформация, подвижность костей на протяжении, костная крепитация, боль, припухлости.
5. Правильного ответа нет.

42. Неоплазия (опухоль):

1. Патологическое увеличение основной ткани за счет фибробластических клеточных элементов.
2. Патологическое увеличение основной ткани за счет вазогенных и гистиоцитарных клеток.
3. Патологическое разрастание тканей, стимулирование которого заложено в собственных клетках.
4. Патологическое увеличение основной ткани за счет отека и пропитывания их экссудатом.
5. Патологическое разрастание тканей в результате продуктивного воспаления или гипертрофии ее клеточных элементов.

43. Клиническая классификация опухолей:

1. Острые, хронические, метастазирующие.
2. Доброкачественные, злокачественные, полузлакачественные.
3. Множественные, единичные, инфильтрирующие.
4. Эпителиальные, соединительнотканые, сосудистый, мышечные, из нервной ткани, смешанные.
5. Организованные, инкапсулированные, распадающиеся, эпителиальные, соединительнотканые, мышечные.

44. Классификация опухолей по тканевому происхождению:

1. Организованные, инкапсулированные, распадающиеся, эпителиальные, соединительнотканые, мышечные.
2. Эпителиальные, соединительнотканые, сосудистые, мышечные, из нервной ткани, смешанные.
3. Острые, хронические, метастазирующие.
4. Доброкачественные, злокачественные, полужлокачественные.
5. Множественные, единичные, инфильтрирующие.

45. Признаки доброкачественных опухолей:

1. Наличие капсулы. Отсутствие инфильтративного роста, общей реакции, метастазов, изъязвлений.
2. Наличие капсулы. Склонность к инфильтративному росту. Отсутствие метастазов.
3. Наличие капсулы. Отсутствие инфильтративного роста, метастазов, общей реакции и распада тканей.
4. Наличие капсулы. Отсутствие инфильтративного роста. Наличие метастазов, изъязвление и общей реакции.
5. Правильного ответа нет.

46. Признаки злокачественных опухолей:

1. Наличие капсулы. Отсутствие инфильтративного роста. Наличие метастазов, изъязвление и общей реакции.
2. Наличие капсулы. Отсутствие инфильтративного роста, метастазов, общей реакции и распада тканей.
3. Наличие/отсутствие капсулы. Склонность к инфильтративному росту. Метастазирование.
4. Наличие капсулы. Отсутствие инфильтративного роста, общей реакции, метастазов, изъязвлений.
5. Правильного ответа нет.

47. Опухоли, относящиеся к эпителиальным:

1. Папиллома, аденомы, кистомы, дерматомы, карциномы.
2. Миомы, рабдомиомы.
3. Фибромы, липомы, хондромы, саркомы, меланосаркомы, остеомы.
4. Глиомы, невромы, гемангиомы.
5. Гемангиомы, лимфангиомы, глиомы, фибромы, саркомы.

48. Опухоли, относящиеся к мышечным:

1. Гемангиомы, лимфангиомы, глиомы, фибромы, саркомы.
2. Глиомы, невромы, гемангиомы.
3. Папиллома, аденомы, кистомы. Дерматомы, карциномы.
4. Миомы, рабдомиомы.
5. Фибромы, липомы, хондромы, саркомы, меланосаркомы, остеомы.

49. Опухоли, относящиеся к соединительнотканным:

1. Глиомы, невромы, гемангиомы.
2. Гемангиомы, лимфангиомы, глиомы, фибромы, саркомы.
3. Миомы, рабдомиомы.
4. Фибромы, липомы, хондромы, саркомы, меланосаркомы, остеомы.
5. Папиллома, аденомы, кистомы, дерматомы, карциномы.

50. Фиброма:

1. Злокачественная опухоль, характеризующаяся наличием веретенообразных и округлых клеток, содержащих меланин.
2. Доброкачественная опухоль, характеризующаяся развитием гипертрофированных рубцовых разрастаний.
3. Доброкачественная соединительнотканная опухоль, возникающая из фасциальной, подкожной и подслизистой ткани.
4. Злокачественная опухоль, состоящая из недифференцированных и незрелых соединительнотканых клеток.
5. Злокачественная опухоль из эпителиальной ткани, дающая инфильтрирующий рост.

51. Саркома:

1. Злокачественная опухоль из эпителиальной ткани, дающая инфильтрирующий рост.
2. Злокачественная опухоль, состоящая из недифференцированных и незрелых соединительнотканых клеток.
3. Доброкачественная опухоль, характеризующаяся развитием гипертрофированных рубцовых разрастаний.
4. Злокачественная опухоль, характеризующаяся наличием веретенообразных и округлых клеток, содержащих меланин.
5. Доброкачественная соединительнотканная опухоль, возникающая из фасциальной, подкожной и подслизистой ткани.

КРАТКИЙ ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ КУРС ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Общая реакция организма на травму

В результате воздействия повреждающего фактора при травмах возникают различные морфологические повреждения и функциональные нарушения тканей или органов животного, сопровождающиеся в подавляющем большинстве случаев развитием местной воспалительной реакции, а также общими явлениями со стороны отдельных систем и органов (центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и других).

Реакция организма на травму у различных сельскохозяйственных животных имеет видовые особенности, и их знание позволяет в известной степени управлять реактивными процессами, применяя соответствующие методы терапии.

Травмы, особенно тяжелые, нередко сопровождаются рядом общих клинических явлений. К ним относят обморок, коллапс, шок и асептическую резорбтивную лихорадку.

Обморок – это внезапное и кратковременное малокровие мозга, выражающееся потерей сознания и расстройством чувствительности. Причины: испуг, страх и другие нервно-психические моменты. Обморок у животных встречается редко.

При этом кожные покровы холодные, дыхание редкое, поверхностное; пульс бывает учащенным; артериальное давление (АД) кратковременно снижено, зрачки расширены. Обморок длится несколько минут и обычно проходит самостоятельно. Помощь при обмороке заключается в укладывании в горизонтальное положение с приподнятыми задними конечностями, обеспечении притока свежего воздуха. Также нужно растереть конечности и ушные раковины, дать понюхать нашатырного спирта.

Обморок может наступить при переутомлении, перенапряжении, нахождении в душном помещении. Обморок может быть вызван страхом, диагностической манипуляцией. Обморок следует отличать от эпилептического припадка.

Коллапс – внезапно возникшая слабость сердечной деятельности и падение сосудистого тонуса, сопровождающаяся быстрым понижением АД и упадком всех жизненных функций организма. Коллапс не тождествен обмороку и не всегда сопровождается утратой сознания.

Коллапс может быть гиповолемическим (следствие снижения количества циркулирующей крови) и сосудисто-регуляторным (следствие расширения сосудов). Коллапс обычно сопровождается снижением кровоснабжения мозга, что может привести к обмороку.

Коллапс наблюдается при больших кровопотерях, отравлениях, резких болях и остро протекающих инфекционных болезнях.

При коллапсе наблюдается 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.

Асептическая резорбтивная лихорадка – кратковременное (от 2 до 3 дней) повышение общей температуры тела на 1–2 °С в результате всасывания в кровь продуктов распада травмированных тканей и излившейся крови. Эту болезнь наблюдают при ушибах, гематомах, ранах, переломах костей и после больших операций. При этой лихорадке специального лечения не требуется.

Шок характеризуется резким кратковременным возбуждением, переходящим в глубокое угнетение нервной системы и всех функций организма.

Классификация шока. В зависимости от причин, вызвавших шок, различают:

травматический – возникает после случайных механических, ожоговых и других травм;

операционный – появляется во время и после хирургических или гинекологических операций, проводимых при недостаточном обезболивании или без него;

гемотрансфузионный – возникает вследствие белковой несовместимости, гемолиза или коагуляции при переливании несовместимой крови;

анафилактический шок – результат предварительной сенсибилизации животных чужеродным белком или бактериальными токсинами.

Наиболее часто у животных наблюдают 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, *эректильная, фаза* характеризуется резким возбуждением, вторая фаза, *торпидная*, проявляется глубоким торможением, и третья фаза, *паралитическая*, приводит к летальному исходу.

Травматический шок встречается у свиней, кошек, лошадей и собак, реже у крупного рогатого скота. При неуравновешенной, 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; сильном и длительном сдавливании нервов эластическим жгутом, накладываемым на конечности; отрыве органа и т. п.

Развитию шока способствуют стрессовый фон, 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 нервно-рефлекторных нарушений и утяжеляет шок. Суммация же первичных и последующих раздражений нервных центров приводит к развитию вторичного шока. Тяжелые формы первичного и вторичного шока могут закончиться смертью.

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, рычание 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.

Торпидная фаза шока характеризуется резким угнетением, понижением рефлексов при сохранении сознания; отсутствием реакции на вновь наносимую боль; снижением всех функций организма, в результате чего мышцы становятся вялыми, животное ложится или падает, лежит неподвижно, слабо реагируя на слуховые раздражители.

Дыхание становится поверхностным, неправильным и редким, слизистые оболочки бледные; пульс слабый, частый, едва различимый, кровяное давление прогрессивно падает; наблюдается стеклянный блеск роговицы, зрачки расширены, вяло реагируют на свет; температура тела снижается на 1–2 °С; наблюдается непроизвольное отделение фекалий и мочи.

Кровь постепенно сгущается; уменьшается количество плазмы, вследствие чего число эритроцитов в объеме крови оказывается увеличенным; ухудшается гемодинамика, ослабевают сердечная деятельность; нарушается обмен веществ; снижается функция почек, возникает олигурия (симптом, при котором резко замедляется образование мочи) и даже анурия (полное прекращение выделения мочи в мочевой пузырь); 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 °С и даже 3 °С, кровяное давление становится очень низким. Пульс едва уловим, рефлексы и другие реакции на внешние раздражители отсутствуют.

Отеки, инфильтраты и пролифераты

Отеки, инфильтраты и пролифераты являются следствием различных механических, термических, химических и биологических воздействий.

Отеки. Возникают сразу же после воздействия повреждающего фактора на тканевую среду, в которой повреждаются капилляры, рецепторный аппарат, нервные стволы, артериальные, венозные и лимфатические сосуды.

Вначале развивается травматический отек, в дальнейшем он переходит в воспалительный, а затем с развитием первой фазы воспалительного процесса образуются клеточные инфильтраты.

Во второй фазе воспаления клинически проявляются пролиферативные явления, характеризующиеся образованием пролифератов.

Травматический отек. Возникает сразу же после травмы и характеризуется пропитыванием трансудатом и последующим набуханием коллоидов главным образом травмированных тканей. В них возникает возрастающая проницаемость капилляров вследствие их резкого расширения, гидрофильность коллоидов и гидролиз мертвой ткани под воздействием подвергшихся активации внутриклеточных гидролитических ферментов. Благодаря этому повышается онкотическое и осмотическое давление, наблюдается обильный выход жидкой части крови в ткани, которая оказывает давление на капилляры, вызывая развитие ишемии. По своему составу отечная жидкость напоминает трансудат. Отечность ткани обнаруживается уже через 10–15 минут после воздействия травмы.

Травматический отек развивается быстрее у лошадей и собак по сравнению с крупным и мелким рогатым скотом. Наибольшее проявление отека наблюдается в местах с лучшим развитием соединительной ткани. Степень повреждения тканей оказывает прямое влияние на величину развития отека. При сильных повреждениях развиваются и более значительные отеки.

Травматический отек проявляется развитием диффузной тестообразной консистенции припухлости, переходящей без четко выраженных границ на здоровые участки тканей (рис. 68). Отличительный признак отека – образование ямки в месте надавливания пальцем, исчезающей через 2–3 мин. Температура кожи в участке образовавшегося отека не повышена и даже несколько ниже, чем на соседних участках. Общая температура обычно не повышена. Если произойдет

внедрение в отечную ткань микробного раздражителя, может возникнуть гнойный очаг воспаления.



Рисунок 68 – Отек дистального отдела конечности у лошади после травмы

Холодный, или застойный, отек. Развитие холодного отека связано с нарушением оттока крови и лимфы, которое может быть следствием сердечно-сосудистой недостаточности, патологии почек, недостаточного моциона, нарушения белково-минерального обмена, сдавливания вен и лимфатических сосудов рубцовой тканью, тромбозов и др. По клиническому проявлению они имеют тестообразную консистенцию, холодные на ощупь и безболезненны. Чаще возникают в дистальных частях конечностей, в области подгрудка, живота и наружных половых органов.

Воспалительный отек. Обычно этот вид отека является продолжением травматического. Развитие его происходит на фоне активной гиперемии и характеризуется экссудативно-серозным или серозно-фибринозным пропитыванием тканей с преобладающим набуханием эластических, коллагеновых волокон и клеток поврежденных тканей. В зависимости от этиологического характера различают асептические и септические воспалительные отеки. При асептических

отеках экссудат может быть серозным, серозно-фибринозным и фибринозным (у парнокопытных животных). Он прозрачный, желтоватого цвета, кислой реакции, содержит от 3 до 6% белков, до 3% альбуминов (у лошадей), а у крупного рогатого скота и других парнокопытных животных преобладает фибрин. При септических отеках в экссудате, кроме лейкоцитов и эритроцитов, обнаруживают микробы.

По клиническому проявлению асептические воспалительные отеки обычно являются ограниченными, а септические – диффузными. Асептические воспалительные отеки характеризуются умеренно выраженной болезненностью, тестоватой припухлостью с повышенной местной температурой. Припухлость при септических отеках отличается резко выраженной болезненностью, горячей и более напряженной. Может наблюдаться повышение общей температуры. Ямка от надавливания образуется при значительно большем давлении, чем при асептических отеках, и медленнее выравнивается.

Невропатический отек. Обычно наблюдается при параличах конечностей. Клинические признаки очень сходны с травматическим отеком, но отличаются более продолжительным течением. С восстановлением проводимости нерва он постепенно исчезает.

Опускающиеся отеки. Обычно они локализируются на конечностях, подгрудке, нижней брюшной стенке. Отличаются хорошо выраженной тестоватостью и распространены вниз от воспалительного очага.

Инфильтраты. Развиваются из воспалительных отеков. В зависимости от клеточного состава в очаге воспаления различают инфильтраты: сегментоядерный, лимфоцитарный, эозинофильно-клеточный и гистиоцитарный. Характерный клинический признак инфильтратов – это наличие уплотнения в центре воспалительного отека. При надавливании пальцем в месте инфильтрированной ткани ямка образуется при значительно большем усилии и выполняется медленнее по сравнению с отеком. Это происходит потому, что при надавливании вытесняется не только экссудат, но и клетки инфильтрата, который затем медленно перемещается в прежнее положение.

Воспалительные инфильтраты активнее развиваются в результате длительных воздействий на ткани механических раздражений (растяжения, трения), наличия в них инородных предметов (кусочки дерева, металлических и других предметов). Причиной воспалительного инфильтрата могут быть хроническое течение гнойной и грибковой инфекции (ботриомикоз, актиномикоз), длительно протекающие

некрозы и нагноения, внедрение в ткани некоторых гельминтов (онхоцерки), нарушение лимфообращения и кровообращения и другие этиологические факторы, вызывающие и поддерживающие хроническое течение воспаления.

Воспалительный пролиферат развивается в основной ткани вследствие большого скопления клеточных элементов соединительной ткани (лимфоцитов, фибробластов) с последующей пролиферацией соединительной ткани, пронизывающей основную ткань.

Клинически пролифераты проявляются образованием ограниченной припухлости плотной консистенции. При надавливании на припухлость ямка не образуется, болевая реакция и местная температура соответствуют таковым в прилегающей неизменной ткани. Кожа в месте локализации пролиферата из-за рубцового перерождения подкожной клетчатки неподвижна. Отрицательным является то, что обширные пролифераты задерживают регенерацию и эпидермизацию ран. При локализации в области суставов, мышц и сухожилий нарушается функция движения конечности. Наличие пролифератов в паренхиматозных и железистых органах в значительной мере снижает или полностью исключает функцию конечности. Пролифераты являются трудно обратимым процессом, особенно с развитием рубцовой ткани.

2. Анаэробная хирургическая инфекция

Под анаэробной инфекцией понимают тяжелое осложнение ран, вызываемое специфическими возбудителями – *Bac. Perfringens*, *Cl. Oedematiens*, *Bac. Histolyticus*, *Vibriosepticus*, и характеризующееся омертвением тканей, развитием отеков и образованием газов в тканях.

Анаэробную инфекцию классифицируют следующим образом: анаэробная неклостридиальная (гнилостная) инфекция; анаэробная клостридиальная инфекция, которая в свою очередь проявляется в виде анаэробной (газовой) гангрены и столбняка.

Анаэробная неклостридиальная (гнилостная) инфекция – это острая анаэробная хирургическая инфекция, сопровождающаяся гнилостным распадом тканей (гниение – процесс анаэробного окисления белкового субстрата).

В патогенезе гнилостной инфекции наряду с ассоциациями анаэробов особое место занимает симбиоз анаэробов с аэробами. При

этом не только аэробы могут создавать оптимальные условия для анаэробов, возможен и обратный эффект. Подавляющее большинство анаэробных инфекционных процессов – полимикробы.

Наиболее частая локализация гнилостной инфекции: поражение мягких тканей; заболевания брюшины; заболевания легких.

Характерные клинические симптомы гнилостной инфекции

1. Наиболее частым симптомом анаэробной неклостридиальной инфекции является гнилостный запах экссудата, возникающий вследствие анаэробного окисления белковых субстратов. При этом образуются дурно пахнущие вещества: аммиак, индол, скатол, летучие сернистые соединения (сероводород, метилмеркаптан, диметилсульфид). Поэтому зловонный запах экссудата всегда указывает на его анаэробное происхождение. Однако не все анаэробы образуют вещества, обладающие зловонным запахом. Возможны ассоциации анаэробов и аэробов, когда экссудат существенного запаха не имеет.

2. Гнилостный характер экссудата. Очаги поражения содержат бесструктурный детрит, но при сопутствующей аэробной флоре может быть примесь гноя. Указанные очаги окружены мертвыми тканями серого или темного цвета. Кожа над очагами распада тканей коричневого или черного цвета.

3. Цвет экссудата обычно имеет серо-зеленый, коричневый или геморрагический характер. Цвет экссудата зависит от распада тканей и пигментообразующей способности некоторых анаэробов.

4. Газообразование. При анаэробном метаболизме образуются плохо растворимые в воде газы: азот, водород, метан, сероводород и др. Поэтому при поражении мягких тканей наблюдается эмфизема (накопление газа в виде пузырьков), которая клинически определяется как крепитация (рис. 69).

Однако не все анаэробы в равной степени вызывают газообразование, поэтому при ранних стадиях и определенных ассоциациях крепитация может отсутствовать. В этих случаях газ может быть выявлен рентгенологически или во время оперативного вмешательства. Гнойники внутренних органов, содержащие газ, диагностируются рентгенологически или с помощью ультразвукового исследования.

5. Для эндогенных очагов анаэробной неклостридиальной инфекции характерна близость расположения к местам естественного обитания (пищеварительный тракт, ротовая полость, дыхательные пути, промежность и половые органы).

Наличие двух и более из описанных признаков свидетельствует о несомненном участии анаэробов в патологическом процессе.



Рисунок 69 – Рентгенограмма культы бедра при клостридиальной инфекции: обширная газовая фрагментация практически нежизнеспособных мышц

Гнилостная инфекция мягких тканей

Данная патология протекает в виде флегмон и чаще поражает подкожную жировую клетчатку (неклостридиальный анаэробный целлюлит), фасции (неклостридиальный анаэробный фасцит (фасциит) или мышцы (неклостридиальный анаэробный миозит).

Гнилостная инфекция мягких тканей весьма часто осложняет циркуляторные нарушения нижних конечностей при атеросклерозе, эндартериите и диабетической ангиопатии.

Распространение неклостридиальной анаэробной инфекции происходит по протяжению, лимфогенно и по синовиальным влажлищам сухожилий, последнее указывает на специфический тендовагинит.

Общие признаки при анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей определяются стадией заболевания и степенью распространенности патологического процесса.

При относительной ограниченности очага инфекции в ранней стадии отмечаются явления умеренного токсикоза: общая слабость, угнетение, снижение аппетита, стойкий субфебрилитет, периодические боли в пораженной области распирающего характера.

Типичными являются нарастающая анемия, умеренный лейкоцитоз и токсическая зернистость нейтрофилов. При прогрессировании гнилостной флегмоны боли становятся интенсивными. Повышается общая температура тела, появляются ознобы, повышенная потливость, одышка. Явления эндотоксикоза возрастают, состояние становится тяжелым.

Местные признаки выражаются плотным отеком кожи. Цвет ее вначале не изменен, затем появляется гиперемия без четкой границы, а в дальнейшем в центре гиперемированного участка кожа становится синюшной или коричневой. В этих местах образуются очаги размягчения. Площадь гиперемированной кожи и очаги размягчения никогда не отражают протяженность гнилостной флегмоны, она всегда распространяется далеко за пределы измененной кожи. При пальпации иногда можно выявить подкожную эмфизему (симптом крепитации).

Подкожная жировая клетчатка имеет серый или грязно-коричневый цвет с очагами кровоизлияний. Экссудат бурого цвета или геморрагического характера, весьма часто имеет неприятный запах.

При неклостридиальном анаэробном миозите имеет место отек конечности, боли распирающего характера весьма интенсивные. Кожа, как правило, существенно не изменена, некрозов ее практически не бывает. Пальпаторно выявляется плотный отек кожи и подкожной клетчатки, болезненность в области наибольшего поражения, флюктуация определяется только при далеко зашедшем процессе. Отчетливы лимфангит, лимфаденит. Температура тела резко повышается, отмечаются ознобы. Состояние больных тяжелое. При рассечении тканей выделяется детрит грязно-коричневого цвета, с неприятным запахом и пузырьками газа. Мышцы легко распадаются, не кровоточат. Границы поражения определить невозможно.

Анаэробная (газовая) гангрена

Анаэробная (газовая) гангрена – тяжелая раневая инфекция с преимущественным поражением соединительной и мышечной ткани, вызываемая анаэробами.

Этиология. Основная причина возникновения – клостридии: *Cl. perfringens* – 50–90%; *Cl. novii* – 20–50%; *Cl. septicum* – 10–15%; остальные клостридии – 5–6%. Наряду с клостридиями в развитии газовой гангрены могут принимать участие факультативные анаэробы, а также самые разнообразные аэробы.

Патогенез. Инкубационный период составляет 2–7 дней и более дней. Факторы, способствующие развитию газовой гангрены, делятся на микробиологические, местные и общие.

1. Микробные ассоциации. Заболевание развивается вследствие внедрения 2 и более видов анаэробных микроорганизмов и 2–3 аэробов.

2. Местные факторы, к ним относятся: слепые глубокие ранения в области мощных мышечных пластов, особенно опасны осколочные; открытые, особенно огнестрельные, переломы; наличие в ране инородных тел (шерсти, дерева и т. д.), загрязнение почвой; повреждения магистральных сосудов конечности.

3. Снижение устойчивости организма, сюда входят: острая кровопотеря; травматический шок; хроническая анемия; гиповитаминоз; общее переохлаждение; алиментарное истощение.

Клиническая картина. В течении газовой гангрены различают такие стадии: ограниченная газовая флегмона (в пределах раневого канала и окружающих тканей); распространенная газовая флегмона (в пределах сегмента конечности и более); газовая гангрена (начинается в дистальных отделах конечности, распространяясь в проксимальном направлении); сепсис (как правило, обусловлен аэробными или факультативными анаэробными микроорганизмами).

Для *ограниченной газовой флегмоны* характерны: возбуждение, выраженная слабость на фоне субфебрильной температуры; распирающие боли в ране после определенного периода их исчезновения (успокоения); отек, быстро прогрессирующий в области раны; выраженная тахикардия, одышка; при ревизии раны грязно-серый налет; отделяемого немного, цвета мясных помоев; отек краев раны; неприятный, иногда приторно-сладкий запах. Другие признаки острого гнойного воспаления (гиперемия кожи, местное повышение температуры) отсутствуют.

При пальпации пораженных тканей характерен симптом крепитации в тканях, окружающих раневой канал (своеобразный хруст, скрип пузырьков воздуха); в крови умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Для *распространенной газовой флегмоны* типичны: состояние угнетенное, тяжелое, высокая лихорадка, возбуждение, одышка; боли распирающего характера усиливаются, распространяются по конечности в проксимальном направлении от раны; бледность кожных покровов с желтушным или землистым оттенком; артериальное дав-

ление снижено, пульс слабого наполнения; резкий отек конечности. Кожа пораженной конечности бледная.

При осмотре раны края ее выбухают (выворачиваются) над поверхностью кожи (рис. 70); выделения необильные, кровянисто-грязного цвета, весьма часто зловонного запаха; пальпаторно определяется распространенная крепитация (наличие газа в тканях); рентгенологически (на снимках) выявляются пузырьки газа в тканях, расположенных вдали от раны в виде цепочки.

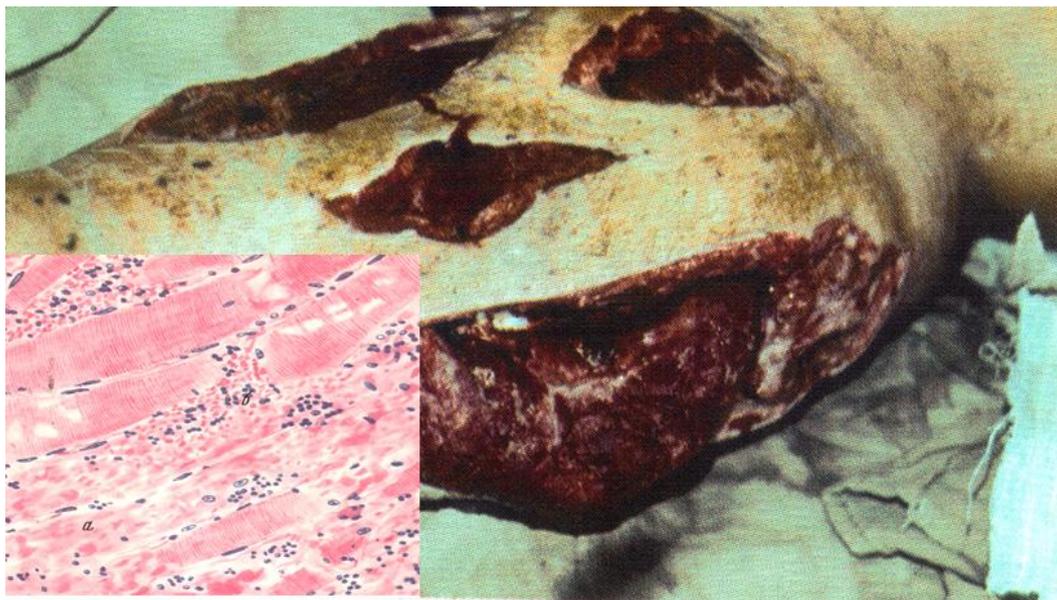


Рисунок 70 – Выпираание мышц при газовой гангрене

При развитии *газовой гангрены* состояние больного тяжелое или крайне тяжелое. Характерна высокая лихорадка, выраженная одышка, снижение диуреза (олигурия); боль интенсивная по всей конечности, но особенно в дистальных отделах; кожные покровы бледные, язык сухой, обложен коричневым налетом; артериальное давление снижено, пульс слабого наполнения; кожа пораженной конечности бледная, иногда с голубоватым или коричневым оттенком. Отмечается выраженный отек, объем пораженной конечности в 3–4 раза больше, чем здоровой; конечность холодная, особенно в дистальных отделах; чувствительность на определенном уровне отсутствует; наблюдаются выраженные нарушения активных движений; пульсация сосудов на периферии отсутствует. Рана безжизненна, поврежденные мышцы выбухают из раны, цвет их серо-коричневый (грязный), выделения кровянисто-темного цвета, неприятного, иногда зловонного запаха;

при пальпации пораженных тканей и рентгенологическом исследовании определяется распространенное накопление газов в тканях.

Специфическая хирургическая инфекция

В практической деятельности ветеринарные врачи нередко встречаются с необычно протекающим инфекционным процессом, когда применение традиционных методов лечения и антибактериальной терапии не приводит к выздоровлению пациента: речь идет о специфической хирургической инфекции.

В данную группу принято объединять различные инфекционные процессы, которые по характеру течения болезни позволяют поставить диагноз и назвать возбудителя. К подобным заболеваниям относят столбняк, мыт, бруцеллез, туберкулез, некробактериоз, актиномикоз, ботриомикоз, онхоцеркоз и ряд других. Специфическая хирургическая инфекция может протекать как остро, так иметь и хроническое течение.

Актиномикоз (*Actinomycosis*) – это хроническая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся образованием гранулематозных поражений (актином) в различных тканях и органах. Актиномикоз животных распространен повсеместно. Наиболее часто болеет крупный рогатый скот, восприимчивы овцы, лошади, свиньи, плотоядные. Болеют животные всех возрастов. Возбудитель из внешней среды попадает в организм через поврежденные слизистые оболочки ротовой полости при поедании грубых колющих кормов, через поврежденную кожу, через соски вымени, кастрационные раны, верхние дыхательные пути, при прорезывании зубов у молодняка.

Сведения о возбудителе. Лучистый гриб *Actinomyces bovis*, относящийся к актиномицетам. Для животных патогенен анаэробный тип.

Клинические признаки. У крупного рогатого скота чаще поражаются кости и ткани нижней челюсти, лимфоузлы, но актиномикомы могут возникнуть и в других частях тела (на конечностях, вымени и др.).

Специфический признак актиномикоза – плотная опухоль, в дальнейшем образование свищей, из которых выделяется вначале сметанообразный желтоватый гной с желтовато-серыми крупинками друз величиной с просыное зерно (рис. 71). Затем гной становится кровянистым с примесью кусочков отторгаемой ткани.



Рисунок 71 – Актиномикоз заднего края нижней челюсти (↑)

Актиномикомы в глотке и гортани ведут к затруднению дыхания и приема корма, поэтому животные истощены. Температура тела повышается в тех случаях, когда болезнь осложняется гнилостной микрофлорой или происходит генерализация процесса. У свиней актиномикоз чаще диагностируют на вымени, у овец они развиваются в миндалинах и легких, у лошадей – на семенном канатике. Без лечения больные животные выздоравливают редко.

Диагноз ставят на основании клинической картины и лабораторных исследований (обнаружение в гное друз возбудителя). Актиномикоз дифференцируют от актинобациллеза, стрептотрихоза, эпизотического лимфангита.

Столбняк (*tetanus*) – остро протекающая инфекционная болезнь всех видов млекопитающих и человека, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, тоническими сокращениями преимущественно мышц разгибателей под воздействием токсина *Cl. tetani*, образующегося на месте проникновения возбудителя в организм. Возбудитель – *Clostridium tetani*.

Восприимчивы все виды млекопитающих, в большой степени лошади. Заражение происходит при попадании спор возбудителя в

раны, в которых создаются анаэробные условия. Для заболевания характерна стационарность, оно регистрируется в виде спорадических случаев чаще весной и осенью. Летальность может достигать 90%.

Клиническая картина. Инкубационный период от 3 дней до 3 недель. Заболевание протекает чаще остро.

У лошадей отмечают напряженную походку, ригидность жевательных мышц, неподвижность ушных раковин, затрудненный прием и проглатывание корма и выпадение третьего века. Дыхание становится частым и поверхностным, мышцы твердыми, хвост приподнят, живот подтянут, вдоль реберной дуги образуется запальный желоб, кал и моча выделяются с трудом.

У крупного рогатого скота отмечают тимпанию, тонические судороги, ходульную походку, усиленное потоотделение. У овец и коз наблюдаются судорожные сокращения мышц шеи, запрокидывание головы на спину.

У свиней поражаются обычно только мышцы головы: глазные яблоки повернуты наружу, третье веко выпадает, углы рта оттянуты назад. Продолжительность болезни 3–6 дней. Температура нормальная, но перед смертью повышается до 42–43 °С, летальность от 45 до 100%.

Некробактериоз – заразная болезнь всех видов сельскохозяйственных и промысловых животных, болеет и человек. Вызывает заболевание *B. necrophorum*. 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.

Патогенез и клиническая картина. Гематомы и наличие сгустков крови в нишах и карманах так же, как и мертвые ткани раны, представляют благоприятную среду для развития *B. necrophorum* (в здоровых тканях этот микроб не размножается). Недостаток кислорода в очаге поврежденных тканей способствует накоплению восстановленного глутатиона, который усиливает активность *B. necrophorum*, в результате чего ткани подвергаются гангренозному распаду, образовавшиеся в сосудах тромбы расплавляются, и микробы генерализуются.

В начальной стадии развития болезни в зоне повреждения кожного покрова и внедрения *B. necrophorum* возникает воспалительная реакция, но она редко бывает достаточной для локализации и подав-

ления микробного фактора. Первыми клиническими признаками некробактериозного процесса служат покраснение кожи и умеренный болезненный отек в зоне внедрения микробов. К началу вторых суток развивается горячий флегмонозный отек подкожной клетчатки, затем присоединяется умеренная клеточная инфильтрация и начинает формироваться клеточный барьер. Однако под влиянием токсинов *B. necrophorum* 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 (рис. 72).

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.



Рисунок 72 – Отек в области венчика и межпальцевого свода при некробактериозе

Вторая, везикулезная, стадия характеризуется появлением в области венчика небольших пузырьков, заполненных липким мутновато-грязным экссудатом неприятного запаха, шерсть влажная, усили-

вается 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 копыт (копытец), путовая, пястная (плюсневая) области, что приводит к спадению копыт (копытец), некрозу связок и сухожилий, в результате чего на 4–5-й день пораженная часть пальца, чаще в области венечно-копытного сустава, может секвестрироваться.

У овец некробактериоз копыт протекает в подострой и хронической формах. При этом наблюдается сильная деформация и отрастание копытного рога, возникают трещины, рог крошковато распадается и отторгается; появляются язвы в области мякиша и подошвы (рис. 73).



Рисунок 73 – Отслоение рогового башмака у мелкого рогатого скота

Такую форму некоторые авторы выделяют в самостоятельное заболевание, именуемое копытной гнилью. В вовлеченных в процесс копытовидной (копытцевой) и других костях развивается некробактериозный остеомиелит, сопровождающийся разрезающим оститом и кариесным распадом костной ткани.

Местные разрушительные процессы третьей стадии протекают на фоне тяжелой интоксикации и развития метастатических поражений легких, почек и желудочно-кишечного тракта (рис. 74). 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 возникает стоматит, пустулы на губах, затем значительный отек их и других областей головы. На месте пустул появляются язвы.



Рисунок 74 – Мультифокальный некроз рубца при некробактериозе у КРС

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 (рис. 75).

Нередко процесс распространяется на слизистую оболочку носа, глотку, гортань, пищевод и другие отделы пищеварительного тракта; возникает затруднение дыхания и приема корма. Изъязвленные сли-

зистые оболочки покрываются сероватыми фибринозными пленками. Описаны случаи поражения половых путей.



Рисунок 75 – Язвенный стоматит при некробактериозе у КРС

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. Впоследствии 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 впоследствии обширные рубцы, нарушающие функцию соответствующей части тела.

Диагноз ставят на основании клинических, бактериологических и эпизоотологических данных.

Онхоцеркоз крупного рогатого скота (*Onchocercosis*) – хроническое, бессимптомно протекающее заболевание взрослого крупного рогатого скота, характеризующееся развитием в толще кожи животных мелких узелков, наличием возбудителей болезни – личинок нематод *Onchocerca gutturosa* и *O. linealis*. Аналогичное заболевание встречается и у лошадей, но вызывается другими видами: *O. cervicalis* и *O. reticulata*. Локализуется *O. gutturosa* в вейной связке, а *O. linealis* – в гастролинеальной связке. Личинки обоих видов локализуются в коже, преимущественно в области живота.

Патогенез изучен весьма слабо. Микроонхоцерки, локализуясь в толще кожи крупного рогатого скота, вызывают в ней мелкие воспалительные очажки или узелки. Действие же взрослых онхоцерков не изучено. Течение, симптомы и иммунитет не изучены.

Патологоморфологические изменения изучены недостаточно. В обработанной коже при осмотре ее с лицевой стороны обнаруживаются мелкие, более светлого оттенка узелки, выступающие над поверхностью кожи. В центре этих узелков иногда обнаруживается отверстие с булабочную головку. При гистологическом исследовании дефекты обнаруживаются преимущественно в сосочковом, реже в других слоях кожи.

Диагноз при жизни животных ставится по обнаружению личинок онхоцерков в срезах кожи.

Бруцеллез (мальтийская лихорадка, болезнь Банга, эпизоотический аборт; лат., англ. *Brucellosis*) – зоонозная хроническая, природноочаговая болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся массовыми абортами, задержанием последа и маститами у самок, орхитами и эпидидимитами у самцов, а также бурситами и тендовагинитами.

Возбудители болезни – бактерии рода *Brucella*, это мелкие грамотрицательные палочки или коккобактерии, неподвижные, спор не образуют.

Основной клинический признак бруцеллеза у самок – аборт, наблюдающийся обычно во втором периоде беременности. У абортировавших животных диагностируют задержание последа и эндометрит,

иногда возникают маститы, бурситы, у самцов возможны орхиты, эпидидимиты.

Овцы и козы abortируют на 3–5-м месяце беременности. В некоторых случаях плоды донашиваются, но, как правило, погибают в первые дни жизни. В течение 1–1,5 месяца после аборта развиваются артриты, метриты, бурситы.

У свиноматки после аборта развивается эндометрит, возникают маститы, а в подкожной клетчатке, скелетных мышцах – абцессы.

У быков, баранов, хряков при бруцеллезе регистрируют орхиты, эпидидимиты с последующей атрофией семенников. У лошадей наиболее характерными признаками бруцеллеза являются бурситы в области затылка и холки, а у северных оленей и маралов – бурситы конечностей.

Ботриомикоз (лат., англ. *Botryomycosis, Botricoccosis*) – хронический микоз, характеризующийся воспалительным разрастанием фиброзной соединительной ткани, иногда напоминающим опухоль. Возбудитель ботриомикоза – гриб *Botryomyces ascoformans*. В содержимом очагов встречается в виде желтовато-белых песчинок, представляющих собой скопления кокков размером 1x1,5 мкм, и диплококков, заключенных в общую резко контурированную капсулу.

В месте внедрения возбудителя образуется вначале большое количество грануляционной ткани, переходящей в дальнейшем в фиброзную. Центр гранулемы частично распадается и вскрывается наружу, образуя свищевой ход. Иногда возбудитель распространяется по лимфатическим путям, вызывая появление множественных метастатических ботриомиком и значительный разrost фиброзной ткани.

При поражении кожи вначале образуются одно или два небольших плотных безболезненных возвышения, при разрезе которых выделяется незначительное количество гноя. В дальнейшем очажки разрастаются, становятся деревянисто-твердыми вследствие фибросклероза, формируются свищевые ходы, через которые выделяется гной, содержащий большое количество возбудителя.

Поражения сосочкового слоя кожи иногда сопровождаются сильным разрастанием его в виде грануляционной ткани, которое иногда ошибочно принимают за новообразования. На пораженной культе семенного канатика постепенно развивается плотное бугристое безболезненное утолщение. Со временем общая влагалищная оболочка и кожа мошонки прочно срастаются с семенным канатиком,

что сопровождается фунгозным разрастанием грануляционной ткани, образованием свищей.

Общее состояние животных при ботриомикозе не нарушается, возможно незначительное повышение температуры тела в период созревания абсцессов. В результате поражения крупных мышц лошади становятся непригодными к эксплуатации.

3. Характеристика закрытых механических повреждений

Сдавливание (*Compressio*) – следствие действия продолжительной по времени механической силы, сопровождаемое сжатием тканей и органов или всего организма с нарушением их функций.

Этиология. Сдавливание может быть местным и общим, 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 т. д.

Клиническая картина. Эти травмы практически всегда сопровождаются травматическим шоком, обескровливанием сдавленных тканей с последующим развитием в них некроза. Развивается сильная интоксикация из-за всасывания продуктов распада тканей. В связи с этим возрастает нагрузка на сердце и особенно почки.

Местные сдавливания возникают при продолжительном лежании на твердом полу (пролежни), давлении упряжью, застревании животного между стойлами и т. д. Прогноз, как правило, неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины сдавливания. Дальнейшее лечение направлено на предупреждение шока (внутривенное введение растворов новокаина, димедрола) и уменьшение интоксикации (применение диуретиков).

Сотрясение (*Commotio*) – молекулярное нарушение в клетках паренхимы органа, возникающее под быстрым воздействием механической силы.

Этиология. Сотрясения возникают в результате воздействия воздушной волны при взрывах, землетрясениях, а также при воздействиях высокочастотных колебаний.

Клиническая картина. При сотрясениях ясно выраженных патологических изменений не обнаруживают. Происходит молекулярное

сотрясение клеток, чаще всего центральной нервной системы, при этом развивается тяжелое общее состояние, резко падает кровяное давление, может развиваться шок.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Предоставляют полный покой и проводят противошоковую терапию.

Растяжение (Distorsio) – это нарушение гистологической целостности мягких тканей без видимых нарушений их анатомической целостности.

Этиология. Чаще повреждаются связки, сухожилия, мускулы, нервы, капсулы суставов вследствие поскользывания, внезапного поворота, резкого движения.

Клиническая картина. В поврежденных тканях наблюдают микроразрывы отдельных капилляров, мышечных и соединительнотканых волокон, что сопровождается незначительным кровоизлиянием и последующим развитием асептического реактивного воспаления. В месте повреждения образуется болезненная, вытянутая по ходу мышцы или сухожилия припухлость с повышенной местной температурой. Отмечается хромота. С течением времени поврежденные ткани приходят в нормальное состояние, а при повторном повреждении возникают стойкие изменения за счет разрастания соединительной ткани и ее уплотнения.

Разрыв (Ruptura) – 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 или частичными, когда сохраняется некоторая анатомическая непрерывность.

Этиология. Причинами их являются: сильное напряжение мышц, сухожилий, связок, например, при прыжках, падениях, спотыканиях, ударах, попытках освободиться от фиксации и сдавливания внутренних органов, переполненным содержимым.

Клиническая картина. Разрывы сопровождаются резким нарушением функции; анатомическая непрерывность в очаге повреждения восстанавливается обычно за счет образования между разорванными концами рубцовой ткани.

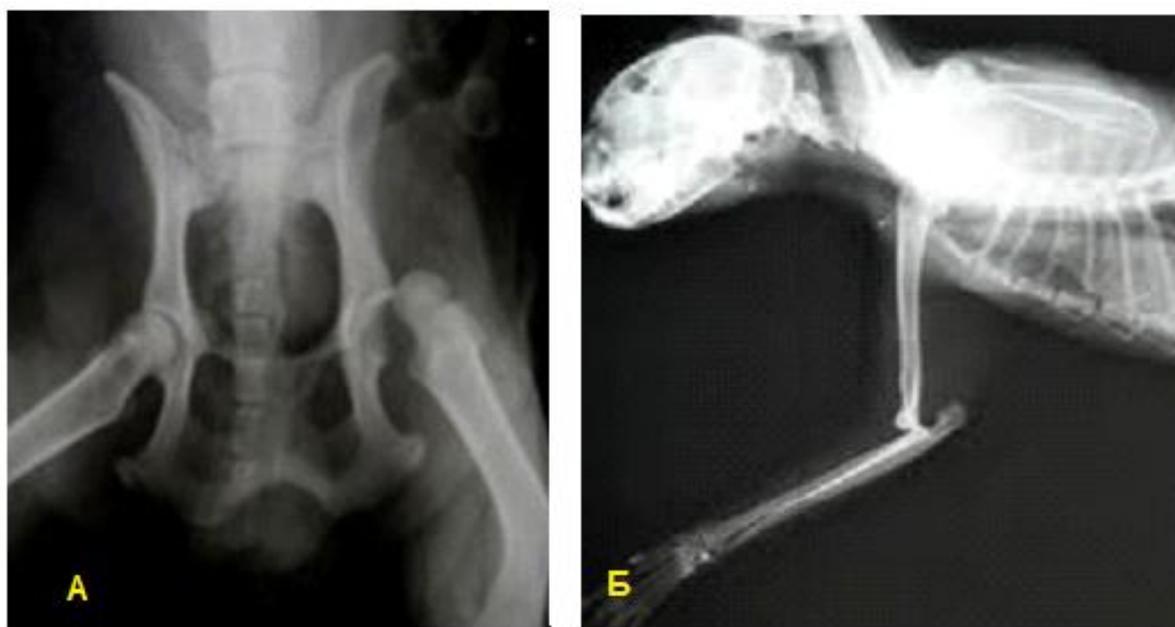
Вывих (luxatio) – стойкое смещение суставных концов костей, которое вызывает нарушение функции сустава. Как правило, сопровождается повреждением капсулы сустава и окружающих связок.

Различают врожденные вывихи, обусловленные нарушением процесса формирования сустава, и приобретенные вывихи. Последние бывают патологическими, т. е. возникшими в результате каких-либо заболеваний, например, паралича околосуставных мышц, разрушения суставных поверхностей в результате воспалительного процесса.

Чаще же всего встречаются травматические вывихи (вывихи плеча, предплечья, ключицы, бедра и др.). Травматический вывих может сопровождаться повреждением кожи, и обычно в таких случаях рана сообщается с полостью сустава (открытый вывих).

Клиническая картина. Деформация сустава особенно выражена, если вывих возник в суставе, окруженном небольшим количеством мягких тканей (при вывихах в коленном суставе, голеностопном суставе, вывихах ключицы); при вывихах плеча обычно на глаз заметно западение мягких тканей в проекции плечевого сустава (рис. 76).

Нарушение оси конечности: при вывихах плеча последнее, как правило, несколько отведено; при вывихе тазобедренного сустава каудально бедро отведено и вывернуто внутрь.



*Рисунок 76 – Травматический вывих:
А – тазобедренного сустава; Б – локтевого сустава*

Пружинящая фиксация вывихнутой конечности при попытке пассивных движений, сопровождаемая выраженной болью: при вы-

вихе плеча движения им резко болезненны, конечность после попытки отведения сразу занимает прежнее положение.

Из осложнений вывихов можно назвать формирование контрактуры сустава, развитие привычного вывиха, а также инфекционные осложнения при открытых вывихах.

4. Химические ожоги, отморожения. Этиология, клинические проявления

Химические ожоги являются результатом действия на ткани веществ, обладающих выраженным прижигающим действием (крепкие кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, фосфор). Большинство химических ожогов кожи появляется в результате неправильного применения лекарственных веществ и дезинфицирующих средств.

Чаще всего химические ожоги кожи относятся к ожогам III и IV степени.

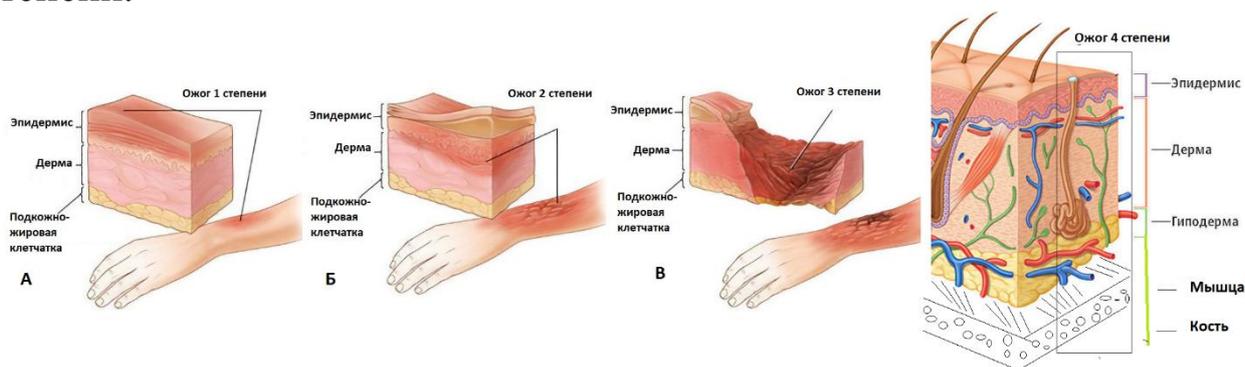


Рисунок 77 – Классификация ожогов по глубине поражения тканей:
А – первая степень; Б – вторая степень; В – третья степень

По тяжести и глубине поражения тканей ожоги подразделяются на 4 степени (рис. 77):

I степень – поражение эпидермиса, верхнего слоя кожи. При ожоге первой степени наблюдается небольшое покраснение, отек и незначительная болезненность на пораженном участке.

II степень – поражение более глубоких слоев кожи. Ожог второй степени характеризуется появлением на покрасневшей и отечной коже пузырьков с прозрачным содержимым.

III степень – поражение более глубоких слоев кожи вплоть до подкожной жировой ткани. Такие ожоги характеризуются появлением пузырей, наполненных мутноватой жидкостью или кровянистым

содержимым, и нарушением чувствительности (зона ожога безболезненна).

IV степень ожога – поражение всех тканей: кожи, мышц, сухожилий вплоть до костей.

Воздействие крепких кислот и солей тяжелых металлов на ткани приводит к коагуляции белков, поэтому наступает коагуляционный некроз тканей с образованием плотной корки из омертвевших тканей, которая препятствует действию агрессивных веществ на глубже лежащие ткани. Щелочи не свертывают белков, а растворяют их, омыляют жиры (колликвационный некроз) и вызывают более глубокое омертвление тканей, которые приобретают вид белого мягкого струпа.

Цвет пораженной кожи при химическом ожоге зависит от вида химического агента. Кожа, обожженная серной кислотой, сначала белого цвета, а впоследствии меняет цвет на серый или коричневый. При ожоге азотной кислотой пораженный участок кожи имеет светло-желто-зеленый или желто-коричневый оттенок. Соляная кислота оставляет ожоги желтого цвета, уксусная – ожоги грязно-белого цвета, карболовая кислота – белого цвета, переходящего затем в бурый цвет. Ожог, нанесенный концентрированной перекисью водорода, имеет сероватый оттенок.

Разрушение ткани под влиянием химического вещества продолжается и после прекращения непосредственного соприкосновения с ним, так как всасывание химического вещества на обожженном участке продолжается еще некоторое время. Поэтому определить степень поражения тканей в первые часы или даже дни после травмы очень сложно. Истинная глубина ожога обычно выявляется лишь через 7–10 дней после химического ожога, когда начинается нагноение струпа. Тяжесть и опасность химического ожога зависит не только от глубины, но и от его площади. Чем больше площадь ожога, тем он опаснее для жизни пострадавшего.

При заживлении химических ожогов образуются грубые рубцы. Клиническое течение химических ожогов характеризуется вялостью, медлительностью процесса очищения ран от некротизированных тканей и процессов регенерации. Такие изменения, как шок и токсемия, при химических ожогах почти не встречаются.

Отморожения – это повреждение тканей, вызванное воздействием низких температур. Развитию отморожений способствует повышенная влажность, ветер, а также общие и местные расстройства кровообращения, вызванные истощением, авитаминозом, утомлени-

ем, анемией, изменением сосудов, сдавливанием и др. Более 90% отморожений локализуется на конечностях.

Классификация отморожений. Выделяют четыре степени отморожения (рис. 78):

I степень характеризуется поражением кожи в виде обратимых расстройств кровообращения. Цвет непигментированных или бесшерстных участков кожи тела синий или багрово-красный, некроза нет. Иногда наблюдается незначительное шелушение эпидермиса. В дальнейшем остается только повышенная чувствительность отмороженных участков к холоду.

II степень – образование пузырей в результате некроза поверхностных участков кожи до мальпигиева слоя. Содержимое пузырей прозрачное с геморрагическим оттенком, консистенция его иногда желеобразная. Заживление без грануляций и рубцов.

III степень – некроз всей толщи кожи вместе с мальпигиевым слоем и глубжележащих мягких тканей. Заживление с образованием грануляций и рубцов.

IV степень – некроз мягких тканей и костей. Продолжительность заживления до одного года, образование обширных рубцов и ампутация культей.



Рисунок 78 – Классификация степеней отморожения

Диагностика степени отморожения очень трудна. Более 70% наблюдений сначала ставят диагноз более легкой степени (I и II), а при дальнейшем течении процесса выявляются отморожения III или даже IV степени.

При действии низких температур решающее значение имеет экспозиция, т. е. время действия температуры. Отморожения могут наступать и при температуре выше ноля градусов (1...5 °С), особенно при сочетании с высокой влажностью.

Сосуды кожи отвечают на действие холода спазмом в месте его приложения и к периферии от него. И расширением в местах, расположенных центрально от охлажденных участков (так называемая реактивная, или центральная, гиперемия). Наиболее существенной особенностью реакции кожных сосудов на холод является то, что вслед за кратковременным спазмом наступает фаза расширения. Продолжающееся действие холода приводит к тому, что расширение сменяется вторичным спазмом. Однако у ослабленных, анемичных животных стадия расширения сосудов может и отсутствовать; уже первичный спазм у них оказывается более стойким.

Сосудистый спазм раньше и больше всего проявляется в капиллярах, а затем в венах. В результате спазма наступает замедление кровотока, затем стаз и последующие морфологические изменения, и тромбозом сосудов.

Омертвление тканей при отморожении происходит значительно раньше их замерзания. Охлаждение тканей до температуры 10–11 °С приводит к прекращению кровообращения и началу умирания их в результате отсутствия обмена.

Нарушение кровообращения является первым, главным и длительно удерживающимся симптомом поражения тканей холодом. При отморожении конечностей основные артериальные стволы запустевают, трофика тканей нарушается.

Клиническая картина отморожений зависит от глубины поражения и присоединяемых возможных осложнений. В течение отморожений различают периоды дореактивный и реактивный.

Дореактивный период. Клинические проявления в этот период очень скудны, отморожения часто наступают совершенно незаметно. Иногда имеют место небольшие покалывания и незначительные боли. Объективно можно отметить резкое похолодание, побледнение кожи, ее анестезию.

Реактивный период начинается после согревания отмороженных тканей. Клиническая картина зависит от глубины поражения и имеющихся осложнений.

При отморожении I степени отмечается жгучая боль, зуд, незначительная анестезия, небольшая отечность и синюшная окраска непигментированной кожи, которые держатся 4–6 дней и проходят.

У животных с II степенью отморожения к этой картине добавляется образование пузырей отслоенного эпидермиса, в которых содержится асептическая серозная жидкость и более выражен отек тканей. Все описанные изменения постепенно в течение 2–3 недель исчезают. Развитие инфекций при отморожении II степени приводит к обострению всех явлений, нагноению содержимого пузырей и появлению общих реакций организма в виде повышения температуры, изменения состава крови и др. Длительность процесса в этих случаях и исход определяется силами макроорганизма и вирулентностью возбудителей инфекции.

При отморожениях III и IV степени клиническая картина определяется характером гангрены тканей (сухая, влажная) и инфицированностью. Клиника отморожений III и IV степени протекает по типу сухой гангрены, характеризуется постепенной мумификацией, высыханием тканей, темно-синей окраской, образованием демаркационного вала, грануляцией на границе с живыми тканями, отсутствием выраженных общих симптомов. После отделения мертвых тканей образуется рубец.

При развитии влажной гангрены у животных с отморожениями III и IV степени возникает резкий отек тканей, большое количество пузырей с геморрагическим содержимым, высокая температура, признаки выраженной интоксикации, угнетение, лейкоцитоз.

К влажной гангрене присоединяется развитие инфекции, которая иногда приобретает септическое течение.

Границы некротизированных тканей при отморожениях III–IV степени в первые дни определить трудно, они выявляются к 3–4-й неделе и окончательно определяются при развитии демаркационной борозды. Самопроизвольное отделение мертвых тканей происходит через 1,5–2 месяца.

5. Растяжения, разрывы, раны сухожилий и сухожильных влагалищ. Бурситы

Растяжения и разрывы сухожилий, особенно сгибателей пальцев, наблюдаются довольно часто. Растяжению часто подвергается добавочная головка сухожилия глубокого сгибателя пальца.

У животных других видов также разрывы сухожилий бывают чаще, чем разрывы мышц. У быков-производителей разрывы сухожилий большеберцовой и малоберцовой мышц часто возникают при садке с плохо оборудованными станками. У быков на откорме нередко отмечаются случаи растяжения, разрывов пяточных сухожилий (10–12%), сухожилия глубокого сгибателя пальца и малоберцовой третьей мышцы, медиальной ветви сухожилия передней большеберцовой мышцы.

При растяжении наблюдаются фасцикулярные разрывы отдельных сухожильных волокон или пучков, а при полном разрыве сухожилия нарушается анатомическая непрерывность сухожилия. Разрыв нормального сухожилия называют травматическим, а патологически измененного – спонтанным, или самостоятельным.

Различают разрывы: интравагинальные, когда сухожилие разрывается внутри синовиального сухожильного влагалища, и экстравагинальные – когда разрыв отмечается за пределами сухожильного влагалища. Например, у крупного рогатого скота сухожилие сгибателей пальцев тазовых конечностей чаще разрывается на уровне середины плюсны, а спонтанные разрывы сухожилия глубокого сгибателя пальца наблюдаются в области челночного блока или пальцевого сухожильного влагалища. У лошадей сухожилие глубокого сгибателя пальца разрывается в области челночной бурсы, а поверхностного – над путовым суставом.

Этиология. Чрезмерные механические воздействия при спотыкании, скольжении, ущемлении конечности, прыжках, падениях, взятии препятствий, резкой смене аллюра и приводят к насильственному растяжению за пределы их физиологической эластичности и разрыву сухожилий. Способствуют разрывам сухожилий острые и хронические воспаления, дегенеративные изменения в сухожильной ткани и в местах прикрепления сухожилий, тендовагиниты, артриты, паразитарные поражения, гиповитаминозы, рахит, остеомаляция, белковая недостаточность или интенсивное белковое кормление, коллагенозы, гиподинамия, неправильные расчистка и подковывание копыт и др.

Некроз и разрывы пяточных сухожилий наблюдаются у чистопородных половозрелых быков молочных пород при условии интенсивного прироста массы тела и длительной гиподинамии.

Патогенез. При растяжении отмечают фасцикулярные разрывы отдельных сухожильных волокон или пучков, сосудистых капилляров, пропитывание межфибрильного вещества кровью, развивается

ограниченное асептическое серозное воспаление на месте растяжения (рис. 79).

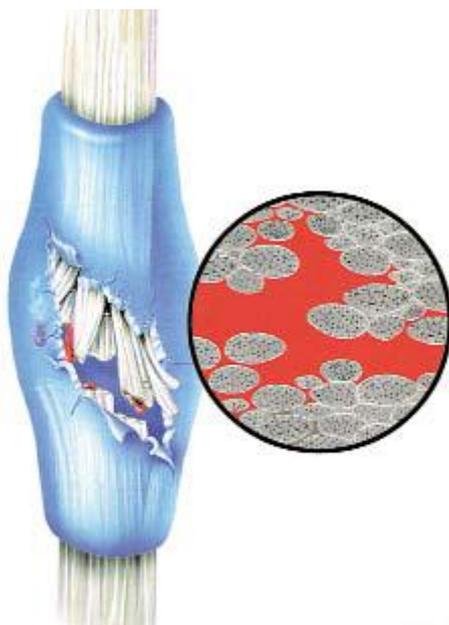


Рисунок 79 – Схема повреждения сухожильных волокон при растяжении и разрыве

Дезорганизация соединительной ткани, а также выход за пределы сосудов плазменных белков вызывает уплотнение и утолщение сухожилий, что приводит к нарушению кровообращения и питания тканей, возникновению некроза в местах наибольшего их напряжения (пяточное сухожилие, икроножная мышца) и последующего разрыва в местах некроза.

Клинические признаки. При растяжении сухожилий вследствие развития, ограниченного серозного воспаления появляется болезненная горячая припухлость сухожилия. В покое животное периодически освобождает больную конечность, при движении отмечается слабая хромота, которая усиливается на дороге с твердым покрытием или при увеличении нагрузки.

При неполных разрывах сухожилий поврежденное место быстро опухает вследствие сильного асептического воспаления. Наблюдается внезапно наступающая боль и хромота, местное, а иногда и общее повышение температуры тела. Установить концы частичного разрыва почти не удастся. При пальпации устанавливают крепитацию, связанную с образованием фибрина в местах надрыва.

Полные разрывы характеризуются выпадением функции сухожилия, внезапным возникновением сильной хромоты, изменением

положения конечности. В месте разрыва образуется припухлость (гематома). При пальпации можно обнаружить расхождение концов сухожилия, углубление между концами, крепитацию. Развивается бурная воспалительная реакция, вследствие чего возникает болезненная припухлость ткани в зоне разрыва, повышение местной, а порой и общей температуры. При нарушении, например, целостности сухожилия глубокого сгибателя пальца хромота сильно выражена, и животное не обременяет пораженную конечность. Конечность как бы удлиняется в связи с разгибанием локтевого и плечевого или скакательного и коленного суставов (рис. 80).

При развивающемся некрозе и последующем разрыве пяточного сухожилия быки на откорме в начале заболевания часто переносят тяжесть тела с одной конечности на другую. Затем они отставляют тазовые конечности назад с целью ослабления натяжения ахиллова сухожилия и икроножной мышцы. Движение связанное, отмечается дрожание мышц. Больные больше лежат, поднимаются с трудом, у них быстро снижается масса тела.



Рисунок 80 – Разрыв сухожилия глубокого сгибателя пальца у лошади

При осмотре обнаруживают утолщенное ахиллово сухожилие, в дальнейшем оно становится рыхлым и тестоватым. В конечном итоге при попытке подняться возникает разрыв одного или обоих ахилловых сухожилий у места прикрепления к пяточному бугру. При разрыве обоих пяточных сухожилий быки не поднимаются, принимают позу сидячей собаки, а чаще лежат в неестественных позах с расслабленными мышцами и сухожилиями. Отмечают общее угнетение.

Диагноз при разрывах сухожилий устанавливают по наличию местных и характерных клинических признаков, связанных с функцией каждого сухожилия.

Прогноз при растяжении – благоприятный, мелкие кровоизлияния и воспалительный экссудат рассасываются, и выздоровление наступает в течение двух недель. При частичном разрыве сухожилия – осторожный, хотя сращение и наступает через 1,5–2 месяца, но наблюдается сращение сухожилия с окружающими тканями, в связи с чем уменьшается его подвижность. Иногда на дефекте разрастается фиброзная ткань, и сухожилие утолщается, сдавливается и атрофируется его здоровая часть, снижаются прочность и эластичность.

При полном разрыве сухожилий у мелких животных прогноз обычно благоприятный. У крупных животных в зависимости от места разрыва, возраста прогноз осторожный или неблагоприятный. При полном двустороннем разрыве ахиллова сухожилия у крупных взрослых животных прогноз неблагоприятный, у молодняка – осторожный. Не восстанавливается функция также при двустороннем разрыве межкостной мышцы, сухожилия длинного разгибателя пальца, сухожилий передней большеберцовой и третьей малоберцовой мышц.

Раны сухожилий чаще встречаются у лошадей, реже у животных других видов, главным образом сухожилий сгибателей и разгибателей пальца в области пясти, плюсны, пута с полным или частичным нарушением целостности одного или нескольких сухожилий. Различают экстравагинальные, интравагинальные раны сухожилий и раны с повреждением подсухожильной сумки. Чаще встречаются резаные, колотые и рубленые раны, реже – ушибленно-рваные и размозженные; преимущественно повреждаются сухожилия сгибателей. Раны могут наноситься в поперечном, косом и продольном направлениях по отношению к сухожилию. Продольные раны сухожилий клинически менее заметны, тогда как поперечные раны сопровождаются сильным зиянием.

Этиология. Ранения сухожилий могут быть случайными, острыми, режущими или колющими предметами (косы, плуги, лопаты, осколки стекла, вилы, зубья бороны, сенокосилки), удары рогами и тупыми предметами (палками, передками телег при коротких оглоблях).

Клинические признаки зависят от локализации раны, характера повреждения сухожильной и других тканей. В свежих экстравагинальных резаных и рубленых ранах при полных пересечениях без

труда обнаруживаются концы поврежденного сухожилия, которые смещаются при сгибании или разгибании сустава, или могут быть оттянуты вниз или вверх (рис. 81). При частичном ранении зияние выражено меньше, сохраняется в значительной мере функция. При интравагинальном открытом повреждении сухожилия можно обнаружить истечение синовии, при свертывании которой образуется фибрин, закрывающий раневой канал.



Рисунок 81 – Резаная рана сухожилия лошади (макропрепарат)

При полном рассечении, например, сухожилий сгибателей пальца или межкостной мышцы в момент опирания наблюдается дорсальная флексия путового сустава, зацепная часть копыта приподнята кверху, и опирание происходит пяточной частью копыта, или путовый сустав достигает земли.

Колотые раны распознают по их расположению, болезненности и смещению в момент опирания и сдавливания сухожилия и в момент его расслабления. При ушибленных ранах отмечают кровоподтеки и разорванные, нередко омертвевшие края.

Диагноз ставят на основании клинической картины, данных анамнеза и анатомо-топографического расположения повреждения. В сомнительных случаях проникающих ран в сухожильное влагалище применяют аэроконтрастную рентгенографию, производят пункцию сухожильного влагалища и вводят антисептики.

Прогноз зависит от вида сухожилия, характера повреждения, вида и возраста животных. При экстравагинальном неполном повре-

ждении сухожилия прогноз благоприятный, при полном пересечении сухожилия – осторожный. В случаях инфицирования раны и развития нагноения прогноз сомнительный. При интравагинальных повреждениях сухожилий или повреждениях с нарушением целостности подсухожильной бursы прогноз от осторожного до неблагоприятного, так как интравагинальные участки сухожилий беднее снабжаются кровью и постоянно омываются синовиальной жидкостью. В результате задерживается образование грануляций и срастание сухожилия, а также возможно сращение сухожилия с сухожильным влагалищем и с окружающей тканью, развитие тендовагинита и некроза сухожилия. У мелких животных при ранениях сухожилий во всех случаях прогноз благоприятный.

Бурситы – воспаление слизистых и синовиальных сумок наблюдается у всех видов домашних животных, но наиболее часто у лошадей, несколько реже у крупного рогатого скота и еще реже у животных других видов. У лошадей встречается поражение бурс холки, затылка, прекарпальной, локтевого и пяточного бугров, челночной, межбугорковой, подсухожильных бурс конечностей; у крупного рогатого скота – преимущественно прекарпальной и реже бурситы в области коленного и скакательного суставов, маклока, челночной кости; у свиней – прекарпальной бursы и бursы пяточного бугра; у собак – бursы локтевого и седалищного бугров. В отдельных хозяйствах промышленного типа при бесподстилочном содержании у 4–22% коров наблюдается воспаление прекарпальных бурс и бурс на латеральной поверхности скакательного сустава.

Этиология. Заболевание бурс возникает главным образом в результате различных механических повреждений-ранений, ушибов, сдавливания тканей при продолжительном лежании на твердом полу, при переходе гнойного процесса с окружающих бурсу тканей, а также при бруцеллезе, мыте, онхоцеркозе и др. Способствуют возникновению бурситов истощение животных, длительное вынужденное лежание их при заболеваниях конечностей, жесткие неровные полы, короткая привязь, плохо подогнанная сбруя, неумелая запряжка и седловка.

По этиологическим и клиническим признакам различают бурситы: травматические и метастатические, асептические и гнойные, по течению острые и хронические. Острые и хронические асептические бурситы бывают серозные, серозно-фибринозные, фибринозные, фиброзные и оссифицирующие.

Патогенез. При закрытых травмах в бурсе и окружающих тканях возникают кровоизлияния, развивается воспаление. При серозном бурсите образуется и накапливается экссудат желтоватого цвета. Небольшое количество фибрина образуется при серозно-фибринозном бурсите и очень много при фибринозном воспалении. Глыбки фибрина, перемещаясь в полость бурсы, округляются, в них откладываются соли извести и образуют так называемые рисовые тельца, или бурсолиты.

При хронических серозных и серозно-фибринозных бурситах на внутренней поверхности бурсы откладывается фибрин, стенки сумки утолщаются, фибрин прорастает сосудами, и образуется соединительная ткань, многочисленные перемычки, бугры, уменьшается просвет бурсы, отмечается пролиферация окружающей бурсу ткани, развивается фиброзный бурсит. Отложение солей извести ведет к образованию оссифицирующего бурсита.

Острый серозный асептический бурсит (Bursitis serosa acuta) возникает главным образом в результате механических причин (растяжение, ушибы) и проявляется асептическим воспалением бурсы, образованием серозного экссудата, наполняющего сумку, растягиванием стенки бурсы и увеличением ее в объеме. При подкожных бурситах образуется флюктуирующая болезненная шаровидная горячая припухлость с незначительной отечностью окружающих тканей (рис. 82).

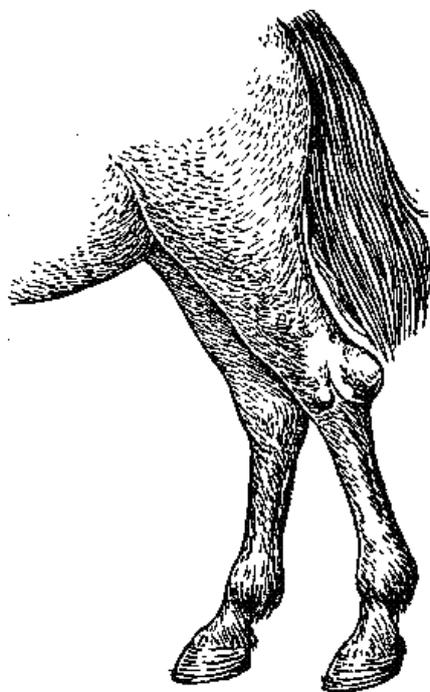


Рисунок 82 – Подкожный асептический серозный бурсит в области пяточного бугра у лошади

Функция органа часто не нарушается. При подсухожильных бурситах припухлость мало выражена или как бы раздвоена, располагается с боков сухожилия, болезненна и напряжена. При воспалении подсухожильных бурс конечности наблюдается в различной степени выраженная хромота.

Если причины, вызвавшие бурсит, не повторяются, то обычно экссудат рассасывается и животное выздоравливает. В случае повторного воздействия травмирующих факторов и несвоевременного лечения процесс может принять хроническое течение.

Острый серозно-фибринозный бурсит (*Bursitis seroibrinosa acuta*) возникает также в результате механических воздействий, но более интенсивных, чем при серозном. При этой форме болезни в экссудат выпадает небольшое количество фибрина, который частично отлагается на внутренней поверхности бурсы, а частично плавает в экссудате в полости сумки. При благоприятных условиях и активном лечении экссудат обычно рассасывается и наступает выздоровление. Если причина не устранена, то процесс принимает хроническое течение. Клинические признаки сходны с симптомами острого серозного бурсита, но ярче выражены отечность и болезненность окружающих тканей. При пальпации обнаруживают тестоватость, а нередко и крепитацию. При подсухожильных бурситах конечностей выражена хромота. В пунктате содержатся хлопья фибрина.

Острый фибринозный бурсит (*Bursitis fibrinosa acuta*). Из всех асептических острых бурситов он протекает тяжело и развивается главным образом в подсухожильных бурсах. Характеризуется выходением фибрина, который заполняет полость бурсы и отлагается на ее внутренней поверхности. При благоприятных условиях течения весь фибрин не разрушается и не рассасывается, и часть его организуется, прорастает сосудами, процесс принимает хроническое течение, образуются соединительнотканые тяжи, спайки между стенками, уменьшается подвижность сухожилий.

Клинические признаки. Клинические признаки острого фибринозного бурсита ярко выражены, формируется горячая болезненная припухлость, ощущается крепитация, в разной степени проявляется хромота в зависимости от пораженной бурсы и расположенной на ней мышцы.

Серозно-фибринозный и фибринозный хронические бурситы (*Bursitis serofibrinosa et fibrinosa chronica*). Чаше их наблюдают при

поражении подкожных слизистых сумок в области локтя, карпального, скакательного суставов, седалищного бугра, холки, затылка и др.

Возникают в результате длительного механического воздействия и неэффективного лечения. Отмечают ограниченную безболезненную, гладкую, плотную, напряженную припухлость с различной степенью выраженной флюктуации в зависимости от локализации и толщины стенок бурсы (рис. 83).

Иногда появляется водянка бурсы (гигрома), характеризующаяся образованием тугой, эластичной консистенции, хорошо подвижной припухлости, наполненной прозрачной бесцветной жидкостью без местной воспалительной реакции.

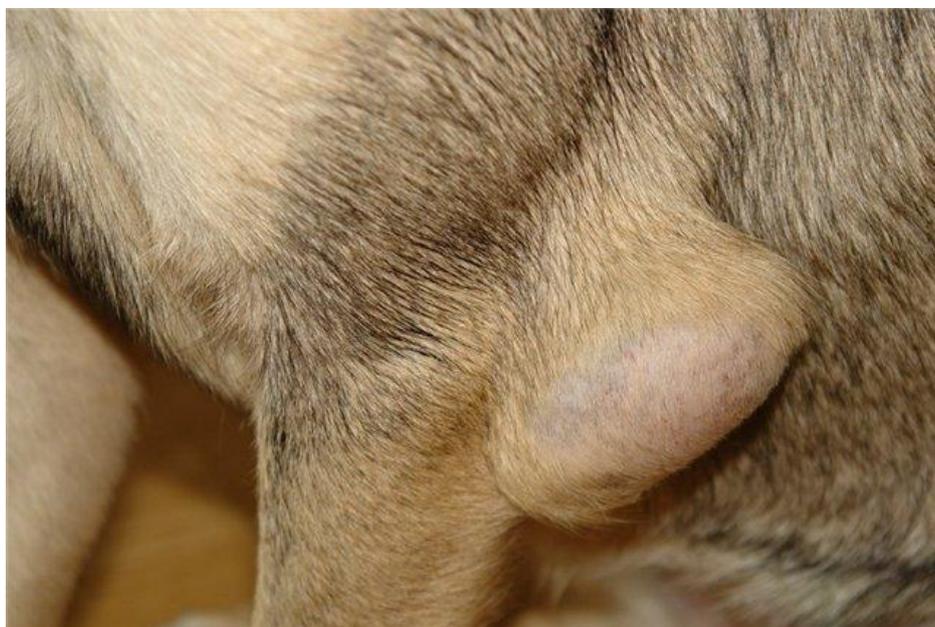


Рисунок 83 – Бурсит в области локтевого сустава

При хронических серозно-фибринозных бурситах полости бурсы могут образовываться бурсолиты – инородные тела величиной с рисовое зерно, формирующиеся из комков фибрина, в которых отлагаются соли извести. После удаления путем пункции жидкой части экссудата пальпацией в полости бурсы можно обнаружить инородные тела, а также и утолщенные стенки бурсы. При хроническом течении болезни внутренняя стенка бурсы из ровной становится бугристой, покрытой грануляционными разращениями, которые в последующем стареют, превращаются в плотные фиброзные, а нередко и хрящевые образования (рис. 84).

Обычно при хронических серозно-фибринозных подкожных бурситах двигательные расстройства возникают только в тех случаях, если bursa сильно увеличена и ограничивает сгибание суставов или при повторных механических повреждениях и инфицировании. Хронические фибринозные бурситы при поражении подсухожильных сумок конечности проявляются стойкой хромотой, крепитирующей припухлостью на месте поражения и атрофией мышц. Возможны деструктивные изменения в сухожилиях и хрящах, прилегающих к стенке бursы.

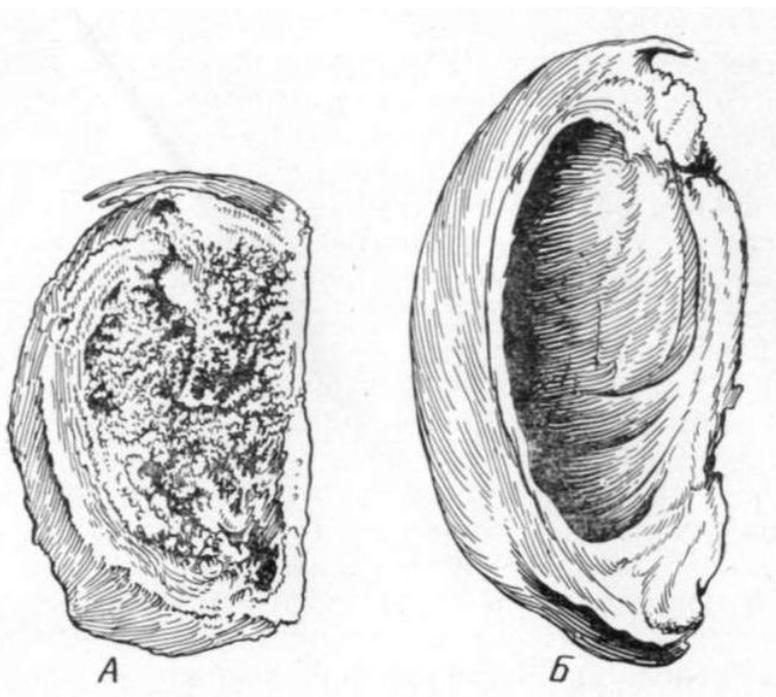


Рисунок 84 – Изменения в бурсе при хроническом воспалении:

А – утолщенные ворсинки и соединительнотканые гребни в области бursы;
Б – образование толстой фиброзной капсулы

Хронический фибринозный бурсит вследствие организации фибрина и замещения его соединительной тканью переходит в фиброзный бурсит, при котором обнаруживается плотная на ощупь, не флюктуирующая, безболезненная припухлость с наличием на ней утолщенной малоподвижной нередко с пролежнями кожи.

Оссифицирующие бурситы (*Bursitis ossificans*) встречаются у крупного рогатого скота, реже у лошадей. Стенка бursы утолщена, в ней откладываются соли извести, а у места сращения бursы с костями формируется остеоидная ткань. Наиболее часто отмечают оссифицирующие прекарнальные бурситы у крупного рогатого скота и лоша-

дей. Образуется различной величины припухлость. Пальпацией обнаруживают отдельные участки бурсы, плотные, как кость, другие – плотно-эластической консистенции с признаками флюктуации. Изменяется конфигурация конечности, животное нормально опирается на конечность, ложится и поднимается, но походка затруднена. При рентгенографии отмечают различную плотность, порой дымчатые очаговые отложения солей извести и оссифицирующие соединения бурсы с костью.

Прогноз. При подкожных серозных, серозно-фибринозных и фибринозных острых асептических бурситах прогноз благоприятный, при подсухожильных – осторожный. При фиброзных и оссифицирующих бурситах прогноз осторожный или сомнительный.

Гнойный бурсит (Bursitis purulenta). Гнойное воспаление бурсы бывает первичным и вторичным.

Этиология. Первичные гнойные бурситы возникают вследствие проникающих в полость бурсы ранений с последующим инфицированием микрофлорой. Вторичные гнойные бурситы бывают метастатического происхождения и при переходе воспаления из гнойного очага, расположенного вблизи бурсы.

Патогенез. Гнойное воспаление бурсы развивается в результате внедрения микробов с образованием гнойного экссудата. Первоначально экссудат жидкий, мутный, затем становится более густым, желтоватым или беловатым. Накапливаясь в бурсе, он растягивает ее и вызывает некроз стенок, а при первичном бурсите обычно выходит через раневое отверстие. При вторичном бурсите возможны самопроизвольный прорыв гнойного экссудата в парабурсальную рыхлую соединительную ткань и развитие подкожных или межмышечных флегмон и абсцессов, образование бурсальных свищей, из которых выделяется гнойный экссудат. В дальнейшем дефект стенки бурсы закрывается грануляционной тканью.

Клинические признаки. Гнойный бурсит может протекать остро и хронически. При острогнойном бурсите развиваются резко выраженная воспалительная реакция и общая реакция организма. На месте расположения пораженной бурсы образуется диффузная напряженная, болезненная, горячая, сначала пастозная, а затем флюктуирующая припухлость с выраженной отечностью парабурсальных тканей.

При воспалении подсухожильных бурс конечностей возникает в разной степени выраженная хромота, повышается общая температура тела, учащаются пульс и дыхание. Пункцией обнаруживают гнойный

экссудат. После абсцедирования и прорыва из бурсы гноя наружу признаки острого воспаления постепенно исчезают.

В хронических случаях развивается парабурсит и образуется гнойный свищ, сообщающийся с полостью бурсы (рис. 85). Из свища выделяется слизисто-гнойный экссудат. После разрушения внутреннего слоя (бурсотелия) сумки гнойный экссудат выделяется без слизи. *Прогноз.* Осторожный или сомнительный. Хронические подсухожильные бурситы обычно вызывают неустранимую хромоту и сращение сухожилия с окружающими тканями.



Рисунок 85 – Образование свища при гнойном бурсите локтевого сустава

6. Болезни суставов

Сустав (*Articulatio*) – подвижное соединение двух или нескольких костей. В зависимости от этого суставы делят на простые, образованные двумя суставными поверхностями, и сложные, в которых между соприкасающимися (трубчатыми) костями располагаются короткие кости или мениски.

Каждый сустав имеет суставные поверхности костей, покрытые хрящом, суставную капсулу, суставную полость с некоторым количеством синовиальной жидкости, связочный аппарат, рецепторную и кровеносно-лимфатическую системы, параартикулярные ткани. В не-

которых суставах есть суставные хрящевые диски, мениски (коленный, челюстной) и суставные губы (тазобедренный) (рис. 86).

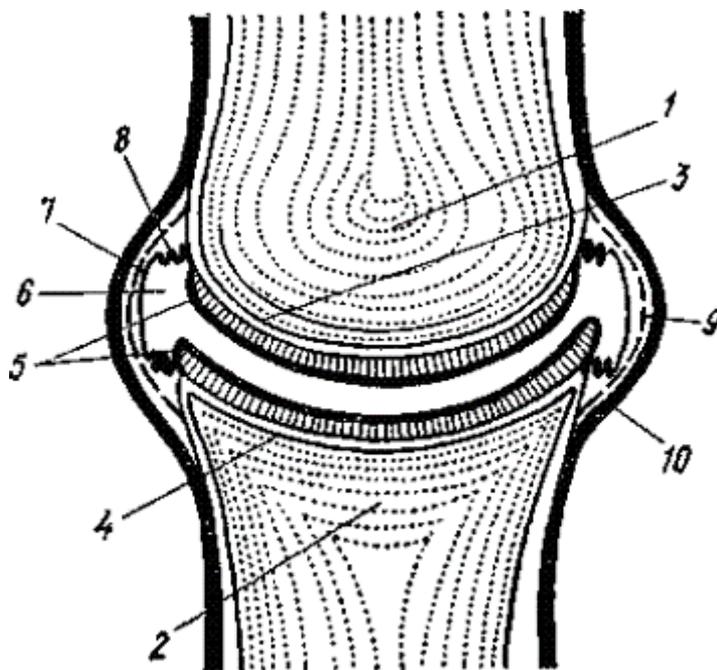


Рисунок 86 – Схема строения сустава:

*1 – суставная головка; 2 – суставная впадина; 3–4 – кортикальный слой;
5 – суставные хрящи; 6 – суставная полость; 7 – синовиальный слой капсулы;
8 – синовиальные ворсинки; 9 – субсиновиальный слой капсулы;
10 – фибриновый слой капсулы*

Суставные поверхности у сочленяющихся костей в основном соответствуют друг другу (конгруэнтные) и соединены между собой фиброзным слоем капсулы сустава, боковыми, а в отдельных суставах (тазобедренный) – внутрисуставными связками.

Классификация болезней суставов

1. Закрытые травматические остро и хронически протекающие асептические заболевания суставов: ушибы, гемартрозы, растяжения, вывихи, синовиты (серозные, серозно-фибринозные, фибринозные), пара- и периартикулярные фиброзы, периартриты контрактуры.

2. Открытые повреждения (раны) суставов.

3. Гнойные болезни суставов: синовит, капсулярная флегмона, артрит, остеоартрит, параартикулярная флегмона, панартрит, гнилостный артрит.

4. Специфические остро и хронически протекающие инфекционные и инфекционно-аллергические болезни суставов: бруцеллезные, паратифозные, ревматические.

5. Хронические безэкссудативные болезни суставов: деформирующий артрит (остеоартрит), оссифицирующий периартрит, артроз, анкилоз.

1. *Закрытые травматические асептические болезни суставов*

Ушибы суставов (Contusio articuli) у домашних животных встречаются довольно часто и возникают в результате прямого (непосредственного) или косвенного механического воздействия главным образом на мягкие ткани сустава, капсулу сустава и окружающие ее ткани. При более сильных ушибах наблюдается повреждение эпифизов костей и суставных хрящей.

Для ушибов суставов характерно наличие быстро нарастающего кровоизлияния в суставную полость (гемартроз *haemarthrosis*) вследствие разрыва сосудов капсулы сустава. Вытекающая из нарушенных сосудов кровь скапливается в полости сустава, смешиваясь с синовиальной жидкостью, а также проникает между синовиальным и фиброзным слоями суставной капсулы в периартикулярную рыхлую соединительную ткань, образуя различной величины кровоподтеки.

Разбавленная синовиальной жидкостью кровь в полости сустава свертывается медленно и более половины ее находится в жидком состоянии. Свернувшаяся кровь в виде сгустков осаждается на синовиальной оболочке или свободно находится в полости сустава. Часть сгустков под действием ферментов разрушается и рассасывается, а часть прорастает соединительнотканнкими клетками, превращается в соединительную ткань, утолщает синовиальную оболочку и нередко приводит к тугоподвижности сустава. Часть сгустков может превращаться в свободно располагающиеся в суставе тельца (артролиты), которые раздражают синовиальную оболочку, нередко ущемляются между суставными поверхностями, вызывая боль и хромоту.

При поражении суставных хрящей возможно возникновение на них эрозий (узур), которые в последующем замещаются грануляционной тканью, образуют фиброзный анкилоз – сращение суставных поверхностей.

При ушибах окружающих сустав тканей, а также и костей наблюдаются периартриты и периоститы нередко с большим разраще-

нием как мягких тканей, так и кости, что рассматривается как серьезное осложнение.

Клинические признаки. Проявление симптомов зависит главным образом от степени ушиба, характера повреждения и диаметра сосудов. При легком ушибе наблюдаются небольшая припухлость, боль при пальпации, повышение местной температуры, возможна хромота. При более сильном ушибе сразу же после травмы быстро нарастает припухание сустава (гемартроз). Значительное скопление крови ведет к напряжению суставной капсулы и к выпячиванию ее выворотов, которые особенно хорошо выражены в таких суставах, как скакательный, коленный. С развитием воспаления и пропитыванием экссудатом тканей в окружности сустава сглаживаются костные выступы, границы сухожилий и связок.

При пальпации сустава в начале заболевания отмечаются флюктуация, а через 1–3 дня фибринозная крепитация, напоминающая хруст талого снега («снежная крепитация»), местное, а иногда и общее повышение температуры, болезненность. В состоянии покоя животное держит сустав полусогнутым (бонетовское положение), при движении отмечается сильная хромота.

Для уточнения гемартроза делают пункцию сустава. Обнаружение в пунктате крови с примесью синовии свидетельствует о гемартрозе, а если выявлены и капельки жира – не исключается внутрисуставной перелом. Для уточнения диагноза проводят рентгенографию.

Прогноз. При легких ушибах благоприятный, при более тяжелых ушибах с большим кровоизлиянием в полость сустава и повреждением суставных хрящей – осторожный.

Вывихи суставов (Luxationes articularum) – полное или частичное смещение суставных концов костей за пределы их нормальной подвижности, часто с разрывом капсулы, связок и выходом суставного конца кости из сумки. Вывихи у домашних животных встречаются сравнительно редко.

Различают вывихи приобретенные (травматические, патологические, привычные) и врожденные.

Абсолютное большинство вывихов травматические, к патологическим относят вывихи, обусловленные поражением одной или обеих сочлененных поверхностей, параартикулярных тканей патологическим процессом (новообразование, туберкулез, остеомиелит, остео дистрофия, гнойное воспаление суставов, скопление в них экссудата

и т. п.). Такие вывихи развиваются постепенно под влиянием тяги мышц и нагрузки.

Привычные вывихи (Luxatio habitualis) – повторяющиеся вывихи одного и того же сустава под влиянием незначительных причин, мышечных сокращений при обычном движении. У животных наиболее часто наблюдается привычный вывих коленной чашки.

Врожденные вывихи (Luxatio congenitalis) наблюдают у плода вследствие неправильного расположения того или иного сустава или аномалии развития суставных концов костей и окружающих сустав мышц.

Травматические вывихи в зависимости от места приложения действующей силы делят на прямые вывихи (встречаются реже), возникающие вследствие непосредственного действия силы в области сустава (например, удар копытом и др.), и не прямые, когда внешнее воздействие осуществляется вдали от сустава на периферический участок кости, например, вывих в плечевом суставе у скаковых лошадей при прыжках и взятии препятствий, вывих в путовом суставе при выдергивании ущемленной конечности и др.

Травматический вывих подразделяют на полный, когда имеется полное смещение одной суставной поверхности по отношению к другой, и неполный, или подвывих (*subluxatio*), когда одна суставная поверхность смещается по отношению к другой только частично. При подвывихе сохраняется соприкосновение суставных поверхностей, однако положение их по отношению друг к другу не конгруэнтно. Если травматический вывих сопровождается и переломом суставного конца кости, говорят о переломе-вывихе.

Различают простые вывихи, при которых не нарушается целостность кожи, и вывихи осложненные, сопровождающиеся нарушением целостности кости, разрывом мягких тканей, повреждением крупных сосудов, нервов, сухожилий, отрывом хрящей, внутрисуставными переломами и др. Если при этом обнажается полость сустава, то вывих называют открытым. Он, как правило, бывает инфицированным.

По времени, прошедшему с момента возникновения, травматические вывихи принято делить на свежие, давность которых не превышает 3 суток, несвежие, со дня возникновения которых прошло не более 2–3 недель, и застарелые, если с момента вывиха прошло больше 3 недель.

Патологоанатомические изменения при травматических вывихах не ограничиваются только смещением суставных поверхностей. Вы-

вих, как правило, сопровождается разрывом капсулы сустава, связок, внутрисуставным кровоизлиянием (гемартрозом), обусловленным разрывом мелких сосудов. Повреждение мелких нервов приводит к появлению зон гипо- или гиперстезии; смещение суставных поверхностей, приводящее к изменению относительной длины и оси вывихнутого сегмента, вызывает резкое нарушение мышечного синергизма: меняются длина и направление отдельных мышц. Вывихи нередко сопровождаются краевым отрывом апофизов – мест прикрепления мышц и связок.

Клинические признаки. При свежих вывихах изменения в тканях характерны для острого асептического воспаления. При застарелых вывихах развиваются фиброзные изменения в капсуле, разволокнение суставных хрящей, прорастание их грануляциями и соединительной тканью. Мягкие ткани, окружающие головку кости, подвергаются фиброзным изменениям, удерживают головку вывихнутой кости и препятствуют ее вправлению.

Для вывиха характерны нарушение формы и функции сустава, увеличение его в объеме, вынужденное положение конечности, изменение ее длины, отсутствие активных свободных движений в суставе, боль при пальпации. Изменения внешней формы пораженного сустава более отчетливо проявляются в суставах, не покрытых толстым слоем мышц. Клиническая картина застарелого вывиха тождественна свежему травматическому вывиху. Однако при отсутствии болей, кровоизлияний и отека, а также атрофии мышц все симптомы вывиха проявляются более отчетливо.

Диагноз ставят на основании анализа анамнестических данных и клинической картины – характерно вынужденное положение конечности, деформация, нарушение функции, сильная хромота при движении. Пальпацией определяют болезненность, место и степень смещения вывихнутого конца кости, укорочение или удлинение конечности. При пассивных движениях выявляется характерный признак сопротивления (симптом пружинистой подвижности). Для уточнения диагноза производят рентгенографию. Вывих следует дифференцировать с растяжением, разрывом связок с внутри- и внесуставным переломом.

Прогноз. При легко вправимых свежих вывихах у мелких животных благоприятный, у крупных в зависимости от сустава – осторожный или неблагоприятный ввиду невозможности удержания вывихнутой головки после вправления (плечевой, тазобедренный, ко-

ленный суставы). При открытых осложненных вывихах прогноз неблагоприятный. Застарелые вывихи у крупных животных неизлечимы, у мелких требуется оперативное вмешательство.

Острые и хронические асептические синовиты

Синовит (Synovitis) – воспаление синовиальной оболочки сустава без повреждения суставных хрящей. Синовиальная оболочка довольно чувствительна к воздействиям, возникающим в различных элементах сустава, и реагирует на них воспалением и образованием экссудата. Синовиты возникают в результате механических повреждений, переутомления животных, токсико-аллергических состояний и др.

По клиническому течению асептические синовиты подразделяют на острые, подострые и хронические, а по характеру экссудата – на серозные, серозно-фибринозные и фибринозные.

Острый серозный синовит (Synovitis serosa acuta). При воспалении синовиальной оболочки в полость сустава выпотевает большое количество серозного экссудата. Причинами болезни могут быть ушибы и растяжения суставов, неумелая расчистка копыт, напряженная работа и переутомление животного; у крупного рогатого скота нарушение гигиенических условий его содержания. Под влиянием этих факторов в синовиальной оболочке развивается воспалительный процесс, сопровождающийся гиперемией сосудов, увеличением их проницаемости. Синовиальная оболочка и ее ворсинки набухают, увеличиваются, отмечается слущивание части клеточных элементов покровного слоя синовиальной оболочки и перемешивание их с экссудатом. Выпотевший в полость сустава экссудат растягивает его капсулу.

Клинические признаки. Сустав при остром серозном синовите опухает, становится горячим и болезненным. При пальпации обнаруживают хорошо выраженную флюктуацию, напряжение суставных дивертикулов. Пассивное движение сопровождается болезненностью. При движении животного отмечается смешанная хромота слабой или средней степени. В редких случаях повышена общая температура. При сенсibilизации организма воспалительный процесс в синовиальной оболочке протекает более выражено, по типу гиперергического воспаления.

Прогноз. Острые случаи серозного синовита при правильном лечении обычно заканчиваются рассасыванием экссудата и полным выздоровлением. Не исключается переход процесса в хроническое течение и образование водянки сустава (гидрартроз).

Острый серозно-фибринозный синовит (фибринозный синовит), Synovitis serofibrinosa acuta, synovitis fibrinosa acuta.

Причинами этих синовитов служат те же факторы, что и при остром серозном синовите, но проявляющиеся в более активном воздействии на сустав.

Патогенез. В результате сильной закрытой травмы сустава нарушается целостность значительного количества мелких сосудов, развивается воспалительный процесс в капсуле сустава, сопровождающийся интенсивной гиперемией синовиальной оболочки, синовиальных ворсинок, увеличением порозности сосудов синовиальной оболочки и образованием серозно-фибринозного экссудата с наличием в нем крупномолекулярных, грубодисперсных белков и фибрина.

При фибринозном синовите в серозном экссудате преобладает фибрин, обильно он отлагается на внутренней поверхности синовиальной оболочки, скапливается в большом количестве на ворсинках. Последние гиперемированы, увеличены, некоторые из них подвергаются дегенерации и отпадают. Содержание синовии в полости сустава резко уменьшается. Часть фибрина под действием протеолитических ферментов разрушается, превращается в детрит, а часть прорастает соединительнотканью клетками. При хроническом течении болезни фибрин прорастает соединительной тканью, в результате синовиальная оболочка утолщается, образуются внутрисуставные спайки (фиброзный анкилоз), появляется тугоподвижность сустава, часть фибрина импрегнируется солями и превращается в инородное тело сустава (артролиты). Резко сокращается образование синовии. По типу серозно-фибринозного или фибринозного протекают синовиты у крупного рогатого скота.

Клинические признаки. Пораженный сустав горячий, увеличен, болезненный, при пальпации и пассивных движениях прослушивается крепитация. Синовиальные вывороты напряжены, болезненны и при пальпации отмечается тестоватость их, особенно при фибринозном синовите. Подвижность сустава ограничена. Капсула и периапартулярные ткани утолщены. Общее состояние животного угнетенное, температура тела повышена.

В начальной стадии болезни отмечается сильная хромота опирающейся конечности, затем хромота усиливается, развиваются тугоподвижность или анкилоз сустава, необратимые явления в тканях сустава.

Прогноз. При остром серозно-фибринозном синовите осторожный, при фибринозном – сомнительный, необходимо иметь в виду переход воспалительного процесса в хроническое течение.

Раны суставов (Vulnera articulorum). Эксплуатационные ранения суставов у домашних животных встречаются довольно часто, особенно дистальных отделов конечностей. Они наносятся чаще всего остроколющими, режущими предметами, ударами копыт, при падениях, в связи с чем и превалируют колотые, колото-резаные, колото-ушибленные раны и реже резаные, рвано-ушибленные, рубленые и огнестрельные.

В зависимости от степени и характера повреждения тканей раны суставов могут быть: непроникающие (касательные), когда повреждаются только мягкие, окружающие сустав ткани; проникающие капсульно-синовиальные раны, при которых повреждается суставная капсула; сквозные раны, имеющие входное и выходное отверстия; проникающие раны с повреждением хрящей и костей, образующих сустав. По клиническим признакам раны суставов бывают: незияющие, зияющие, свежие и инфицированные.

Клинические признаки. При ранении в области сустава, кроме признаков, свойственных ранам (боль, кровотечение, зияние), отмечают истечение синовии через раневой канал (чаще с примесью крови) во время покоя и при движении животного, а также при перемене положения конечности, при сгибании и разгибании сустава. Во время движения животного синовия может выделяться с пузырьками воздуха, который засасывается через раневой канал в капсулу сустава. Синовия, истекая из раневого канала, увлажняет волосяной покров и кожу. При колотых проникающих ранах истечение синовии часто отсутствует в связи с тем, что стенки раневого канала смыкаются, а излившаяся кровь свертывается.

Функция поврежденного сустава при небольших проникающих колотых ранах в первые часы и даже сутки остается неизменной до развития воспаления в капсуле сустава и параартикулярных тканях.

Раневой процесс в суставе у животных разного вида протекает по-своему. При проникновении в полость сустава микробов у лошадей и отчасти у собак развиваются сначала серозно-фибринозный синовит, а затем гнойный, капсулярная или параартикулярная флегмона, гнойный артрит или остеоартрит. У лошадей уже к концу вторых суток после ранения сустава отмечают отечность и болезненность тканей по окружности раны, ухудшается общее состояние, повыша-

ется температура, учащаются пульс и дыхание, появляется хромота. К 3–4-му дню на фоне этих признаков увеличивается количество выделяемой помутневшей синовии, усиливается отек тканей в зоне раны и всего сустава, развивается демаркационное воспаление при отсутствии лейкоцитарной реакции.

Воспалительный процесс при проникающих ранах в суставе у рогатого скота протекает более локально с явлениями фибринозной экссудации и образованием плотности струпа. Процесс заживления их протекает со слабо выраженной лейкоцитарной реакцией и незначительным серозным отеком окружающих тканей почти без повышения общей температуры.

Гнойный артрит (*Arthritis purulenta*). В возникновении гнойного воспаления всех анатомических структур сустава, как и гнойного синовита, большую роль играют общие патогенные факторы. Гнойный артрит бывает первичным и вторичным. Первичные возникают на почве проникающих ран суставов, вторичные происходят при проникновении патогенных микробов в ткани сустава лимфо- и гематогенным путем из отдельных гнойных очагов, например, при мыте, полном эндометрите, сепсисе, при гнойном воспалении окружающих сустав тканей и др.

Гнойный артрит, как и гнойный синовит, вызывается чаще стафилококками, стрептококками, кишечной палочкой, палочкой синезеленого гноя и другими возбудителями нагноения. У телят наблюдается стрептококковый полиартрит и полиартрит, вызванный кишечной палочкой; у свиней – стрептококковые полиартриты, артриты при роже, инфлуэнце, микоплазмозе и др.

При значительном числе гнойных артритов обнаруживают ассоциацию микробов – гнойный стрептококк и стафилококк, гнойный стрептококк и сенная палочка, гнойный стрептококк, кишечная палочка и др.

Клинические признаки. Гнойный артрит протекает тяжело с явлениями общего угнетения животного, повышения температуры, развития гнойно-резорбтивной лихорадки, а иногда и сепсиса. Вначале увеличиваются и изменяются контуры сустава, напрягаются суставные дивертикулы, появляется сильная боль при пассивных движениях. При пальпации в них отмечается флюктуация и повышение местной температуры. Движения в суставе ограничены. Животное держит больную конечность в полусогнутом состоянии, касаясь зацепом почвы. При движениях – хромота сильной степени. При наличии гнойного

свища (или раневого канала), сообщающегося с суставной полостью, отмечается выделение гнойного экссудата желто-зеленого цвета с примесью синовии.

Исследованием крови определяют признаки гнойного воспаления: лейкоцитоз, нейтрофилия, увеличенная СОЭ, диспротеинемия. Рентгенологическое исследование при остром гнойном артрите позволяет обнаружить расширение суставной щели, остеопороз в эпифизарных концах костей пораженного сустава.

У свиней воспалительный процесс при гнойном артрите распространяется быстро на все ткани сустава. В параартикулярной клетчатке образуются отдельные абсцессы. В суставных хрящах и эпифизах костей развиваются деструктивные изменения, и эпифиз распадается на отдельные фрагменты. Одновременно развивается оссифицирующий периостит.

Гнойное воспаление суставов у свиней характеризуется вначале появлением диффузной, упругой и болезненной припухлости сустава, хромоты (животные часто не опираются на конечность). Аппетит понижен, температура незначительно повышена, животное больше лежит. Через 7–10 дней в области пораженного сустава появляются отдельные выпячивания, которые со временем превращаются в абсцедирующие очаги, не склонные к быстрому самопроизвольному вскрытию. При пальпации они безболезненны, местная температура не повышена. На месте вскрытых гнойников образуются свищи, некоторые из них сообщаются с полостью сустава. После вскрытия абсцессов общее состояние животного улучшается, температура снижается до нормы, хромота резко ослабевает. Если свищ в области пораженного сустава долго не заживает, то это свидетельствует о наличии в глубине секвестра (уточняется рентгенографией).

При инфекционной природе артритов обычно в процесс одновременно вовлекается несколько суставов, развивается полиартрит.

Прогноз. При благоприятном течении и своевременном лечении может наступить выздоровление, но в результате стойких изменений в тканях остается тугоподвижность суставов. При бурно протекающем воспалении (особенно у лошадей) прогноз сомнительный, возможны развитие сепсиса и гибель животного.

Капсулярная флегмона (*Phlegmone capsularis*). Разлитое гнойное воспаление капсулы сустава возникает главным образом как осложнение при гнойном синовите, артрите и воспалении параартикулярных тканей и реже первично как самостоятельное заболевание при

глубоких ранах сустава, достигающих до синовиальной оболочки (не проникающих); большом повреждении мягких тканей сустава и высокой вирулентности микробов.

Клинические признаки. В области сустава вблизи ранения отмечается болезненная напряженная припухлость и отечность тканей, распространяющиеся по окружности сустава. При образовании абсцессов появляется флюктуация, свидетельствующая о скоплении гнойного экссудата во вновь образованной полости. Животное держит сустав в согнутом состоянии, опираясь конечностью на зацепную часть копыта. При движении отмечается сильная хромота. Общее состояние угнетено, температура повышена на 1,5–2 °С, иногда наблюдают фебрильное сокращение мышц больной конечности. При дальнейшем развитии процесса гнойный экссудат распространяется на параартикулярную и подкожную клетчатку, где развивается параартикулярная и подкожная абсцедирующая флегмона с образованием гнойных свищевых каналов, параартикулярных карманов и затеков. После самопроизвольного вскрытия абсцессов и эвакуации гноя общее состояние животного улучшается, снижается температура.

При дальнейшем течении болезни разрастается соединительнотканная параартикулярная ткань, сустав становится плотным на ощупь, подвижность в нем ограничена, развиваются параартикулярный фиброзит, а в местах прикрепления капсулы – периостит и экзостозы. В случае прорыва гнойного экссудата в полость сустава развивается гнойный синовит или артрит.

Прогноз. Осторожный, при осложнении гнойным артритом – неблагоприятный.

Остеоартрит (деформирующий артрит). Хроническое продуктивное воспаление хрящевых или костных элементов сустава наблюдается у лошадей, рабочих волов, быков-производителей и собак. Наиболее часто поражаются венечный, скакательный, путовый и копытный суставы, несколько реже плечевой, локтевой, пястный и тазобедренный, коленный. Чаще в процесс вовлекается один сустав, но встречаются симметричные деформирующие артриты: коленных суставов – у лошади и локтевых – у собак. При хроническом суставном ревматизме могут быть деформированы несколько суставов. У лошадей деформирующий артрит особенно часто наблюдается с медиальной стороны тарсального сустава и называется шпатов (шишка). При этом патологический процесс вначале локализуется в заплюсневых и плюсневых костях и в медиальной головке грифельной кости.

В зависимости от ткани сустава, где первично развивается процесс, различают первично-хрящевые и первично-костные остеоартриты.

Этиология. Причины деформирующих артритов разнообразны и не вполне выяснены. Считают, что всякое остео дистрофическое поражение, возникающее в тканях суставов, является следствием нарушения в них обменных процессов на почве анатомо-физиологических предпосылок или механической перегрузки сустава. Деформирующий артрит возникает в результате травм (ушибов, растяжений, разрывов, вывихов внутрисуставных переломов), перманентных микротравм в тканях сустава при напряженной работе на каменистой почве, суставном ревматизме, а также таких предрасполагающих факторов, как неправильная постановка конечностей, расчистка копыт и подковывание, ведущие к перегрузке части сустава.

Клинические признаки. В начальной стадии заболевания внешне клинические симптомы не обнаруживаются; при хроническом течении процесса медленно развивается хромота, снижается масса тела, мышцы атрофируются, больные животные больше лежат, с трудом встают. Впоследствии по окружности сустава, особенно с дорсальной стороны, а у лошадей при шпате на медиальной стороне обнаруживают плотные разрастания типа экзостозов, усиливается хромота, отмечается тугоподвижность в пораженных суставах с переходом в анкилоз.

У крупного рогатого скота часто встречаются и тяжело протекают воспалительные процессы в тазобедренном, коленном и скакательном суставах. Походка становится напряженной, качающейся, с чрезмерным боковым движением задней части тела. При поражении одной конечности она кажется укороченной и также заметна хромота. Коленный и скакательный суставы заметно увеличены благодаря разрастанию фиброзной и остеоидной ткани.

При заболеваниях, возникших в результате микротравм, хромота вначале мало заметна и увеличивается с усугублением процесса. В суставе во время движения прослушивается щелкающий и хрустящий звук, обнаруживается различной величины бугристая, твердая, безболезненная припухлость. В покое животное периодически освобождает больную конечность от нагрузки. Хромота проявляется в начале движения, затем ослабевает и может даже исчезнуть. Если больной сустав согнуть и после трехминутной фиксации в согнутом состоянии заставить животное бежать, то хромота, как правило, обостряется,

отмечается движение на трех конечностях. При рентгенографии обнаруживают анкилоз.

Диагноз. Ставят его на основании данных клинической картины и рентгенографии.

Артроз – дистрофическое заболевание суставов, связанное с медленной дегенерацией и разрушением внутрисуставного хряща. В основе патологических процессов при хроническом невоспалительном заболевании суставов лежит сочетание дегенеративных и пролиферативных изменений в хрящевой и костной ткани. Характеризуются они разволокнением и разрушением суставного хряща и разрежением отдельных участков подхрящевой части кости и костными разрастаниями по краям суставной поверхности (рис. 87).

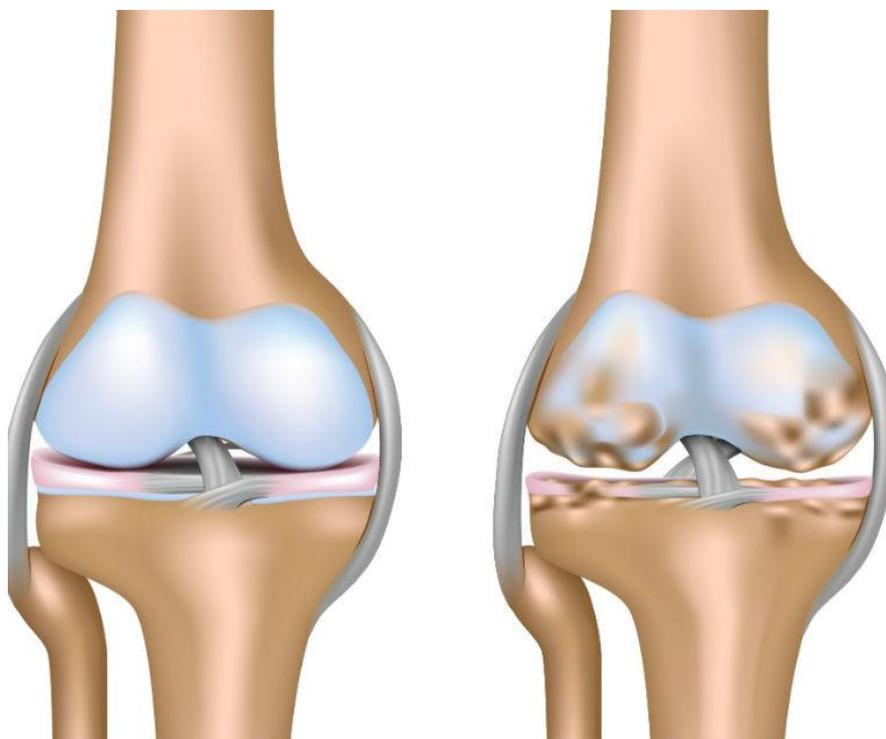


Рисунок 87 – Артроз сустава (схема)

Заболевание часто регистрируется у лошадей главным образом на скакательном суставе, и основной причиной его возникновения считалось переобременение суставного хряща вследствие тяжелой работы и недостатков в кормлении, нарушении минерального обмена. Артроз также регистрируют у крупного рогатого скота, особенно у быков-производителей на станциях искусственного осеменения. Описано это заболевание также у свиней.

Артрозы у крупного рогатого скота наблюдаются на всех суставах, но чаще на скакательных и запястных. Поражаются также и суставы позвоночника. У быков-производителей, по данным различных исследователей, на станциях искусственного осеменения артроз достигает 24–43%.

Этиология. Причина артрозов у животных еще недостаточно изучена. В развитии артроза имеют значение множество факторов, непосредственно обуславливающих, ведущих и предрасполагающих, сопутствующих. Большинство исследователей считает, что артрозы чаще возникают на почве погрешности в кормлении и связанного с этим нарушения обмена веществ, особенно минерального, в частности нарушение кальций-фосфорного отношения, микроэлементов (кобальт, медь, цинк, никель, магний, марганец, железо и др.).

Клинические признаки. Заболевание развивается постепенно. Некоторые авторы рассматривают три стадии его течения. Первая, или начальная, стадия артроза у крупного рогатого скота протекает без выраженных клинических признаков. Животное неохотно встает, а поднявшись, поочередно отводит тазовые конечности назад. В состоянии покоя часто переступает тазовыми конечностями. При движении наблюдается связанная походка, укорочение шага, недостаточное сгибание суставов. На рентгеновских снимках высота суставной щели нормальная, в суставных поверхностях костей отмечаются признаки начинающегося остеопороза.

Вторая стадия артроза характеризуется более выраженными клиническими признаками. Животные часто переступают тазовыми конечностями, отставляют их назад. Возникает хромота, исчезающая при продолжительном движении. Во время движения животное выносит конечность наружу. Сустав не деформирован. На рентгеновском снимке ширина суставной щели уменьшена, отчетливо видны краевые костные разрастания с явлениями остеопороза и остеоэксцелероза.

Третья стадия артроза проявляется довольно отчетливо: в покое больные животные стоят с отставленными назад тазовыми конечностями, у быков-производителей конечность расправлена в скакательном суставе (слоновая нога), животные подолгу лежат, движение пружинистое, связанное и напряженное, быки часто отказываются от садки. При пальпации сустава обнаруживают плотное, безболезненное, ограниченное утолщение. Скакательный сустав деформирован и утолщен. У коров появляются признаки общей остеодистрофии.

В сыворотке крови отмечают пониженное содержание кальция, фосфора, каротина и резервной щелочности. На рентгеновских снимках суставная щель сужена, выявляются массивные костные образования по суставному краю костей.

Прогноз. При начальной стадии осторожный, в запущенных случаях – неблагоприятный.

Анкилоз – неподвижность сустава, наступающая в результате образования костного, хрящевого или фиброзного сращения суставных концов сочленяющихся костей. Болезнь развивается вследствие деструктивных изменений на почве воспалительного процесса, в результате разрушения суставных поверхностей при повреждении.

Этиология и патогенез. Анкилоз всегда вторичный и может возникнуть в любом суставе, как следствие артритов, периартритов, остеоартритов, переломов костей, надрывов связок, контрактуры суставов и др. В зависимости от характера образовавшейся спайки различают фиброзный, хрящевой и костный анкилоз (рис. 88). По месту развития патологической ткани анкилоз делят на внутрисуставной, капсулярный и внесуставной. По распространенности образовавшегося в суставе сращения различают полные анкилозы, частичные, истинные и ложные.

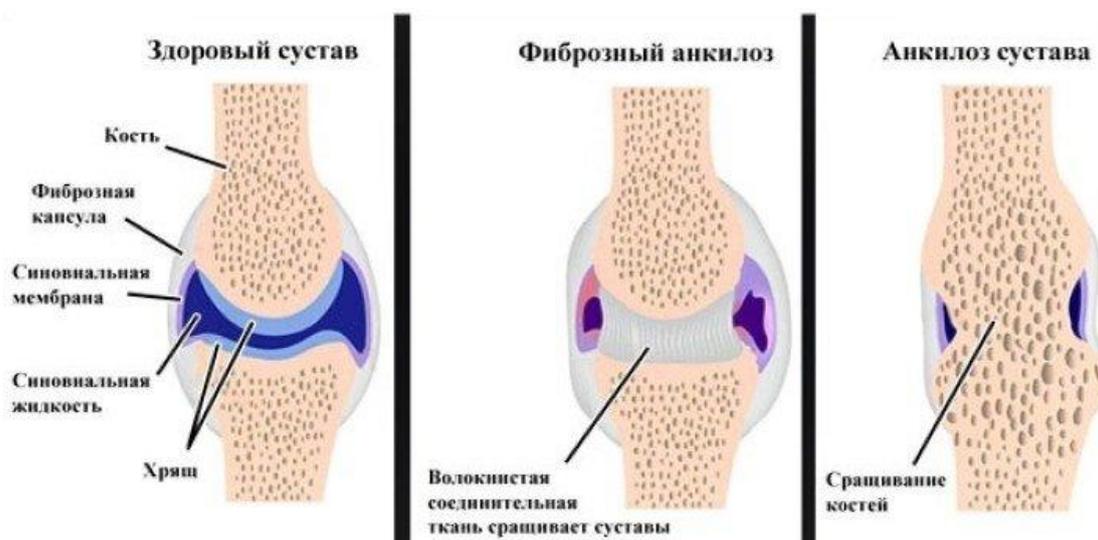


Рисунок 88 – Виды анкилоза (схема)

Истинные анкилозы возникают главным образом после гнойных артритов, внутрисуставных переломов, артрозов, при которых разрушается суставной хрящ, обнажается подхрящевая костная суставная поверхность, образуется остеоидная ткань и срастаются суставные

поверхности, развивается фиброзный анкилоз. В суставе может незначительно сохраняться болезненная подвижность. В дальнейшем при отложении солей извести в фиброзной ткани развивается костный анкилоз, при котором подвижность сустава отсутствует. На рентгенограмме костный анкилоз обнаруживается по отсутствию суставной щели, переходу костных трабекул от одной кости в другую, исчезновению изображения контуров суставных концов костей, образующих сочленение.

Ложные анкилозы характеризуются разрастанием пери- и параартикулярных тканей в результате фиброзных и оссифицирующих, пери- и параартритов при полном сохранении суставных хрящей, суставных поверхностей и суставной щели. Разросшиеся пери- и параартикулярные ткани, оссификация их полностью или частично ограничивают подвижность в суставе. Возникает деформация сустава. На рентгенологических снимках суставная щель без изменений, а в периартикулярной ткани отмечаются костные разрастания различной величины и формы.

Диагноз. Устанавливают его по клинической картине и данным рентгенографии.

7. Болезни сосудов

Аневризмы кровеносных сосудов (Aneurysma) – это расширение просвета сосуда на определенном участке, связанное с изменением его стенки (сосудистая грыжа). В формировании истинной аневризмы участвуют все слои стенки сосуда.

Различают следующие виды аневризм: по этиологическим моментам – травматические, патологические и паразитарные; по виду сосуда – артериальные и артериовенозные; по виду аневризматического мешка – мешковидные, веретенообразные и ветвистые (рис. 89).

Этиопатогенез. Аневризмы являются следствием травматических повреждений артерии и хронических артериитов на почве глистной инвазии. Развитию аневризм способствует резкое повышение кровяного давления при сильном мышечном напряжении, а также пульсирующая гематома.

У лошадей аневризмы встречаются в артериях: брыжеечных, бедренной, сонной, плечевой, подколенной, лицевой, затылочной, внутренней челюстной, большой пястной и половых органов у самцов.



Рисунок 89 – Виды аневризмы кровеносных сосудов

Артериовенозные аневризмы наблюдаются при одновременном ранении артерии и вены, расположенных близко друг к другу. Различают: прямую артериовенозную аневризму, когда соприкасающиеся раневые края поврежденных сосудов срастаются, образуя сосудистое соустье; непрямую артериовенозную аневризму, при которой между сообщающимися артерией и веной имеется промежуточный мешок, образовавшийся из гематомы.

У лошадей встречаются артериовенозные аневризмы сонной артерии и яремной вены после кровопусканий, а у быков – внутренних семенных артерий и вены после кастрации.

В результате названных причин стенка артерии патологически изменяется, она слабо противодействует силе кровяного давления и под ее влиянием начинает выпячиваться, образуя истинную аневризму.

Иногда возникают так называемые ложные, или травматические, аневризмы при ранении сосуда колющим предметом с образованием узкого раневого канала. Кровь через раневое отверстие устремляется в окружающие ткани, встречая с их стороны противодействие, и затем может прекратиться.

Образовавшаяся гематома сообщается с просветом сосуда, пульсирует и поэтому в отличие от обычной гематомы называется пульсирующей. Толчки пульсирующей крови постепенно образуют в гематоме полость. В дальнейшем в этой полости образуется соедине-

тельнотканная капсула, а гиалинизированный фибрин вокруг кровяного содержимого полости начинает покрываться изнутри сосудистым эндотелием, который надвигается на него с краев артериального отверстия. Пульсирующая гематома превращается, таким образом, в ложную, или травматическую, аневризму. В дальнейшем через 50–60 суток в стенках аневризматического мешка появляются эластические волокна, а внутренняя поверхность покрывается сосудистым эндотелием и становится гладкой.

Распознавание такой гематомы не представляет затруднений. Она представляется в виде флюктуирующей припухлости в зоне расположения крупного артериального сосуда без признаков воспалительных явлений, но с характерным жужжащим аневризматическим шумом (синхронно с пульсацией), который легко устанавливается аускультацией. Такой шум происходит вследствие расширения кровяного русла и от трения частиц крови между собой и о стенку сосуда.

В том случае если одновременно ранены артерия и вена (частое явление, так как артерию всегда сопровождает одна, а чаще две вены), то кровь из артерии с высоким давлением устремляется в вену, где давление низкое. Такое сообщение в дальнейшем устанавливается постоянно, образуя артериовенозную аневризму (артериовенозный свищ).

Наряду с этим часть крови может не попадать в вену и изливаться в межтканевое пространство, образуя, как уже отмечено, пульсирующую гематому.

Патофизиологические изменения, возникающие при артериальных и артериовенозных аневризмах, очень разнообразны. Аневризма сдавливает рядом расположенные органы и ткани. Постоянная ее пульсация вызывает даже разрушение кости. Сильное давление она оказывает на нервные стволы. При артериовенозных свищах происходит серьезная перестройка местного кровообращения, особенно в постоянно функционирующем органе.

Клинические признаки. Процесс развития аневризмы медленный. Вначале в области поврежденного сосуда появляется ограниченная пульсирующая припухлость. При пальпации ощущается нежное пульсирующее журчание и трение. Припухлость исчезает при давлении на нее и снова появляется после исследования. Давление на периферический конец пораженного сосуда увеличивает напряжение припухлости, а давление на сосуд выше припухлости устраняет пульсацию,

шум и журчание. При неглубоком расположении сосудов пульсация аневризмы может быть обнаружена при простом осмотре.

При обследовании животного отмечают, что периферическая артерия на больной конечности пульсирует слабее и несколько запаздывает по сравнению с пульсацией одноименной артерии на противоположной здоровой конечности. У животного развиваются угнетенное состояние и хромота пораженной конечности. Аневризма вызывает расстройство кровообращения, а при сдавливании нервных стволов – болевой синдром или парез какого-либо органа и его трофические расстройства.

Клинические признаки артериовенозных аневризм такие, как и артериальных. Однако в отличие от них они не достигают большой величины, относительно мягче и слабее пульсируют.

Прогноз. Он может быть осторожный и неблагоприятный. Самоизлечение наблюдается редко, так как аневризматический мешок чаще всего заполняется тромбами до полного закрытия просвета поврежденной артерии. Образовавшийся пристеночный (или закупоривающий) тромб является в дальнейшем источником эмболов. Поэтому артериовенозные свищи и аневризмы сопровождаются перестройкой кровообращения. Прогрессирующее увеличение аневризмы с последующим ее разрывом обычно приводит к смертельным исходам.

Эмболия – это закупорка артерии какой-либо частицей (эмболом). С током крови свободно, но не беспредельно могут перемещаться кусочки пристеночного тромба, оторвавшиеся на ножке тромбы, имеющиеся в аневризмах кровеносных сосудов, послеоперационное попадание жира или кусочков других тканей в просвет сосуда (рис. 90).

Эмбол, продвигаясь по сосуду в направлении тока крови, может задерживаться в узком просвете артерии или у места отхождения от магистральной артерии крупных боковых стволов. Эмбол локализуется в зоне бифуркации сосудов. Кровоток в магистральных и боковых сосудах прекращается. Центральное и дистальное эмбола начинается образование «продолженных тромбов».

Артерия вокруг эмбола спастически сокращается, в эти же сутки теряется тактильная и болевая чувствительность, конечность становится холодной. Через несколько часов на конечности появляются признаки некроза, эпидермис отслаивается в виде пузырей.

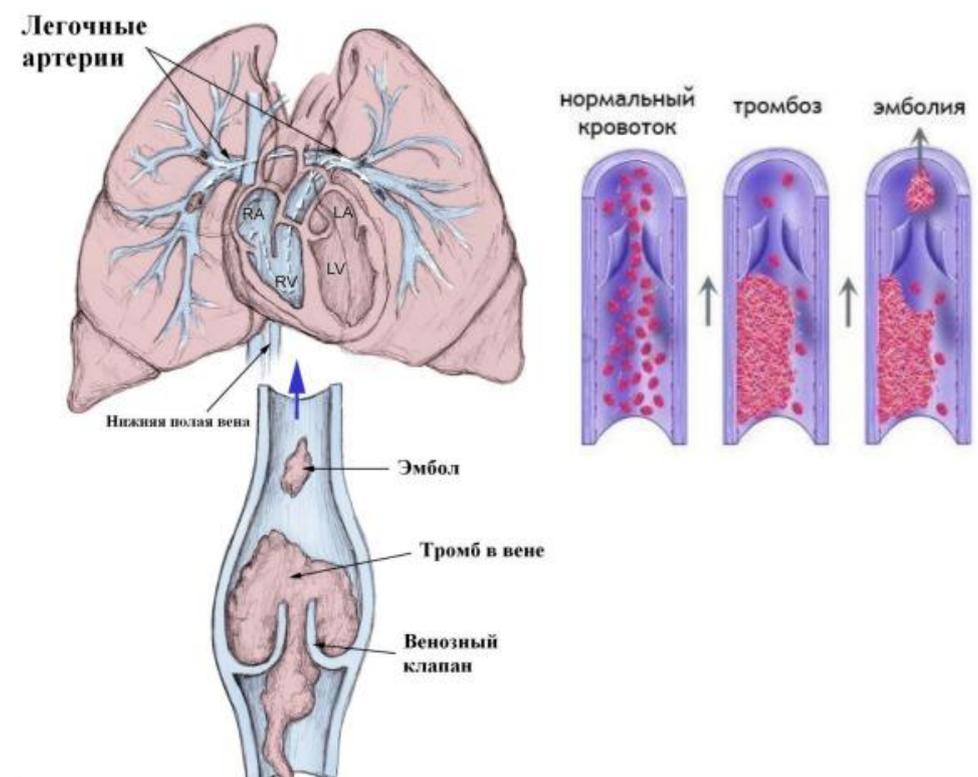


Рисунок 90 – Схема образования и движения эмбола

Флебит и тромбофлебит. Флебит (*Phlebitis*) – воспаление вены. Воспалительный процесс может начаться с околососудистой рыхлой клетчатки и адвентиции сосуда (перифлебит) и со стороны интимы (эндофлебит). В тех случаях, когда в воспалительный процесс при флебите вовлекается окружающая вену рыхлая клетчатка, то такое заболевание именуется парафлебитом. Если при воспалении вены образуется тромб, то процесс называют тромбофлебитом, а при воспалении всех тканей вокруг сосуда – 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, 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), 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, флавакридин, 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, метастатическом сепсисе, инфицированных ранениях стенки вены. При этом интима вены подвергается токсическому и микробному воздействию, что способствует ее повреждению и оседанию микробов, проникающих в кровяное русло. Возникновению тромбофлебита могут способствовать также изменения состава крови при некоторых заболеваниях.

По этиологическим признакам различают травматическое, послеоперационное, токсическое и инфекционное воспаление вен; по клиническому течению – острое и хроническое; по характеру воспалительного процесса – асептическое и гнойное.

Патогенез. Вначале возникает воспаление наружной или внутренней оболочки вены. Она отекает, интима становится набухшей и теряет свою гладкость, просвет вены в той или иной степени суживается, одновременно с этим повышается проницаемость стенки сосуда. Если указанные причины воспаления 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.

В некоторых случаях развивается вначале тромбоз, а затем воспаление. Тромбообразование ускоряется под влиянием микроорганизмов, оседающих в зоне повреждения.

При *асептических тромбофлебитах*, как правило, закупоривается воспаленный участок вены. Однако формирование тромба может быть настолько значительным, что он, распространяясь за пределы пораженного участка вены, захватывает ветви, соединенные с данным сосудом. При развитии тромбофлебита отек венозной стенки значительно увеличивается, она начинает инфильтрироваться клеточными элементами. Под влиянием раздражения рецепторных полей такой вены возникает рефлекторный спазм сосудов, анатомически связанных с тромбированной веной. Спазм вен затем распространяется также на артерии и артериолы. Все это вызывает повышение внутрикапиллярного давления и проницаемости капилляров. Развившийся отек венозной стенки и спазм артериол ухудшают 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. заустевает, превращаясь в плотный шнур и полностью выключаясь из кровообращения.

Гнойный тромбоз вызывается обычно гноеродной микрофлорой и протекает с более тяжелыми последствиями. Установлено, что она, 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 пропитываются серозной жидкостью, а затем развивается лейкоцитарная инфильтрация, интима становится шероховатой и отторгается на значительном протяжении. В результате этого в короткий срок возникает 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 гноя вскрывается, и образуется свищевое отверстие. Гной пропитывает периваскулярное пространство и приводит к развитию абсцесса или флегмоны.

При развитии флегмонозных процессов наблюдаются гнойное расплавление тромба и распространение тромбообразования в центральном и периферическом направлениях. В данном случае флегмонозные пара-тромбозы сопровождаются интенсивным расплавлением тромбов, мелкие частицы их 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 резорбтивно-интоксикационными и рефлекторными воздействиями на нервные

центры и различные органы и системы. У таких животных развивается кахексия, и они могут погибнуть от истощения и сепсиса.

При гнойных тромбофлебитах в случае гибели возбудителя острые воспалительные явления постепенно стихают, и процесс может заканчиваться, как и при асептическом тромбофлебите.

Клинические признаки. Флебит характеризуется умеренной воспалительной и болевой реакцией в зоне поражения. Для асептического перифлебита свойственно развитие более выраженного отека в периваскулярной ткани. Под кожей при пальпации по ходу вены определяют 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 плотного, малоболезненного или безболезненного тяжа. Сдавливание пальцем центрального конца вены вызывает расширение ее периферической части, которое быстро исчезает при снятии давления.

Асептический тромбофлебит сопровождается выраженным отеком, умеренной болевой реакцией в зоне поражения, шнуорообразным уплотнением на месте образования тромба, переполнением кровью периферического отека вены и запустеванием ее центральной части.

8. Травмы и воспаления прямой кишки

Выпадение прямой кишки (Prolapsus recti). *Этиология.* Выпадение прямой кишки чаще всего наблюдается у свиней и собак, реже у других животных. Предрасполагают к выпадению прямой кишки расслабление сфинктера ануса, связок прямой кишки и ее стенок. Непосредственной причиной выпадения кишки является сильное и частое тужение животного при поносах, запорах, копростазах, воспалении прямой кишки, патологических родах и т. п.

Клинические признаки. Выпадение прямой кишки по степени проявления может быть самым различным. При выпадении только слизистой оболочки заднего отдела прямой кишки из анального отверстия выступает красноватая припухлость с отверстием в середине. Кожа анального отверстия непосредственно переходит в слизистую оболочку.

При выпадении отрезка прямой кишки из ануса выступает припухлость цилиндрической формы, покрытая слизистой оболочкой

(рис. 91). Выпавшая часть кишки ущемляется сфинктером и отекает вследствие застойных явлений. Цвет слизистой оболочки постепенно изменяется от вишневого до темного. Слизистая оболочка легко травмируется и загрязняется фекальными массами, подстилкой. На ней появляются мелкие разрывы, ссадины. Кишка покрывается фибринозным налетом и в дальнейшем некротизируется. Выпадение прямой кишки может сопровождаться инвагинацией петель кишечника, и в этом случае припухлость несколько загнута кверху.

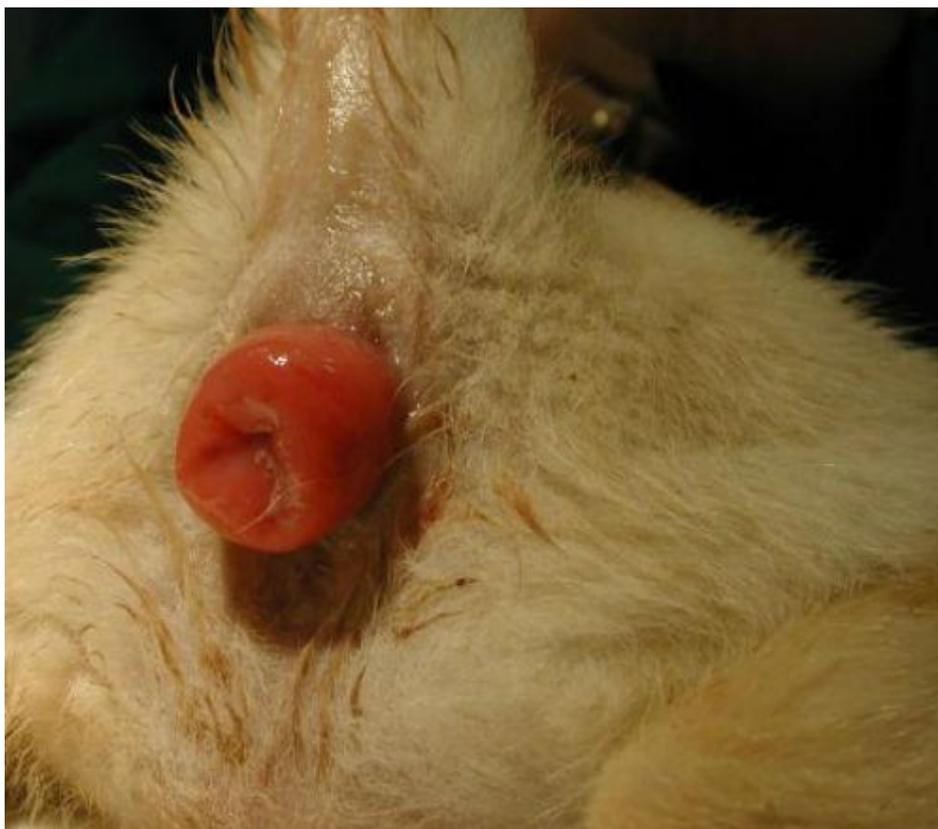


Рисунок 91 – Выпадение прямой кишки у собаки

Диагноз. Диагностируют заболевание на основании клинических признаков, уточняют диагноз исследованием выпавшего отрезка кишки с помощью пальцев. При частичном выпадении кожа ануса непосредственно переходит в слизистую оболочку. Дополнительных исследований требует диагностика простого выпадения и выпадения с инвагинацией.

При выпадениях без инвагинации припухлость свисает вниз, а при выпадениях с инвагинацией она направлена вверх. Для дифференциальной диагностики прибегают к исследованию выпавшего отрезка пальцами руки. При выпадении без инвагинации палец, введен-

ный между анусом и выпавшей частью кишки, упирается в сфинктер ануса. В то время как при выпадении с инвагинацией палец без затруднений проходит далеко вглубь. Кроме того, на дорсальной поверхности кишки в глубине ануса ощущается тяж за счет брыжейки выпавшей части кишки.

Прогноз. У свиней прогноз благоприятный; у собак – сомнительный или осторожный, так как они при выпадении кишки трутся задом о землю; наблюдаются кусанные собственными зубами раны. У крупных животных прогноз осторожный.

Раны прямой кишки (*Vulnera recti*). *Этиология.* Раны прямой кишки возможны у всех видов домашних животных. Они могут быть нанесены острыми предметами, прошедшими через желудочно-кишечный тракт (проглоченные куски дерева, осколки костей, металлические предметы). Травмы прямой кишки могут быть нанесены при ректальном исследовании, лечебных процедурах, термометрии, частями плода при родах, костными осколками при переломах таза костей и умышленно введенными в прямую кишку предметами.

Клинические признаки. При ранах прямой кишки животное беспокоится, возможны приступы колик, выделяется кал с примесью крови. Кровотечение может быть очень сильным. При ректальном исследовании обнаруживаются сгустки крови, рука окрашивается кровью. При значительных повреждениях и перфорации кишки рука попадает в брюшную полость. При ранах, проникающих в брюшную полость, развивается перитонит с летальным исходом. При ранах заднего отдела кишки, когда содержимое попадает в окружающую соединительнотканную клетчатку, развивается парапроктит с образованием абсцессов, флегмоны.

Прогноз. Непроникающие раны прямой кишки заживают сравнительно быстро, так как эта область хорошо васкуляризирована и имеет некоторую устойчивость к инфекции из-за постоянного контакта с микрофлорой. Раны, проникающие в брюшную или тазовую полости, сопровождаются общими реакциями организма.

Наибольшую опасность это заболевание представляет для лошадей. У них при проникающих ранах прогноз неблагоприятный; при поверхностных ранах – сомнительный. Наиболее легко раны прямой кишки заживают у свиней, и поэтому прогноз у них чаще благоприятный. У остальных животных прогноз зависит от локализации и глубины процесса. Раны в заднем отделе кишки, проникающие в окружающую клетчатку, ведут часто к развитию абсцессов и флегмон в

области промежности. Излечение этих процессов возможно. При проникающих ранах в интраперитонеальной части кишки прогноз неблагоприятный.

Параректальные абсцессы, флегмоны (*Paraproctitis s. periproctitis*). *Этиология.* Заболевание чаще развивается при проникающих ранах прямой кишки, при ранах в области ануса. Причиной флегмоны, абсцесса могут явиться переломы костей таза, первых хвостовых позвонков и переход воспалительных процессов по продолжению с окружающих тканей.

Клинические признаки. По всей локализации параректальные флегмоны (абсцессы) могут быть поверхностные и глубокие. При поверхностных флегмонах местные патологические процессы более выражены под кожей или вокруг сфинктера ануса. Глубокие флегмоны локализуются в тазовой полости, охватывая всю тазовую часть прямой кишки. Параректальные абсцессы (флегмоны) могут локализоваться над верхней стенкой прямой кишки (сакроректальные), на боковых стенках (ишиоректальные) и под прямой кишкой (везикоректальные или ректовагинальные).

Температура тела повышается до 40...41 °С. Общее состояние животного угнетенное. Аппетит уменьшен или отсутствует. Ректальное исследование трудновыполнимо из-за сопротивления животного и затрудненного введения руки. При флегмоне в прямой кишке обнаруживается разлитая, болезненная, напряженная припухлость, а при абсцессе припухлость ограниченная, округлой формы. Из-за уменьшенного просвета прямой кишки и болезненности акт дефекации очень затруднен, у животных возможны слабые приступы колик. Припухлость тканей в преанальной области и у корня хвоста болезненная, напряженная.

При абсцедирующем течении парапроктита может произойти вскрытие абсцесса через кожу в области ануса или в полость прямой кишки. Из образовавшегося свища выделяется буро-желтого цвета гной с неприятным запахом, количество которого увеличивается во время акта дефекации. После вскрытия абсцесса общее состояние животного улучшается, но выделение гноя из свища остается на продолжительное время.

Гнойный экссудат может распространяться вниз по продолжению через малое седалищное отверстие в рыхлую клетчатку под двуглавый мускул бедра или на внутреннюю сторону бедра.

Прогноз. При параректальной флегмоне и обширном абсцессе прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Параректальные свищи (Fistulae paraproctalis). *Этиология.* Причиной образования свищей являются параректальные абсцессы и флегмоны, инфицированные раны прямой кишки и ануса. Свищи чаще наблюдаются у лошадей, коров, собак и реже у других домашних животных. В зависимости от локализации свищевого хода различают следующие формы свищей: полные свищи – полость прямой кишки сообщается с внешней средой через свищ и отверстие в коже; неполные внутренние свищи – имеется отверстие только в полость кишки, а отверстие на коже отсутствует; неполные наружные свищи – гнойный очаг не имеет сообщения с полостью прямой кишки, а открывается на поверхность кожи; свищи ректовагинальные, когда полость прямой кишки сообщается с полостью влагалища.

Клинические признаки. Различают параанальные свищи, открывающиеся вокруг ануса, и парапроктальные, открывающиеся в области крупа (рис. 92).

Параанальные свищи в количестве 2–3 и более открываются вокруг ануса на расстоянии 3–5 см от него. Кожа вокруг свищей собрана в складки, нередко у свищевого отверстия разрастается фунгинозная грануляционная ткань. Нередко обнаруживаются рубцы различной величины и формы на месте закрывшихся свищей. Кожа ануса и в окружности ануса покрыта липкими корками подсохшего гнойного экссудата, местами мацерирована, изъязвлена. Из свищей выделяется умеренное количество липкого гнойного экссудата разного цвета.

При полных свищах из-за примеси каловых масс экссудат приобретает ихорозный запах и в экссудате можно обнаружить частицы каловых масс. Такие свищи являются гнойно-эксcretорными.

Парапроктальные свищи имеют аналогичную клиническую картину и отличаются от гнойно-эксcretорных лишь локализацией свищевых отверстий в области крупа.

При неполных внутренних свищах гнойный экссудат выделяется в полость прямой кишки и покрывает каловые массы. При ректальном исследовании на стенке слизистой оболочки можно обнаружить свищевые отверстия.

Прогноз. При параректальных свищах прогноз осторожный; при полных гнойно-эксcretорных свищах – неблагоприятный.

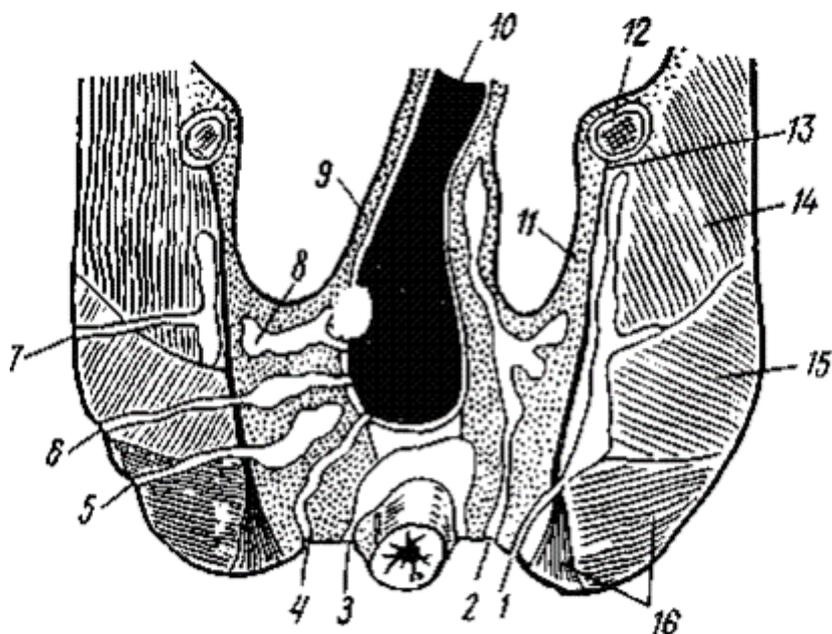


Рисунок 92 – Расположение парапроктальных и параанальных свищей на схеме разреза таза в горизонтальной плоскости (по А.В. Естюнину): 1 – переанально-ягодичный свищ; 2 – неполный наружный свищ; 3 – подковообразный свищ; 4, 6 – полный свищ; 5 – неполный наружный свищ; 7 – ягодичный свищ; 8 – неполный внутренний свищ; 9 – брюшина; 10 – прямая кишка; 11 – параректальная клетчатка; 12 – подвздошная кость; 13 – крестцово-седалищная связка; 14 – средний ягодичный мускул; 15 – двуглавый мускул бедра; 16 – полусухожильный и полуперепончатый мускулы

9. Послекастрационные осложнения

Отек и флегмона мошонки и препуция. Небольшие воспалительные отеки при заживлении кастрационных ран являются нормальной ответной реакцией организма на травму. Они не сопровождаются повышением температуры тела животного.

Обширные и быстро развивающиеся отеки указывают на инфицирование операционной раны и их следует рассматривать как вторичное явление.

Этиология. Причиной воспалительных отеков, флегмоны являются нарушения техники операции (небольшие разрезы, расслоение и грубое травмирование тканей), правил асептики и антисептики, содержания животных в послеоперационный период; анатомические и конституциональные особенности кастрируемых животных и ряд других факторов, способствующих инфицированию раны и созданию условий для развития микрофлоры (скопление сгустков крови в кастрационной ране).

Клинические признаки. Клиническая картина воспалительных отеков разнообразна и зависит от причин, обуславливающих их возникновение. Иногда развиваются ограниченные отеки без каких-либо осложнений, а порой они быстро принимают диффузную форму. В ряде случаев диффузный отек появляется сразу и сопровождается тяжелыми осложнениями. Воспалительные отеки отличаются от застойных отеков резким покраснением, повышением местной и общей температуры тела, болезненностью. Степень развития воспалительного отека зависит от характера инфицирования и развития воспалительного процесса в кастрационной ране. При осмотре кастрационной раны обнаруживаются спайки между краями мошонки и общевлагалищной оболочки, между периферическим концом семенного канатика и общей влагалищной оболочки. Из раны вначале выделяется серозный или серозно-фибринозный экссудат с примесью крови и хлопьев фибрина, затем экссудат становится мутным и более густым.

В легких случаях, когда отек распространяется на мошонку и частично на препуций, незначительно повышается температура тела, состояние животного удовлетворительное.

При диффузном отеке (флегмона), когда он распространяется на область мошонки, препуция, живота и частично бедра, резко повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, отмечаются угнетение, отказ от корма, нейтрофильный лейкоцитоз. При несвоевременном и неэффективном лечении воспалительный процесс прогрессирует и животные погибают от сепсиса.

У взрослых баранов послекастрационная анаэробная инфекция характеризуется острым течением: за 1–3 суток припухлость мошонки быстро нарастает, переходит на препуций и бедро. Из кастрационной раны выделяется жидкий кровянистый экссудат с трупным запахом, с примесью пузырьков газа.

Диагноз. Ставится диагноз на основании клинических признаков. *Прогноз.* В начальных стадиях прогноз осторожный; в запущенных – сомнительный или неблагоприятный.

Воспаление общей влагалищной оболочки (Vaginalitis). *Этиология.* Воспаление общей влагалищной оболочки возникает при ее инфицировании во время операции, в послеоперационный период или при переходе воспаления с пораженной культы семенного канатика. Оно может быть одно- и двусторонним.

Способствующими причинами являются отслоение оболочки и малые ее разрезы при кастрации, что ведет к образованию спаек кра-

ев оболочки, в результате чего возникают две отдельные полости – полость, образованная общей влагалищной оболочкой, и полость раны мошонки («песочные часы», Б.М. Оливков) (рис. 93). Скопившиеся в первой полости сгустки крови и экссудата являются средой для развития микробов.

Клинические признаки. При осмотре раны семенной канатик прощупывается с трудом, отмечается болезненность. При образовании «песочных часов» отмечается флюктуация. Полость раны мошонки небольшая, выстлана грануляциями; в верхнем участке полости они рыхлые, кровоточивые, дряблые. Когда полости общей влагалищной оболочки и раны мошонки имеют между собой сообщения, то отмечается выделение серозной или гнойно-фибринозной жидкости.

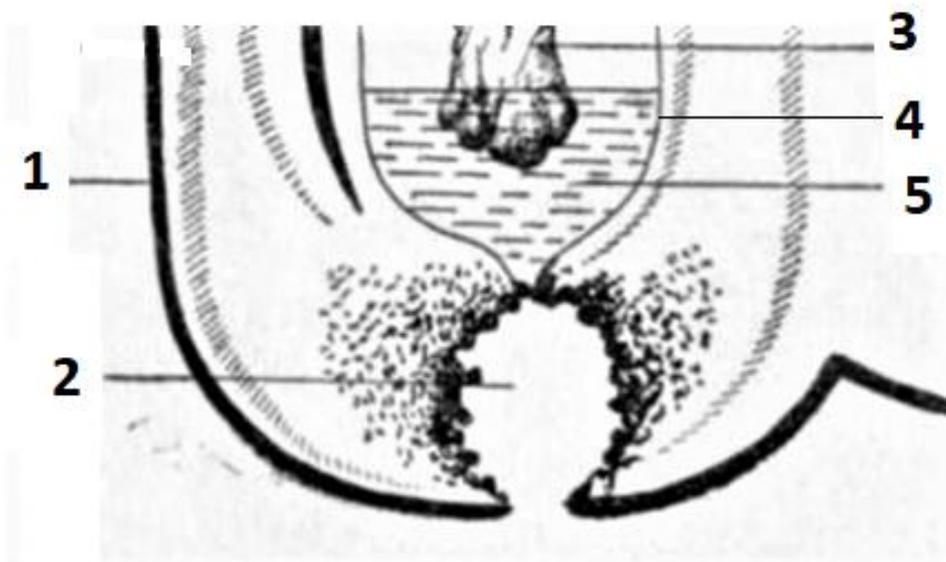


Рисунок 93 – Воспаление общей влагалищной оболочки: 1 – кожа мошонки; 2 – гнойная полость в стенке мошонки; 3 – культя семенного канатика; 4 – общая влагалищная оболочка; 5 – экссудат в полости общей влагалищной оболочки

При заращении отверстия воспалительный экссудат скапливается в полости общей влагалищной оболочки. Мошонка на стороне поражения припухшая, горячая, болезненная; на 3–5-й день после кастрации резко повышается температура тела; пульс и дыхание учащены; животное угнетено, отказывается от корма. Воспалительный отек нарастает, простираясь на нижнюю стенку живота вплоть до подгрудка. Брюшная стенка напряжена, животное избегает передвижения.

Диагноз. Его устанавливают путем тщательного осмотра кастрационной раны и на основании других клинических признаков. Следу-

ет учитывать, что при гладком заживлении кастрационной раны культи семенного канатика легко прощупывается, через кожу шейки мошонки в виде несколько увеличенного круглого тяжа, болезненность и флюктуация отсутствуют. Полость кастрационной раны выстлана ровными грануляциями, глубина ее значительная. По форме она напоминает конус с основанием, обращенным книзу.

Прогноз. В свежих случаях при своевременно начатом лечении прогноз благоприятный; в запущенных случаях – осторожный.

У животных в случаях, когда указанное осложнение возникало на 4–5-й день после кастрации, исход при соответствующем лечении может быть более благоприятным, так как за это время развивается соответствующий демаркационный вал, препятствующий проникновению микробов.

Фуникулит (*Funiculitis*) – воспаление культи семенного канатика является наиболее частым среди других послекастрационных осложнений.

Этиология. Несоблюдение техники кастрации (оставление длинной культи, размозжение больших участков канатика, наложение грубой лигатуры, надрывы сосудов и т. д.), инфицирование кастрационной раны во время операции при нарушениях правил асептики и антисептики, актиномикоз, ботриомикоз, нарушения в содержании животных в послекастрационный период и другие подобные причины приводят к возникновению фуникулита.

Клинические признаки. Размозжение или сдавливание лигатурой ткани семенного канатика является очагом воспаления. Обычно оно протекает асептически, в результате чего образуется демаркационный вал, мертвые ткани резорбируются или отпадают.

При инфицировании культи семенного канатика воспалительный процесс принимает септический характер и протекает в острой, подострой и хронической формах.

При остром воспалении на 3–5-й день появляется одно- или двусторонняя горячая болезненная припухлость в области мошонки, обнаруживается утолщение культи семенного канатика, появляется отечность препуция и нижней стенки живота.

Отмечается выделение из кастрационной раны гнойного экссудата у жеребцов и кровянистой жидкости с неприятным запахом у парнокопытных. Повышается температура тела, отмечаются угнетение, отказ от корма, затрудненность движения.

При благоприятном течении острого воспаления на 3–10-й день наступают признаки купирования, при пальпации обнаруживается уплотнение культи семенного канатика, постепенное исчезновение воспалительного отека.

При подостром и хроническом воспалениях в культе образуются множество абсцессов, гнойные свищи. Объем мошонки увеличивается. Выделение экссудата периодически то увеличивается, то уменьшается.

Диагноз. Ставят диагноз на основании клинических признаков.

Прогноз. При своевременном лечении ранних стадий воспаления прогноз благоприятный, при запущенных случаях – осторожный.

Гранулема семенного канатика (*Granuloma finiculi spermaticis*). *Этиология.* Неспецифическая гранулема возникает у животных всех видов в результате длительного раздражения культи семенного канатика (лигатурой, химическими раздражителями, инородными телами и т. п.). Актиномикомы, ботриомикомы возникают при проникновении в рану специфических возбудителей при наличии факторов, способствующих их развитию.

Клинические признаки. При осмотре кастрационной раны обнаруживается бугристая кровотокающая воспалительная гранулема темно-красного цвета, покрытая корками засохшего экссудата, фибрина. Мошонка увеличена, отечна. Пальпация семенного канатика болезненна. Отмечается повышение температуры тела.

Актиномикома (бывает в основном у парнокопытных) развивается медленно, образуются абсцессы, свищи. Гной густой, белого цвета. Семенной канатик твердый, безболезненный. Симптомы общей реакции организма слабо выражены. При обширных гранулемах затруднено движение животного.

Ботриомикозные гранулемы (возникают у лошадей) также развиваются медленно, вначале происходит инфильтрация культи семенного канатика, а в дальнейшем идет интенсивная пролиферация соединительной ткани; при пальпации гранулема плотная, бугристая, сросшаяся с окружающими тканями. В дальнейшем появляются абсцессы, гнойные свищи и язвы.

Диагноз. Ставят диагноз, основываясь на анализах клинической картины, биопсии и микроскопическом исследовании экссудата.

Перитонит (*peritonitis*) – воспаление париетального и висцерального листков брюшины, которое сопровождается тяжелым общим состоянием организма.

Этиология. Воспаление брюшины бывает ограниченным (местным) в определенном участке полости, например, в зоне разреза стенки живота, прокола ее троакарном, разрыва при травмировании, перфорации острыми инородными телами и т. п. В окружности воспалительного очага в этом случае отграничивающий барьер формируется за счет фибрина, склеивающего покровы смежно расположенных органов, сальника, брюшной стенки. Спустя несколько дней, с разрастанием соединительной ткани образуются плотные спайки, блокирующие в той или иной степени подвижность соответствующих органов. При бурном течении процесс диффузно распространяется на все отделы брюшной полости, от диафрагмы до тазовых карманов, захватывая брюшинный покров всех органов. Такой перитонит называют общим. Он неизбежен при разрыве желудка и кишок, при вскрытии абсцессов печени, селезенки, внутрибрюшных лимфатических узлов; часто перитонит возникает в связи с разрывом мочевого пузыря, с выпадением, травмированием и загрязнением кишечных петель, с осложнением илеуса (заворот, ущемления, инвагинация, закупорка кишечника), а также при внедрении в полость живота большого количества фасциол, личинок стронгилид и при других грубых раздражениях брюшины на широком протяжении, в том числе и в ходе оперативных вмешательств.

По основному этиологическому фактору выделяют перитонит асептический, инфекционный неспецифический (гнойный), инфекционный специфический (при пастереллезах, роже свиней, туберкулезе и некоторых других заболеваниях). По течению различают перитонит острый и хронический.

Клинические признаки. Проявлению клинической картины перитонита обычно предшествуют признаки первичного процесса, играющего роль основного фактора раздражения брюшины, – кишечная непроходимость, травмирование органов живота при выпадении их и т. п. В этом симптомокомплексе имеются свои особенности у животных отдельных видов.

У лошади ярко проявляется болезненность в области живота: беспокойство, переступание конечностями, поворачивание головы к напряженной брюшной стенке. Пальпаторно через прямую кишку устанавливают высокую степень чувствительности брюшины. Болезненны также натуживания при часто повторяющихся позывах к мочеиспусканию.

Уже в раннем периоде общего перитонита дыхание учащено, реберного типа. Пульс учащен и в течение заболевания прогрессивно ослабевает. Температура тела повышается и стойко удерживается на высоком уровне. (Стремительно нарастающие сильные раздражения брюшины при перфорации желудка или кишок и в других подобных случаях, сопровождающихся шоком, обычно протекают с субнормальной температурой тела.)

С увеличением количества жидкого экссудата напряжение мускулатуры брюшной стенки заметно ослабевает, что связано с уменьшением болезненности. В этот период определяется горизонтальное притупление при перкуссии брюшной стенки, живот несколько увеличен.

Со стороны крови отмечается лейкоцитоз. Он снижается с уменьшением до нормы нейтрофилов, когда очаг воспаления брюшины отграничивается; при нарастании тяжести процесса с наступлением коллапса обнаруживается лейкопения.

У крупного рогатого скота уже в раннем периоде развития острого перитонита ярко проявляются функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта: отказ от корма, прекращение руминации, ослабление перистальтики кишок, тимпания. Напряжение брюшной стенки, болезненность с приступами колик, повышение температуры тела обычно не достигают такой высокой степени, как у лошади. Позже в течении острого воспаления брюшины ярко выражены учащение дыхания реберного типа и пульса, ослабление его, натуживание при частых позывах к мочеиспусканию и дефекации, двустороннее горизонтальное притупление в связи со скоплением экссудата, шумы трения брюшины в участках напластования фибрина, в частности в области сетки при перфорации ее стенки. Отмечаются сгорбленность с подведенными под живот конечностями, подтянутость брюшной стенки. Попытка животного лечь сопровождается жалобным стоном.

У собак отмеченные симптомы острого перитонита ярко проявляются; одним из дополнительных признаков является часто повторяющаяся рвота. Кроме того, ярко выражено увеличение объема живота вследствие накопления экссудата. Форма его изменяется при различных положениях туловища. Болезненность, как и у животных других видов, ослабевает по мере наполнения полости выпотом. При этом определяется флюктуация и горизонтальное притупление при перкуссии брюшной стенки.

Ограниченный (местный) перитонит проявляется болезненностью в определенном участке полости. Основные симптомы местного перитонита (повышение температуры тела, нарушение дыхания и сердечно-сосудистой системы) в общем выражены слабее по сравнению с таковыми при остром общем воспалении брюшины. Анатомические изменения органов, расположенных в очаге поражения и вблизи него, а также соответствующие функциональные нарушения, возникающие в связи с дегенеративными процессами в их стенках и с образованием спаек, нередко сопровождаются неблагоприятными проявлениями процесса.

Хроническое воспаление брюшины протекает со слабо выраженными симптомами. Временами повышается температура тела; наблюдаются скоротечные приступы колик; прогрессирует исхудание; в большинстве случаев отмечается скопление экссудата в брюшной полости, что у собак напоминает водянку и редко наблюдаемое туберкулезное воспаление брюшины (жемчужница).

Прогноз. При местном асептическом перитоните прогноз благоприятный: с рассасыванием экссудата часто не остается даже спаек, ограничивающих подвижность органов. Местный гнойный перитонит таит в себе угрозу диффузного распространения, особенно в начальном периоде; в данном случае прогноз сомнительный. Общий острый перитонит (за редким исключением, при своевременном вмешательстве) ведет к гибели животного, иногда в течение первых суток от начала заболевания. При хроническом течении перитонита прогноз зависит от особенностей первичного процесса, степени нарушения моторики кишечника, а также функций других органов; обычно приходят к выводу о неизбежности выбраковки животного.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ № 2

Пояснения к тестовым заданиям. За каждым из перечисленных утверждений следуют ответы. Необходимо выбрать один ответ, наиболее соответствующий данному случаю, или вписать правильный ответ.

1. Воспалительный отек:

1. Скопление в основной ткани фибробластических клеточных элементов в очаге воспаления.
2. Транссудативное пропитывание тканей и набухание коллоидов на фоне пассивной гиперемии в очаге воспаления.
3. Экссудативно-серозное пропитывание тканей на фоне гиперемии в очаге воспаления.
4. Скопление вазогенных и гистиоцитарных клеток в очаге воспаления.

2. Воспалительный инфильтрат:

1. Экссудативно-серозное пропитывание тканей на фоне гиперемии в очаге воспаления.
2. Скопление вазогенных и гистиоцитарных клеток в очаге воспаления.
3. Скопление в основной ткани фибробластических клеточных элементов в очаге воспаления.
4. Транссудативное пропитывание тканей и набухание коллоидов на фоне пассивной гиперемии в очаге воспаления.

3. Воспалительная пролиферация:

1. Скопление вазогенных и гистиоцитарных клеток в очаге воспаления.
2. Экссудативно-серозное пропитывание тканей на фоне гиперемии в очаге воспаления.
3. Скопление в основной ткани фибробластических клеточных элементов в очаге воспаления.
4. Транссудативное пропитывание тканей и набухание коллоидов на фоне пассивной гиперемии в очаге воспаления.

4. Виды отеков:

1. Травматический, невропатический, застойный, воспалительный.
2. Экссудативный, пролиферативный, застойный, воспалительный.
3. Асептический, гнойный, анаэробный, гнилостный.
4. Острый, хронический, асептический, инфекционный.
5. Ограниченный, диффузный, острый, хронический.

5. Ушиб:

1. Повреждение тканей в результате механического воздействия.
2. Повреждение тканей, характеризующееся явлениями местного воспаления.
3. Повреждение тканей, сопровождающееся болью, зиянием и кровотечением.
4. Случайное повреждение мягких тканей.
5. Закрытое механическое повреждение тканей.

6. Изменения в тканях при ушибе второй степени:

1. Точечные и полосатые кровоизлияния на коже. Картина травматического или воспалительного отеков. Преимущественно повреждения кожи.
2. Разрывы и расслоения в рыхлой клетчатке. Крово- и лимфоизлияния в ткани. Гематомы и лимфоэкстравазаты.
3. Разрывы фасций, мышц, сосудов, нервов. Закрытые переломы костей. Невыраженные воспалительные отеки.
4. Размозжение мягких тканей и раздробление костей. Отсутствие выраженных кровотечений и гематом. Угроза развития токсикокоза и инфекции.
5. Размозжение мягких тканей и переломы костей. Разрывы кожи, фасций и мускулов. Угроза травматического токсикокоза, анаэробной инфекции и травматического шока.

7. Изменения в тканях при ушибе третьей степени:

1. Размозжение мягких тканей и переломы костей. Разрывы кожи, фасций и мускулов. Угроза травматического токсикокоза, анаэробной инфекции и травматического шока.

2. Точечные и полосатые кровоизлияния на коже. Картина травматического или воспалительного отеков. Преимущественно повреждения кожи.

3. Размозжение мягких тканей и раздробление костей. Отсутствие выраженных кровотечений и гематом. Угроза развития токсикокоза и инфекции.

4. Разрывы и расслоения в рыхлой клетчатке. Крово- и лимфоизлияния в ткани. Гематомы и лимфоэкстравазаты.

5. Разрывы фасций, мышц, сосудов, нервов. Закрытые переломы костей. Невыраженные воспалительные отеки.

8. Гематома:

1. Повреждение кровеносных сосудов при ранении и заполнение полости раны кровью.

2. Разрыв кровеносного сосуда и накопление крови в анатомической полости.

3. Закрытая травма с кровотечением и пропитывание тканей кровью.

4. Механическое повреждение, сопровождающееся кровоизлиянием и образованием полости с кровью.

9. Классификация гематом по клиническим признакам:

1. Диффузная, ограниченная, осумкованная.

2. Подкожная, субфасциальная, межмышечная.

3. Простая, осумкованная, пульсирующая.

4. Подкожная, субсерозная, пульсирующая.

10. Лимфоэкстравазат:

1. Механическое повреждение мягких тканей, сопровождающееся кровоизлиянием и образованием полости с кровью.

2. Закрытое повреждение кожи и подкожной клетчатки с разрывом кровеносных и лимфатических сосудов и образованием кровоподтеков.

3. Скопление лимфы в участке тела после разрыва лимфатического сосуда с сохранением целостности кожи.

4. Пропитывание тканей серозным экссудатом на ограниченном участке тела без нарушения целостности кожи.

5. Травматическое повреждение с разрывом сосудов, имбицией тканей кровью и лимфой и выраженным воспалением.

11. Клиническая картина гематомы:

1. Быстро увеличивающаяся флюктуирующая припухлость без выраженных признаков воспаления. В дальнейшем ощущается фибринозная крепитация
2. Медленно нарастающая, ундулирующая, мешковидная, резко ограниченная припухлость без признаков воспаления.
3. Нарастающая болезненная горячая припухлость в центре с флюктуацией и валиком по периферии. Нарастающая припухлость тестоватой консистенции с напряжением кожи. Болезненность и местное повышение температуры.
4. Медленно нарастающая, плотная. Холодная безболезненная припухлость. В дальнейшем уплотнение и ограничение.

12. Клиническая картина лимфоэкстравазата:

1. Нарастающая припухлость тестоватой консистенции с напряжением кожи. Болезненность и местное повышение температуры.
2. Медленно нарастающая ундулирующая мешковидная резко ограниченная припухлость без признаков воспаления.
3. Быстро увеличивающаяся флюктуирующая припухлость без выраженных признаков воспаления. В дальнейшем ощущается фибринозная крепитация.
4. Медленно нарастающая, плотная. Холодная безболезненная припухлость. В дальнейшем уплотнение и ограничение.
5. Нарастающая болезненная горячая припухлость в центре с флюктуацией и валиком по периферии.

13. Понятие растяжения:

1. Полный разрыв отдельных структур органа в результате действия силы тяги при сохранении его анатомической непрерывности.
2. Повреждение тканей и органов под действием механического усилия, при котором сохраняется анатомическая непрерывность кожи.
3. Частичное или полное нарушение анатомической непрерывности ткани или органа в результате действия силы тяги.
4. Травматическое и нейродистрофическое повреждение кровеносных сосудов органов и тканей с образованием полости, заполненной кровью.

5. Травматическое сжатие тканей, сопровождающееся ишемией с последующим гнойно-гнилостным или гангренозным распадом.

14. Разрыв:

1. Травматическое сжатие тканей, сопровождающееся ишемией с последующим гнойно-гнилостным или гангренозным распадом.

2. Полный разрыв отдельных структур органа в результате действия силы тяги при сохранении его анатомической непрерывности.

3. Травматическое и нейродистрофическое повреждение кровеносных сосудов органов и тканей с образованием полости, заполненной кровью.

4. Частичное или полное нарушение анатомической непрерывности ткани или органа в результате действия силы тяги.

5. Повреждение тканей и органов под действием механического усилия, при котором сохраняется анатомическая непрерывность кожи.

15. Общая реакция организма на травму:

1. Коллапс, шок.

2. Коллапс, воспаление.

3. Шок, воспаление.

4. Воспаление.

5. Коллапс, шок, воспаление.

16. Коллапс:

1. Внезапная острая слабость сердца и падение тонуса сосудов, проявляющиеся упадком всех жизненных функций организма.

2. Тяжелое общее состояние животного, выражающееся в угнетении нервной системы и функций всех физиологических систем организма.

3. Внезапная и кратковременная ишемия головного мозга, сопровождающаяся потерей чувствительности и сознания.

4. Сложный комплекс биофизико-химических изменений в поврежденных тканях и центральной нервной системе организма.

5. Сложная реакция организма на травму, выражающаяся расстройством процессов ассимиляции и диссимиляции.

17. Шок:

1. Внезапная и кратковременная ишемия головного мозга, сопровождающаяся потерей чувствительности и сознания.
2. Сложная реакция организма на травму, характеризующаяся резким кратковременным возбуждением, переходящим в глубокое угнетение нервной системы и всех функций организма.
3. Сложный комплекс биофизико-химических изменений в поврежденных тканях и центральной нервной системе организма.
4. Тяжелое общее состояние животного, выражающееся в угнетении нервной системы и функций всех физиологических систем организма.
5. Внезапная острая слабость сердца и падение тонуса сосудов, проявляющиеся упадком всех жизненных функций организма.

18. Классификация шока по причине возникновения:

1. Травматический, эректильный, торпидный.
2. Травматический, первичный, вторичный.
3. Анафилактический, гемолитический, аллергический, первичный.
4. Травматический, операционный, гемотрансфузионный, анафилактический.
5. Правильного ответа нет.

19. Классификация шока по времени возникновения:

1. Сегодняшний, первичный.
2. Вчерашний, вторичный.
3. Ранний, поздний.
4. Первичный, вторичный.
5. Правильного ответа нет.

20. Фазы травматического шока:

1. Эректильная, токсическая, паралитическая.
2. Эректильная и торпидная, паралитическая.
3. Гидратация, дегидратация.
4. Сенсбилизация и десенсбилизация.
5. Гиперэргическая и гипоэргическая.

21. Травматический шок чаще возникает:

1. У свиней, овец, собак.

2. Свиней, собак, лошадей.
3. Овец, оленей и кошек.
4. Собак, коров, лошадей.
5. Овец, свиней, коров.

22. Клиническая картина эректильной фазы шока:

1. Резкое угнетение. Потеря чувствительности. Зрачок расширен. Пульс нитевидный, дыхание поверхностное. Бледность слизистых оболочек.
2. Резкое возбуждение. Зрачок расширен. Дыхание и пульс частый. Потливость. Сопротивление при фиксации.
3. Резкое возбуждение. Потеря чувствительности. Зрачок сужен. Пульс частый, хорошего наполнения. Желтушность слизистых оболочек.
4. Резкое угнетение. Обострение слуховой чувствительности. Напряжение скелетной мускулатуры. Глубокое и редкое дыхание. Зрачок расширен.
5. Правильного ответа нет.

23. Клиническая картина торпидной фазы шока:

1. Резкое угнетение. Обострение слуховой чувствительности. Напряжение скелетной мускулатуры. Глубокое и редкое дыхание. Зрачок расширен.
2. Резкое возбуждение. Потеря чувствительности. Зрачок сужен. Пульс частый, хорошего наполнения. Желтушность слизистых оболочек.
3. Резкое возбуждение. Зрачок расширен. Дыхание и пульс частые. Потливость. Сопротивление при фиксации.
4. Резкое угнетение. Потеря чувствительности. Зрачок расширен. Пульс нитевидный, дыхание поверхностное. Бледность слизистых оболочек.
5. Правильного ответа нет.

24. Возбудители анаэробной хирургической инфекции:

1. Бацилла газовой гангрены, бацилла злокачественного отека, бацилла токсического отека, бацилла, расслабляющая ткани.
2. Криптококк, золотистый стафилококк, бацилла газовой гангрены, кишечная палочка.

3. Синегнойная палочка, асептический вибрион, бацилла газовая гангрена, пневмококк.
4. Бацилла злокачественного отека, гемолитический стрептококк, синегнойная палочка, кишечная палочка.
5. Правильного ответа нет.

25. Основные возбудители гнилостной инфекции:

1. Протей, кишечная палочка, анаэробный стрептококк, спорообразующая палочка.
2. Стрептококки, синегнойная палочка, бацилла злокачественного отека, кишечная палочка, септический вибрион.
3. Стрептококки, стафилококки, криптококки, синегнойная палочка, кишечная палочка.
4. Стафилококки, бацилла газовой гангрены, бацилла злокачественного отека.
5. Правильного ответа нет.

26. Заболевания, относящиеся к специфической хирургической инфекции:

1. Столбняк, мыт, бруцеллез, туберкулез, некробактериоз, актиномикоз, ботриомикоз, онхоцеркоз.
2. Столбняк, бруцеллез, фурункулез, ботриомикоз, газовая гангрена, стрептотрихоз, актинобациллез, пиодермия.
3. Столбняк, бруцеллез, актиномикоз, остеомиелит, карбункул, газовые абсцессы, некробактериоз, стрептотрихоз, онхоцеркоз.
4. Столбняк, бруцеллез, туберкулез, ящур, сибирская язва, актиномикоз, ботриомикоз, некробактериоз.
5. Столбняк, бруцеллез, копытная гниль, онхоцеркоз, вирусный дерматит, папилломатоз, ботриомикоз, некробактериоз.

27. Раны, которые чаще осложняются анаэробной инфекцией:

1. Колотые, слепые огнестрельные, рвано-рубленые, размозженные.
2. Колотые, резаные, ушибленные, размозженные.
3. Колотые, рубленые, рваные, резаные, ушибленные.
4. Рубленые, резаные, слепые огнестрельные, укушенные.
5. Колотые, отравленные, рваные, резаные, ушибленные.

28. Факторы, способствующие развитию анаэробной инфекции:

1. Размозженные мышцы, карманы, инородные тела, радикальное хирургическое вмешательство, дренажи, отсутствие иммобилизации и покоя.

2. Размозженные мышцы, карманы, инородное тело, паллиативное хирургическое вмешательство, тугая тампонада, глухой шов, отсутствие мобилизации и покоя.

3. Размозженные мышцы, карманы, инородные тела, радикальное оперативное вмешательство, тугая тампонада, глухой шов, отсутствие иммобилизация и покоя.

4. Рана, созревшая грануляционная ткань, карманы, инородные тела, раннее оперативное вмешательство, пассивные дренажи, моцион и иммобилизация.

29. Клиническая картина газовой флегмоны:

1. Угнетение. Лихорадка. Желтушность слизистых оболочек. Прогрессирующий холодный и крепитирующий отек. Из раны (разреза при операции) выделяется густой желтый экссудат.

2. Угнетение. Лихорадка. Анемичность слизистых оболочек. Ограниченный горячий отек тканей с плотной консистенцией. Из раны (операционного разреза) выделяется пенистый жидкий экссудат.

3. Угнетение. Лихорадка. Желтушность слизистых оболочек. Прогрессирующий холодный крепитирующий отек. Из раны (разреза при операции) выделяется пенистый жидкий экссудат.

4. Угнетение. Лихорадка. Желтушность слизистых оболочек. Ограниченный отек тканей с флюктуирующей консистенцией. Из раны (разреза при операции) выделяется густой желтый экссудат.

5. Правильного ответа нет.

30. Основные клинические признаки гнилостной инфекции:

1. Угнетение. Септическая лихорадка. Воспалительный отек. Наличие мертвых тканей. Распадающиеся грануляции и аррозивное кровотечение. Жидкий бурый и зловонный экссудат.

2. Угнетение. Лихорадка. Воспалительный отек. Уплотнение и болезненность пораженных тканей. Гидремичные грануляции и аррозивное кровотечение. Жидкий ихорозный экссудат.

3. Угнетение. Септическая лихорадка. Воспалительный отек. Наличие мертвых тканей. Распадающиеся грануляции и аррозивное кровотечение. Незначительное выделение густого желтоватого гноя.

4. Угнетение. Лихорадка. Холодный крепитирующий воспалительный отек тканей. Наличие мертвых тканей и здоровых грануляций. Обильное выделение жидкого бурого и зловонного экссудата.

31. Хирургические заболевания, вызывающие бруцеллез:

1. Бурситы, тендовагиниты, орхиты, артриты.
2. Периоститы, миозиты, гаймориты, фронтиты.
3. Бурситы, тендиниты, оститы, десмоидиты.
4. Артриты, тромбофлебиты, лимфангоиты, артерииты.
5. Тендовагиниты, фуникулиты, перитониты, дерматиты.

32. Части тела, которые чаще всего поражаются онхоцеркозом:

1. Холка, затылок, пальцы, копыта.
2. Холка, спина, круп и грудь.
3. Затылок, шея, живот и бедра.
4. Холка, затылок, конечности, шея и суставы.
5. Затылок, конечности, шея, суставы.

33. Органы, которые чаще всего поражаются актиномикозом:

1. Язык, лимфоузлы, нижняя челюсть, околоушная железа, вымя, мышцы, семенной канатик.
2. Мышцы, кости конечностей, внутренние органы, семенники, сухожилия, связки и суставы.
3. Лимфоузлы, кости, слизистые сумки, сухожильные влагалища, суставы, половые органы.
4. Язык, лимфоузлы, нижняя челюсть, слизистые сумки, сухожилия, пищевод, трахея и внутренние органы.
5. Лимфоузлы, околоушная железа, гортань, трахея, легкие, суставы и слизистые сумки.

34. Клиническая картина актиномикоза мягких тканей:

1. Болезненный разлитой отек. Угнетение и лихорадка. Обширные абсцессы. Свищи с обильными жидкими ихорозными выделениями.

2. Диффузная или ограниченная припухлость ундулирующей консистенции. Болезненность и местное повышение температуры. Неподвижность кожи. Язвы и свищи. Гной густой.

3. Диффузная или ограниченная припухлость тестоватой консистенции. Гиперемия и болезненность. Абсцессы, язвы и свищи с незначительным выделением густого белого гноя.

4. Угнетение, лихорадка. Горячая и болезненная припухлость мягкой или флюктуирующей консистенции. Абсцессы и свищи с обильным жидким экссудатом.

5. Диффузная или ограниченная припухлость плотной консистенции с неподвижной кожей. Абсцессы, язвы и свищи с незначительным выделением густого белого гноя.

35. Бурсит:

1. Воспаление синовиального слоя суставной сумки.
2. Воспаление капсулярной связки сустава.
3. Воспаление сухожильного влагалища.
4. Воспаление слоев суставной капсулы.
5. Воспаление слизистой (синовиальной) сумки.

36. Классификация бурситов по этиологии, клиническим признакам и течению:

1. Травматические и метастатические. Асептические и гнойные.
2. Острые и хронические.
3. Врожденные и приобретенные. Асептические и гнойные. Острые и хронические.
4. Травматические и метастатические. Поверхностные и глубокие. Острые и хронические.
5. Травматические и метастатические. Асептические и гнойные. Однокамерные и многокамерные.
6. Полные и частичные. Гнойные и гнилостные. Острые и хронические.

37. Клиническая картина острого фибринозного бурсита:

1. Плотное безболезненное опухание. Утолщение и малоподвижность кожи в участке поражения. Пролежни.
2. Крепитирующая припухлость. Деструктивные изменения в сухожилиях, хряще и периосте. Атрофия мышц. Стойкая хромота.

3. Горячая болезненная припухлость. Крепитация. Хромота разной степени.

4. Ограниченная болезненная и флюктуирующая припухлость. Общих расстройств и хромоты нет.

5. Ограниченная подвижная болезненная эластично-напряженная припухлость. Флюктуация неясная. Хромота постоянная.

38. Клиническая картина хронического фибринозного бурсита:

1. Ограниченная безболезненная гладкая плотная и напряженная припухлость. Флюктуация. Хромота постоянная.

2. Ограниченная болезненная и флюктуирующая припухлость. Общих расстройств и хромоты нет.

3. Плотное болезненное опухание. Утолщение и малоподвижность кожи в участках поражения. Пролежни.

4. Крепитирующая припухлость. Деструктивные изменения в сухожилиях, хряще и периосте. Атрофия мышц. Стойкая хромота.

5. Горячая болезненная и без резких границ припухлость. Гнойные свищи. Хромота.

39. Клиническая картина гнойного бурсита:

1. Горячая болезненная и без резких границ припухлость. Гнойные свищи. Хромота.

2. Крепитирующая припухлость. Деструктивные изменения в сухожилиях, хряще и периосте. Атрофия мышц. Стойкая хромота.

3. Плотное безболезненное опухание. Утолщение и малоподвижность кожи в участках поражения. Пролежни.

4. Ограниченная подвижная болезненная эластично-напряженная припухлость. Флюктуация неясная. Хромота постоянная.

5. Ограниченная болезненная и флюктуирующая припухлость. Общих расстройств и хромоты нет.

40. Клиническая картина ожогов II степени:

1. Жгучая боль. Гипертония. Отек тканей. Повреждения эпидермиса, общие расстройства.

2. Жгучая боль, отек тканей. Образование пузырей с серозным экссудатом. Повреждение дермы. Общие расстройства.

3. Жгучая боль. Обугливание тканей. Наличие струпа. Поражение кожи и других тканей. Общие расстройства организма.

4. Жгучая боль. Обугливание тканей. Уплотнение, складчатость и некроз кожи. Поражение дермы. Образование язв. Общие расстройства организма.

5. Жгучая боль. Влажный некроз кожи и подкожной клетчатки. Отек тканей. Общие расстройства.

41. Клиническая картина ожога III степени:

1. Жгучая боль. Влажный некроз кожи и подкожной клетчатки. Отек тканей. Общие расстройства.

2. Жгучая боль. Обугливание тканей. Уплотнение, складчатость и некроз кожи. Поражение дермы. Образование язв. Общие расстройства организма.

3. Жгучая боль. Гиперемия. Отек тканей. Повреждения эпидермиса, общие расстройства.

4. Жгучая боль, отек тканей. Образование пузырей с серозным экссудатом. Повреждения дермы. Общие расстройства.

5. Жгучая боль. Обугливание тканей. Наличие струпа. Поражение кожи и других тканей. Общие расстройства организма.

42. Клиническая картина ожога IV степени:

1. Жгучая боль. Обугливание тканей. Наличие струпа. Поражение кожи и других тканей. Общие расстройства организма.

2. Жгучая боль. Гиперемия. Отек тканей. Повреждения эпидермиса, общие расстройства.

3. Жгучая боль, отек тканей. Образование пузырей с серозным экссудатом. Повреждения дермы. Общие расстройства.

4. Жгучая боль. Влажный некроз кожи и подкожной клетчатки. Отек тканей. Общие расстройства.

5. Жгучая боль. Обугливание тканей. Уплотнение, складчатость и некроз кожи. Поражение дермы. Образование язв. Общие расстройства организма.

43. Химические вещества, вызывающие ожоги у животных:

1. Кислоты легких металлов, дезинфекторы, фосфор, боевые отравляющие вещества.

2. Кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, негашеная известь, фосфор, боевые отравляющие вещества.

3. Соли тяжелых металлов, антисептики, соединение кальция, фосфор, боевые отравляющие вещества.
4. Кислоты, щелочи, негашеная известь, минеральное удобрение, боевые отравляющие вещества.
5. Правильного ответа нет.

44. Характер некроза тканей при ожогах кислотами:

1. Коагуляционный.
2. Колликвационный.
3. Смешанный.
4. Анаэробный.
5. Гнилостный.

45. Характер некроза тканей при ожогах щелочами:

1. Колликвационный.
2. Коагуляционный.
3. Смешанный.
4. Гнилостный.

46. Флебит:

1. Воспаление вены без образования тромба.
2. Воспаление адвентиции вены и ее окружающей рыхлой клетчатки.
3. Воспаление стенки вены.
4. Воспаление тромбированной вены и окружающей рыхлой клетчатки.
5. Воспаление сосудов с образованием полости, заполненной кровью.

47. Перифлебит:

1. Воспаление сосудов с образованием полости, заполненной кровью.
2. Воспаление тромбированной вены и окружающей рыхлой клетчатки.
3. Воспаление стенок вены.
4. Воспаление адвентиции вены и ее окружающей рыхлой клетчатки.
5. Воспаление вены без образования тромба.

48. Тромбофлебит:

1. Воспаление тромбированной вены и окружающей рыхлой клетчатки.
2. Воспаление сосудов с образованием полости, заполненной кровью.
3. Воспаление вены без образования тромба.
4. Воспаление вены с образованием тромба.
5. Воспаление адвентиции вены и ее окружающей рыхлой клетчатки.

49. Виды тромбофлебитов:

1. Гнойные, негнойные, острые, хронические.
2. Гнойные, негнойные, поверхностные, глубокие.
3. Острые, хронические, ограниченные, разлитые.
4. Острые, хронические, травматические, токсические.
5. Травматические, послеоперационные, токсические.

50. Различают следующие разрывы сухожилий:

1. Полные, частичные, ранения.
2. Экстравагинальные, интравагинальные.
3. Фасцикулярные, частичные, полные.
4. Продольные, поперечные, полные, частичные.
5. Краевые, поверхностные, глубокие, частичные, полные.

51. Классификация ран сустава по отношению к его полости:

1. Проникающие, непроникающие, сквозные, слепые.
2. Зияющие, не зияющие, сквозные, слепые.
3. Колотые, резаные, рубленые, ушибленные, огнестрельные.
4. Проникающие, непроникающие, асептические, инфицированные.
5. Сквозные, слепые, опоясывающие, колотые, резаные.

52. Синовит:

1. Кровоизлияние и воспаление тканей в окружности сустава.
2. Воспаление всех слоев суставной капсулы суставного хряща.
3. Кровоизлияние в сустав вследствие разрыва сосудов капсулярной связки.
4. Геморрагическое воспаление суставной капсулы.
5. Воспаление синовиального слоя суставной капсулы.

53. Артрит:

1. Геморрагическое воспаление суставной капсулы.
2. Кровоизлияние в сустав вследствие разрыва сосудов капсулярной связки.
3. Кровоизлияние и воспаление тканей в окружности сустава.
4. Кровоизлияние в сустав вследствие разрыва сосудов капсулярной связки.
5. Воспаление всех слоев суставной капсулы суставного хряща.

54. Классификация вывихов суставов:

1. Полный, неполный, простой, осложненный.
2. Полный, частичный, простой, сложный, инфицированный.
3. Полный, неполный, открытый, закрытый, осложненный.
4. Полный, неполный, асептический, гнойный, смешанный.
5. Простой, комбинированный, острый, хронический, открытый.

55. Классификация синовитов:

1. Серозный, гнойный, ограниченный, диффузный, смешанный.
2. Серозный, фибринозный, гнойный, продуктивный, альтернативный.
3. Серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, гнойный.
4. Серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, оссифицирующий, гнойный.
5. Острый, хронический, экссудативный, безэкссудативный.

56. Гнойный артрит:

1. Гнойное воспаление капсулы сустава и суставных хрящей.
2. Гнойное воспаление капсулы, хряща и костей сустава.
3. Гнойное воспаление всех элементов сустава и параартикулярных тканей.
4. Гнойное воспаление всех параартикулярных тканей.
5. Гнойное воспаление синовиального слоя суставной капсулы.

57. Деформирующий артрит:

1. Продуктивное хроническое воспаление сустава, сопровождающееся его деформацией и потерей подвижности.
2. Хроническое невоспалительное заболевание суставов, сопровождающееся дегенеративно-дистрофическими процессами в хряще и костях и приводящее к деформации сустава.

3. Хронический фиброзит, сопровождающийся деформацией сустава.
4. Хронический оссифицирующий периостит и периартрит, сопровождающийся костными изменениями и деформацией сустава.

58. Артроз:

1. Хронический оссифицирующий периостит и периартрит, сопровождающийся костными изменениями и деформацией сустава.
2. Хронический фиброзит, сопровождающийся деформацией сустава.
3. Хроническое невоспалительное заболевание суставов, сопровождающееся дегенеративно-дистрофическими процессами в хряще и костях и приводящее к деформации сустава.
4. Хроническое продуктивное воспаление сустава, сопровождающееся его деформацией и потерей подвижности.

59. Послекастрационный воспалительный отек:

1. Наиболее выраженный и главный симптом осложнения кастрационной раны хирургической инфекцией.
2. Местная, медленно развивающаяся реакция организма на операционную травму.
3. Застойный отек тканей, развивающийся после кастрации при отсутствии движения животного.
4. Местно выраженный симптом, возникающий после кастрации как следствие пролиферации соединительной ткани.
5. Хроническое серозно-экссудативное воспаление тканей после кастрации как следствие расстройства кровообращения.

60. Этиология послекастрационных воспалительных отеков:

1. Нарушение правил асептики и антисептики. Погрешности кастрации. Наличие грыжи пахового канала.
2. Нарушение правил асептики и антисептики. Погрешности в кастрации, содержании животных. Скопление крови в ранах. Только погрешности в технике проведения кастрации.
3. Нарушение правил асептики и антисептики. Проведение широких разрезов.
4. Правильного ответа нет.

61. Клиническая картина послекастрационного воспалительного отека:

1. Горячий напряженный болезненный отек тканей мошонки, живота, препуция. Лихорадка. Угнетение. Выделения из ран серозно-фибринозного или кровянисто-мутного гнойного экссудата. Раневые спайки.

2. Холодный безболезненный отек тканей мошонки, живота, препуция. Лихорадка на фоне удовлетворительного состояния. Выделения из раны катарального экссудата.

3. Горячий, напряженный, болезненный отек тканей мошонки, препуция, живота. Зияние раны и выделение серозно-катарального экссудата.

4. Горячая малоподвижная безболезненная припухлость в области мошонки, живота. Зияние раны с выделением геморрагического экссудата.

5. Правильного ответа нет.

62. Вагиналит:

1. Послекастрационное воспаление семенного канатика.

2. Воспаление общей влагалищной оболочки.

3. Воспаление наружного поднимателя семенника.

4. Острое серозно-фиброзное воспаление куперовой фасции.

5. Диффузное экссудативное воспаление полости общей влагалищной оболочки.

63. Сущность патогенеза вагиналита:

1. Серозно-фибринозное воспаление. Спайки листков оболочки с образованием закрытой полости. Резорбция, боль, лихорадка.

2. Серозное воспаление, отек и увеличение семенного канатика. Нагноение. Резорбция. Боль. Лихорадка.

3. Гнойная инфильтрация подкожной клетчатки. Воспалительный отек мошонки. Резорбция. Боль. Лихорадка.

4. Гнойное воспаление культи канатика. Воспалительный отек мошонки. Резорбция. Боль. Лихорадка.

5. Флегмона мошонки. Скопление гноя в кастрационной ране. Резорбция. Боль. Лихорадка.

64. Фуникулит:

1. Воспаление влагалищного канала.
2. Воспаление семенного канатика.
3. Воспаление общей влагалищной оболочки.
4. Воспаление подкожной клетчатки в мошонке.
5. Воспаление пахового канала.

65. Сущность патогенеза острого фуникулита:

1. Диффузное гнойное воспаление культы семенного канатика и окружающих тканей. Образование тромбов, очагов омертвения, абсцессов. Гнойные свищи. Перитонит. Сепсис.
2. Диффузное серозно-фибринозное воспаление культы семенного канатика и окружающих тканей. Образование гранулемы на культе канатика. Отек мошонки. Перитонит.
3. Диффузное разрастание грануляционной ткани в культе семенного канатика. Флебит вен семенного канатика. Воспалительный отек мошонки. Перитонит. Сепсис.
4. Диффузное застойное воспаление культы семенного канатика. Образование абсцессов и фистульных ходов. Фиброзное перерождение общей влагалищной оболочки. Перитонит. Сепсис.
5. Правильного ответа нет.

66. Гранулемы семенного канатика:

1. Неспецифические и специфические (ботриомикоз, актиномикоз, туберкулез).
2. Неспецифические и гнойные (абсцедирующие, флегмонозные, гангренозные).
3. Ограниченные и диффузные (интравагинальные, экстравагинальные, внутрибрюшинные).
4. Острые и хронические (стафиломикоз, бруцеллез, некробактериоз).
5. Поверхностные и глубокие (мошоночные, забрюшинные, интравагинальные).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ветеринарная хирургия на сегодняшний день является одной из самых динамично развивающихся областей ветеринарной медицины. Она объединяет в себе достаточно много самостоятельных разделов: травмы и травматизм, общая и местная реакция организма на травму, хирургические заболевания в различных органах и системах организма животных.

При изучении учебного пособия «Ветеринарная хирургия. Модуль 2» у студентов есть возможность получить новые знания по заболеваниям сосудов, мышц, суставов, костей и частной хирургической патологии.

Учебное пособие выполнено в соответствии с программными и методическими требованиями. В нем изложены вопросы подготовки к оперативному вмешательству при различных патологических процессах. Представленные иллюстрации позволяют студентам лучше воспринимать предложенный материал.

Работа с учебным пособием позволит студентам самостоятельно изучать и закреплять ранее полученные знания по общей и частной хирургии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильев, В.К. Общая хирургия: учебное пособие / В.К. Васильев, А.П. Попов, А.Д. Цыбикжапов. – Санкт-Петербург: Лань, 2014. – 272 с.
2. Колосова, О.В. Общая и частная ветеринарная хирургия: методические указания / О.В. Колосова; Красноярский государственный аграрный университет. – Красноярск, 2014. – 67 с.
3. Лебедев, А.В. Общая ветеринарная хирургия / Под ред. А.В. Лебедева, Б.С. Семенова. – Москва: Колос, 2000. – 488 с.
4. Начатов, Н.Я. Сборник тестов по общей и частной хирургии, ортопедии и офтальмологии: учебное пособие / Н.Я. Начатов. – Омск: Издательство ОмГАУ, 2004. – 264 с.
5. Практикум по общей хирургии: учебное пособие / А.А. Стекольников, Б.С. Семенов, О.К. Суховольский [и др.]; под редакцией А.А. Стекольниковой. – Санкт-Петербург: Лань, 2013. – 368 с.
6. Практикум по общей и частной ветеринарной хирургии / А.В. Лебедев [и др.]; под ред. Б.С. Семенова. – Москва: Колос, 2000. – 536 с.
7. Семенов, Б.С. Ветеринарная хирургия, ортопедия и офтальмология: учебник / Б.С. Семенов, В.А. Стекольников, Д.И. Высоцкий. – Москва, Колос, 2004. – 376 с.
8. Семенов, Б.С. Практикум по оперативной хирургии с основами топографической анатомии домашних животных: учебное пособие / Б.С. Семенов, В.А. Ермолаев, С.В. Тимофеев. – Москва: КолосС, 2006. – 263 с.
9. Стекольников, А.А. Общая хирургия ветеринарной медицины / А.А. Стекольников, Э.И. Веремей. – Санкт-Петербург: Квадро, 2012. – 600 с.
10. Стекольников, А.А. Практикум по частной хирургии: учебное пособие / А.А. Стекольников, Б.С. Семенов, О.К. Суховольский, Э.И. Веремей; под ред. А.А. Стекольниковой. – Санкт-Петербург: Лань, 2013. – 352 с.
11. Частная ветеринарная хирургия: учебник / Б.С. Семенов, А.В. Лебедев, А.Н. Елисеев [и др.]. – 2-е изд. – Москва: КолосС, 2006. – 496 с.
12. Шакуров, М.Ш. Основы общей ветеринарной хирургии: учебное пособие / М.Ш. Шакуров. – 3-е изд., стер. – Санкт-Петербург: Лань, 2020. – 252 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Правильные ответы к тестовым заданиям

Номер задания	Тесты для самоконтроля		Номер задания	Тесты для самоконтроля	
	№ 1	№ 2		№ 1	№ 2
1	5	3	46	3	3
2	1	2	47	1	4
3	2	3	48	4	4
4	2	1	49	4	2
5	3	5	50	3	2
6	3	2	51	2	1
7	1	5	52		5
8	1	4	53		5
9	3	1	54		1
10	3	3	55		3
11	5	3	56		3
12	4	4	57		1
13	2	3	58		3
14	3	5	59		1
15	5	1	60		2
16	2	1	61		1
17	4	2	62		2
18	3	4	63		1
19	3	2	64		2
20	3	2	65		1
21	1	2	66		1
22	1	2			
23	2	4			
24	4	4			
25	3	1			
26	2	1			
27	4	4			
28	4	2			
29	3	2			
30	4	1			
31	1	1			

Номер задания	Тесты для самоконтроля		Номер задания	Тесты для самоконтроля	
	№ 1	№ 2		№ 1	№ 2
32	2	2			
33	4	1			
34	1	3			
35	3	5			
36	2	3			
37	3	3			
38	5	1			
39	3	1			
40	2	2			
41	4	2			
42	3	1			
43	2	2			
44	2	1			
45	1	1			

ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ С ОСНОВАМИ АКУШЕРСТВА

Модуль 2

Учебное пособие

Колосова Ольга Валериевна

Редактор И.В. Пантелеева

Электронное издание

Подписано в свет 28.03.2023. Регистрационный номер 103
Редакционно-издательский центр Красноярского государственного аграрного университета
660017, Красноярск, ул. Ленина, 117
e-mail: rio@kgau.ru